

# HANDBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND HISTOLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN · M. ASKANAZY-GENÈVE · TH. BAUER-WIEN · C. BENDA-BERLIN  
W. BERBLINGER-JENA · H. BORCHARDT-BERLIN · R. BORRMANN-BREMEN · W. CEELEN-BONN  
E. CHRISTELLER-BERLIN · F. DANISCH-JENA · A. DIETRICH-KÖLN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE  
A. ELSCHNIG-PRAG · TH. FAHR-HAMBURG · WALTHER FISCHER-ROSTOCK · E. FRAENKEL-  
HAMBURG · O. FRANKL-WIEN · W. GERLACH-HAMBURG · A. GHON-PRAG · E. v. GIERKE-  
KARLSRUHE · S. GINSBERG-BERLIN · R. GREFF-BERLIN · GEORG B. GRUBER-INNSBRUCK  
R. HANSER-LUDWIGSHAFEN · K. HART†-BERLIN · G. HAUSER-ERLANGEN · K. HELLY-  
ST. GALLEN · F. HENCK-BRESLAU · E. HERTEL-LEIPZIG · G. HERXHEIMER-WIESBADEN  
G. HERZOG-GIESSEN · E. v. HIPPEL-GÖTTINGEN · P. HUEBSCHMANN-DÜSSELDORF  
L. JORES-KIEL · C. KAISERLING-KÖNIGSBERG · MAX KOCH†-BERLIN · WALTER KOCH-BERLIN  
H. KÖLLNER†-WÜRZBURG · G. E. KONJETZNY-KIEL · E. J. KRAUS-PRAG · E. KROMPECHER†-  
BUDAPEST · R. KÜMMELL-HAMBURG · W. LANGE-LEIPZIG · A. LAUCHE-BONN · W. LOHLEIN-  
JENA · H. LOESCHKE-MANNHEIM · O. LUBARSCH-BERLIN · R. MARESCH-WIEN · H. MARX-  
MÜNSTER · E. MAYER-BERLIN · H. MERKEL-MÜNCHEN · H. v. MEYENBURG-ZÜRICH  
ROBERT MEYER-BERLIN · F. v. MIKULICZ-RADECKI-BERLIN · J. MILLER-BARMEN · J. G. MÖNCKE-  
BERG†-BONN · H. MÜLLER-MAINZ · S. OBERNDORFER-MÜNCHEN · A. PETERS-ROSTOCK  
ELSE PETRI-BERLIN · L. PICK-BERLIN · K. PLENGE-BERLIN · A. PRIESEL-WIEN · H. RIBBERT†-  
BONN · O. RÖMER-LEIPZIG · R. RÖSLE-BASEL · E. ROESNER-BRESLAU · W. ROTH-WIES-  
BADEN · H. G. RUNGE-HAMBURG · F. SCHIECK-WÜRZBURG · M. B. SCHMIDT-WÜRZBURG  
MARTHA SCHMIDTMANN-LEIPZIG · A. SCHMINCKE-TÜBINGEN · A. SCHULTZ-KIEL  
E. SEIDEL-HEIDELBERG · C. SEYFARTH-LEIPZIG · H. SIEGMUND-KÖLN · W. SPIELMEYER-  
MÜNCHEN · C. STERNBERG-WIEN · O. STEURER-TÜBINGEN · O. STOERK†-WIEN · A. v. SZILY-  
MÜNSTER · M. VERSÉ-MARBURG · C. WEGELIN-BERN · A. WEICHELBAUM†-WIEN  
K. WESSELY-MÜNCHEN · K. WINKLER-BRESLAU · K. WITTMACK-HAMBURG

HERAUSGEGEBEN VON

F. HENKE      UND      O. LUBARSCH  
BRESLAU                                  BERLIN

VIERTER BAND  
VERDAUUNGSSCHLAUCH  
ZWEITER TEIL

BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1928

# VERDAUUNGSSCHLAUCH

BEARBEITET VON

H. BORCHARDT · R. BORRMANN · E. CHRISTELLER  
A. DIETRICH · W. FISCHER · E. v. GIERKE · G. HAUSER  
C. KAISERLING · W. KOCH · G. E. KONJETZNY  
O. LUBARSCH · E. MAYER · H. MERKEL · S. OBERN-  
DORFER · E. PETRI · L. PICK · O. RÖMER · H. SIEGMUND

ZWEITER TEIL

MIT 682 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1928

ISBN-13: 978-3-642-48086-7 e-ISBN-13: 978-3-642-48085-0  
DOI: 10.1007/978-3-642-48085-0

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1928 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1928

# Inhaltsverzeichnis.

## D. Mundhöhle.

Von Professor Dr. C. KAISERLING-Königsberg.

	Seite
Entwicklungsgeschichte . . . . .	1
Normale Anatomie und Histologie . . . . .	6
Mißbildungen . . . . .	10
Störungen der Blutverteilung, Blut- und Stoffwechselerkrankungen, Dermatosen	35
Entzündungen, Infektionskrankheiten . . . . .	49
Physikalische und chemische Schädigungen . . . . .	53
Tierische Parasiten . . . . .	58
Die Mundhöhle bei den akuten Infektionskrankheiten . . . . .	59
Syphilis . . . . .	77
Ulcus molle, Sklerom, Lepra . . . . .	90
Tuberkulose . . . . .	94
Hyperplasie, Gewächse . . . . .	100
Literatur . . . . .	125
<b>Die Pathologie der Zähne.</b> Von Professor Dr. O. RÖMER-Leipzig . . . . .	<b>135</b>
<b>A. Mißbildungen und Anomalien der Zähne . . . . .</b>	<b>135</b>
<b>I. Mißbildungen der Zähne . . . . .</b>	<b>135</b>
a) Verschmelzung und Zwillingsbildung . . . . .	135
b) Verwachsung (Dentes concreti) . . . . .	136
c) Schmelztropfen . . . . .	138
d) Rudimentäre schmelzlose Zähne . . . . .	139
<b>II. Anomalien der Zähne . . . . .</b>	<b>140</b>
a) Anomalien der Zahl . . . . .	140
1. Überzahl der Zähne . . . . .	140
2. Erhaltenbleiben der Milchzähne . . . . .	143
3. Unterzahl der Zähne . . . . .	143
4. Die Retention der Zähne . . . . .	145
b) Anomalien der Größe . . . . .	149
c) Anomalien der Form . . . . .	149
d) Anomalien der Stellung . . . . .	150
1. Stellungsabweichungen einzelner Zähne . . . . .	150
2. Bißanomalien . . . . .	155
<b>III. Störungen der Dentition . . . . .</b>	<b>159</b>
a) Störungen der ersten Dentition . . . . .	159
b) Störungen der zweiten Dentition . . . . .	160
c) Sog. Dentitio tertia . . . . .	162
<b>B. Die Schmelzhyoplasie . . . . .</b>	<b>162</b>
Schmelzhyoplasien im Milchgebiß . . . . .	173
<b>C. Erworbene Defekte der Zähne ohne Erweichung . . . . .</b>	<b>184</b>
a) Die keilförmigen Defekte . . . . .	184
b) Unverfärbte Defekte an den facialem Flächen der Krone . . . . .	185
c) Polierte Defekte an den Kauflächen der ersten Molaren . . . . .	186
d) Abnutzung der Zähne durch den Kauakt (Usuren) . . . . .	187
e) Fraktur der Zähne . . . . .	188
<b>D. Die Karies der Zähne . . . . .</b>	<b>190</b>
<b>I. Karies des Schmelzes . . . . .</b>	<b>197</b>
<b>II. Karies des Dentins . . . . .</b>	<b>203</b>

	Seite
E. Erkrankungen der Zahnpulpa . . . . .	219
I. Die Entzündung der Zahnpulpa . . . . .	222
a) Pulpitis acuta . . . . .	222
1. Pulpitis acuta simplex . . . . .	222
2. Pulpitis acuta purulenta . . . . .	226
3. Pulpitis acuta gangraenosa . . . . .	231
b) Pulpitis chronica . . . . .	234
1. Pulpitis chronica simplex . . . . .	235
2. Pulpitis chronica ulcerosa . . . . .	238
II. Degenerative Veränderungen des Pulpagewebes . . . . .	259
a) Die Atrophie der Pulpa . . . . .	259
b) Fettige Degeneration . . . . .	263
c) Hyaline Degeneration . . . . .	265
d) Amyloide Degeneration . . . . .	266
e) Pigmentablagerung . . . . .	267
f) Verkalkung . . . . .	267
III. Wirkung der arsenigen Säure auf die Pulpa . . . . .	269
F. Periodontitis und Periostitis alveolaris . . . . .	272
I. Die anatomischen Verhältnisse . . . . .	272
II. Ätiologie . . . . .	272
Periodontitis acuta apicalis . . . . .	285
III. Periodontitis chronica . . . . .	299
a) Periodontitis chronica apicalis purulenta . . . . .	277
1. Fisteln . . . . .	298
2. Veränderungen am Knochen . . . . .	300
3. Veränderungen an der Zahnwurzelspitze . . . . .	304
b) Zementhyperplasie . . . . .	306
c) Verwachsung zwischen Zahnwurzel und Knochen . . . . .	309
d) Periodontitis chronica granulomatosa . . . . .	318
1. Einfache Granulome . . . . .	321
2. Epithelgranulome . . . . .	324
3. Zahnwurzelssystem . . . . .	330
e) Periodontitis chronica marginalis . . . . .	354
G. Die Alveolarpyorrhöe . . . . .	356
Marginale Parodontosen, alveolo-dentale Arthropathien . . . . .	364
H. Beeinflussung der Zähne durch Allgemeinerkrankungen und Vergiftungen . . . . .	391
I. Allgemeinerkrankungen . . . . .	391
a) Infektionskrankheiten . . . . .	391
1. Akute Infektionskrankheiten . . . . .	391
2. Chronische Infektionskrankheiten . . . . .	394
b) Endokrine Störungen . . . . .	398
c) Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten . . . . .	402
d) Blutkrankheiten . . . . .	404
e) Avitaminosen . . . . .	404
f) Nervenkrankheiten . . . . .	404
II. Vergiftungen . . . . .	406
I. Fremdkörper und Parasiten in den Zähnen . . . . .	411
I. Fremdkörper . . . . .	411
II. Parasiten . . . . .	412
K. Die vom Zahnsystem ausgehenden Gewächse . . . . .	412
I. Die follikulären Zysten . . . . .	412
a) Das Innere der Zysten . . . . .	414
b) Entstehungsweise . . . . .	416
II. Die Adamantinome . . . . .	418
a) Vorkommen und Wachstum . . . . .	419
b) Histologie der Adamantinome . . . . .	422
c) Entstehungsweise der Adamantinome . . . . .	427
III. Odontome . . . . .	428
IV. Die Epulis . . . . .	432
Histologie der Epulis . . . . .	437

	Seite
L. Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger. Orale Sepsis	445
I. Von Zähnen ununterbrochen fortgeleitete Entzündungen	445
a) Das dentale Kieferhöhlenempyem	445
b) Dentale Nasenerkrankungen	447
c) Die Thrombophlebitis der Gesichtsvenen	448
d) Dental verursachte Erkrankungen der Orbita	449
e) Senkungsabszeß am Hals	450
f) Aktinomykose	451
g) Die Tuberkulose	452
II. Oralsepsis	453
a) Klinische Grundlagen	454
b) Bakteriologische Grundlagen	455
1. Die dentalen Infektionsherde	456
2. Übertritt der Keime ins Blut	457
3. Das Verhalten der Keime im Blut	458
Literatur	462

**E. Darm.**

1. Der Typhus abdominalis. Von Privatdozent Dr. E. CHRISTELLER-Berlin	500
Einleitung	500
I. Die Veränderungen am Verdauungsschlauch beim Typhus	501
a) Atypische Darmveränderungen	511
1. Extensitätsschwankungen	511
2. Intensitätsschwankungen	516
b) Kombination mit anderen Infektionskrankheiten	521
II. Allgemeine Pathologie des typhösen Prozesses. Die Histogenese der typhösen Organveränderungen	525
a) Die spezifischen typhösen Entzündungsprozesse. Der Typhus ein spezifisches Granulom	526
1. Die spezifische Granulombildung	530
2. Die unspezifischen Entzündungsvorgänge	531
b) Die Theorien über die Entstehungsweise des Abdominaltyphus	537
1. Die Eingangspforte	538
2. Eindringungsstelle	539
3. Primärinfekt	539
4. Die Ausbreitungswege	543
5. Die Organmetastasen	544
6. Die Ausscheidungswege	545
III. Die Veränderungen der übrigen Organe beim Abdominaltyphus	548
a) Die hämatopoetischen Organe	548
1. Die Lymphknoten	548
2. Die Milz	550
3. Das Knochenmark	558
b) Die Leber	560
c) Gallenwege und Gallenblase	567
1. Die Akute Cholezystitis und Cholangitis	567
2. Die chronische Cholangitis und Cholezystitis	569
d) Die Urogenitalorgane	570
1. Die Nieren	570
2. Harnwege	572
3. Die männlichen Geschlechtsorgane	573
4. Die weiblichen Geschlechtsorgane	574
e) Der Bewegungsapparat	574
f) Die Haut	579
g) Die Kreislauforgane	583
h) Die Atmungsorgane	585
i) Das Nervensystem	589
k) Die Sinnesorgane	593
1. Ohr	593
2. Auge	594
l) Die Blutdrüsen	594
Literatur	595

	Seite
<b>2. Der Paratyphus.</b> Von Professor Dr. L. PICK-Berlin . . . . .	610
Infektionen durch Paratyphus- und verwandte Bakterien . . . . .	610
Einleitung . . . . .	610
I. Das System der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Die „Enteritisbakterien“ Die Namengebung des Paratyphus . . . . .	611 611
II. Biologisches Verhalten der Paratyphusbazillen im Organismus. Saprophytismus und Parasitismus. Die Paratyphusbazillen als Eitererreger. Die Variabilität ihrer klinischen und anatomischen Wirkungen . . . . .	614 614
III. Die pathologische Anatomie des Paratyphus. Einteilung des Materials im allgemeinen. Bedeutung der bakteriologischen (kulturellen und bakterio- skopischen) Leichenuntersuchung. Eigenes Material. . . . .	617 622
I. Der Paratyphus abdominalis . . . . .	640
a) Allgemeines . . . . .	640
b) Darm (einschl. Magen), Milz und Lymphknoten. . . . .	643
1. Makroskopische Befunde . . . . .	643
a) Darm . . . . .	643
β) Milz und Gekröselymphknoten . . . . .	661
2. Mikroskopische Befunde an Darm-, Milz- und Lymphknoten . . . . .	663
a) Darm . . . . .	664
β) Milz und Gekröselymphknoten . . . . .	667
c) Das Verhalten der übrigen Organe . . . . .	670
1. Atmungsorgane . . . . .	671
2. Leber und Gallenwege . . . . .	673
3. Uropoetisches System einschließlich des männlichen Genital- systems. . . . .	685 685
4. Kreislauforgane . . . . .	693
5. Haut . . . . .	695
6. Nervensystem . . . . .	697
7. Muskeln . . . . .	698
8. Skelettsystem . . . . .	698
9. Eiterungen verschiedener Organe und Paratyphus pyaemicus . . . . .	699
d) Das Sektionsbild des Paratyphus abdominalis im Vergleich zum Ileotyphus. . . . .	701 701
e) Die bakteriologische Leichenuntersuchung . . . . .	702
f) Misch- und Sekundärinfektionen bei Paratyphus abdominalis . . . . .	704
II. Die akute Gastroenteritis paratyphosa (Gastroenteritis acuta BRESLAU) . . . . .	709 712
Pathologisch-anatomische Befunde . . . . .	712
III. Die Entstehungsweise des Paratyphus abdominalis und der akuten paratyphösen Gastroenteritis einschließlich des Paratyphus ohne Darmerkrankung und der intrauterinen Paratyphusinfektion . . . . .	732 732
IV. Die primäre paratyphöse Organerkrankung . . . . .	741
Übersicht der isolierten paratyphösen Organentzündungen und -eiterungen . . . . .	743 743
V. Die Paratyphussepsis und der „Paratyphus Erzindjan“ („Para- typhus N“) . . . . .	746 746
Literatur . . . . .	758
<b>3. Die Entzündung des Magens.</b> Von Professor Dr. G. E. KONJETZNY-Kiel . . . . .	768
Vorbemerkung . . . . .	768
A. Die einfache (banale) Gastritis . . . . .	769
I. Geschichtliches . . . . .	769
II. Normale Anatomie . . . . .	772
III. Begriffsbestimmung der einfachen Gastritis . . . . .	778
IV. Die akute Gastritis . . . . .	780
1. Experimentelle Untersuchungen . . . . .	780
2. Pathologische Anatomie der akuten Gastritis . . . . .	787
a) Makroskopisches Verhalten . . . . .	787
b) Histologie . . . . .	794

	Seite
V. Chronische Gastritis . . . . .	821
a) Makroskopisches Verhalten . . . . .	823
b) Histologie . . . . .	831
VI. Zusammenfassung . . . . .	876
VII. Beziehungen der Gastritis zu Absonderungsstörungen des Magens	882
VIII. Die Gastritis als Ursache von Magenblutungen . . . . .	888
IX. Die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen der Gastritis zum Magenulkus . . . . .	891
X. Die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen der Gastritis zum Karzinom . . . . .	904
XI. Unterscheidet sich die Ulkusgastritis von der Karzinomgastritis?	913
XII. Die Gastritis beim Magensarkom und Magenmyom . . . . .	915
XIII. Gastropiose und Gastritis . . . . .	918
XIV. Gastritis und perniziöse Anämie . . . . .	918
XV. Einfache Gastritis im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten	919
XVI. Ursachen der einfachen Gastritis . . . . .	925
1. Die exogene Reizgastritis . . . . .	926
2. Die endogene Gastritis . . . . .	933
B. Besondere Entzündungsformen des Magens . . . . .	938
I. Die rezidivierende hämorrhagische Entzündung (LUBARSCHE)	938
II. Nekrotisierende Gastritis . . . . .	939
III. Die pseudomembranösen Entzündungen . . . . .	946
IV. Gastritis phlegmonosa . . . . .	953
1. Geschichte und pathologische Anatomie . . . . .	953
2. Ursache und Entstehungsweise . . . . .	969
3. Auf welchem Wege kommt die Infektion der Magenwand zustande?	970
a) Die primäre Gastritis phlegmonosa . . . . .	971
b) Die sekundäre Gastritis phlegmonosa . . . . .	981
V. Die sog. Linitis plastica (BRINTON) des Magens . . . . .	985
VI. Spezifische Infektionskrankheiten . . . . .	999
1. Akute Erkrankungen . . . . .	999
a) Typhus und Paratyphus . . . . .	999
b) Diphtherie . . . . .	1002
c) Gasbrand . . . . .	1006
d) Milzbrand . . . . .	1009
e) Rotz . . . . .	1014
f) Pest . . . . .	1014
2. Chronische Infektionskrankheiten . . . . .	1015
a) Syphilis . . . . .	1015
α) Magensyphilis bei angeborener Lues . . . . .	1016
β) Magensyphilis bei erworbener Lues . . . . .	1020
1. Gastritis syphilitica . . . . .	1024
2. Einfache Ulzera und Narben . . . . .	1024
3. Gummen und ulzerierte Gummen . . . . .	1026
4. Hypertrophische Magensklerose . . . . .	1035
b) Tuberkulose . . . . .	1040
α) Pathologische Anatomie und Histologie . . . . .	1041
1. Miliartuberkulose . . . . .	1041
2. Größere tuberkulöse Herde . . . . .	1042
3. Tuberkulöse Geschwüre . . . . .	1043
4. Die umschriebene geschwulstbildende sog. hypertrophische Magentuberkulose . . . . .	1048
β) Tuberkulose und Karzinom . . . . .	1051
γ) Entstehungsweise der Magentuberkulose . . . . .	1055
1. Direkte Infektion von der Magenlichtung . . . . .	1056
2. Infektion auf dem Blutwege . . . . .	1059
3. Infektion auf dem Lymphwege . . . . .	1059
4. Das Übergreifen eines tuberkulösen Herdes in Nachbar- organen auf die Magenwand . . . . .	1059
δ) Magentuberkulose bei Tieren . . . . .	1060
c) Lymphgranulomatose . . . . .	1060



	Seite
3. Pilzkrankungen . . . . .	1064
a) Aktinomykose . . . . .	1064
b) Soor. . . . .	1066
c) Schimmelmikosen . . . . .	1071
d) Andere Pilzkrankungen . . . . .	1080
e) Favus . . . . .	1080
4. Entzündungen des Magens durch tierische Parasiten . . . . .	1080
Literatur . . . . .	1082
Namenverzeichnis } (umfassend Teil I u. II des IV. Bandes) . . . . .	1117
Sachverzeichnis } . . . . .	1175

# F. Mundhöhle.

Von

C. Kaiserling-Königsberg.

Mit 127 Abbildungen.

## Entwicklungsgeschichte.

Die Mundhöhle entwickelt sich aus Teilen der Mundbucht und des vorderen Kopfdarmes. Schon bei Embryonen von wenig mehr als 2 mm Länge findet sich zwischen dem Stirnfortsatz, gebildet von der Hirnblase und dem Herzwulst eine flache Einsenkung des Ektoderms. Seitlich vom Stirnfortsatz entsteht durch eine seichte Rinne getrennt der erste Kiemen- (Schlund- o. Viszeral)bogen, welcher durch die zunehmende ventral gerichtete

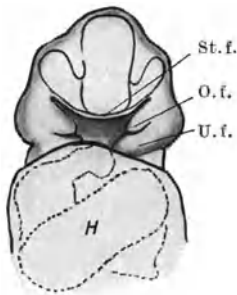


Abb. 1. Anlage der Mundbucht. St.f. Stirnfortsatz; O.f. Oberkieferfortsatz; U.f. Unterkieferfortsatz; H Herzanlage.

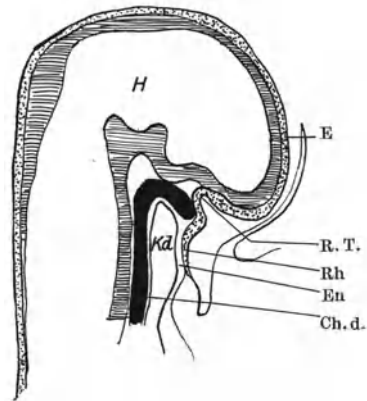


Abb. 2. Mundbucht mit Rachenhaut (Rh). E Ektoderm; En Endoderm; Kd Kopfdarmhöhle; Ch.d. Chorda dorsalis; R.T. Rathkesche Tasche; H Hirnhöhle. (Nach KEIBEL-MALL.)

Nackenbeugung eine Knickung erfährt und gleichzeitig am oberen und unteren Ende je einen Fortsatz, den Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz, entwickelt, so daß bei etwa 2,5 mm langen Embryonen (Abb. 1) die Mundbucht ein annähernd fünfeckiges Aussehen hat, kopfwärts vom Stirnwulst, beiderseits von dem kleineren Oberkiefer- und dem schneller nach der Mitte zu auswachsenden Unterkieferfortsatz und dem Herzwulst begrenzt. Hinter dem Boden der Mundbucht liegt das vordere blinde Ende der Kopfdarmhöhle, so daß sich Ekto- und Entoderm nahezu berühren (Abb. 2). Diese „Rachenhaut“ bekommt mehrfache Spalten und Löcher, die Randfalten (primitives Gaumensegel) werden rückgebildet und nun sind Mundbucht und Kopfdarm zur primitiven Mundhöhle vereinigt. (Zweite Hälfte der 3. Woche, 2,5 mm Länge, 23 Ursegmente.) Aus ihrem Mundbuchtanteil gehen hervor: 1. Die Nasenhöhlen mit ihren Nebenhöhlen, 2. die peripherischen Teile der Mundhöhle mit den Zähnen und 3. die Hypophyse, welche als Ausstülpung des äußeren Keimepithels an der hinteren Wand (Rathkesche Tasche) angelegt und später abgeschnürt wird;

aus dem Kopfdarmanteil entwickeln sich: 1. der innere Mundteil mit der Zunge und den Speicheldrüsen, 2. die mittlere Schilddrüsenanlage, 3. Paukenhöhle, Tuba Eustachii, Tonsillen, Pharynx, Thymus, die seitlichen Schilddrüsentile und Parathyreoidkörper, 4. der Kehlkopf nebst Luftröhre und Lungen, 5. Speiseröhre und Magen-Darmkanal bis zum unteren Dünndarm mit seinen großen Drüsen Leber und Pankreas. Für die Mundhöhle sind die ersten 5 Punkte von überwiegender Bedeutung. Nach Schwund der Rachenhaut ist weiterhin eine Trennung in ekto- und entodermale Mundhöhle nicht mehr möglich und eine genetische Definition der Mundhöhle nicht zweckentsprechend (vgl. PETER). Es ist jedoch die vielseitige Ausgestaltungsfähigkeit des Epithels der primären Mundbucht und des Kopfdarms für die Entstehung der als *Epignathus* bezeichneten Mißbildung sowie anderer dem Schädelgrunde, dem Gaumen oder dem Mundboden anhaftenden angeborenen Geschwulstbildungen von größerer Bedeutung, als man gewöhnlich annimmt. Reste der Rachenhaut, welche Keime aller drei Keimblätter enthalten, könnten recht wohl sich mangelhaft zurückbilden und sich dann, liegen bleibend oder bei der Weiterentwicklung

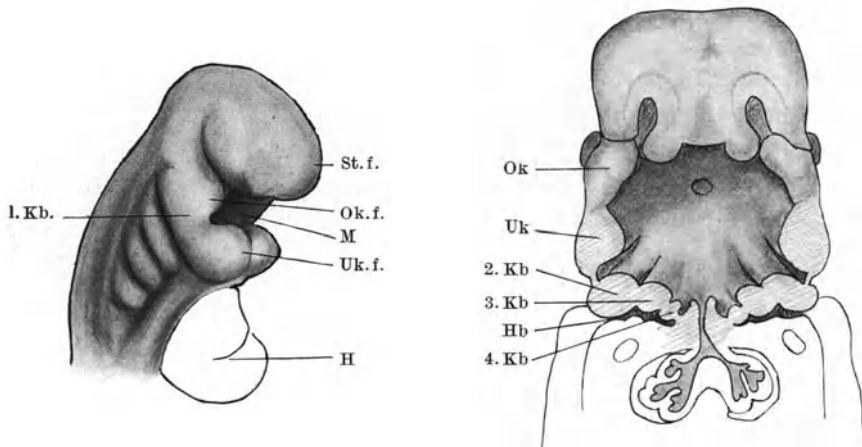


Abb. 3. 1. Kb. 1. Kiemenbogen; St. f. Stirnfortsatz; M Mundbucht; Ok. f. Oberkieferfortsatz; Uk. f. Unterkieferfortsätze; H Herz. (Nach His.)

Abb. 4. Ok Oberkiefer, Uk Unterkiefer; 2. 3. 4. Kb Kiemenbogen, teilweise abgetragen; Hb Halsbucht.

verschoben, zu teratoiden Gebilden differenzieren. Man braucht also nicht bis auf Blastomeren oder befruchtete Polkörperchen zurückzugehen, um die Mehrzahl der später als *Epignathi* erwähnten Teratome der Mundhöhle verständlich zu machen.

Indem sich nun von beiden Seiten die drei übrigen Kiemenbögen entwickeln (Abb. 3), sich in der Mittellinie nähern und durch ihre kaudalwärts abnehmende Wachstumsschnelligkeit (4. Woche) übereinanderlagern, wird durch sie der Boden der primitiven Mundbucht gebildet. Dabei ist zu beachten, daß die Kiemenbögen nicht etwa als freie Spangen, sondern als leistenartige Verdickungen mesenchymalen Gewebes zwischen den Blättern des Ekto- und Entoderms entstehen, und die zwischen ihnen liegenden Kiefertaschen Buchten, aber keine wirklichen Spalten sind. Die äußere Seite berührt die hierbei entstehende Halsbucht (*Sinus cervicalis*, His, Abb. 4), welche durch Verschmelzung der beiderseitigen Ektoderm-lagen zum Verschwinden kommt. Entstehen wirkliche Verbindungen zwischen Mundhöhle und Halsbucht, so sind sie sekundäre, regelwidrige Schwundstellen der Mundbucht-wand. Bestehen bleibt später nur als Eustachische Röhre und äußerer Gehörgang ein Rest der ersten Kiemertasche. Die gelegentlichen Mund-Halsfisteln und Zysten sind Fehlbildungen der zweiten Tasche und deren Verbindung mit der Halsbucht.

Auf dem Boden der primitiven Mundbucht entsteht in der Mittellinie an der dorsalen Vereinigungsstelle des ersten Schlundbogens und der Vertiefung zwischen ihm und dem zweiten (dem mesobranchialen Feld von His) ein flacher Höcker, das *Tuberculum impar* (His), die erste Zungenanlage. Die Hauptmasse des den vorderen Zungenabschnitt abgebenden Teiles der fertigen Zunge liefern aber die seitlich auf dem Unterkieferast des ersten Schlundbogens jederseits entstehenden Wülste, die bei Embryonen von 7,5 mm Länge auftreten. Nach den Untersuchungen, die BORN und KALLIUS am Schwein und HAMMAR am Menschen anstellten, vergrößern sie sich unter Vereinigung mit dem *Tuberculum impar* zum Zungenkörper, indem sie seitlich und vorn durch die Alveolo-lingual-

Furche abgetrennt werden von der Nachbarschaft. Am dorsalen Ende des Tuberculum impar geht eine paarige Einsenkung des Mundepithels in die Tiefe, die Anlage der Glandula thyreoidea, deren Abgangsstelle als Foramen caecum kenntlich bleibt. Der hintere Zungenabschnitt, die Zungenbasis, entsteht aus dem vorderen Abschnitt einer wulstigen Verdickung an der medialen Vereinigung (im 2. Monat) des 2. und 3. Schlundbogens, der sog. Kopula (Abb. 5), überwiegend aus dem auf den 2. Bogen entfallenden Anteil. Eine V-förmige Furche trennt die vordere und hintere Zungenanlage, ungefähr der Linie der späteren Papillae vallatae, die aber zum Tuberculum impar-Anteil gehören, entsprechend. Eine hintere Furche

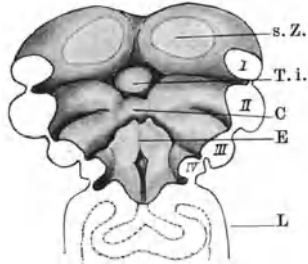


Abb. 5. T. i. Tuberculum impar; C Copula; s. Z. vordere seitliche Zungenanlage; E Epiglottis; L Lungenanlage. (Nach His.)

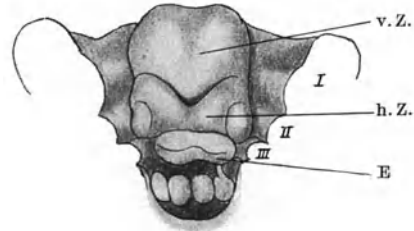


Abb. 6. v. Z. vorderer; h. Z. hinterer Zungenabschnitt; E Epiglottis. (Nach His.)

in der Kopula trennt die sich entwickelnde Epiglottis ab (Abb. 6). Die Muskulatur wird schon in der 6. Woche deutlich. Anfangs füllt die Zunge den größten Teil der primären Mundhöhle aus, bis durch Entwicklung des Gaumens die Nasenhöhle von ihr abgetrennt wird, und so die endgültige Mundhöhle entsteht.

Nachdem sich beiderseits am Stirnteil des Kopfes die als Epithelverdickungen angelegten Riechfelder Ende der 4. Woche zu den Riechgruben eingesenkt haben, entstehen durch Wucherung des Mesenchyms zu ihren Seiten zwei Wälle, die Nasenfortsätze, der kleinere,

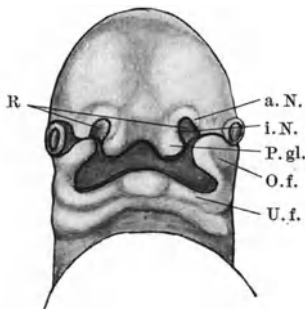


Abb. 7. a. N. äußerer, i. N. innerer Nasenfortsatz; P. gl. Proc. globularis; O. f. Oberkiefer; U. f. Unterkieferfortsatz; R Riechgruben. (Nach His.)

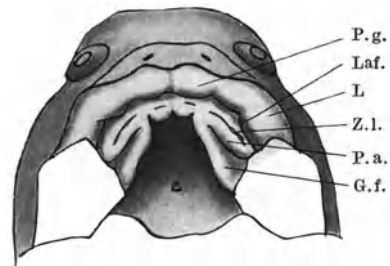


Abb. 8. Oberkieferbildung von der Mundhöhle gesehen. Laf. Labio-Alveolarfurche; L Oberlippe; P. a. Proc. alveolaris des Oberkiefers; Z. l. Zahnleiste; G. f. Gaumenfortsatz; P. g. Proc. globularis. (Nach His.)

seitliche und größere mediale, dessen untere Abschnitte als Processus globulares besonders entwickelt werden (Embryo von 8 mm Länge) s. Abb. 7. Die beiden Nasenfortsätze verwachsen vorn ein Stückchen miteinander und bilden so die Nasenlöcher und trennen sie von der Mundhöhle ab. Nun verwachsen auch die Processus globulares medial miteinander und bilden den vorderen oberen Rand der Mundöffnung. Die Nasengrube bildet nach hinten einen Blindsack, der vom Munde getrennt ist durch das Mund- und das ihn auskleidende Riechepithel (Membrana bucco-nasalis). Während am äußeren Mundrande Mesenchym zwischen die Epithellagen einwächst und sie trennt, reißt die Membrana bucco-nasalis bei etwa 15,5 mm langen Embryonen ein und bildet die sog. primären Choanen. Die Processus globulares verwachsen seitlich mit den Oberkieferfortsätzen, wodurch der Oberkiefertrand der Mundhöhle einheitlich wird. Am freien gegen die Mundhöhle gerichteten

Rande senkt sich eine Epithelleiste in die Tiefe und bildet eine leichte Furche (primäre Lippenfurche, Abb. 8). Diese wird durch Verbreiterung und durch Schwund der zentralen Zellen tiefer und trennt nun den vorderen Teil, die Lippen, von dem zum Alveolarfortsatz werdenden hinteren. In diesen senkt sich zwischen dem 30. und 40. Tage wiederum ein Epithelzapfen ein, die Zahnleiste. Zwischen den Processus globulares bleibt eine Zeitlang eine sagittale Furche, die beim Menschen mit der Zeit schwindet, und äußerlich nur als Philtrum angedeutet bleibt (Abb. 9), während sie bei den Hasen zeitlebens bleibt. Innen



Abb. 9. Nasen- und Oberlippenbildung mit der Furche des späteren Philtrum und Area internasalis. (Nach RETZIUS.)

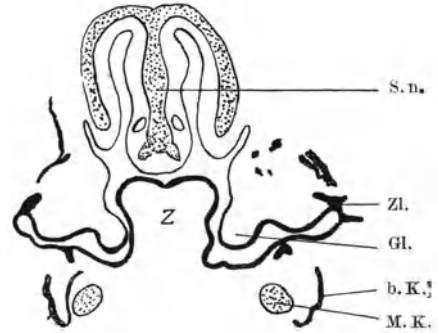


Abb. 10. Embryo von 26 mm Länge. S. n. Nasenseptum; Gl. Gaumenleiste; Z. Zunge; Zl. Zahnleiste; M. K. Meckel'scher Knorpel; b. K. beginnende Knochenbildung. (Nach KEIBEL-MALL.)

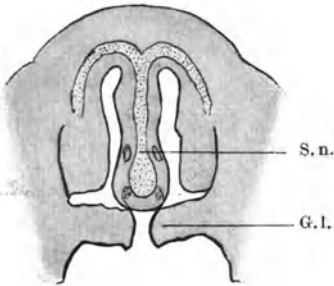


Abb. 11. S. n. Nasenscheidewand; G. l. Gaumenleisten; horizontal gerichtet.

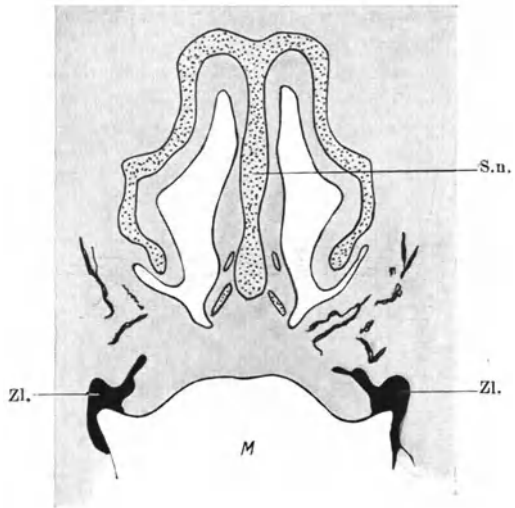


Abb. 12. M. Mundhöhle; Zl. Zahnleiste; S. n. Nasenseptum. (Nach KEIBEL-MALL.)

bildet sich das Frenulum labii superioris, weil sich das Epithel in der Mittellinie nicht so tief einsenkt, wie zu beiden Seiten. Auf ähnliche Weise trennt sich auch nach Vereinigung der beiden Unterkieferfortsätze Unterlippe und Processus alveolaris ebenfalls mit einem Frenulum labii inferioris in der Mittellinie. Seitlich trennen die Epitheleinsenkungen die Wangen von den Alveolarfortsätzen ab.

Während der Lippenbildung entsteht in der 5. Woche am hinteren Teile des Oberkieferfortsatzes gegen die Mundhöhle zu ein leistenartiger Fortsatz (Abb. 10), der anfangs abwärts gegen den Mundboden gerichtet, neben der Zunge liegt. Wenn die Zunge sich später nach vorn streckt, wachsen diese Gaumenfortsätze mehr horizontal gegen die Mittellinie (Abb. 11) und trennen nach ihrer medialen Vereinigung (etwa 10.—12. Woche) Nasen- und

Mundhöhle in ihrer endgültigen Weise (Abb. 12). Von der Nase schiebt sich von oben her die Nasenscheidewand nach abwärts (Abb. 10–12). Sie entsteht aus dem unteren Teil der zwischen den dicht zusammengedrängten Nasenlöchern entstandenen Rinne des unteren Teiles des Stirnnasensfortsatzes (Area internasalis His, Abb. 9) durch Einwachsen von Mesenchym und Verdrängung des Epithels aus der Furche, nicht paarig durch Zusammenwachsen der mittleren Nasenfortsätze (Abb. 13). Damit rücken die Choanen weiter nach hinten und öffnen sich in den Rachen. Die Verschmelzung der Gaumenleisten des Oberkieferfortsatzes erfolgt zuerst vorn und nach hinten fortschreitend bis zum Zäpfchen, welches ebenfalls paarig angelegt ist. Nach vorn zu verschmelzen die Gaumenplatten mit dem mittleren, aus den vereinigten Processus globulares entstandenen Oberkieferteil, dem Zwischenkiefer, bis auf die als Fossa incisiva erhalten bleibende Stelle (hier bleibt ein Epithelstrang bestehen, dessen zentrale Zellen schwinden und einen Epithelkanal, die Stenonschen Kanäle bilden. Sie bilden sich später zurück). Nach Bildung des Gaumens bleibt die Mittellinie noch längere Zeit deutlich. Zu beiden Seiten dieser Raphe bilden sich 5–7 Querleisten, am vordersten Ende die Papilla incisiva, welche sich im späteren Leben bald mehr oder weniger bei den einzelnen Menschen zurückbilden.

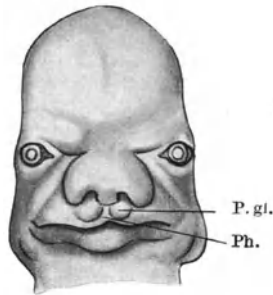


Abb. 13. Vervollendung der Nasen- und Oberlippenbildung. P. gl. Proc. globul.; Ph. Philtrum. (Nach RETZIUS.)

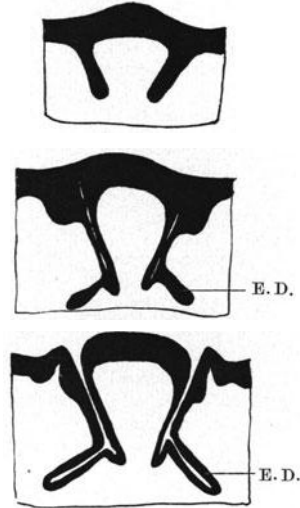


Abb. 14. Entwicklung der Papilla vallata. E. D. v. Ebnersche Drüse. (Nach GRÄBERG.)

Die Verknöcherungen in den Kiefern gehören zu den ersten im Körper überhaupt (bei 15 mm langen Embryonen) und entstehen unmittelbar aus dem Bindegewebe. Zwar entstehen im ersten Kiemen- (Mandibular-)bogen Knorpel, aus denen aber die Gehörknöchelchen und der Meckelsche Knorpel im Unterkiefer werden. Letzterer wird jedoch größtenteils zurück- und in Bindegewebe umgebildet. Seitlich von ihm entsteht der endgültige Bindegewebsknochen des Unterkiefers (vgl. Abb. 10). Nur der Abschnitt in der Nähe der Schneidezähne wird direkt in Knochen umgebildet. In der knorpeligen Symphyse des Unterkiefers entstehen kurz vor der Geburt ein oder mehrere kleine Zwischenknochen (Ossicula mentalia), die aber bald mit der ihnen zugehörigen Kieferhälfte verwachsen. Die beiden Hälften verwachsen endgültig im 1. oder 2. Lebensjahre. Ferner entstehen akzessorische, mit dem Hauptknochen verschmelzende Knochen, und zwar aus knorpeliger Vorstufe an den beiden Fortsätzen des Unterkiefers und am Unterkieferwinkel. Die Oberkiefer- und Gaumenbeine sind gleichfalls Bindegewebsknochen. Ober- und Zwischenkiefer verwachsen schon im 3. Embryonalmonat jederseits an der lateralen Fläche.

Die Drüsen des Mundes entstehen zu verschiedenen Zeiten. Die Ohrspeicheldrüse entsteht aus einer kleinen Epithelausbuchtung der Alveolo-Bukkalfurche in der Nähe des Mundwinkels schon in der 4. Woche (8 mm Länge) und bildet sich allmählich zu einer Röhre um, die sich durch Wachstum bis in die Gegend des Ohres seitlich vom Musc. masseter vorschiebt. Dort treibt der Gang solide Sprossen, die nach und nach erst hohl werden, bis die Drüse etwa am Ende des 3. Monats ihre normale Lage und Gestalt hat, während sie erst 3 Monate später völlig kanalisiert ist. Eine akzessorische Parotis wird als Sprosse des Ganges auf dem Masseter etwa Mitte des 3. Monats angelegt. Das spätere Wachstum der Parotis geschieht nicht mehr durch Bildung neuer solider Sprossen, sondern durch Verlängerung und Ausbuchtung der vorhandenen Gänge. Die Glandulae submaxillares gehen in der 6. Woche (13,2 cm Länge) aus einer zu beiden Seiten der

Zunge entstehenden soliden Epithelleiste der Alveolo-Lingualfurche hervor, die sich in ähnlicher Weise wie die Parotis vom Epithel bis auf die Mündungsstelle abschnürt, nach abwärts wächst und sproßt. Noch später, etwa in der 8.—9. Woche, entstehen neben dem Frenulum linguae die Glandulae sublinguales lateral von den Ductus submaxillares meist aus mehreren (5—14) Epithelknospen, die erst später von einer gemeinsamen Bindegewebshülle umfaßt werden, aber ihren mehrfachen Ursprung durch die vielfachen Ausmündungsgänge verraten. Ihre Verzweigung tritt früher und reichlicher als bei der Parotis auf.

Ihre endgültige Ausbildung und Zelldifferenzierung geschieht erst nach der Geburt mit dem Beginne ihrer Funktion, wenn auch eine gewisse Differenzierung der Zellen schon nach vollendeter Kanalbildung, etwa im 4. Monat deutlich wird, in dem die Schleimzellen erkennbar werden, und im 5. Monat, wo in der Parotis die serosen Zellen deutlich sind. Die Gianuzzischen Halbmonde rühren von Zellen aus der Umgebung der Alveolen her und werden sekundär von Schleimzellen umwachsen.

Die kleinen Munddrüsen des Gaumens und der Zunge beginnen ihre Entwicklung ebenfalls als solide Zellsprossen vom Epithel etwa im 4. Monat und die Talgdrüsen an der inneren Lippen- und Wangenseite gar erst in der Geschlechtsreife. Von den kleinen Drüsen zeigen besonders deutlich den Ursprung aus dem Oberflächenepithel und dessen verschiedenartige Differenzierung die in die Furchen um die Papillae vallatae mündenden serosen Drüsen. Alle Wallpapillen werden von einer Epithelleiste am hinteren Rande der vorderen Zungenanlage ausgebildet, die die Gestalt eines V hat. Von ihnen senken sich solide ringförmige Epithelknospen in das unterliegende Bindegewebe und trennen so den Bindegewebsteil der Papillen von der Nachbarschaft ab (etwa Mitte des 3. Monats). Am unteren Ende dieser Ringe wachsen seitliche Sprossen aus als Anlage der serosen Drüsen. Am Ende des 4. Monats bekommen diese Epithelringe Spalten, welche allmählich zusammenfließen, sich nach der Mundhöhle zu öffnen und so den Ringgraben bilden (Abb. 14). Auch die Seitensprossen werden hohl durch degenerative Rückbildung der inneren Zellen, und der Mantel bildet sich zu Drüsenepithel um. Gleichzeitig differenzieren sich schon im 3. Monat aus den Basalzellen die Geschmackepithelien durch Verlängerung und Aufhellung des Protoplasmas, wachsen später durch die ganze etwa vierschichtige Epitheldicke hindurch, setzen sich deutlicher ab und sind beim Neugeborenen fast ganz in allen Einzelheiten ausgebildet. Auch an anderen Stellen entstehen Geschmacksknospen, so an den freien Flächen der Papillae vallatae, Papillae fungiformes, der vorderen Epiglottisfläche, den Mandeln und am weichen Gaumen. Ein großer Teil bildet sich aber wieder zurück. Der Geschmacksporut formt sich durch sekundäre Verdickung des Epithels um die Spitze des Schmeckbechers. Die Papillae fungiformes entstehen etwa gleichzeitig, die filiformes etwas später als die vallatae durch Erhebungen des Bindegewebes, während sich die seitlichen foliatae erst im 6. Monat ausbilden. Die Zahnentwicklung wird an anderer Stelle dieses Werkes besonders besprochen werden.

## Normale Anatomie und Histologie.

Die Mundhöhle ist der Anfangsteil des Verdauungskanals und bis zu einem gewissen Grade auch der Atmungsorgane. Sie wird umschlossen vorn durch die Lippen, seitlich durch die Wangen und ist nach hinten zu gegen den Schlund offen, gegen den sie der vordere Rand des weichen Gaumens und der vordere Gaumenbogen begrenzt. Durch die Zahnfortsätze des Ober- und Unterkiefers und die Zahnreihen wird sie in zwei Teile geteilt, den Vorhof (Vestibulum oris) zwischen Lippen, Wangen und den Zähnen, sowie die eigentliche Höhle (Cavum oris). Das Vestibulum ist nach oben und unten abgeschlossen durch die von den Lippen und Wangen auf die Kiefer übergehende Schleimhaut, welche vorn in der Mittellinie oben und unten durch eine Falte, das Frenulum labii superioris und inferioris ausgezeichnet ist. Das Dach des Kavum und die Trennung von der Nasenhöhle bildet der harte und weiche Gaumen, den Mundboden, die vom Zungenbein zur Zunge gehende Muskulatur.

Die ganze Mundhöhle ist mit einer sog. Schleimhaut ausgekleidet, die aber eher der äußeren Haut ähnlich ist, da nur die allgemeine Verhornung fehlt. Denn die Mundschleimhaut ist aus einem geschichteten Plattenepithel, einem Papillarkörper und einer derberen fibrosen Grundschicht, der Tunica propria mucosae, aufgebaut, bietet aber in ihren einzelnen Abschnitten geringe Verschiedenheiten. So gleich an den Lippen beim Übergange von der äußeren Haut in das Lippenrot und die Schleimhaut. Das Hautepithel ist eine gleichmäßig dicke niedrige Schicht, Keratohyalin- und Hornschicht sind sehr dünn und bestehen nur aus 2—3 Zellagen. Die Papillen sind flach und weitstehend, oft verstrichen. Die Submukosa ist lockerer als die Tela propria, in die Haare und Talgdrüsen eingebettet

sind, mit dünnen Streifen quergestreifter Muskulatur durchzogen. Am äußeren Rande des Lippenrots oder Lippensaumes treten die zu dicken Bündeln vereinigten Muskeln dichter an die Schleimhaut, eine eigentliche Submukosa fehlt, die Schleimhaut wird sehr fest, derb

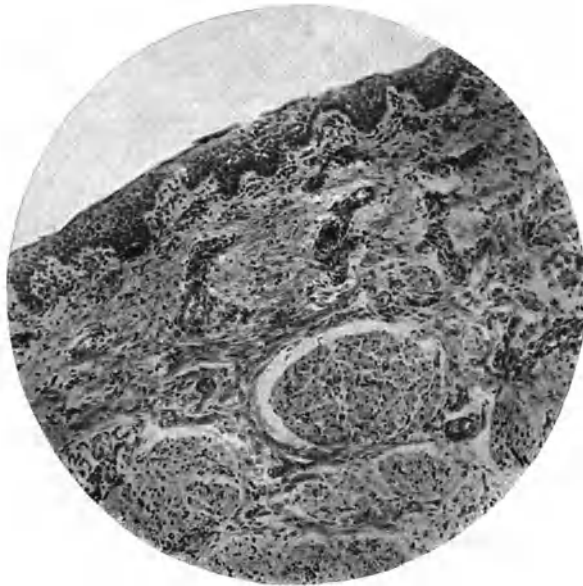


Abb. 15. Lippenrot, Übergang in die Haut.

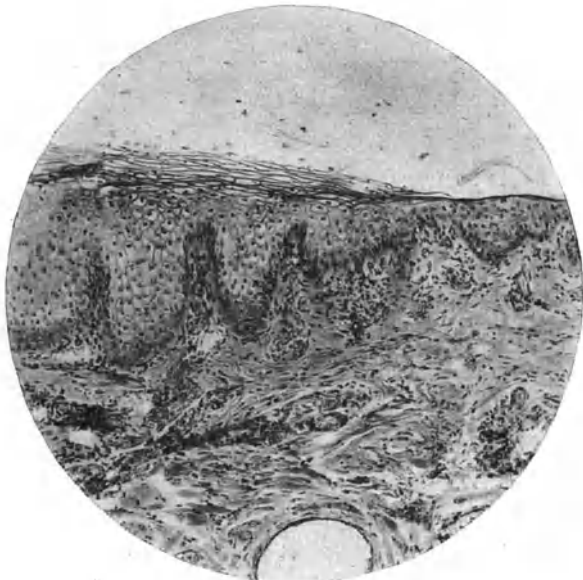


Abb. 16. Lippenrot an der Schließungslinie der Lippen.

und gefäßreicher, Drüsen fehlen (Abb. 15). Die Papillen werden allmählich dichter, wenn auch zunächst nicht höher, aber sie dringen tiefer in das Epithel ein, so daß ihre Spitzen einen dünneren Zellbelag haben. Dann tritt namentlich beim Neugeborenen eine fast plötzliche



Verdickung des Epithels auf. Die Hornschicht fasert sich ebenfalls beinahe plötzlich in eine Lage von kernhaltigen Zellen (s. Abb. 16) auf. Die Zellen erscheinen spindlig, mit horniger Randzone, hellem Inneren und dichtem kleinem spindligen Kern von undeutlichem Bau. Nach der Tiefe gehen diese Zellen über in polygonal rundliche Zellen, hellem Inneren, horniger Schale und rundlichem Kern. Die Gesamtdicke des Epithels beträgt das Drei- bis Vierfache der Hautzone. Diese Zone liegt in der Schließungslinie der Lippen. Weiter nach innen sind die Papillen sehr hoch, spitzig, etwas hakenförmig gekrümmt, reich vaskularisiert und durchsetzen etwa  $\frac{4}{5}$  der Epidermisschicht (Abb. 17). Die Submukosa besteht aus derbem und an Breite allmählich zunehmendem Bindegewebe. Diese Schicht geht unmittelbar in die dauernd feuchte Schleimhaut über, die durch das Auftreten von reichlichen Schleimdrüsen ausgezeichnet ist.

Die rote Farbe des Lippensaumes ist auf das durchscheinendere Epithel, die höheren Papillen und die reichliche Versorgung mit auffallend weiten Blutgefäßen zurückzuführen.

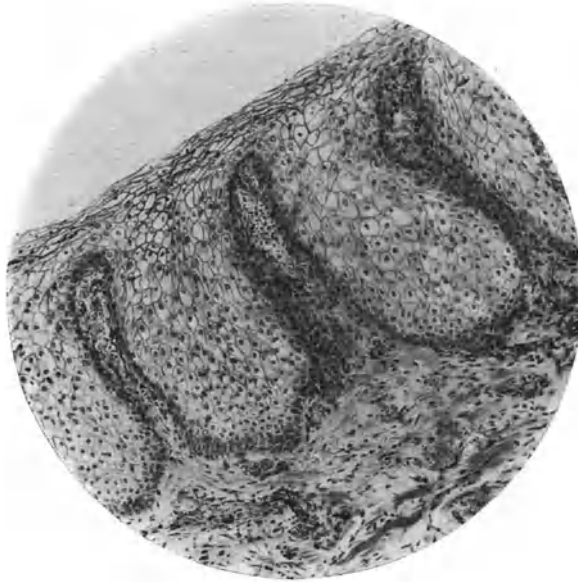


Abb. 17. Lippenrot, dauernd feuchter Teil.

Die Teilung in zwei Zonen wird mit der Bestimmung der Lippen beim Saugen, wo die innere Zone eine Art Greifapparat darstellt (NEUSTÄTTER), in Zusammenhang gebracht. Beim Erwachsenen sind diese Unterschiede auch noch kenntlich.

Auch die übrige Mundschleimhaut ist nach dem Prinzip der Haut gebaut. Sie unterscheidet sich aber durch die geringere Hornbildung. Eine Körnerschicht ist mit Ausnahme der Fadenpapillen der Zunge in der Regel ebensowenig vorhanden wie das Stratum lucidum. Die Zellen des Stratum germinativum sind meist weniger zylindrisch und die Stachelzellenschicht nicht überall deutlich. Die Hauptmasse der Zellen hat die schon bei den Lippen beschriebene spindlige oder vieleckige Gestalt mit verdichteter homogener Randzone und hellerem Zentrum, rundlichen Kernen, die nach außen zu immer platter, pyknotischer werden, aber auch noch in den abschilfernden Zellen erkennbar sind. Am Zahnfleisch ist die Epithelschicht dünn.

Der Papillarkörper ist verschieden stark entwickelt. Reichlich findet er sich am Zahnfleisch, besonders am Rande und in den Interdentalpapillen, während er an den Teilen fehlt, die die Zähne umkleiden. Die Papillen sind hoch und spitz. An der Wangenschleimhaut sind die Papillen breit und niedrig, am harten Gaumen wieder spitz und schräg gegen die Oberfläche gerichtet. Sie enthalten die arteriellen und venösen Gefäße, die Lymphkapillaren und die Nervenenden (Krausesche Endkolben, reichlich an den Lippen und der Mundseite des weichen Gaumens, an den Lippen auch Tastkörperchen).

Die Tela propria der Schleimhaut ist ein lockeres Bindegewebe mit lymphadenoidem Gewebe von individuell wechselnder Menge. In ihr sind die zahlreichen Drüsen eingelagert. Darunter liegt eine bindegewebige Submukosa, die am harten Gaumen und am Processus

alveolaris sehr gering ist und in das derbe periostale Gewebe übergeht. Elastisches Gewebe ist im allgemeinen spärlich und sehr fein im Papillarkörper, dichter in der Tunica propria und wieder spärlicher in der Submukosa. In der Submukosa der Mundschleimhaut sind vielfach Drüsen eingelagert mit Ausnahme des vorderen Teiles des harten Gaumens und des Zahnfleisches. Sie sind am hinteren Teile des harten Gaumens und am weichen Gaumen rein schleimig, in tätigem, sekretgefüllten Zustand haben die Drüsenzellen ein helles Aussehen mit basal gelegenen, bei starker Sekretfüllung oft ganz an den Rand gedrückten Kernen. Gemischt schleimig-seros sind die Drüsen der Lippen- und Wangenschleimhaut. Die Zellen der serösen oder Eiweißdrüsen sind kleiner als die Schleimdrüsenzellen, infolge der starken Granulierung trübe und färben sich dunkler. Je nach dem Sekretzustand sind die Zellen größer und dunkler, wenn sie sekretgefüllt sind, kleiner und etwas heller im Ruhezustand. Der Kern ist meist rund und nie angedrückt. In den gemischten Drüsen bilden die serösen Zellen, besonders deutlich, wenn bei starker Sekretfüllung der Schleimdrüsen eine seröse Zellgruppe beiseite und vom Lumen abgedrängt erscheint, die EBNERSCHEN Halbmonde. Kleine sekretlose randständige Schleimdrüsenepithelien werden als GRANUZZISCHE Halbmonde und die trüberen sekretfreieren Kalotten einzelner nur partiell schleimgefüllter Epithelien als PFLÜGERSCHE Halbmonde bezeichnet. Die Mündungen dieser kleinen Drüsen erscheinen als nadelstichfeine Öffnungen im Epithel. Das Epithel der Ausführungsgänge der Ebnerschen Eiweiß- und der serösen Drüsen gleicht nahe der Mündung dem geschichteten Plattenepithel der Schleimhaut, geht dann in ein einschichtiges, oft Flimmerhaare tragendes Zylinderepithel über, welches nach mehrfachen Gangteilungen niedriger wird und in das der Tubuli übergeht. Die Drüsenepithelien sitzen auf einer Membrana propria, das Zwischengewebe ist ein sehr spärliches Bindegewebe, in welchem neben den Gefäßen, den größeren markhaltigen und feineren marklosen Nerven gelegentlich kleine Herde lymphatischer Zellen liegen.

Da nach dem Plane dieses Werkes die Zähne und Speicheldrüsen besondere Kapitel bilden, bleibt als einziges Organ in der Mundhöhle noch die Zunge. Sie besteht in der Hauptsache aus quergestreiften, sich durchflechtenden Muskeln, die vom Kiefer (Musc. genio-glossus), dem Zungenbein (Musc. hyoglossus und chondroglossus) und Griffelfortsatz des Schädels (Musc. styloglossus) paarig ausgehen oder in der Zunge selber verlaufen. Ihnen dienen als Ansatzstellen die faszienartigen Bindegewebsteile des Septum linguae und der straffen Submukosa (Musc. transversus, longitudinalis superior und inferior, verticalis, palatoglossus). Überzogen ist diese Muskulatur von der Plattenepithel tragenden Zungenschleimhaut, welche sich durch ihre besonders entwickelte Papillareinrichtung auszeichnet. Die Grenze zwischen Vorder- und Hinterzunge bilden die meist  $\wedge$ -förmig angeordneten 7–14 Wallpapillen, die 1–3 mm breit und 1–1,5 mm hoch sind. An der Spitze des etwa 115° betragenden Winkels liegt als Rest der Einsenkung des Ductus thyreoides das Foramen caecum, in welches nicht selten eine Wallpapille hineinragt. An den Seitenwänden dieser an der Oberfläche trotz der sekundären Papillen (an den Seitenwänden fehlen sie) glatten Papillen liegen gegen den Wallgraben hin die Geschmacksknospen in sehr wechselnder Zahl und Anordnung, wie überhaupt die Zunge bei genauer Betrachtung ebenso veränderlich gebildet ist wie das Antlitz des Menschen. Gewöhnlich liegen etwa 5–6 Knospen übereinander, bei Erwachsenen meist in den tieferen Abschnitten, etwa 400 in einer Papille. Geschmackszellen liegen beim Erwachsenen auch in den Falten des Randorgans (Papilla foliata) am hinteren Zungenrande, bei kleinen Kindern auch noch auf den Papillae fungiformes. In die Gräben münden seröse Drüsen ein.

Hinter dieser Papillenreihe liegen am Zungenrande (Hinterzunge) die flach erhabenen, meist mit einer feinen Öffnung durchstochenen Lymphknötchen, auch Balgdrüsen genannt. An ihnen ist das Epithel vielfach völlig von Lymphzellen durchsetzt, die offenbar von den umliegenden Lymphknötchen stammend hier in die Mundhöhle austreten und zu Speicheldrüsenkörperchen werden. Die feinen Kanäle führen, mit Plattenepithel bekleidet, als einfache Gänge oder seitlich ausgebuchtete Säcke in die Tiefe. Manchmal münden hier Schleimdrüsen ein.

Auf der Vorderzunge sitzen in großer Anzahl die Papillae filiformes, an der Spitze mit sekundären Papillen und überzogen von stark verhornendem Epithel. Zerstreut liegen die dünner epithelialisierten und daher meist rötlich erscheinenden fungiformen Papillen.

Die in der Zunge eingebetteten Drüsen sind überwiegend Schleimdrüsen, nur in der Umgebung der Wallpapillen und der am hinteren Seitenrande gelegenen Papillae foliatae sind rein seröse und in der NICHSENSCHEN Drüse in der Zungenspitze gemischte Drüsen vorhanden.

Der motorische Nerv der Zungenmuskulatur ist der Nervus hypoglossus, für die Lippen- und Wangenmuskeln der N. facialis, für den weichen Gaumen N. vagus und trigeminus. Die sensiblen Fasern liefert vorwiegend der N. trigeminus und glossopharyngeus, dieser für die Hinterzunge, vordere Gaumenbögen und den weichen Gaumen, Geschmacksfasern für das hintere Zungendrittel, während für die vorderen zwei Drittel der N. facialis durch die Chorda tympani sorgt.

## Mißbildungen.

Die Mißbildungen der Mundhöhle kann man in drei Gruppen ordnen:

1. Die durch sehr frühzeitige, etwa von der Blastula bis zum Schwunde der Rachenhaut eintretende Zellausschaltung entstanden zu denkende. Hierher gehören die Epignathi. Je früher die Ausschaltung aus dem regelrechten Verbande und Entwicklungsgange erfolgt, je vielseitigere Differenzierungsfähigkeiten wir den Zellen glauben zuschreiben zu dürfen, um so verwickeltere Bildungen entstehen: Embryome mit ganzen Fötalteilen, bei den frühesten Ausschaltungen, die Teratome durch etwas spätere, und endlich die einfacheren Mischungen und Epidermoide.



Abb. 18. Epignathus von BAART DE LA FAILLE.

2. Die durch die mangelhafte Entwicklung oder Vereinigung der an der Mundhöhlenbildung beteiligten Stirn-, Oberkiefer-, Unterkiefer-Fortsätze und der zum 2. Kiemenbogen gehörigen Zungenanlage. Es sind dies im wesentlichen größere oder kleinere Spaltbildungen oder Defekte.

3. Durch kleinere Differenzierungsirrtümer der Mundschleimhaut und ihrer Abkömmlinge entstehenden Mißbildungen, der Zähne, Mundoberfläche oder Drüsen.

Die Epignathi haben durch AHLFELD, ARNOLD, MARCHAND und SCHWALBE eingehende und zusammenfassende Darstellungen gefunden. Über die anzunehmende erste Anlage hat SCHWALBE eingehende Betrachtungen angestellt und dabei den Begriff der teratogenetischen Terminationsperiode entwickelt, d. h. die Bestimmung der Zeit, bis zu welcher spätestens die Störung der Anlage erfolgt sein kann. Diese Betrachtungsweise ist zwar hypothetisch, aber für das Verständlichmachen der Mißbildungen von großem Werte. Ihre Richtigkeit muß am Objekte geprüft werden, aber leider werden so frühzeitige Befunde

jugendlicher Entwicklungsstadien — die ja an sich selten sind — bei der verhältnismäßigen Seltenheit der in Frage kommenden Mißbildungen höchste Glücksfälle sein. Um so mehr sollten alle Pathologen bei den Sektionen auf die Gewinnung früher Embryonalstadien erpicht sein. SCHWALBE stellt, geordnet nach der terato-genetischen Terminationsperiode, oder was beinahe dasselbe sagt, nach der Kompliziertheit des organischen Aufbaus vier Gruppen auf:

1. An dem Gaumen oder in der Nachbarschaft des Gaumens in der Mundhöhle eines Individualteils (Fetus) ist der Nabelstrang eines zweiten Individualteils befestigt, der mehr oder weniger gut ausgebildet sein kann.

2. Aus der Mundhöhle eines Fetus hängen Körperteile eines zweiten Individualteils, die sich ohne weiteres als ausgebildete Körperteile oder Organe erkennen lassen.

3. Aus der Mundhöhle eines Fetus ragt eine unförmige Masse, an der keine organähnlichen Teile zu erkennen sind, vom Bau eines Teratoms.

4. Eine größere oder kleine Neubildung befindet sich am Gaumen oder in der Mundhöhle, der Bau aus mehreren Gewebsarten hat den Typus einer Mischgeschwulst.

Die zur ersten Gruppe gehörigen Bildungen sind sehr selten und meist unvollkommen beschrieben. Das unter anderem von AHLFELD und SCHWALBE mitgeteilte und abgebildete Beispiel eines Falles von BAART DE LA FAILLE sei auch hier in einer Umrißskizze wiedergegeben (Abb. 18). Bei einem fünfmonatigen weiblichen sonst gut ausgebildeten Fetus ragt aus der weitgedehnten Mundhöhle eine handtellergroße, lappige Geschwulstmasse, welche mit einem kurzen Stiel in der Gegend des Türkensattels ansitzt. Zur gleichen Stelle führt ein Nabelstrang, dessen Gefäße mit den Vasa sphenopalatina zusammenhängen, anfangs durch die Masse der Geschwulst, dann frei und bald sich gabelnd zu zwei Azephalen mit deutlichen Beinen und Anlagen von Geschlechtsorganen.

Auch die Fälle der zweiten Gruppe sind noch selten. Beispiele bringen HESS und SCHWALBE. In beiden Fällen waren an den Geschwulstmassen anhängende untere Gliedmaßen kenntlich. Bei dem von SCHWALBE beschriebenen Epignathus ragte aus der Mundhöhle ein zweiseitiges Gebilde hervor, dessen proximaler Abschnitt Unterkiefer, Mundboden und Wangen sackartig ausgedehnt hatte, während der distale mit einem schmalen Verbindungsstücke abgesetzte Teil zwei deutliche Füße trägt. Das Röntgenbild läßt nicht nur Zehen- und Mittelfußknochen, sondern auch längere Röhrenknochenabschnitte erkennen. Im Falle HESS wurden neben den Knochenrudimenten mikroskopisch noch Knorpel, Haut- und Darmteile und natürlich reichlich Bindegewebe gefunden. Ebenfalls hierher zu rechnen ist der Fall von MARCHAND-KREUTZMANN, wo es sich um ein lebendgeborenes Mädchen handelte, bei dem aber die Knochenentwicklung in der Geschwulst weniger deutlich zu entziffern war. Es fanden sich neben Tumor Muskulatur azinöse Drüsen mit Ausführungsgängen und zahlreiche Zysten mit niedrigem, zylindrischem oder flimmerndem Epithel, vielleicht auch Netzhautpigment. Die Neubildung saß an der Schädelbasis und am Vomer, sowie am linken harten Gaumen an und ragte durch einen breiten Spalt des weichen und harten Gaumens in die Mundhöhle hinein.

Wachsen die Anlagen der im Nasenrachenraum oder an der Schädelbasis ansitzenden Epignathi schon frühzeitig, so können sie wie in dem vorgeschriebenen Falle die Vereinigung der Gaumenfortsätze hindern und zur Bildung eines Wolfsrachs führen. Daß dies aber keineswegs immer der Fall zu sein braucht, hatte ich Gelegenheit zu sehen an einem Epignathus, welcher in der Ausdehnung von 2 cm an der vorderen Schädelbasis angeheftet war und gar nicht nach der Mundhöhle, sondern nach der Nasenrinne hin gewachsen war. Die beiden

Nasenanlagen waren weit auseinandergedrängt und standen am konservierten Präparate  $8\frac{1}{2}$  cm auseinander. Oberkiefer und Mundhöhle waren ganz normal, der Fetuslänge von 36 cm entsprechend entwickelt, nur war die Haut der Oberlippe außerordentlich ausgedehnt, wie das in den gewöhnlichen Fällen der Mundboden, die Wangen und Unterlippe sind. Dieser Epignathus enthielt mikroskopisch neben Binde-, Knorpel-, glattem Muskelgewebe verschiedenartige schwer zu analysierende Drüsen und vorwiegend Lebergewebe (Abb. 19). Also Abkömmlinge des Kopfdarms, vielleicht auch Pigmentzellen als Abkömmlinge des äußeren Keimblattes.

Häufiger schon sind die Epignathi der dritten Gruppe, welche keine Extremitäten mehr enthalten, sondern einen regellosen teratoiden Bau auf-



Abb. 19. Aus einem Epignathus internasalis. Eigene Beobachtung.  
K Knorpel, L Lebergewebe.

weisen. Einen solchen Fall beschreibt z. B. SCHWALBE bei einem 29 cm langen männlichen Fetus. Er sitzt breitbasig am Schädelgrunde, hat den Oberkiefer stark aufwärtsgedrängt, den Unterkiefer weit gedehnt und den Mundboden taschenartig ausgebuchtet, so daß die Zunge nur noch als plattgedrücktes Muskelhäutchen dicht unter der Haut liegt. Auf dem Schnitt ist er von zahlreichen Zysten verschiedener Größe durchsetzt. Mikroskopisch finden sich neben Bindegewebe auch hyaliner Knorpel, verkalkte Stellen, in den Zysten teils Oberflächenepithel, teils Abkömmlinge des Entoderms. Überkleidet ist das Gewächs von Hautepithel, aber ohne Differenzierungsprodukte wie Haare, Talg- und Schweißdrüsen. Ganz ähnlich ist der in Abb. 20 im Sagittalschnitte abgebildete Fall aus dem Berliner Pathol. Museum, wo ebenfalls ein mehrlappiger, teilweise zystischer Epignathus den Unterkieferteil des Mundes gewaltig ausgedehnt hat und die Zunge ein schmales Restchen vorne am Unterkiefer ist. Ein zweiter Fall SCHWALBES betrifft einen 32 cm langen Fetus. Hier sitzt die etwa walnußgroße dreilappige Geschwulst breitstielig der hinteren Gaumengegend auf und geht rechts in die Haut der Oberlippe über. Diese Mißbildung ist dadurch

besonders bemerkenswert, daß sie noch eine Fehlbildung des Unterkiefers aufweist, indem sich von seiner Mitte nach rechts oben ein anfangs knochenharter Wulst erhebt, der nach hinten in ein schmales Band ausläuft. Dieses setzt dicht unter dem Gewächsstiel an diesen an. Es ist also der Mundboden in zwei Abschnitte geteilt (Abbildung 21). Zu beiden Seiten des Wulstes liegt je eine Vorderzunge, aber die Zungenwurzel ist einfach. Leider war das Präparat durch lange Konservierung zur mikroskopischen Untersuchung nicht recht brauchbar. Es fanden sich nur Haut und deren Abkömmlinge, Fett-, Binde- und Knorpelgewebe, aber keine entodermalen Bildungen.

Somit gehört dieser Fall vielleicht schon zur 4. Gruppe, welche ARNOLD sehr eingehend dargestellt hat, gelegentlich der Veröffentlichung eines Falles von behaartem Rachenpolypen. Sie haben dadurch eine besondere Bedeutung, daß sie nicht wie die übrigen Epignathi die Lebensfähigkeit behindern, sondern sie können jahrelang unbemerkt bleiben oder wenigstens ohne wesentliche Beschwerden bestehen, bis sie in späteren Jahren durch zunehmendes Wachstum hinderlich werden. Sie sind in der Regel überzogen von Epidermis mit allen ihren Produkten, Haaren, Talg- und Schweißdrüsen. Im übrigen bestehen sie aus Binde- und Fettgewebe. Sie sind angeheftet am Gaumen oder an der Rachenwand, gelegentlich auch an der Rachenseite des weichen Gaumens. In entwickelteren Fällen enthalten sie daneben noch Knorpel und Knochenteile, auch quergestreifte oder glatte Muskulatur, Nerven und Drüsen. Letztere sind nicht selten zystisch erweitert.

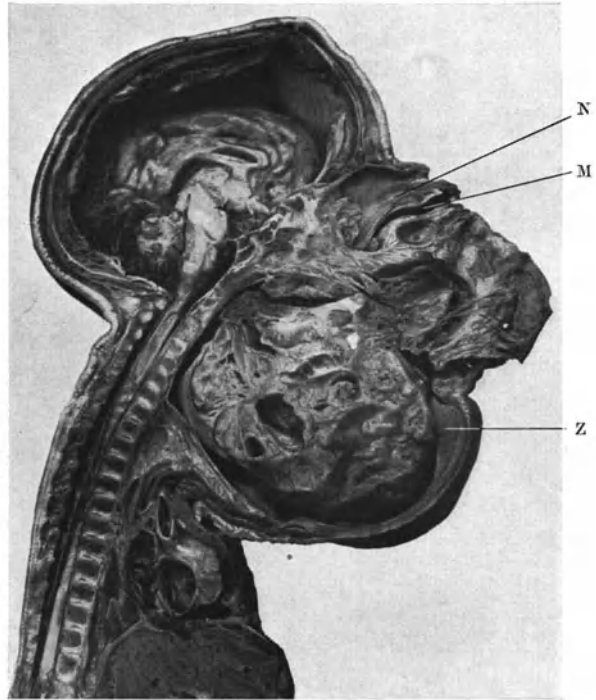


Abb. 20. Epignathus, Sagittalschnitt (Berliner pathol. Museum). N Nasenhöhle; M Mundhöhle; Z Zunge.

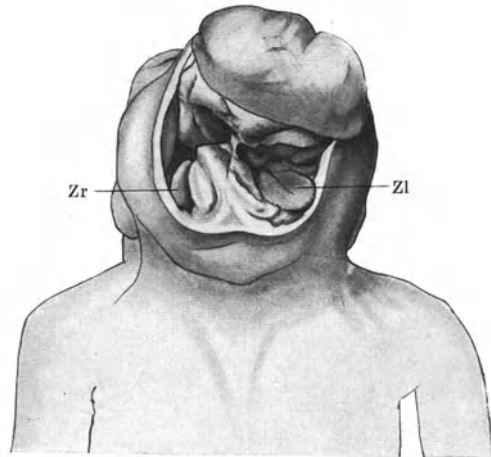


Abb. 21. Epignathus. (Nach SCHWALBE.) Zr rechte, Zl linke Zungenhälfte.

Auch Dermoidzysten mit Talg und Haaren, selbst Zähnen kommen in ihnen vor. Manche dieser Gewächse tragen nur teilweise Epidermis teilweise ein entodermales Epithel. Bezüglich ihrer Entstehungsweise sei auf die Arbeiten von AHLFELD, MARCHAND, ARNOLD, SCHWALBE u. a. verwiesen. Sie können ohne Zwang aufgefaßt werden als Differenzierungsprodukte unverbrauchter oder verlagertes Reste aus der Zeit des Schwundes der Rachenhaut, zwangloser jedenfalls als durch die neuerdings öfter vertretene Anschauung, daß solche Mischtumoren durch Überwucherung einzelner Gewebe unter Zugrundegehen von Abkömmlingen anderer Keimblätter in ursprünglich teratoiden Bildungen entstünden.



Abb. 22. Mediane Lippenspalte, Doppelnase nach LEHMANN-NITSCHKE. (Virchows Arch. Bd. 163.)



Abb. 23. Falsche Medianspalte der Oberlippe durch Fehlen des Zwischenkiefers. (Nach MONNIER.)

Viel häufigere Mißbildungen als die recht seltenen Epignathi entstehen durch die Nichtvereinigung der die Mundhöhle entwickelungsgeschichtlich bildenden Fortsätze. Überwiegend finden sie sich am Oberkiefer, ihrer Entstehung nach hauptsächlich als Spaltbildungen. Warum die Vereinigung der einzelnen Teile nicht erfolgt, kann man meist nur in amniotischen Verwachsungen oder Hemmungsbildungen zum Teil infolge von Druck vermuten, selten bündig beweisen. Man kann unterscheiden äußerlich sichtbare und im Innern der Mundbucht entstehende Spalten und kombinierte. Dem Grade nach finden sie sich von leichten Einkerbungen bis zu völliger Verunstaltung des Gesichtes.

Genau in der Mittellinie verlaufende Spaltbildungen sind am Oberkiefer sehr selten, wenn der Zwischenkiefer vorhanden ist. Höchstens kommt es zu einer medianen Lippeneinkerbung im Bereiche des Filtrums, die bis zur Nasenscheidewand reichen kann. Dies ist die echte und eigentliche Hasenscharte (*Labium leporinum*). Hierbei fehlt das mediane Lippenbändchen und das Lippenrot geht unmittelbar in die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes über. Bei geringeren Graden medianer Oberlippenspalten kann das Frenulum erhalten sein, ob es ebenfalls gespalten ist, bleibt zweifelhaft. Manchmal setzt sich die Spaltung der Oberlippe auch auf den Alveolarfortsatz fort, kerbt ihn oder teilt den

Zwischenkiefer in zwei Teile, ja es kann sich der Spalt als scheinbar medianer Gaumenspalt noch weiter nach hinten ziehen. In diesen schweren Fällen besteht öfter auch eine Medianspalte der Nase. In einem von LEHMANN-NITSCHKE mitgeteilten Falle (Abb. 22) bestand zwar eine gespaltene Nase, aber der Oberkiefer war vollständig geschlossen, doch er zeigte an der Schlußstelle noch eine deutliche Spalte oder Kerbe. Die beiden Oberkieferhälften waren ungleich, die linke kräftiger als die rechte, die Zahnreihe in dieser fast gerade, in der linken mehr wie in der Norm gebogen. Der Schluß der Oberkieferhälften war schief und spitzwinklig, wurde aber bis auf eine kleine mediane Spalte von der

Oberlippe gedeckt. Schneidezähne fanden sich nur zwei, ziemlich weit voneinander stehend.

Medianspalten werden gelegentlich vorgetäuscht, wenn wie in dem Falle von MONNIER der Zwischenkiefer fehlt (Abb. 23).

Die häufigsten Spalten des Oberkiefers sind die seitlich zwischen mittlerem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz gelegenen, welche ihren volkstümlichen Namen „Hasenscharten“ zu Unrecht führen. Wenn nur die Lippe eine Einkerbung hat (Abb. 24), spricht man von Lippenspalten (Cheiloschisis). Sie kann verschieden weit in die Lippe, ja bis ins Nasenloch reichen, schmaler oder breiter sein und anscheinend auch intrauterin zur Verwachsung kommen, so daß über einer ganz seichten Lippeneinkerbung ein narbenähnlicher Streifen gegen die Nasenöffnung zieht. Oft geht die Spaltung auch auf den Alveolarteil über als Lippenkieferspalte (Cheilognathoschisis), oder noch weiter nach hinten auf den harten und weichen Gaumen als Cheilognathopalatoschisis. Sie kommt einseitig oder doppelseitig vor. Nach FRÖBELIUS kommt auf 2400 Geburten, nach BUSCH auf etwa 10000 Geburten eine schräge Hasenscharte.

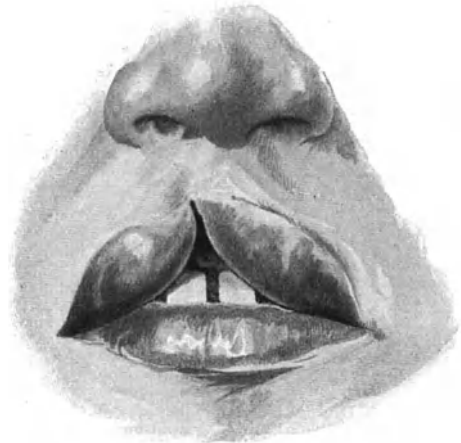


Abb. 24. Seitliche Lippenspalte.

Nach einer Zusammenstellung von HAUG waren von 2352 Fällen 52,4% links, 32,2% rechts, 24,3% doppelseitig, 63,5% betrafen das männliche, 36,5% das weibliche Geschlecht. Nach FÖRSTER ist die Hasenscharte mit 12,8% die häufigste aller Mißbildungen überhaupt.

Die Bevorzugung der linken Seite erklärt AHLFELD mit der Lagerung des Fetus auf der linken Seite der Keimblase. Bei Doppelmißbildungen, wo sich die eine Frucht links, die andere rechts auf der Keimblase liegend entwickeln muß, kann die eine rechts, die andere links eine Lippenkieferspalte haben. Ein sehr lehrreiches Beispiel einer doppelseitigen Spaltbildung aus der Königsberger Sammlung bei einem Dizephalus gibt die Abb. 25 wieder. Auch die ethnographische Verteilung hat MURRAY untersucht. Sie soll in Asien, China, Indien, Java sehr häufig sein, unter den Negern Afrikas selten. Inwieweit das aber mit der



Abb. 25. Dizephalus mit je einer einseitigen Hasenscharte.

Beseitigung mißbildeter Nachkommenschaft zusammenhängt, ist noch ungeklärt, so daß MURRAY eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Mißbildung über die ganze Erde für wahrscheinlich hält. Auffallend ist auch die in Rußland gemachte Feststellung von FRÖBELIUS gegenüber der auf Deutschland bezüglichen von BUSCH. Die Beziehungen der Hasenscharte zu den Zahnentwicklungen dürfte im Kapitel „Zähne“ erörtert sein.



Wenn auch bei der formalen Entstehung der Lippen- und Lippenkieferspalten eine mangelhafte Vereinigung der entgegenstrebenden Fortsätze in manchen Fällen angenommen werden kann durch Anliegen oder Zug amniotischer Stränge (WINKEL, FRONHÖFER), so kommen sicher noch andere weniger augenfällige

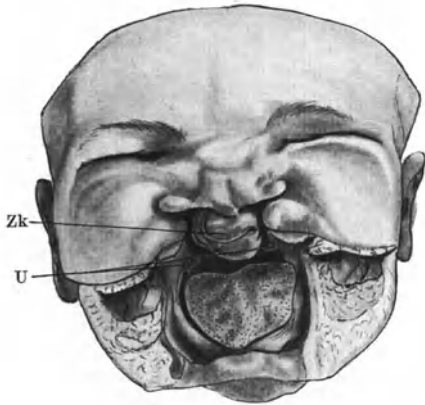


Abb. 26. Doppelseitige Lippen-Kiefer-Gaumen-Zäpfchenspalte. U gespaltenes Zäpfchen; Zk Zwischenkiefer. (Königsberger pathol. Institut.)

mechanische Momente in Betracht, wie abnorme Wachstumsrichtung und Wachstumsenergie einzelner Teile oder die noch weniger faßbare Erbllichkeit. HAUG fand unter 555 Fällen der v. BRUNSSchen Klinik 66 mal Erbllichkeit, keimnal aber Anhalt für amniotische Verwachsungen. TICHY berichtet von einer Familie, in der unter 10 Kindern eine Tochter mit Hasenscharte war. Sie brachte 6 Kinder zur Welt, davon 4 mit Hasenscharten. HAYMANN gibt sogar 22% aller Hasenscharten als ererbt an. FELDMANN führt 14 Autoren mit 5 verschiedenen Anschauungen über die Entstehung der Hasenscharte an und kommt schließlich zu dem Ergebnis, daß man nur in den seltensten Fällen positive Feststellungen machen kann. Auch die Erbllichkeit erklärt nichts für die Entstehung dieser Mißbildung.

Bei den doppelten Spalten ragt der mittlere Nasenfortsatz, mit Hautepithel des Filtrums und Lippenrot überzogen, bürrzelartig nach vorn. Abb. 26 gibt ein Bild der äußeren Ansicht eines solchen Falles, Abb. 27 die photographische Ansicht von unten nach Entfernung des Unterkiefers. Der Spalt geht breit nach hinten und hat auch weichen Gaumen und Zäpfchen geteilt. Abb. 28 stellt eine rechtsseitige sehr breite Lippenkiefergaumenspalte und eine schmalere

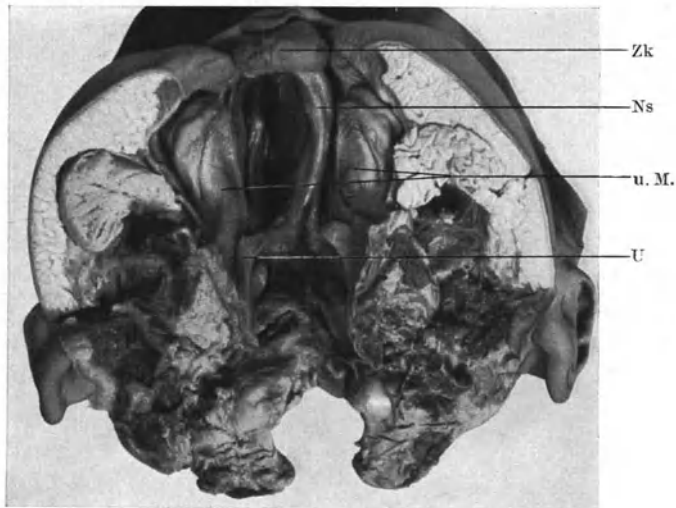


Abb. 27. Photographie der doppelten Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Abb. 26. von der Mundhöhle aus, Zk Zwischenkiefer; Ns Nasenseptum; u. M. untere Muschel; U gespaltenes Zäpfchen.

Lippenspalte auf der linken Seite dar. In Abb. 29 ist ein mazerierter Schädel abgebildet, bei dem sehr deutlich ist, daß rechtsseitig Lippenkieferspalte besteht, links Zwischenkiefer- und Oberkieferast verwachsen sind, die Gaumenplatten aber beiderseitig vollständig fehlen. Das völlige Fehlen des Zwischenkieferanteils ist selten, aber fast immer ist er gegen die Lippen verkürzt.

Die Gaumenspalten sind durch mangelhafte Entwicklung der Gaumenfortsätze des Oberkiefers entstanden. Manchmal finden sie sich nur einseitig und scheinen dann median zu liegen, weil das von oben her kommende Nasenseptum sich nach der besser entwickelten Seite anlegt. HAUG hebt die Häufigkeit der Vergesellschaftung der Lippen-, Kiefer- mit der Gaumenspalte hervor. Bei einseitiger Spaltbildung kommen auf zwei einfache Lippenkieferspalten drei, bei doppelseitigen auf eine einfache fünf mit Gaumenspalte kombiniert vor. Für die Entstehung der Gaumenspalte können Epignathus oder übermäßige Zungenentwicklung in Betracht kommen, meist ist aber ihre kausale Genese durchaus unklar. Für AHLFELDS Annahme eines erhöhten Druckes im Schädel oder die von WARNEKROS, daß Störungen der Zahnanlage zu beschuldigen seien, kann kaum ein tatsächlicher Beweis gefunden werden.

Auf den Gaumen beschränkte Spalten bei wohlgebildetem Kiefer kommen auch vor, Palato- oder besser Uranoschisis, Wolfsrachen (Rictus lupinus). Auch sie treten einseitig und dann meist wegen der Verziehung nach der besser entwickelten Seite median gelegen oder doppelseitig auf. Meist ist der ganze Gaumen bis zu und durch die Uvula gespalten, seltener nur der weiche Gaumen, noch seltener nur der harte Gaumen. Sehr häufig ist der letzte Rest einer unvollständigen Gaumenbildung das gekerbte Zäpfchen, das KÖRNER bei Kindern in den ersten Lebensjahren in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle fand (Abb. 30). Bei Erwachsenen ist es jedenfalls viel seltener, noch seltener ist eine bis zur Hälfte oder völlig gespaltene, scheinbar doppelte Uvula.



Abb. 28. Rechtsseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. (Königsberger pathol. Institut.)

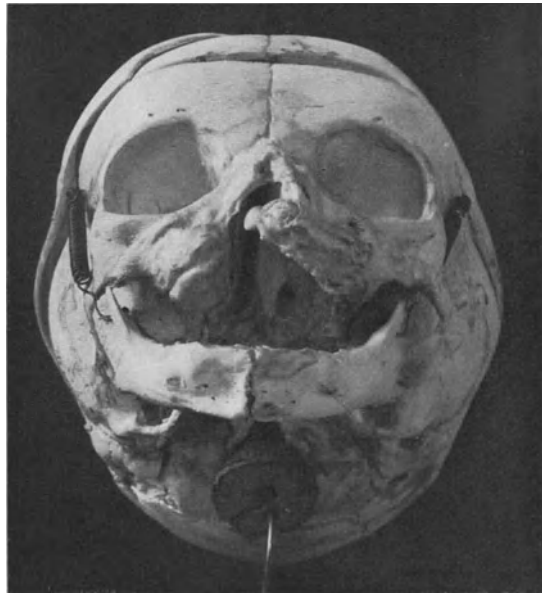


Abb. 29. Rechtsseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Mazerierter Schädel. (Sammlung des pathol. Instituts des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.)

Ebenfalls nicht häufig, vielleicht aber auch bei den Sektionen wegen der Überdeckung mit Schleimhaut dem Obduzenten öfter entgehend, ist ein abnorm großes Foramen incisivum.

Ursprünglich angelegte Lippenspalten können sich intrauterin noch ausgleichen. Die Lippe ist etwas eingekerbt und vom Ende des Spaltes zieht sich ein braun pigmentierter narbenartiger Streifen gegen die Nasenöffnung (Abb. 31). Nach AHLFELD handelt es sich aber nicht um eine echte Heilung und Narbe, sondern um eine dürrtge, atrophische, weil mangelhaft ernährte Vereinigungsstelle.

Selten sind die schrägen Gesichtsspalten (Fissura facialis), welche durch Nichtvereinigung des seitlichen Nasenfortsatzes mit dem Oberkieferfortsatze entstehen. Sie beginnen in der Regel wie die Lippenspalten, laufen in oder um



Abb. 30. Unvollständig gespaltenes Zäpfchen.

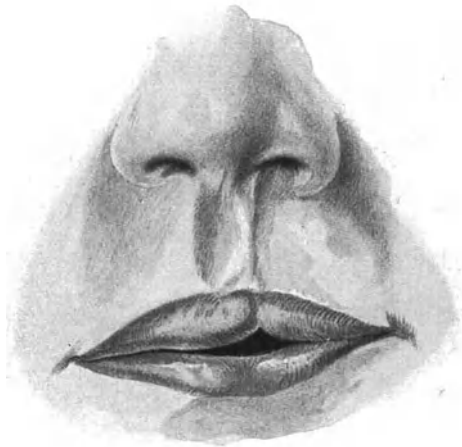


Abb. 31. Sog. geheilte Lippenspalte.

das Nasenloch herum, so daß die Nasenflügel unbeteiligt bleiben und enden am inneren Augenwinkel. Sie kommen ein- und doppelseitig vor und sind außerdem meist verbunden mit Kiefer- und Kiefergaumenspalten oder Wangenspalten. MORIAN hat 34 Fälle zusammengestellt, wovon 15 einseitig, 19 doppelseitig sind. Von den einseitigen überwiegt, wie AHLFELD schon für alle Spaltbildungen bemerkt, die linke Seite mit 9 über 6 auf der rechten. Von den 9 einseitigen waren verbunden 5 mit Hasenscharte und 4 mit querer Wangenspalte auf der anderen Seite des Gesichtes. Bei 26 Spalten war das Geschlecht angegeben, 16 mal mit weiblich, 10 mal mit männlich. Auch bei den schrägen Gesichtsspalten kommen sog. intrauterine Heilungen vor, die aber wohl eben so aufzufassen sind wie die spontan geheilten Hasenscharten.

Sehr ungewöhnlich sind schräge Spalten vom Mundwinkel zum Auge. Sie haben keine Beziehung zu den Gesichtsfortsätzen, doch sind sie gelegentlich mit Gaumenspalten verbunden. Sie dürften wohl stets mit amniotischen Verwachsungen zusammenhängen.

Die schwersten Mißbildungen entstehen durch Nichtausbildung der Nasenfortsätze, wobei Oberlippe, Nase, auch Augen fehlen und an Stelle des Gesichtes

ein breites Loch klafft (Aprosopie). Bei dem in Abb. 32 abgebildeten Falle aus dem Berliner pathologischen Museum fällt auch noch der anscheinend durch amniotische Abschnürungen bedingte Mangel beider Oberarme auf. Ob man aus diesem Umstande auch auf amniotischen Ursprung der Gesichtsmißbildung schließen darf, muß zweifelhaft bleiben.

Viel seltener als am Oberkiefer sind Spalten am Unterkiefer. Auch sie können entweder nur die Lippen oder auch die Knochen betreffen und entstehen durch Nichtvereinigung der Unterkieferfortsätze. Als letzte Reste ihrer Andeutung dürfte die mediane Unterlippenfurche und das Kinngübchen anzusehen sein.

Als Reste der mangelhaften Verschmelzung von einander entgegenwachsenden Fortsätzen sind kleine Fisteln und epidermoidale Zysten im Verlaufe der Vereinigungslinien angesehen worden. Die Fisteln finden sich am häufigsten zu 2—4 an der Unterlippe beiderseitig dicht neben der Mittellinie im Lippenrot. Bei den genauer untersuchten Fällen von STIEDA, GOLDFLAM, UNTERBERGER ergab sich, daß es keine wirklichen Fisteln, sondern blind endende Epidermistaschen waren ohne Sekretion. Sie waren zumeist mit anderen Mißbildungen wie Hasenscharten und Gaumenspalten des Oberkiefers verbunden. Mündet in diese Taschen zufällig eine Lippenschleimdrüse, dann findet sich natürlich auch Sekret. Sie bilden 2—3 mm breite, von einem leichten runden oder halbmondförmigen Wall umgebene Öffnungen, in deren Umgebung sich auch Muskelfasern finden. Ob freilich unvollständige Vereinigung der Mandibularäste zu ihrer Entstehung Veranlassung geben, ist unsicher und STIEDA will lieber eine durch örtliches Wachstum bedingte Röhrenbildung aus embryonalen Falten, nicht Spalten annehmen. Sie könnten aber auch als fehlerhafte Einsenkungen des Epithels mit nachträglicher Kanalisation entstehen wie die Drüsen und Haare der Haut. Die Lage neben der Mittellinie braucht übrigens nicht gegen Spaltreste zu sprechen.



Abb. 32. Aprosopie. (Berliner pathol. Museum.)

Seitliche Verschiebung gegen die Nahtlinie kommt namentlich bei den von EPSTEIN genauer beschriebenen Epithelperlen in und neben der Oberkiefernaht sehr gewöhnlich vor. Diese Bildungen finden sich nach FIEUX bei 25<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Neugeborenen. Sie bilden am harten Gaumen kleine, etwa bis stecknadelkopf-große Höckerchen. Wie aus Abb. 33 hervorgeht, sind es kleine mit plattem, mehrschichtigen Epithel ausgekleidete Hohlräume in der Submukosa, angefüllt mit einer locker geschichteten Plattenepithelmasse zum Teil ohne Kerne. Nach PETER findet man im Gaumen weit reichlicher Epithelmassen versenkt, als das Oberflächenbild vermuten läßt. So fand er sie auch am Vordergaumen, wo sie EPSTEIN meist vermißte, bestehend aus Keim-, Polygonal- und Hornzellenschicht. Sie scheinen aber weniger Epithelreste der Verschmelzungslinien zu sein, als viel mehr selbständige Epithelinsenkungen, wie sie sich besonders auch an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen finden. Während diese Perlen meist am Ende des 2. Monats geschwunden sind, fand BERGENGRÜN noch bei 4 und 7 Monate alten Kindern dicke Epithelstränge, in einem Falle sogar noch bei einem 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jährigen Kinde. Als Resorptionszeichen müssen eindringende Lymphozyten und Riesenzellen gelten. Gewöhnlich werden sie

bald resorbiert und verschwinden restlos, gelegentlich können sie durch mechanische Zerstörung beim Saugen oder bei der Mundreinigung zu meist bedeutungslosen Geschwürcen werden. Beachtlich ist die große Häufigkeit dieser Epithelverlagerung in Hinsicht auf die große Seltenheit primärer Gaumenkrebse. Die Gewebskeimverlagerung ist eben eine Verlegenheitserklärung der Krebsentstehung.

Es ist auch bemerkenswert, daß aus ihnen kaum jemals Epidermoidzysten entstehen. Gleichwohl schreibt man an anderen Stellen, wo der tatsächliche Nachweis solcher Epithelabschnürungen so gut wie nie gelingt, diesen die Grundlage zur Zystenentwicklung zu. Diese sind fast stets am Unterkiefer gefunden und zwar medial dicht am Kiefer gegen die Schleimhaut hin oder vor dem Kiefer

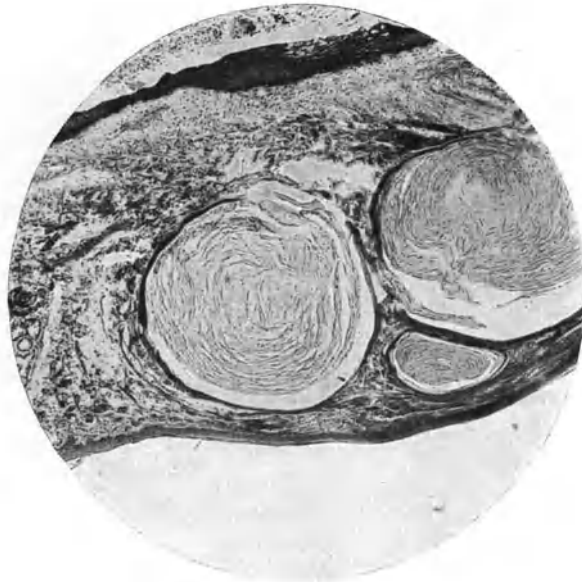


Abb. 33. Epithelperlen vom harten Gaumen. (Neugeborenes.)

in dem subkutanen Gewebe oder endlich im knöchernen Kiefer an den Verschmelzungsstellen der Unterkieferhälften, oder sie liegen unter der Zunge zwischen dem Unterkiefer und Zungenbein medial oder lateral, angeblich beim Zusammenwachsen der Hälften des 1. und 2. Kiemenbogens angelegt. Bei kleinen Kindern fallen sie selten auf und kommen erst in späteren Jahren zu merklicher Ausbildung. Diese Spätentwicklung von Epidermoid- und Dermoidzysten findet sich auch an anderen Körperstellen, wie ja auch die Haut zu manchen Zeiten, z. B. in der Reifezeit eine besondere Entwicklungstendenz aufweist. Warum diese Zystenanlagen zum Teil nicht ebensogut ungewöhnliche Ektoderm-einsenkungen oder -abschnürungen, also Neubildungen, sein können, wie unterbliebene Rückbildungen primären Epithelbelags, ist schwer einzusehen, wenn man diese regelmäßige Einsenkung an allen Teilen der Mundhöhle bei der Wangen-Zungentrennung, der Zahn- und Drüsenentwicklung sieht. Das Streben nach Einheit darf nicht übertrieben werden, und die Einheitlichkeit eines Merkmals einer Gruppe von Bildungen darf nicht dazu führen, auch alle anderen zu vereinheitlichen. Mag die epidermoidale Beschaffenheit des Epithels einiger-

maßen einheitlich sein — ganz einheitlich ist sie nicht —, so kann man doch die Verschiedenheit der Entstehung zugeben.

Die größten Dermoidzysten sind die des Mundbodens, welche auf abgeschnürte Epithelreste des Mittelfeldes zwischen dem ersten und zweiten Kiemenbogenpaare, der Gegend des Tuberculum impar, zurückgeführt werden und von v. KOSTANECKI und v. MIELECKI als mesobranchiale Dermoiden benannt werden. Sie haben mit den aus unvollständigem Schwunde der Halsbucht hergeleiteten Halsfisteln, Dermoiden und Zysten nichts zu tun. Treten diese letzteren in Verbindung mit der Mundrachenhöhle, so geschieht das im pharyngealen Teile, an den Gaumenbögen und der Gaumenmandelgegend, nicht mit der eigentlichen Mundhöhle. Sie gehören in das Gebiet der zweiten Kiementasche, können sich aber gegen die Mundhöhle vorbuchten und sie einengen.

Bei mangelhafter Ausbildung oder Lückentstehung der zwischen Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz sich entwickelnden Wangen entstehen die sehr



Abb. 34. Makrostomie nach LESSER.



Abb. 35. Doppelseitige Wangenspalte, Großmaul. (Nach AMMON.)

seltenen Wangenfisteln, bei Spaltbildung die Makrostomie (Fissura buccalis, Großmaul, quere Wangenspalte), welche beiderseits bis zu den Ohren reichen kann. Da die Mundspalte nur in der ersten Anlage sehr breit ist, so muß es sich hierbei um eine sehr frühzeitige Hemmungsmißbildung handeln oder, wie PETER will, um eine durch seitlichen Zug des Amnion verursachte Mißbildung. KAPOSI und PORT bilden einen Fall nach dem Leben ab. Abb. 34 gibt einen einseitigen Fall von LESSER, Abb. 35 einen doppelseitigen nach AMMON.

Im umgekehrten Falle, bei zu weitgehender Weichteilentwicklung entsteht die Mikrostomie, meist in Verbindung mit anderen Mißbildungen, besonders des Unterkiefers, der zu klein (Hypognathie) oder gar nicht (Agnathie) ausgebildet sein kann. Dabei ist die Mundspalte entweder senkrecht Abb. 36 u. 37 gestellt oder rüsselartig ausgebildet. Auch völliges Fehlen der Mundöffnung (Astomie) ist möglich, wenn Ober- und Unterlippe völlig verschmelzen. Dabei kann der Zwischenkiefer fehlen, und die Oberkieferfortsätze verwachsen unmittelbar miteinander.

Ganz selten sind Spalten im Gebiete der ersten Kiementasche. Es scheint nur ein von AHLFELD beschriebener und abgebildeter Fall bekannt zu sein. Hier ist, da es sich um die Gegend der Zungenentwicklung handelt, die Zunge durch einen Spalt unterhalb des Kinns nach außen verlagert.

Noch ungewöhnlicher ist eine durch mediane Verwachsung von Ober- und Unterlippe entstandene Verdoppelung der Mundöffnung (Distomie).

Entwickeln sich die Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens gar nicht oder ganz unzureichend, so entsteht die Agnathie. Damit ist notwendig verbunden eine mangelhafte Entwicklung der Mundhöhle und falls auch der zweite Bogen, der Zungenbeinbogen, mangelhaft angelegt ist, so erleidet auch die Zunge je nachdem einen stärkeren oder schwächeren Entwicklungsgrad, oder fehlt gänzlich. Da bei vollständiger Agnathie die Ohren sich an der Halsgegend stark nähern oder zum Teil miteinander verschmelzen, führt diese Mißbildung auch den Namen Synotie. Die Öffnungen zur Luftröhre und zur Speiseröhre können erhalten oder verschlossen sein. Die Früchte sind natürlich nicht lebensfähig. Geringere Grade mangelhafter Unterkieferausbildung kommen öfter vor

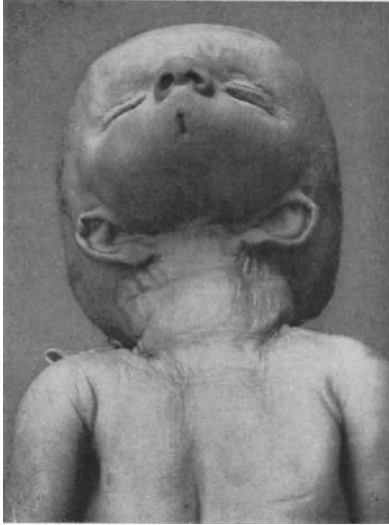


Abb. 36. Agnathus von vorne und unten.  
(Aus der Sammlung des Berliner pathol.  
Museums.)

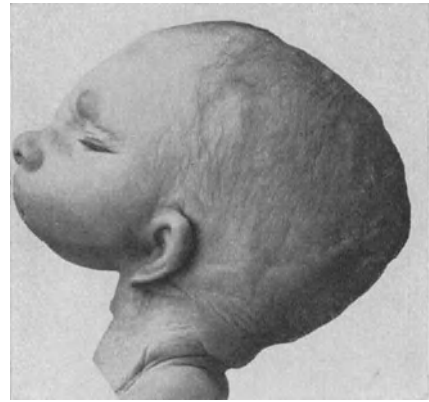


Abb. 37. Agnathus. Seitlich.

und führen infolge des stark zurückweichenden Kinnes zu einer unschönen Bildung („Vogelgesicht“), die sich auch in Zusammenschiebung, Vor- und Zurückdrängung der Zähne offenbart (Mikrognathie). Stärkere Hypoplasien des Unterkiefers sind recht selten (Brachygnathie). WINKEL berichtet über 14 Fälle von angeborener Kleinheit und Ungleichmäßigkeit des Unterkiefers. Andere Fälle teilen LANGENBECK, KOBLANK, MARC, LORENZ, FÖRSTER mit. Bei manchen Vorkommen bei Erwachsenen, wie z. B. bei dem von WOLFF mitgeteilten, sind Zweifel laut geworden, ob es sich nicht um die Folgen einer in den ersten Lebensjahren durchgemachten Gelenk- oder Knochenerkrankung handelt. Ein vermutlich hierher gehöriges Präparat mit knöcherner Synostose besitzt das Berliner Pathologische Museum. Jedenfalls sind alle Formen mit Kiefersperre verdächtig. Völligen Mangel des Unterkiefers (Agnathie) schildern BRAUN, FÖRSTER, ARNOLD, bei dessen Präparat auch Mund- und Oberkieferfehler bestanden und eine große, weit am Halse herabsteigende zystenartige Ausbuchtung der Rachenhöhle. Spärlich sind auch Mitteilungen von teilweisem Fehlen des Unterkiefers (Pero- oder Hemignathie). VIRCHOW beschreibt einen solchen Fall, bei welchem der rechte Unterkieferast von der Gegend der Backenzähne an fehlte. Am Ende saß ein größeres Zahnsäckchen. Statt des Gelenkfortsatzes und des Processus zygomaticus fand sich nur eine dünne, beweglich angesetzte

Knochenspitze. Einen ganz ähnlichen Fall hat BÜRGER sehr genau untersucht und abgebildet (Abb. 38). Auch hier wie bei MOXHEY war die rechte Unterkieferhälfte von der mangelhaften Ausbildung betroffen. Druck der Amnionkappe wird als Ursache angeführt. Die eigentümlichen Stummelarme des BÜRGERschen Falles lassen diese Annahme vielleicht berechtigt erscheinen (s. Abb. 39). Noch viel seltener scheinen Verdopplungen am Unterkiefer zu sein, die auch nur als rudimentäre, z. B. von O. ISRAEL mitgeteilt sind (Dignathie). Inwieweit die hier und da erwähnten Verdopplungen der Zahnreihen auf doppelter Kiefer- oder Zahnleistenanlage beruhen, scheint nicht ganz geklärt.

Auch am Oberkiefer und Gaumen kommen mangelhafte Entwicklungen, spitzbogenartig statt flach stehende Gaumenfortsätze und zu eng angelegte Alveolarfortsätze in mancher Abwechslung vor, welche heute als Objekte der Zahnärzte ein Kapitel der Orthodontie bilden, weil dabei Unregelmäßigkeiten der Zahnstellung notgedrungene Folgen sind. Sie tragen auch zur Verengerung der hinteren Nase (Choanen) bei und können zu lästiger Mundatmung, Sprach-

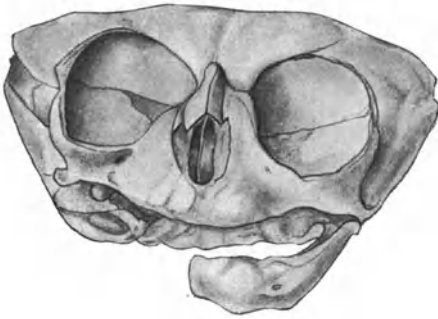


Abb. 38. Hemignathus.  
(Nach BÜRGER.)



Abb. 39. Hemignathus nach BÜRGER,  
äußere Ansicht.

und Singfehlern führen. Sie lassen sich bei jugendlichen Personen noch durch Kieferdehnung ausgleichen, da bei künstlicher Nahtdiastase der Knochen die Lücke durch Anbau wieder ausfüllt.

Die auffallende Entwicklung der Alveolarfortsätze, Prognathie, und der Kinnggend, Progenie, haben teils ebenfalls orthodontische Bedeutung oder sind für die Rassenkunde mehr von Wichtigkeit als für die Pathologie.

Selten sind auch Entwicklungsfehler der Zunge, was bei der recht verwickelten Entwicklung dieses Organs eigentlich auffällig ist. Bei mangelhafter Unterkieferentwicklung ist auch der vordere Zungenteil klein oder fehlt bei Agnathie völlig, während der vom Tuberculum impar stammende Teil sehr klein angelegt ist (ASCHOFF). Wirkliche Verdoppelung der Zunge ist ganz ungewöhnlich. PARTSCH beschreibt eine solche. Bei dem in Abb. 21 abgebildeten Epignathus von SCHWALBE liegt ein Fall von Trennung der vorderen Zungenanlagen vor. Hier ist ein vom Unterkiefer ausgehender knochenharter Auswuchs die Ursache der Trennung. Ähnlich ist der von SALZER beschriebene Fall. Etwas häufiger sind die Spaltungen der Zunge, meist in zwei Lappen (Fissura linguae) oder gar zweispitzige Zungen. Ein Zwischenfall bei einem Hemizephalus



ist in Abb. 40 abgebildet. Er hat bei gemeinsamer Zungenbasis zwei seitliche Vorderzungenteile und zwischen beiden einen dritten, ebenfalls muskulösen Abschnitt, welcher mit dem Unterkiefer fest zusammenhängt. Dieser selbst ist stark gedehnt. Die in der alten Literatur angeführten Fälle von zwei übereinander gelegenen Zungen sind ganz unsicher.

Zu den Mißbildungen sind auch eine Reihe hypertrophischer oder blastomatoser Bildungen zu rechnen, soweit sie bei der Geburt deutlich vorhanden sind, auch wenn sie erst nachher eine stärkere Entwicklung erfahren. Hierher gehören zunächst umschriebene oder diffuse Lymph- und Hämangiome. Die Lymphangiome treten



Abb. 40. Spaltung der Vorderzunge und Entwicklung eines hyperplastischen Muskelwulstes im Spalt.

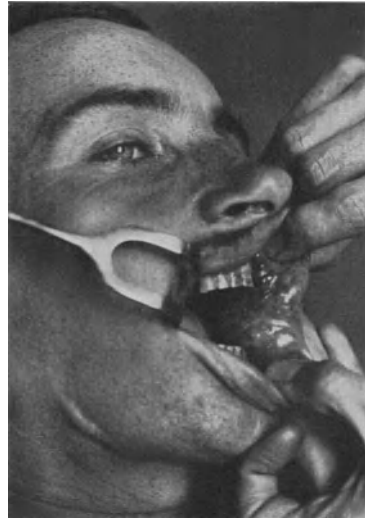


Abb. 41. Hämangiom des linken Mundwinkels und der Wangenschleimhaut. (STEIN, Phot.)



Abb. 42. Lymphangiom der Oberlippe (Filtrum). (Breslauer Hautklinik.)

an den Lippen und der Lippenschleimhaut auf, bei diffuser Anlage als Makrocheilie bezeichnet und besonders auch an der Zunge unter dem Namen Makroglossie bekannt. Von den Lippen erstrecken sie sich oft auf die Wangenschleimhaut, an der sie auch in verschiedener Ausdehnung isoliert anzutreffen sind. Sind sie lokal, so haben sie ebenso wie die Hämangiome (Abb. 41) oft ihre Lieblingssitze an den Stellen von Vereinigungen entwicklungsgeschichtlich getrennt angelegter Teile, wie schon VIRCHOW bemerkte (fissurale Angiome). Das in Abb. 42 abgebildete Lymphangiom der Oberlippe entspricht dem Zwischenkieferteil. An der Zunge finden sie sich an

der Grenze zwischen Vorderzunge und Basis in der Nähe der Wallpapillen, aber auch zerstreut am Rücken und den Rändern, oft mehrfach. Sie bestehen an der Oberfläche aus feinen, oft gestielten Bläschen mit klarem oder weißlichem Inhalte und warzigem oder vielhöckerigem, blumenkohlartigem Aussehen. So entstehen nicht selten feste Gewächse von Bohnen- bis Walnußgröße, welche verschieden weit in die Tiefe reichen. An der Zunge kommen sie gelegentlich halbseitig diffus und warzig auf der anderen Hälfte vor. Mit zunehmendem Wachstum des Individuums vergrößern sie sich, können aber auch bei zufälligen Schädigungen

und Entzündungen der betreffenden Teile schubweise wachsen. Es kann vorkommen, daß die Zwischenwände der einzelnen Bläschen bei zunehmender Füllung schwinden und größere zystische Bildungen entstehen (Lymphangioma cysticum). Die Zunge kann so vergrößert sein, daß sie im Munde keinen Platz mehr findet und bis zum Kinn oder zur Brust herabhängt. Selten fließen die Zysten zu einer einzigen zusammen (Glossozele). Mikroskopisch finden sich angiomatöse und kavernöse Formen. In jungen Stadien sind die Lymphgefäße und Lymphräume mit einem großzelligen Deckbelag bekleidet, während das Zwischengewebe zart und nach van Gieson kaum färbbar ist. Später wird die Zellform platter, das Zwischengewebe fasriger, gibt bessere Kollagenfärbung und ist auch mit lymphozytären und anderen Zellen reichlicher durchsetzt.



Abb. 43. Sog. fibroses Angiom, intra- und perikanalikulares Wachstum des Bindegewebes.

Das dürfte zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß diese Tumoren einer dauernden mechanischen Reizung durch das Kauen, der Eintrocknung durch die Luft, Erosions- und Rhagadenbildung ausgesetzt sind und daher entzündliche Veränderungen erleiden. Aber auch in ein und demselben Lymphangiom kommen Stellen mit zartem oder myxomatosem Zwischengewebe und deutlichem Endothel und solche mit derbem fasrigem Gewebe vor, durch das die Spalten stark zusammengedrückt werden. Wie Abb. 43 von einem Zungenangiom zeigt, können die Zwischengewebsteile in papillenartigen Wülsten gegen die Lichtung oder zirkumkanalicular vorwachsen, wie das bei den fibroepithelialen Neubildungen namentlich der Mamma häufig der Fall ist. In solchen Fällen kann man die Vermutung nicht bestimmt widerlegen, daß es sich gar nicht um Endothelien, sondern um veränderte Epithelien handelt. Es mag das Epithel in ähnlicher Weise abgeartet sein wie in den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen, die ja auch heute noch vielfach als Endotheliome, Chondroendotheliome usw. bezeichnet werden. Wenn man die Abweichungen sicherer Epithelabkömmlinge bei manchen Zysten und Gewächsen und die wachsende Unsicherheit in der Lehre

von der Spezifität der Zellen bedenkt, kann man sich wohl vorstellen, daß manches gutartige Lymph- und Hämangiom kein Endotheliom, sondern ein Epitheliom oder eine Verbindung von Angiom mit Wucherung von perivaskularen adventitiellen Zellen sein könnte. Gerade bei den Mundangiomen ist von WEGNER behauptet, daß die Lymphangiome sekundär durch Arrosion oder Trauma mit Blutgefäßen in Verbindung treten könnten, so daß sich statt Lymphe Blut in den Spalten findet, also ein Hämolympfangioma mixtum auftritt. Ich habe ebenfalls örtliche Bluteinbrüche in kavernöse Lymphangiome gesehen. Mir scheint etwas Ähnliches auch vorkommen zu können bei den sog. Teleangiektasien der Haut- und Schleimhäute, besonders im Munde, wo vielfache mechanische Schädigungen vorkommen. Oft genug ist der Inhalt der „Gefäße“

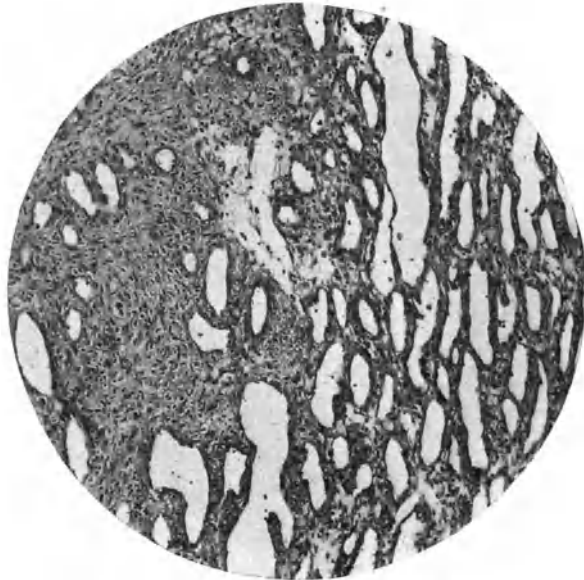


Abb. 44. „Lymphangiom“ der Wange, wahrscheinlicher „Epithelioma cavernosum“.

farblos, aber warum muß das Lymphe und Plasma sein und nicht Zellprodukt oder epitheliales Sekret? Die Vergrößerung und das Wachstum dieser Mäler oder ihre verspätete Entstehung könnte ebensogut durch sekundäre Verbindung von adenomatösen Bildungen mit Blutgefäßen auftreten, zumal die Ähnlichkeit der oft lappigen Bildungen mit drüsigen Bildungen oft schon rein äußerlich größer ist als mit neugebildeten Gefäßen. Ehe wir für die Gruppierung von Neubildungen keine besseren Anhalte als morphologische Ähnlichkeit in Verbindung mit Überlieferung haben, muß man selbst bei vorhandener allgemeiner Anerkennung mißtrauisch bleiben. Dies empfiehlt sich besonders bei „Angiomen“, wenn sie von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen sind, und bei Endotheliomen. Eigenartige Struktur bietet das in Abb. 44 abgebildete als Lymphangiom der Wange (9jähriges Kind) gedeutete Präparat. Die Geschwulst war von einer derben fibrosen Kapsel mit vielfachen hyalinen Degenerationen umgeben. In der rechten Hälfte sieht man ein maschiges Gewebe, in dessen Hohlräumen vereinzelte Blutkörper liegen, während ihre Wände bald deutlich, bald weniger einleuchtend mit einem platten „Endothel“ ausgekleidet erscheinen. In der

linken Gesichtsfeldhälfte sieht das breite Zwischengewebe fast wie Knorpel aus, an einer Stelle myxomatos erweicht. Ähnliche Stellen finden sich auch anderswo im Präparat, an manchen Stellen auch derbe bindegewebige Züge und Knoten. Am Rande, dicht an der Kapsel erscheinen die knorpelartigen Zellenkomplexe aber fast epithelial und erinnern stark an die Zellen der sog. Chondroendotheliome der Speicheldrüsen. In der fibrosen Kapsel finden sich dünne Gefäße bzw. Lymphspalten, welche von kaum mehr als dem teils platten teils flach kubischen Endothelbelag gebildet sind. Dann treten an anderen Stellen um die Spalten konzentrisch gelagerte, undeutlich abgegrenzte Zellen auf, die sich weiterhin entweder in knorpelartig aussehende umwandeln oder zu verästelten, den schleimigen ähnlichen Zellen werden. Das Blut scheint durch eine in der Umgebung erfolgte Blutung aus den sehr dünnwandigen und stark hyalin entarteten kleinen Venen oder Arterien sekundär eingebrochen zu sein. Es handelt sich also nicht um ein einfaches Lymphangiom, sondern um eine gleichzeitig auftretende perivaskuläre atypische Zellneubildung mesenchymalen Charakters mit nachträglicher degenerativer Umwandlung der „perivaskulären“ Abkömmlinge. Wirklicher Knorpel oder echtes Schleimgewebe entsteht aber nicht. Ältere Blutungen in die „Lymph“räume sind an den Blutpigmenthäufchen an verschiedenen Stellen im Gewebe und in Hohlräumen kenntlich. Jedenfalls lehren derartige Tumoren, daß unter dem Namen Angiom sehr verschiedenartige Bildungen zusammengefaßt werden: einmal die, welche fast nur aus Gefäßen vom Kapillartypus mit kaum nennenswertem fibrosen Zwischengewebe bestehen, dann die eigentlichen Kavernome mit fibrosen dicken Wänden, dann die perivaskulären, meist als Sarkome angesprochenen „Peritheliome“ und als Zwischenglied zwischen beiden die vom vorstehend beschriebenen Typus. Es scheint, daß die Peritheliome die für Hämangiome eigentümliche Form sind, während die Lymphgefäße sich mit weniger ausgesprochen zylindrischen Zellmänteln umgeben und ihre perivaskulären Zellen mehr zur Bildung interzellulärer Produkte neigen.

Freilich könnte man diese letzte Lymphangiomgruppe auch ganz anders, nämlich als aus Speicheldrüsenanlagen hervorgegangene Epitheliome auffassen. Daß es solche Tumoren gibt, ist nicht zu bezweifeln. MATHIAS bezeichnet sie als Progonoblastome. Wenn ich mich seiner darwinistisch-atavistischen Metaphysik auch nicht anzuschließen vermag, so dürfte es doch erlaubt sein, als Arbeitshypothese anzunehmen, daß mißbildete Drüsenanlagen zu einem atypischen Wachstum führen und ihre Zellen von der gewöhnlichen Form der Speicheldrüsenzellen stark abweichen. Dann müssen sich aber in der Umgebung, namentlich im Kapselgebiet, wie im vorstehend geschilderten Falle Lymphspalten, hier Drüsengänge, wenn auch atypisch gebildet, finden lassen. In einem mir von MATHIAS überlassenen Präparat ist das nun in der Tat der Fall; es findet sich dann ein meist klein-alveolares Wachstum epithelartiger Zellen, zwischen denen bald eine hyaline feinstreifige und maschige Zwischensubstanz auftritt, welche die Zellen erst in längliche Züge, schließlich in Gruppen von einzelnen Zellen zerlegt, so daß beim flüchtigen Zusehen ein knorpelähnliches Aussehen entsteht. Daneben finden sich Stellen mit dünnen, nur aus Endothel bestehenden Kapillaren und rundherum Zellen, welche genau den in Abb. 44 abgebildeten entsprechen, vielleicht etwas größer sind. Man gewinnt den Eindruck, zumal auch Stellen mit myxomatöser Umwandlung vorkommen, daß hier zwei entstehungsgeschichtlich genetisch verschiedene Bestandteile zusammenstehen. Es dürfte kaum möglich sein, ohne diktatorische Gewaltanwendung die Natur dieser sonderbaren Gewächse im System der Geschwülste unterzubringen und sie zu benennen. Es sei hier bemerkt, daß EHRICH und BÖTTNER auf Grund RICKERScher Anschauungen dafür eintreten, die Speicheldrüsenmischgeschwülste als Epithelgewächse anzusehen,

deren Zellen schleimige oder knorpelige Substanzen „sezernieren“. Diese Verfasser halten Bildung von Schleim- oder Knorpelgewebe aus Epithelien für möglich. Ein Beweis ist durch direkte Beobachtung leider vorläufig nicht zu erbringen. Vielleicht führen die Gewebezüchtungsversuche einmal dazu. Aber die hier besprochenen ganz eigenartigen Tumoren weisen darauf hin, daß man sich hüten möge, gar zu sehr auf Lehren und Anschauungen zu bauen, welche dogmatische Sicherheit fordern möchten. Dazu gehört auch die COHNHEIMSche Keimversprengungstheorie, der zu Liebe diese Geschwulstbildungen ihren Platz hier unter den Mißbildungen gefunden haben. Jedenfalls verdienen sie eine erneute Bearbeitung an größerem auch chirurgisch gewonnenem Material. Das Mundepithel, vgl. Abb. 17, hat vielfach die Eigentümlichkeit, eine äußere Schale von hornartiger Substanz zu bilden. Vielleicht läßt sich der Hornnachweis zur Unterscheidung verwenden. Oft erinnert die hyaline Zwischensubstanz allerdings lediglich in ihrem örtlichen Auftreten an Amyloid. Über die Entstehung der Lymphangiome findet sich näheres bei NASSE und JANOWITZ. Eine sehr eigenartige angeborene Geschwulst vom Zahnfleisch beschreibt FÜTH. Das Gewächs saß am Oberkiefer links da, wo später die Schneidezähne sich entwickelten. Es stand mit dem Kiefer durch eine so dünne längliche Leiste in Verbindung, daß es mit einem Scherenschnitt abgetrennt werden konnte, da es das Saugen unmöglich machte. Seine Maße betragen 3,5:2,5:1,5 cm, es war von der Mundschleimhaut überzogen und enthielt unter dem Epithel eine derbe Faserschicht, im Inneren eine Zone aus großen in kleinen Gruppen oder Zügen, wie sie etwa Lebergewebe bietet, von durchaus epithelartig aussehenden Zellen. Sie waren teils von zarten kollagenen Fasern umspannen, teils nur durch feinste anscheinend endotheliale Züge spindlicher Zellen getrennt. Sowohl in der fibrosen Schicht, wie auch in der großzelligen waren längliche oder rundliche epitheliale Zellgruppen eingeschlossen, welche ohne Zwang als Zahnleistenreste angesprochen werden konnten. Die Art der großen epitheloiden Zellen war aber nicht sicher zu bestimmen und werden von FÜTH als von endothelialer Abkunft angesehen, was aber zweifelhaft bleiben muß. Eine bemerkenswerte Tatsache wurde nach 2 Jahren festgestellt. Die beiden Schneidezähne, vor denen die Geschwulst gesessen hatte, waren nur kümmerlich entwickelt. Einen ähnlichen Fall beschrieb MASSIN, welcher die großen Zellen vom Schmelzorgan — wohl mit Unrecht — ableitet.

Nahe steht diesen Veränderungen die als zystische Degeneration der Lymphgefäße bezeichnete Erweiterung der Lymphkapillaren, besonders der pilzförmigen Papillen der Zunge. Derartige Fälle sind von DOLLINGER, KAUFMANN, REHN, LORENTINO, SCHMERZ u. a. geschildert. Die Erweiterungen sind auf den Papillarkörper beschränkt, sitzen häufig in dem rautenförmigen Bezirk vor den Wallpapillen, wo auch die Haarzunge am meisten auftritt, und bilden kleine, klare oder trübe bis mohnkorngroße vielfach gestielte Bläschen an der Oberfläche, die nur von dem verdünnten Epithel überzogen sind. Manchmal ist die ganze Zunge, manchmal sind verschiedene Stellen so verändert. Diese Veränderungen werden schon bei kleinen Kindern gefunden und müssen wenigstens in der Anlage als angeboren angesehen werden. Daß sie auch erworben vorkommen wie andere Häm- und Lymphangiome, wird bei den Geschwülsten besprochen.

Sichere Angiome sind die wohl ebenfalls angeborenen Rankenaneurysmen (*Aneurysma racemosum* s. *circoides*), welche meist einseitig am Kopfe vorkommen und sich auf die Wangen-, Mund- und Zungenschleimhaut erstrecken können. Hier sind echte, dünnwandige bis zu bleistiftdicke, geschlängelte und durcheinander geflochtene Arterien zumeist im Gebiete der Arteria maxillaris externa vorhanden. Einen solchen Fall beschreibt KÜMMEL. Die erweiterten

Arterien reichten bis unter die Lippenschleimhaut und das Zahnfleisch und hatten den rechten Unterkiefer durchsetzt, so daß selbst beim Kauen schwere Blutungen entstanden. Ähnliches beobachtete SONNTAG.

Teleangiektatische Hämangiome sitzen besonders an den Lippen, wo im Lippenrot an sich schon eine stärkere Gefäßversorgung eintritt. Zumeist handelt es sich aber um kavernöse Bildungen, die an der Wangenschleimhaut in der Mundwinkelgegend, an der Zunge vorkommen und als fissurale Angiome auftreten. Am harten und weichen Gaumen und der Uvula sind sie selten zu finden. Sie können bald flach, bald höckerig, diffus oder umschrieben wie kleine Knötchen, in der Einzahl oder Mehrzahl an verschiedenen Stellen auftreten und erreichen manchmal, besonders an der Zunge, Faustgröße (LANDERER).

Es gibt selten auch eine diffuse Zungenhyperplasie, bei der überwiegend Muskulatur und Bindegewebe so reichlich entwickelt ist, daß die Zunge die



Abb. 45. Makroglossia muscularis congenita.  
! (Pathol. Museum Berlin.)



[Abb. 46. Lingua plicata (scrotalis).

zwei- bis dreifache Größe der normalen erreicht (Macroglossia muscularis, Abb. 45). Sie wird manchmal erst in späteren Monaten oder Jahren auffallend durch Behinderung am Essen und Sprechen. Sie kann zur Lingua plicata führen oder fast zu Lappenbildung, wenn bei starker Allgemeinvergrößerung der Zunge auch die Schleimhaut hypertrophiert. Wegen der Ähnlichkeit mit der Skrotalhaut wird sie namentlich im Auslande mit dem geschmacklosen Namen Skrotalzunge benannt. Nicht immer ist die Zunge erheblich vergrößert und kann doch stark gefurcht sein (Abb. 46). Die Zunge selber ist natürlich auch individuell verschieden groß und Leute, die sie bis über die Nasenspitze oder das Kinn hervorstrecken können, sieht man öfter. Über die erworbenen Hyperkeratosen und Vergrößerungen s. u.

Eine besondere recht seltene Mißbildung in der Zunge ist das Liegenbleiben der Schilddrüsenanlage (nicht ganz passend als Struma lingualis bezeichnet) oder von Resten der Schilddrüse. In ersterem Falle fehlt die Glandula thyroidea an ihrer normalen Stelle, wie in dem in Abb. 47 abgebildeten Präparat ganz oder teilweise. ASCH hat bis 1914 95 Fälle, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht (88%), aus der Literatur zusammengestellt. Die Strumen können über

walnußgroß sein und sitzen in der Zungenbasis, sie manchmal wenig, manchmal halbkuglig oder leicht höckerig vorwölbend. Mikroskopisch findet sich teils normales Schilddrüsengewebe, vielfach aber recht verändertes. Die Zellen sind undeutlich voneinander abgegrenzt und bilden solide Häufchen und Stränge; das Zwischengewebe besteht fast nur aus Kapillaren. Oder es finden sich adenomatöse Abschnitte wie in einer Struma parenchymatosa mit zylindrischen oder kubischen Zellen. Die Bildung von Kolloid ist an den verschiedenen Stellen ganz unterschiedlich, es finden sich alle Zustände von guter Hyalinbildung bis zum völligen Fehlen. Auch das Stroma kann in ein und derselben Struma sehr verschieden sein; sehr häufig erleidet es eine hyaline Degeneration, oder man findet hyaline Massen um die Gefäße herum ganz wie bei Amyloidosis, aber ohne die charakteristische Reaktion. Manchmal findet sich eine fibrose Kapsel, die hier und da unterbrochen ist durch Drüsenläppchen, welche ohne scharfe Grenze in der Umgebung verstreut liegen, oder es fehlt jede Kapselbildung, so daß die Drüsenanlage wie ein infiltrierendes Gewächs erscheint (SCHILDER).

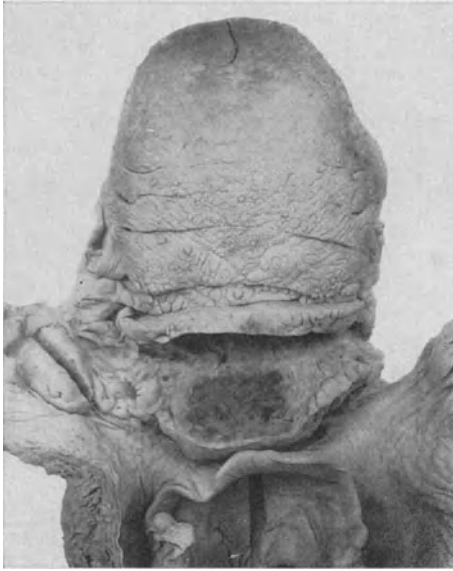


Abb. 47. Schilddrüsenknoten in der Zungenbasis (Fehlen der Gland. thyreidea). (Königsberger pathol. Institut.)

Mit Anlagen der Schilddrüse in Zusammenhang gebracht, sind Zysten in der Gegend des Foramen caecum und des Ductus thyreoglossus, speziell die Flimmerepithelzysten. M. B. SCHMIDT ist der Meinung, daß sie hervorgehen aus Seitensprossen des Ductus ungefähr im 4. Fetalmonat, die sich zu mehr oder weniger vollständigen Schleimdrüsen differenzieren. Sie sitzen entweder vor dem Zungenbein in Richtung auf das Foramen oder zwischen oberem Zungenbeinrand und Epiglottisbasis. In ersterem Falle sind sie hintereinander oder in einer Reihe der

Genioglossusfaserung folgend untereinander aufgereiht und von rundlicher oder länglicher Gestalt. Im anderen Falle liegen sie mit vielen zackigen Ausläufern etagenartig übereinander. Meist fehlt schließlich die Verbindung mit dem Duktus; oft ist die Entwicklung des sezernierenden Parenchyms im Verhältnis zu den reichlichen, stockwerkförmigen, seitlichen Gangsprossen gering, und die Gänge tragen Flimmerepithel in ihren Verzweigungen erster und zweiter Ordnung. So entsteht ein median und tief in der Muskulatur gelegenes Schleimdrüsen system ohne Beziehung zu den Schleimhautdrüsen. Durch ihre tiefe Lage in der Muskulatur neigen sie zu Sekretstauungen und Erweiterung, und bei eintretender Verödung des Ductus bilden sich die Ausführungsgänge in Zysten um. Eine zweite Gruppe zystischer Erweiterungen wird bedingt durch blind endende Sprossen des Ductus thyreoglossus, von dessen hinterem Abschnitte sie ausgehen und sich gegen die Schleimhaut zu entwickelnd (Bochdalecksche Schläuche) oft vielfach verzweigte Kanäle in der Zungenrundmuskulatur bilden.

Die Zungenbasiszysten sind aber keineswegs immer Flimmerepithelzysten

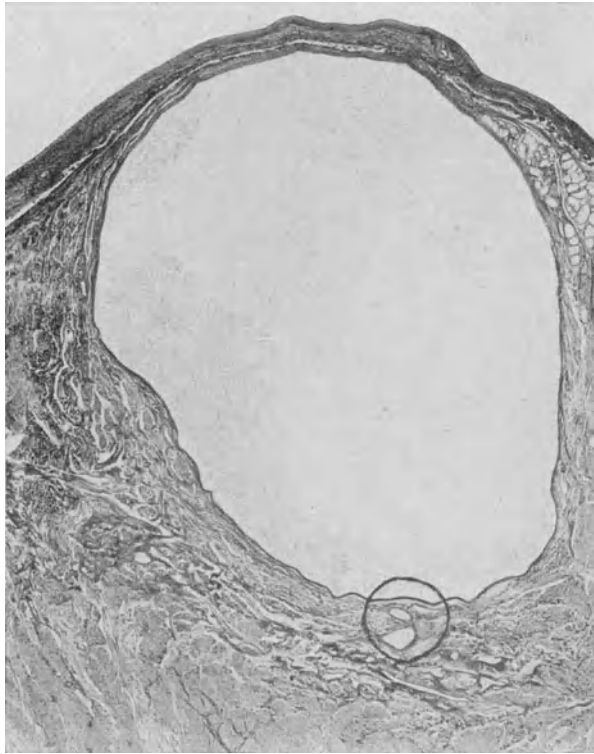


Abb. 48. Übersichtsbild einer Zungenzyste. Vgl. Abb. 49. (16 fache Vergrößerung.)

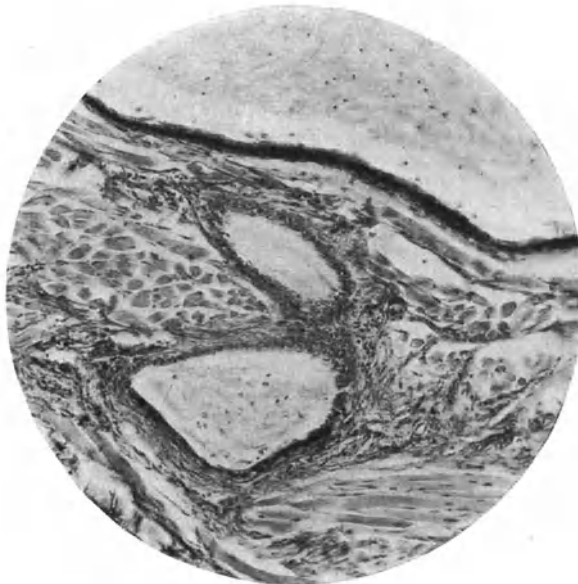


Abb. 49. Teil der Abb. 48 bei stärkerer Vergrößerung.



und wohl auch nicht immer von Duktussprossen abzuleiten. Sie können auch von normal angelegten Schleim- und Speicheldrüsen herkommen. Sie sind ebenfalls angeboren und vergrößern sich gelegentlich in den ersten Monaten des Lebens bis zum Hindernis für die Nahrungsaufnahme. In einigen selbst untersuchten Fällen war die Hauptzyste (Abb. 48) mit einem platten mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, dessen leicht ovale Kerne mit der Längsachse parallel zur Oberfläche gerichtet waren, während sie in den abgelösten massenhaft im Lumen liegenden spindelförmigen Zellen runde Gestalt annahmen. An der Basis der Zyste (Abb. 49) lagen noch einige erweiterte Drüsenlumina, deren Zellen höher, deren Kerne rund waren und offenbar gleichen Ursprungs wie die Hauptzyste. Sie scheinen erweiterte seröse Drüsen darzustellen. Das makroskopische Aussehen dieser Zysten bei einem dreimonatigen Kinde gibt Abb. 50.



Abb. 50. Zungenbasiszyste.  
(3 monatliches Kind.)

In einer Zunge aus der Sammlung des Leipziger pathologischen Instituts fand sich (Abbildung 51) zapfenartig in das Foramen caecum ragend ein lymphoidzelliger Gewebsstrang. An seinem unteren Ende liegt ein drüsiger Körper. Die mit dem kleineren Kreise umrahmte Stelle besteht wie der ganze obere Abschnitt aus Drüsen mit kubischem bis zylindrischem Epithel (Abb. 52), der untere Teil (Abb. 53) hingegen hat ein- bis zweischichtiges platt-kubisches Epithel. Ob es sich dabei um Schilddrüsenreste oder um mißbildete sero-mukose Drüsenteile handelt, ist nicht sicher zu entscheiden, da echtes Kolloid nicht nachzuweisen ist. Je mehr und je länger man sich mit derartigen histologischen Objekten beschäftigt, um so mehr erstaunt man nicht ohne Neid über die Sicherheit der Beurteilung anderer Forscher. Vielleicht handelt es sich hier auch um die Verbindung zweier Differenzierungsformen des Epithels, um Schild- und Speichel- bzw. Schleimdrüsen oder, wie STRECKEISEN meint, eine Mischung zweier Drüsenarten.

Noch viel verwickeltere Mißbildungen im Bereiche des Ductus thyreoglossus beschreiben I. ERDHEIM, SCHILDER u. a. In der Gegend des Foramen caecum sitzt ein den Gangrest gabelnder Gewebszapfen. Der Gangrest ist entweder ein massiver Plattenepithelstrang oder enthält eine öfter unterbrochene Lichtung, welche teils mit Platten-, Zylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet sein kann. Diese Veränderlichkeit des Epithels in einer histogenetischen Einheit ist sehr zu beachten. In den Kanal oder seine zystischen Erweiterungen können Schleimdrüsen einmünden. In oder unter diesen Zapfen liegen nun die einzelnen Drüsen oder Zysten in verschiedener Verteilung und Mischung. Sie tragen verschiedenes Epithel, teils geschichtetes Plattenepithel mit einer Stachelzellschicht, gelegentlich Schichtungskugeln enthaltend, welche den Kankroidperlen gleichen, teils Zylinder- oder Flimmerepithel, oder sie sind Speichel-, Schleimdrüsen und regelrechte Schilddrüsenanteile in verschiedener Ausbildung mit Kolloid oder von mehr embryonalem Typus. Dazwischen fehlen selten eigentümliche kavernöse Stellen mit schwer unterzubringendem Epithel, welches einschichtig, unregelmäßig, platt oder spindlig ist und große helle Kerne hat. Der Inhalt ist ein schleimiges Gerinnsel oder besteht aus rundlichen Zellen. Meist fehlt die Schilddrüse ganz oder teilweise. Daß in solchen Zungenschilddrüsen auch wie in den

Strumen der Thyreoidea Knochenbildungen vorkommen können, zeigt der von WALTHER beschriebene, operativ entfernte enteneigroße Zungenrundknoten. In einem Falle von ASCH fanden sich Verkalkungen des Zwischengewebes. In diesem Falle lagen sogar Epithelkörperchenkomplexe in dem ausgeschälten Gewächs, so daß nach der Operation schwere Ausfallerscheinungen durch Schilddrüsen- und Epithelkörperausfall eintraten. RUBELI beobachtete, daß eine Zungenstruma bei der Schwangerschaft so zunahm, daß eine künstliche Entbindung vorgenommen werden mußte. Danach nahm die Größe wieder ab. Schon vorher

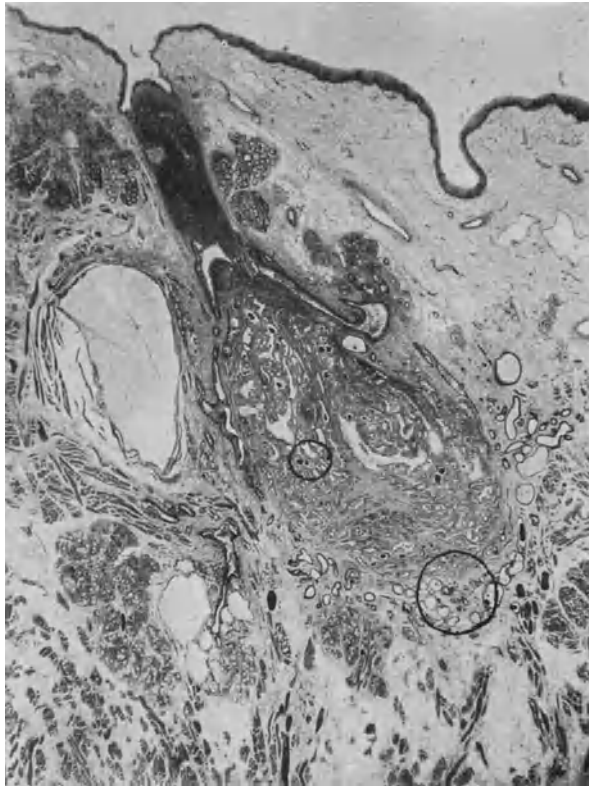


Abb. 51. Verlagerter Schilddrüsenrest (?) unterhalb des Foramen caecum. (Pathol. Institut Leipzig.) Übersichtsbild.

war bei jeder Menstruation eine Schwellung des Zungengrundes aufgefallen. Ganz ausgefallene Seltenheiten sind eine Struma, bzw. ein Schilddrüsenvorkommen in der Zungenspitze (GORIS) und Zysten an dieser Stelle, welche S. ERDHEIM auch auf Sprossen des Ductus thyreoglossus zurückführt. Ob sie aber nicht doch anderweit abzuleitende Schleim- oder Speicheldrüsenzysten sind, kann man natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, denn das Vorhandensein von Flimmerepithel, das sich neben geschichtetem Plattenepithel fand, kann allein keine Entscheidung herbeiführen. Solche Schilddrüsenreste und Zysten kommen bis zum Zungenbein vor (S. ERDHEIM) und können gelegentlich zu Halsfisteln in der Mittellinie führen, wenn sie im späteren Leben nach außen durchbrechen.

Daß diese Zungenschilddrüsen angeborene Mißbildungen sind, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Die ersten in Deutschland operierten Fälle, so der von

WOLFF 1889 veröffentlichte und der von GALISCH 1894 beschriebene, kamen aber erst bei älteren Leuten (im 18. Jahre und später) zur Behandlung. Sie



Abb. 52. Teilbild von Abb. 51, kleiner Kreis, starke Vergrößerung.



Abb. 53. Teilbild von Abb. 51, größerer Kreis, mittlere Vergrößerung.

zeigen, wie spät angeborene pathologische Bildungen in das ärztliche Bewußtsein treten. Der erste sichere Fall von Zungenstruma dürfte der 1869 von HICKMANN veröffentlichte sein.

## Störungen der Blutverteilung, Blut- und Stoffwechselerkrankungen, Dermatosen.

Bei den allgemeinen Störungen in der Blutverteilung finden sich auch Veränderungen in der Mundhöhle, doch haben sie keine besondere Bedeutung. Bei Anämie (Oligämie) ist die Schleimhaut blaß, besonders auffallend an Lippen und Zahnfleisch. Bei schweren Stauungen im Gebiete der oberen Hohlvene ist die Schleimhaut dunkelblaurot, locker und leicht blutend. Sehr wenig findet sich in den Lehrbüchern über Stase, Thrombose und Embolie im Gebiete der Mundhöhle erwähnt. Das wird wohl damit zusammenhängen, daß diese Erscheinungen fast immer im Gefolge und als Teilerscheinungen besonderer Veränderungen, wie Verätzungen, Entzündungen und Nekrosen auftreten und kaum je selbständige Bedeutung haben. Zum Teil mag aber auch die verhältnismäßig geringe Beobachtung der Mundschleimhaut durch Pathologen und Kliniker daran Schuld sein.

Bei hämorrhagischen Diathesen finden sich kleinere fleckige oder streifige Blutungen am harten und weichen Gaumen. Beim Morbus maculosus Werlhofii sind diese und die Zunge seltener beteiligt als das Zahnfleisch. Die Blutungen erfolgen teils in die Schleimhaut, teils an ihrer Oberfläche. Besonders berüchtigt sind die schweren und langdauernden Blutungen bei den Blutern (Hämophilen) nach Verletzungen und Zahnextraktionen, während sonst derartige Blutungen von selbst oder nach Tamponade schnell zum Stehen kommen. Eine häufigere Erscheinung sind varikose Erweiterungen der Zungenvenen, welche besonders an den dünn epithelisierten Stellen, Basis, Rand und Unterseite auffallen, teils auf einer angeborenen Anlage beruhend, wie wohl die meisten Varizen, teils auf Grund chronischer Stauung. Diese Varizen können platzen und zu schweren blutsturzartigen Hämorrhagien führen, ähnlich wie im Ösophagus.

Schwere Veränderungen kommen bei Skorbut zur Beobachtung, wenn auch bei ihm die Mundschleimhaut nicht so regelmäßig beteiligt ist, wie man wohl früher annahm. ASCHOFF und KOCH fanden an ihrem während des Krieges untersuchten Material in etwa 60% der Fälle Veränderungen, besonders im Bereich der Schneidezähne, und von ihnen waren nur ein Fünftel schwerer Art. Man sieht eine dunkle, oft schwarzrote Verfärbung des Saumes am Zahnfleisch, welches geschwollen und locker erscheint. Bei leichteren Veränderungen fanden diese Untersucher unter dem erhaltenen Epithel und reaktionslosen Papillarteil in den tieferen Submukosaschichten bis zu den ersten Muskelfasern Pigmentablagerungen in den Zellen; in schwereren Stadien war diese Schicht reichlich vaskularisiert mit mittelgroßen Gefäßen und gewundenen Kapillarknäueln, auch fanden sich reichlich Zellen wie in einem derberen Granulationsgewebe und reichlich intrazelluläres Blutpigment. Darunter folgte eine lockere Granulationsgewebszone mit frischen Blutungen neben Resten älterer, vereinzelte Kokkenembolien und reichlich gebildete Kapillaren. Ob man nun die leichten Veränderungen als Stomatopathia scorbutica, die schwereren als Stomatitis scorbutica bezeichnen will, wie ASCHOFF, oder sie nur als Anfangs- und Mittelstadium ein und desselben Prozesses ansehen mag, ist Ansichtssache. Besonders betroffen sind die Zahnfleischteile am Zahnhalse. Bei weiterschreitender Erkrankung kommt es an dem lockeren geschwollenen Zahnfleisch zur Geschwürsbildung mit eitrigem oder fibrinos-eitrigem Belag. Die Geschwüre heilen entweder durch Granulationsgewebe oder führen zu einer chronisch-produktiven

Entzündung. In diesem Falle wuchert das weniger zerstörte Zahnfleisch besonders der Interdentalpapillen polypos (Abb. 54) und bildet pfefferkorn- bis erbsengroße, rote oder schmutzig-graue Knötchen, während die Zwischenabschnitte bis gegen die Zahnwurzel hin zerstört sind. Die Zähne sind gelockert und mit dunklen Inkrustationen bedeckt. Auch die Lippen sind gelegentlich an den Umschlagstellen zur eigentlichen Schleimhaut geschwürig, während die übrige Mundschleimhaut wenig beteiligt ist bis auf vereinzelte Blutungen am Gaumen. Dieser Zustand kann, namentlich bei schwerer allgemeiner Kachexie und stärkerer Zahnkaries, in eine ulzeros-gangränöse Stomatitis übergehen mit starkem Speichelfluß, reichlichen Blutungen und Umwandlung der Weichteile in eine stinkende, braune pulpose Masse. Dabei werden die Zähne bis zur Alveole und selbst die Kieferknochen freigelegt, indem am Periost dieselben Veränderungen und Ablösungen eintreten wie an den Röhrenknochen und so den schwersten Formen der Phosphornekrose ähneln können. Diese Veränderungen können aber als



Abb. 54. Skorbut. Polypose Wucherungen des Zahnfleisches. (Breslauer Hautklinik.)

sekundäre aufgefaßt werden durch die Mitwirkung der auch bei den anderen ulzerösen Stomatitiden vorkommenden Spirochäten und fusiformen Bazillen. Jene ulzeros-gangränöse Stomatitis findet sich, ähnlich wie die Quecksilberstomatitis, besonders an den hinteren Molaren und um kariöse Zähne und kann von da auch auf Wangen und Gaumen übergreifen. ASCHOFF und KOCH beschreiben diese Stellen als schmutzige, schwärzlich gefärbte, dicke, beetförmig oder polsterartig erhabene weiche, oft schmierige, bald auch festere schorfartige Massen, welche durch lebhaft gerötete Demarkationssäume von der gesunden Schleimhaut abgegrenzt wurden und die von ihnen umringten Zähne fast völlig einhüllen konnten.

Auch beim Skorbut der Säuglinge, der Müller-Barlowschen Krankheit ist der Mund befallen. Hier haben die Blutungen in und aus der Schleimhaut, welche dunkelblaurot erscheint, gelockert und geschwollen ist, eine besondere diagnostische Bedeutung für die Erkenntnis der sonst schwer objektiv festzustellenden Erkrankung. Freilich finden sich diese Anzeichen nur, wenn die Zähne durchgebrochen sind oder im Durchbruch stehen. Geschwürige Vorgänge scheinen hier zu fehlen.

Ursächlich kommen weder für Skorbut noch für die Müller-Barlowsche Krankheit Infektionen in Frage, sie werden vielmehr heute als Stoffwechselschäden, vorwiegend als Avitaminosen infolge einseitiger und unzureichend zubereiteter Ernährung angesehen.

Bei den eigentlichen Bluterkrankungen, z. B. der perniziösen Anämie, finden sich wenig charakteristische Mundveränderungen. Klinisch haben die schwer heilenden, schmerzhaften Rhagaden an den Lippen und den Mundwinkeln schon seit LAACHE eine besondere Bedeutung. Von WISE und MORAWITZ ist auf die eigentümliche glatte Atrophie der Zunge hingewiesen, die als HUNTERSche Glossitis bezeichnet wird. Atrophie der Zungenpapillen und eine blasse glitzernde Zungenoberfläche halten LEVINE und LAID für wichtige diagnostische Zeichen

der perniziösen Anämie. In 64% bestand glatte Atrophie und nur in 16 $\frac{1}{2}$ % ihrer 143 Fälle war die Zunge normal.

Die vorliegenden dürtigen Untersuchungen von FABER und SACKHEIM über die sog. Huntersche Glossitis — zuerst von BARCLAY 1851 beschrieben — bei perniziöser Anämie werden von SIEGMUND durch Untersuchungen an 8 Fällen ergänzt. Nach ihm handelt es sich um atrophierende Prozesse, welche die primären und sekundären Papillen zu starker Rückbildung bringen und das Epithel bis auf wenige Zell-Lagen verdünnen. Besonders stark sind die Veränderungen am Zungengrunde und an den Rändern. Auch das submuköse Lymphgewebe schwindet, so daß die Veränderungen der glatten Atrophie der Zungenbasis (VIRCHOW) sehr ähnelt und bis zum völligen Schwunde der lymph-



Abb. 55. Glatte Atrophie der Zungenbasis bei perniziöser Anämie (Huntersche Glossitis.)

tischen Zellen führen können, während die Endothelien des gefäßhaltigen Reticulums groß, wie geschwollen, auffallend hell übrig bleiben. Die Epithelkrypten schwinden. Irgendwelche Entzündungserscheinungen primärer Art fehlen, so daß die Bezeichnung Glossitis streng genommen falsch ist und durch die Aschoffsche Universal-Pathia als Glossopathia atrophicans oder einfach Schleimhautatrophie der Zunge zu ersetzen wäre. Wenn sekundär Epithelverluste oder Risse (Rhagaden) entstehen, können diese natürlich entzündliche Erscheinungen machen, chronisch-produktive bei dauernder Reizung, exsudative bei Infektionen. Ich kann diese Siegmundschen Beschreibungen nach eigenen Untersuchungen bestätigen, ebenso das gleichzeitige Auftreten der Magenschleimhautatrophie. Die Abb. 55 zeigt einen Schnitt vom Zungengrunde einer 32jährigen Frau. Man findet in dem Präparat äußerst dünnes Epithel und nur sehr dürtige Lymphoidzellen, die gar nicht zu Haufen vereinigt sind. Auch die Kleinheit der Drüsen und Drüsenlichtungen fällt auf. Wenig geübten Beobachtern können dabei leicht Irrtümer unterlaufen, indem sie die Reste der Lymphozytenhaufen für kleinzellige Infiltration halten und die Stellen, wo durch das ganz dünne Epithel diese Lymphzellen, wie es ja normal ist,

hindurchwandern, für Erosionen oder Geschwüre ansehen. Zum Vergleich diene Abb. 56, welche die entsprechende Stelle von der Zunge einer gesunden Frau gleichen Alters zeigt. Die schwere Anämie in unserem abgebildeten Falle wurde übrigens klinischerseits auf einen Bothriozephalus und Schwangerschaft bezogen.

Ob diese atrophischen Zustände nicht doch ein entzündliches Frühstadium haben, muß man nach den klinischen Angaben von BARCLAY, MÜLLER, EICHHORST, QUINKE, MATTHES u. a. als möglich zulassen. Brennen der Zungenspitze und an den Rändern, schmerzhafte Geschwürchen und stark gerötete Papillen werden angeführt, aber es kann sich, wie MORAWITZ betont, dabei auch um sekundäre Erscheinungen auf der durch die Atrophie empfindlich



Abb. 56. Normale Schleimhaut der Zungenbasis zum Vergleich mit Abb. 55.

gewordenen Schleimhaut handeln. COBET und MORAWITZ fanden die Atrophie der Zungenpapillen bei perniziöser Anämie häufig und halten sie ebenso wie die Knochenmarksverhältnisse für Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Seit ich genauer auf diese Zustände achte, habe ich nur einmal bei dem in Abb. 55 abgebildeten Falle eine nennenswerte Atrophie gefunden, aber im Gegensatze dazu auch Fälle mit einer sehr starken Entwicklung der Zungenschleimhaut, so daß man geradezu von einer *Lingua plicata* sprechen mußte. Auch geringe Entwicklung oder Atrophie der Lymphknötchen scheint eher Ausnahme als Regel zu sein.

Bei der Leukämie, der myeloischen wie der lymphatischen sind oftmals Blutungen des Zahnfleisches das erste Anzeichen. Auch werden Eingriffe oder Erkrankungen in der Mundhöhle oder dem Rachen als auslösende Momente für die Leukämie bezeichnet, so von PAPPENHEIM ein Tonsillarabszeß, von MAYNARD das Ausziehen zweier Zähne mit anschließender Stomatitis. Man findet bei der Leukämie zwar nicht immer, aber doch recht oft Schwellung und Lockerung des leicht blutenden Zahnfleisches, welches manchmal gerötet, in den Fällen mit starker Verminderung der roten Blutkörperchen aber blaß ist.

Dann kommt es zu Geschwüren mit pseudomembranösen Belägen, welche teils grauweiß wie bei der Diphtherie, teils bräunlich, schwärzlich, grünlich aussehen können und schließlich zu den teils geschwürigen, teils produktiven Veränderungen führen, welche beim Skorbut beschrieben sind. Beide Erkrankungen können völlig gleich erscheinen. Schon frühzeitig tritt ein fader, dann ein sehr übelriechender Mundgeruch auf, der bei den schwersten ulzerösen Formen gangränartig wird.

Auch an der Zunge kommen Blutungen und borkige Beläge vor. Die Lymphknoten der Zungenbasis sind zugleich mit den Tonsillen stark vergrößert und verbreitert und bilden nicht selten einen polsterartigen Belag. In anderen Fällen bestand eine auffallende Schwellung der Zungenspitze (KURT ZIEGLER).

Die Literatur über Leukämie ist trotz ihres großen Umfangs ein sehr lehrreiches Beispiel, wie wenig die Mundhöhle klinisch und pathologisch-anatomisch eine eingehende Berücksichtigung findet. Bei klinischen Beobachtungen fehlt gleichwohl der Obduktionsbefund, und ebenso umgekehrt entspricht Obduktionsergebnissen keine klinische Schilderung. Die Fälle der bewußten Zusammenarbeit, die allein erschöpfend sein kann, sind spärlich. Dutzende von Arbeiten enthalten nichts über die Mundhöhle. Ausführlichere Mitteilungen finden sich bei W. EPSTEIN. Zahnfleischblutungen aus der blassen, gelockerten Schleimhaut, Entblößung einiger Zähne vom Zahnfleisch, blutiger Belag der Zähne und des Gaumenbogens sind die dort angegebenen Merkmale. In einem anderen Falle fand sich ein gangränöses Geschwür an der Schleimhaut des Unterkiefers, Vergrößerung der Zungenbalgdrüsen, Schwellung der Lymphknoten am Unterkiefer. Allgemeine Erscheinungen an der Mundschleimhaut fehlten. KEUPER berichtet über Blutungen auch aus Gaumen- und Lippen-schleimhaut bei aleukämischer Myelose. Von zwei Knötchen am unteren Uvularenende bei gleichzeitiger Tonsillar- und Zungenbalgdrüsenvergrößerung erwähnt ROSENFELD. Blutungen an der Wangenschleimhaut, schmutzig belegtes Geschwür von Pfennigröße am weichen Gaumen, borkigen Zungenbelag, in einem anderen Falle jauchigen Zerfall des weichen Gaumens und der Tonsillen sah BELTZ. Nekrose des Gaumenbogens (palato-glossus) wird öfter erwähnt. KAZNELSON sah bei Aleukie ulzeröse Stomatitis an der charakteristischen Stelle hinter den unteren Molaren beginnend, hämorrhagische Zungengeschwüre. BINGEL berichtet von nomaähnlicher Nekrose der Lippen- und Mundschleimhaut, Gingivitis. Schwere fortschreitende ulzeröse Stomatitis labialis und Gingivitis schildert JANUSKIEWICZ. Die Veränderungen begannen an der Umschlagstelle der Oberlippe auf das Zahnfleisch, führten in 10 Tagen zu gangränöser Zerstörung der ganzen inneren Oberfläche und Entblößung des Oberkieferfortsatzes mit Erweichung der Knochenhaut und setzten sich als Geschwür auf den vorderen Teil des harten Gaumens fort. Mikroskopisch ging die Lippennekrose bis in die Muskulatur, die Blutgefäße am Rande der Nekrose sind mit großen weißen Blutkörperchen gefüllt, in den Bindegewebsspalten im Unterhautzellgewebe und zwischen den Muskelfasern liegen Herde „endothelähnlicher“ Zellen. Die stärksten Zahnfleischveränderungen beschreibt ASKANAZY bei einer Schwangeren im 8. Monat. Der Prozeß nahm in wenigen Tagen so zu, daß die unteren Schneidezähne fast bis zur Krone beiderseits in beinahe kleinfingerdicke Wucherungen eingebettet waren; in der Gegend der Eckzähne traten kleine Geschwüre auf. Später fanden sich zwei haselnußgroße Knoten auf dem vorderen Zungenrücken, Zahnfleischblutungen sowie zwei nekrotische Stellen im weichen Gaumen. Bei der Sektion war das geschwollene Zahnfleisch derb und im ganzen glatt, nur am linken unteren Eckzahn fand man ein fetzig-nekrotisches, gelbliches Gewebe, welches sich von den darunterliegenden Zähnen im ganzen abheben



ließ. Die Zungenknoten saßen 1 cm hinter der Spitze mit schwärzlich-braunen Krusten bedeckt, auf dem Durchschnitt dunkelrot, punktiert und tief in die Muskulatur eingesenkt. Die verdickten Balgdrüsen sind zu fast zehnpfennigstückgroßen Platten zusammengefloßen, auch findet man vereinzelt Blutungen. Die Uvula ist 1½ cm breit, stark verdickt, oberhalb am Gaumen befindet sich ein linsengroßes Geschwür. Mikroskopisch war das Zahnfleisch vom Periost bis zum Epithel gleichmäßig mit lymphatischem Gewebe durchsetzt, es finden sich kleine und größere Lymphozyten mit spärlichen Mitosen, mit ähnlichen Zellen gefüllte Gefäße und kleine Blutungen. Das Epithel ist verdünnt und von Leukozyten reichlich durchsetzt. Im Rete Malpighi sieht man vereinzelt Mastzellen. In dem nekrotischen Gebiet fehlt das Epithel; vielmehr finden sich hier nekrotische körnig-faserige Massen, thrombosierte Gefäße und zahllose Bakterien (auch Kommabazillen) an der Grenze des lebenden Gewebes. Der



Abb. 57. Pseudoleukämie (Aleukie). (Breslauer Hautklinik.)

Zungenknoten besteht ebenfalls aus Lymphozyten und Lymphoblasten mit reichlichen Mitosen. An der Oberfläche ist er nekrotisch. Der weiche Gaumen ist von gleichem Gewebe durchsetzt; auch die Schleimdrüsen sind lymphatisch stark durchsetzt und enthalten vielfach mit hyalinen Kugeln erfüllte Zellen. Dasselbe sieht man auch bei der lymphatischen Hyperplasie der Zungenbaldgdrüsen. KAUFMANN sah bei einem 35jährigen Manne mit myeloischer Leukämie jauchigen Zerfall der Zungenränder, des Mundbodens, der Innenseite der Lippen und des Zahnfleisches. Schon erwähnt ist, daß auch die

Aleukie (Pseudoleukämie) ganz gleiche Veränderungen machen kann. Die beigegebene Abb. 57 zeigt, wie stark an den Lippen aleukämische Infiltrationen werden können. Auf der Oberfläche beginnt der geschwürige Zerfall, die Kieferwinkeldrüsen sind stark auf einer Seite geschwollen. In anderen Fällen treten neben der Zungenbasishyperplasie knotige Vorwölbungen am harten und weichen Gaumen und taubeneigroße Knoten in den Lippen auf, so daß wohl der Verdacht auf ein Gewächs (Sarkom) entstehen kann. Ganz ähnlich bilden sich Anhäufungen von Plasmazellen, Plasmome, Plasmamyelome (KREIBICH) oder von Chloromzellen, so daß die Schwellungen des Gaumens und der Zungenbasis grünlich gefärbt erscheinen. Die Tonsillen sind ebenfalls stets beteiligt (JACOBÆUS). Geschwürbildungen am Zäpfchen, tiefer greifende Nekrosen und ebenso Stomatitis sind selten. Diese kann sich aber, wenn den eben geschilderten Vorstadien eine Leukämie folgt, späterhin entwickeln.

Die histologische Diagnose an Probeausschnitten kann schwierig sein und manchen Formen einer sekundären Entzündung weitgehend ähneln. Ohne sehr genaue klinische Beobachtung und wiederholte Prüfung des Blutbildes lediglich aus einzelnen mikroskopischen Schnitten eine Diagnose zu verlangen, ist eine Unmöglichkeit. Es ist mir mehrere Male vorgekommen, daß solche Plasmazellenknoten bis in den Papillarkörper reichend in der Peripherie von tuberkulösen oder krebigen Herden saßen, die erst bei der für alle Beteiligten sehr unerwünschten Wiederholung der Probeexzision sich weiter in der Tiefe fanden.

Einen sehr seltenen Fall aus diesem Gebiete verdanke ich Prof. ROSENBLATH vom Landkrankenhaus in Kassel. Bei einem 3jährigen Knaben mit 2,25 Mill.R roten Blutkörperchen, 5250 weißen, fast ausschließlich Lymphozyten, und 34% Hämoglobin fanden sich bei der Obduktion neben zahlreichen Hautblutungen kleinere und größere fleck- oder streifenförmige Blutungen unter dem äußeren und inneren Herzüberzuge in Magen- und Darmschleimhaut. Mikroskopisch wiesen Milz und Leber die für lymphatische Leukämie charakteristischen Zellanhäufungen auf, ebenso die Nieren. Nirgends waren im Gefäßblute auffallende Leukozytenanhäufungen. Das Zahnfleisch war locker, vielfach durchblutet, geschwollen mit beginnenden Geschwürbildungen. Der ganze weiche Gaumen und die Gaumenbögen mit den Tonsillen (Abb. 58) bilden eine dicke,



Abb. 58. Leukämische (?) Gangrän des weichen Gaumens. (Fall ROSENBLATH.)



Abb. 59. Pigmentierung der Zunge bei Morbus Addison. (Pathol. Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin.)

zerklüftete, grünschwarzgefärbte gangränöse Masse wie bei den schwersten ulzerösen Mundentzündungen. Leider starb das Kind zu früh, so daß die sichere Einreihung dieses Falles unter die Leukämien oder Aleukämien nicht mehr möglich war.

Veränderungen in der Mundhöhle bei Lymphogranulomatose sind im Schrifttum nur spärlich verzeichnet. So hat TERPLAN (Lit.) einen Fall von ausgedehnter intestinaler Lymphogranulomatose beschrieben, bei dem er bei einer 56jährigen Frau in der linken hinteren Zungenhälfte ein zackig begrenztes Geschwür von 7,3 mm fand mit 3 mm breitem, wallartig aufgeworfenem Rande. Der Geschwürsgrund war uneben, belegt und von den überhängenden Rändern fast ganz bedeckt. In der rechten Hälfte des Zungengrundes saßen zwischen den Lymphknötchen einzelne bis zu kleinlinsengroße Erhabenheiten. Mikroskopisch fanden sich im Geschwürsrande die charakteristischen Granulomzellen, darunter auch Riesenzellen und Eosinophilie. Das lymphatische Gewebe war durch Granulomgewebe ersetzt. Der Geschwürsgrund war nekrotisch, darunter aber das Stammgewebe mit Granulomgewebe durchsetzt. WEINBERG sah an der Zunge kleine Erhebungen und oberflächliche Geschwüre granulomatöser Art.

Einer Besonderheit bei Allgemeinerkrankungen wäre noch zu gedenken: Dem Auftreten von kleinen und größeren bräunlichen Flecken am Gaumen, der Wangenschleimhaut und sogar, wie die beigegebene Abb. 59 zeigt, an der Oberfläche der Zunge bei Addisonscher Krankheit. Bezüglich der Pigmentierung gesunder Wangenschleimhaut bestehen noch Unsicherheiten. Ich habe sie selber nur ein einziges Mal gesehen und nach der Probeexzision die klinischerseits bestrittene Diagnose Melanosarkom gestellt. Später bekam der Patient gewaltige Metastasen in den Kiefer- und Halslymphknoten. Mikroskopisch fanden sich die sog. Nävuszellen mit und ohne Pigment, alveolarer Bau und Pigmentierung der bindegewebigen Stromazellen. Sonst sind sie bei Zigeunern (MOLLOU, PICHLER) und Negern (BONNET, KATZ) gefunden worden. PICHLER sieht sie als Folgen des Tabakkauens an, da nebenher Leukoplakie bestand.

Von den Stoffwechselerkrankungen im klinischen Sinne findet man kaum wesentliche Veränderungen der Mundschleimhaut hervorgerufen. Die oft angeführte „belegte“ Zunge bei Verdauungsstörungen akuter und chronischer Art, die Vermehrung oder Verminderung der Speichelabsonderung sind so wenig charakteristisch, daß sie die Erkennung der Störungen kaum erleichtern. Nur beim Diabetes mellitus gibt KRAUS an, daß neben Trockenheit der Zunge und Stomatitis eine „typische“ geschwollene, kirschrote Zunge vorhanden sei, Gingivitis und Alveolarpyorrhöe sowie Zahnkaries oft vorkommen. Das letztere ist eine alte Erfahrungstatsache, nur erscheint es fraglich, ob die Karies der Zähne nicht ganz allgemein in den für Zuckerharnruhr in Betracht kommenden späteren Lebensjahren häufiger wird. Sie wird dann die Ursache von allerhand Zahnfleischreizungen. Da man aber auch bei der Schwangerschaft öfter eine zunehmende Häufung der Karies und Stomatitis beobachtet, so ist das immerhin ein Hinweis mehr, daß Stoffwechseländerungen auch vorübergehender Art die Mundhöhle ungünstig beeinflussen können. Ob der Azetongeruch bei vorgeschrittenen Diabetesfällen der Mundschleimhaut entstammt, erscheint zweifelhaft. Auch die allgemeine Altersveränderung des Körpers führt zu Zahn-, Kiefer- und Schleimhautschwund, so daß jenseits des 50. Lebensjahres eine ganz unversehrte Mundhöhle leider zu den Seltenheiten gehört. Insbesondere verringert sich das lymphatische Gewebe, der Zungenrund wird ebener und selbst die Geschmacksempfindungen leiden, doch fehlen hier noch systematische Untersuchungen an größerem Material. Die Muskulatur, besonders der Zunge wird ebenfalls verringert und meist durch kompensatorische Fettgewebswucherung ersetzt.

Seltene Vorkommnisse sind die sog. Amyloidtumoren, die im Munde immer an der Zungenbasis bei älteren Leuten als einfache oder mehrfache derbe Knoten bis zur Walnußgröße vorkommen. Auf dem Durchschnitt sind sie fest. ZIEGLER braucht den Vergleich „buchenholzartig“, grau oder glasig durchscheinend. Sie können flach, pyramidenartig oder rundlich sein und die unversehrte, höchstens etwas gedehnte Schleimhaut, wenn auch nicht stark, vorwölben. Die Ablagerung der amyloiden Substanz geschieht in den Spalten des fibrillaren Bindegewebes oft ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehend, auch zwischen die Muskelfasern reichend. Die Ablagerung bildet breite strukturlose, kernarme Balken, welche die charakteristischen Reaktionen geben, zwischen denen spärliche kollagene und elastische Fasern verlaufen. Auch in der Membrana propria der Drüsen findet sich nicht selten eine amyloide Ablagerung, ebenso an den Ausführungsgängen. M. B. SCHMIDT beschreibt Ablagerung des Amyloids in Lymphgefäßen und Gefäßwänden. Er hebt in diesen Tumoren eine besondere Veränderlichkeit des Bindegewebes hervor, da sich auch Knorpel, Osteoid und Knochen in ihnen vorfindet. Ob das mit Entwicklungsstörungen des zweiten Kiemenbogens zusammenhängt, muß aber sehr

fraglich bleiben, wenn auch die örtlichen Beziehungen zu den Gaumenbögen, Tonsillen und der Epiglottis auffallen. Denn dieses tumorartige Amyloid wurde bisher nur bei älteren Leuten beobachtet, auch fehlen in vielen Fällen, besonders aber bei Vorkommen gleichartiger Veränderungen in anderen Organen, die Knorpel- und Knocheneinsprengungen. In der Regel sind diese Amyloidknoten klinisch bedeutungslos und gelegentlich Zufallsbefunde bei der Obduktion. Hier und da sieht man an den Amyloidschollen Riesenzellen angelagert, wahrscheinlich eine Abbauerscheinung. SCHÖNHOF fand in seinem Falle gleichzeitig amyloide Knoten im Kehlkopf und der Luftröhre, aber keine Knorpel- und Knochenbildung.

Fraglich bleibt die Ursache dieser örtlich umschriebenen Amyloidknoten (Amyloidosis circumscripta), die ja auch in Luftröhre, Lunge, Harnblase usw. beschrieben sind, dunkel. ZIEGLER, von dem wohl die erste exakte Beschreibung und Abbildung eines solchen Zungenamyloidknotens stammt, und LESSER, MANASSE, GLOCKNER, GERLING und HÜTER, BALSER, GRAWITZ u. a. glaubten Syphilis, Entzündungen oder Tumorreiz bei dem Amyloid der Luftwege annehmen zu dürfen, wobei es aber fraglich bleibt, ob nicht die Entzündung sekundär durch den Tumor bedingt ist, wie EDENS richtig betont. Namentlich an der Zungenbasis dürften Druck von innen und mechanische Einwirkungen von außen die Reizung verständlich machen. Bemerkenswert ist die Mitteilung von EDENS, daß die gesunden Schleimdrüsen der Zunge bei der Methylviolett färbung unter Umständen ebenfalls rot gefärbt werden, weniger der Knorpel, während die übrigen Munddrüsen einschließlich der großen Speicheldrüsen keine Metachromasie darboten.

Ein ganz seltenes Vorkommen örtlichen Amyloids beschreibt MANASSE bei einem Falle multipler derartiger Knoten in Kehlkopf und Mandeln, wo auch von der hinteren Seite des linken weichen Gaumens ein zylindrischer Zapfen frei neben der Uvula herabhing. Er hält ihn für sarkomatöses Gewebe. Das Amyloid lag nur in dünner, nicht zusammenhängender Schicht zwischen Epithel und Tumorgewebe. Knochen und Knorpel fand sich nicht. Ob es sich da vielleicht um Schleimdrüsenreste gehandelt hat?

Einfache Amyloiddegeneration kommt bei allgemeiner Amyloidose auch in der Zunge, besonders in der Zungenspitze und ihren Drüsen vor. Es treten hyaline Mäntel um die Kapillaren, zuerst in den Papillen, auf (SCHILDER). Dieser Autor weist auf das Amyloid der Schilddrüse hin. Diese ist auch ein Produkt des Epithels der Zungenbasis. Auch in den Zungendrüsen, der Nuhn-schen Drüse und der Submaxillaris kommt bei allgemeinem Amyloid Kapillar-, Arterien- und Tunica propria-Amyloid vor. Kleine Amyloidablagerungen in Milz und Leber sind bei örtlichen tumorartigem Amyloid ebenfalls beschrieben, so daß man dieses nicht als einen wirklichen Tumor, sondern als eine aus unbekanntem Ursachen vorzugsweise örtlich beschränkte Ablagerung ansehen muß.

Unter den Störungen, welche als Teilerscheinungen anscheinend auf Allgemeinerkrankungen beruhen, mögen auch die bei den sog. Hautkrankheiten vorkommenden Beteiligungen der Lippen- und Mundschleimhaut Platz finden, soweit ihre Ursache bisher unbekannt oder zweifelhaft ist. Bis zu einem gewissen Grade gehören hierher auch die Veränderungen bei der Landkarten- und Haarzunge, die Möllersche und Michelson-Mikuliczsche „Glossitis“ und die Leukoplakie. Da die Hauterkrankungen in einem besonderen Teile dieses Werkes zur ausführlichen Darstellung gelangen, sei hier nur kurz auf einige der häufigeren Vorkommnisse in dem Munde hingewiesen. Besonders für die Mundhöhle sind die Dermatosen und ihre Differentialdiagnose gegen die syphilitischen Erscheinungen in einer älteren Arbeit von G. TRAUTMANN behandelt. Von pathologisch-anatomischer Seite haben sie bisher recht wenig Beachtung gefunden.

Beim Lichen ruber planus treten etwa in der Hälfte der Fälle an der Zungen- und Wangenschleimhaut, am harten und weichen Gaumen, auch an den Lippen kleine bis hanfkorngroße, derbe, weißliche, flache Knötchen in Gruppen und gewundenen oder ringförmigen Linien verteilt auf. Erosionen und entzündliche Erscheinungen fehlen meist, höchstens besteht eine leichte Rötung der benachbarten Schleimhaut. KÜMMEL und BETTMANN haben, ähnlich wie bei der Leukoplakie, im Anschluß an eine alte Lichenerkrankung an Zunge und Wangenschleimhaut Krebse entstehen sehen. Die Erkrankung kommt auch zuerst und allein auf der Mundschleimhaut vor. Mikroskopisch ist die Epithelschicht verdickt und verhornt, darunter liegt eine meist scharf begrenzte Infiltrationszone uncharakteristischer Zellen mit runden oder ovalen Kernen, das Endothel der Gefäße ist verdickt.

Die mit Bläschenbildung einhergehenden Epithelveränderungen werden im Munde durch die schnelle Erweichung der obersten Schichten bald verändert, verwandeln sich in Usuren oder bedecken sich mit einer aphthenähnlichen Fibrinhaut. Hierher gehören der *Pemphigus vulgaris*, welcher klinisch bei Schleimhautbeteiligung eine schlechte Prognose hat, zumal wenn er akut auftritt (THOST, TRAUTMANN), während die chronischen Fälle, welche von NEUMANN, NEISSER u. a. früher ebenfalls für ungünstig gehalten wurden, von THOST weniger schlimm eingeschätzt werden und jahrelang bestehen können. Auf die Mundhöhle beschränkt ist er zwar selten, doch sah THOST Fälle, wo der Pemphigus zuerst in der Mundhöhle auftrat und auf sie beschränkt blieb. Dehnt sich der Prozeß stärker in der Mundhöhle aus, so führt er außer zu Erosionen zu Speichelfluß, foetor ex ore und starker Schmerzhaftigkeit, so daß die Ernährung erheblich leidet. Die Erkennung ohne gleichzeitige Hauterkrankungen kann schwierig sein. Mikroskopisch findet sich Ödem, Gefäßerweiterung, Zelleubildung im Papillarkörper, umgeben von einem Wall von ein- und mehrkernigen Zellen, unter denen sich viele eosinophile bemerkbar machen. Der anfangs klare Inhalt der intraepithelialen Blasen wird schnell fibrinos-eitrig oder blutig und dann tritt nach Verlust der Oberschicht der diphtheroide Belag auf.

Beim Erythema exsudativum multiforme ist die Schleimhaut der Lippen, Wangen und des Gaumens häufig miterkrankt, indem Flecken auftreten oder Papeln und Bläschen, welche schnell platzen. Meist finden sich Reste von ihnen nur als kleine Epithelfetzen an den Rändern der leicht blutenden Erosionen oder weiche, gelblich-weiße fibrinöse Beläge. Verwechslungen mit sekundären Syphiliserkrankungen sind möglich. Häufig treten die Veränderungen schubweise auf.

Das Vorkommen von Herpes ist bei den Infektionskrankheiten häufig. Auch bei Schädigungen in der Mundhöhle durch mechanische und chemische Einwirkungen, wie Zahnziehen und Plombieren, Anlegen von Zahnschutzverbänden, Genuß reizender Speisen oder von Medikamenten, ja bei der Menstruation kann er außer an den Lippen an der Wangen- und Zungenschleimhaut bei empfindlichen Leuten auftreten. Die Bläschen entwickeln sich unter individuell verschieden starken Entzündungserscheinungen, Ödem und Rötung des Standortes. Der anfangs klare Bläscheninhalt wird bald trübe, evtl. eitrig und trocknet schließlich ein. Unter den entstehenden Krusten stellt sich das Epithel wieder her, doch wird namentlich an den Lippen die Heilung durch Einrisse oft gestört, die auch nicht selten starke Blutungen veranlassen. Im Munde treten nach Platzen der Bläschen Erosionen auf.

Auf einer angeborenen Eigenart beruht die *Epidermolysis bullosa hereditaria*. Dabei treten in der Mundhöhle nach geringfügigen mechanischen Einwirkungen, dem Kauen harter Nahrungsmittel, dem Drucke zahnärztlicher Instrumente oder Prothesen größere Blasen auf, welche nach Platzen zu Erosionen

oder Geschwüren führen. Nach der Abheilung tieferer Geschwüre bleiben weiße Flecke und Narben zurück. Bevorzugt erscheinen Zunge und Wange, weniger der Gaumen, während das Zahnfleisch weniger zur Blasenbildung neigt, aber gelockert erscheint und leicht blutet. Die Disposition zu dieser Erkrankung ist erblich und dauert während des ganzen Lebens an. KLAUSNER sah bei einem seiner Kranken mit Erythema bullosum die Entwicklung eines Zungenkrebses, so daß dieses Leiden auch als präkanzeröse Erkrankung Bedeutung zu haben scheint. Die Diagnose kann, wenn auffallende Erscheinungen an der übrigen Haut fehlen, und wie es vorkommt, die Genital- und Mundschleimhaut bevorzugt sind, schwierig sein und namentlich mit Syphilis verwechselt werden (ROSENTHAL).

Bei allen diesen Erkrankungen kann das Bild durch eine allgemeine Stomatitis stark verändert sein, die namentlich beim Pemphigus vegetans zu schwerer Stomatitis ulcerosa mit jauchigen Geschwüren und Belägen führen kann.

Die als Anulus infectiosus beschriebene Erkrankung an den Mundwinkeln und der Impetigo infectiosus dürften als vermutliche Streptokokkenerkrankungen zu den Infektionskrankheiten zu rechnen sein, sowie der Lupus vulgaris zur Tuberkulose. Eine besondere Lupusform ohne bekannte Ursache wird als Lupus erythematosus bezeichnet, der in seltenen Fällen auch auf Lippen- und Wangenschleimhaut übergreift. KREN beschreibt ihn als gegen das meist vertiefte Zentrum steil, gegen die Umgebung flach abfallende Herde. Die Nachbarschaft ist durch radial verlaufende dunkelrote Gefäße ausgezeichnet. In der Mitte ist die Schleimhaut rot, glatt, mit zarten blauweißen Pünktchen besetzt oder leicht geschwürig und mit geblichen Auflagerungen bedeckt. Als vorwiegenden Sitz gibt er die Wangenschleimhaut zwischen den Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers an. An den Lippen entstehen weißliche Streifen mit leicht blutenden Rissen dazwischen. Die histologischen Veränderungen stimmen im wesentlichen mit denen der äußeren Haut bei dieser Erkrankung überein, Hyperämie und Ödem des Papillarkörpers, Rundzellenwucherung besonders in der Kutis, welche jedoch in älteren Fällen sich diffus ausbreiten. Die Epidermis darüber ist verdickt und neigt zur Verhornung. Im Zentrum hingegen ist das Epithel verdünnt, die Bindegewebsschicht einschließlich des Papillarkörpers atrophisch mit sklerotischen Fasern.

Von den verschiedenen Formen der Ekzeme sei nur das Eczema orbiculare oris erwähnt, welches auch auf die roten Lippen übergreift und da eine sehr lästige Schuppung, häufiges Einreißen und Bluten der Lippen verursacht. Unter seinen Ursachen wird öfter die Anwendung ungeeigneter Mundwässer angeführt, welche durch ihren Gehalt an ätherischen Ölen oder an Thymol individuell stark reizend wirken können.

Bei allen diesen Erkrankungen der Mundschleimhaut wird die Erkennung allein aus der Betrachtung des Mundes kaum möglich sein, und man muß stets den übrigen Körper untersuchen, um eine Einreihung in die eine oder andere Gruppe vorzunehmen. Ganz besonders schwierig aber ist es aus kleinen ausgeschnittenen Stückchen oder aus einem mikroskopischen Präparate eine den Ansprüchen der Dermatologen genügende Diagnose zu machen.

Mit dem wunderlichen Namen Lingua geographica oder Landkartenzunge (auch als idiopathische, gutartige Plaques der Zunge, Anulus migrans, Glossitis areata exfoliativa) bezeichnet man eine Veränderung, welche bei meist vorhandener leichter allgemeiner Stomatitis im wesentlichen aus runden, elliptischen oder unregelmäßigen Epithelverdickungen von grauer Farbe um gerötete Flecke der Zungenschleimhaut besteht. Diese Flecke sehen manchmal aus wie mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Wesentliche Schwellungen bestehen

in der Regel nicht (Abb. 60). Nach KLAUSSNER findet sich mikroskopisch eine leicht entzündliche ödematöse Durchtränkung des Epithels, welches sich in den mittleren Abschnitten bald oberflächlich abstößt und so den roten hyperämischen Papillarkörper durchscheinen läßt (ähnlich wie bei der Scharlachzunge), während in den grauen Teilen die faden- und pilzförmigen Papillen verbreitert und mit verdicktem Epithel bedeckt sind. Stärkere Zellansammlung fehlt. Eigentümlich ist dieser Veränderung der schnelle Wechsel in Form und Größe der Flecke, ihre Flüchtigkeit und der Mangel von Beschwerden bei den Patienten, so daß sie oft nichts von ihrer Zungenveränderung merken. Die Ursache ist noch völlig dunkel. Syphilis kommt nicht in Frage, wohl aber scheinen konstitutionelle

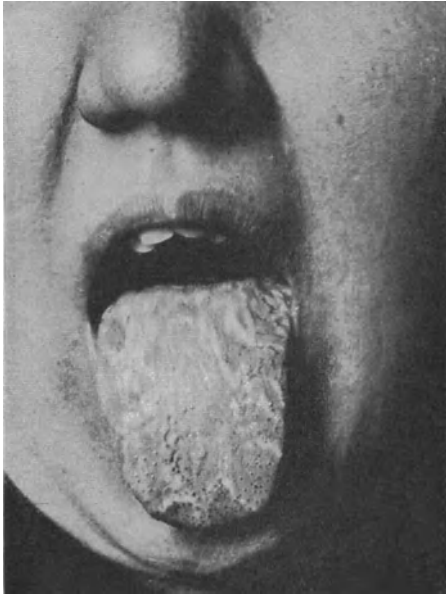


Abb. 60. Landkartenzunge (Lingua geographica).  
(Breslauer Hautklinik.)

Eigenarten (exsudative Diathese nach CZERNY), Neigung zu entzündlichen Vorgängen und Hautleiden oder erworbene Zustände wie chronische Magen- und Darmstörungen mitzuwirken. CZERNY hat gezeigt, daß die Veränderung schon bei Säuglingen lange vor dem Zahndurchbruch auftritt. Ernährungsfehler, Erkältungskrankheiten, Zahndurchbruch, später kariöse Zähne, mechanische, thermische und chemische Einflüsse dürften nur unterstützenden, keinen grundlegenden Einfluß haben. Überwiegend sind Kinder bis zum 6. Lebensjahre befallen, aber auch nach dem Reifungsalter kommt die Landkartenzunge zur Beobachtung.

Die chronische oberflächliche Entzündung der Zunge, Möllersche Glossitis, Glossodynia exfoliativa ist eine eigenartige Veränderung der Oberfläche des Zungenrückens, der Spitze und der Zungenränder. Sie besteht im Auftreten von unregelmäßigen roten Flecken und Streifen, gelegentlich in Form eines W. An diesen Stellen ist das Epithel verdünnt oder fehlt ganz. In der Submukosa findet sich eine kleinzellige Durchsetzung, die sich in manchen Fällen zu kleinen, weißlich durchschimmernden Knötchen verdichten kann, während die Papillen geschwollen, verbreitert oder selbst hypertrophisch sind. Der übrige Teil der Zunge ist unverändert. Für die meist sehr starke Schmerzhaftigkeit des Leidens besteht anatomisch noch kein Anhalt. Ebenso ist die Ursache unbekannt. Vorwiegend befallen sind weibliche, nervöse Personen, die oft schlecht genährt oder anämisch waren. Inwieweit solche Veränderungen den Boden für spätere hyperkeratotische Prozesse abgeben, scheint noch nicht untersucht zu sein.

In das Gebiet der unklaren Entzündungen gehört auch die von MICHELSON und MIKULICZ als Glossitis papulosa acuta beschriebene seltene Zungenkrankung. Sie ähnelt stark den Variola- oder Varizellenpusteln, und es erscheint fraglich, ob es sich um einheitliche Zustände handelt, da teils ein fieberhafter Anfang mit mehreren bis erbsengroßen weißlichen Flecken und Schmerzhaftigkeit, teils ein fieberloser mit nur einem etwa fünfpfennigstückgroßen Geschwür berichtet wird. Aus den Bläschen wurden  $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$  mm tiefe, eitrig belegte

Geschwüre, die in etwa 3 Wochen heilten. Das Epithel war durch ein fibrinoses Exsudat abgehoben, die unterliegende Schleimhaut leicht kleinzellig infiltriert, die Papillen verbreitert. Ob die reichlich gefundenen Mikroorganismen verschiedener Art irgendeine ursächliche Bedeutung haben, ist sehr unsicher.

Eine sehr charakteristische, aber ursächlich nicht einheitliche Erkrankung der Mundschleimhaut ist die Leukoplakia (SCHWIMMER) oder Tylosis, Psoriasis linguae, Ichthyosis buccalis. Sie besteht in einer fleckigen Verdickung des Epithels mit starker Keratohyalinschicht und Verhornung. Die unterliegenden Teile der Submukosa befinden sich, wenigstens in früheren Stadien, in einem Zustande chronisch entzündlicher Reizung, indem die Gefäße, besonders die Venen, stark erweitert sind, das faserige Gewebe gelockert, mit Leukozyten und einkernigen Zellen verschiedener Art reichlich durchsetzt ist, die Papillen vermehrt und verlängert sind. Bei älteren „reinen“ (ASCHOFF) Fällen sind kaum entzündliche Veränderungen nachweisbar. Je nach ihrem Alter sind die Flecke leicht trübe, grau oder perlmuttartig glänzend, meist scharf begrenzt und zeitweise mit einem schmalen roten Hof umgeben. Vorzugsweise sitzen sie an den vorderen Abschnitten des Zungenrückens und der Zungenränder, aber auch an der Lippen- und Wangenschleimhaut in der Nähe des Mundwinkels, von wo sie oft strahlig nach rückwärts bis über die Mitte der Backenschleimhaut ziehen. Namentlich auf der Zunge entstehen bei derben alten Platten am Rande feine Risse und Abhebungen, aber auch Sprünge auf den Flecken selbst. Der Gaumen bleibt meist frei.

Als ursächlich wird angeführt die Syphilis, die in 45—95% der Fälle bestanden hat, besonders bei Rauchern, Trinkern u. dgl. Auffallend ist die sehr geringe Beteiligung des weiblichen Geschlechts. Doch dürften auch ohne Syphilis gleiche Veränderungen vorkommen nach traumatischen Einwirkungen, chronischen Magen- und Darmkrankheiten.

Eine besondere allgemein pathologische Bedeutung haben diese Leukoplakien als „präkanzeröse Erkrankung“. Solche Epidermisierungen kommen ja auch an anderen Schleimhäuten vor und sind äußerst lehrreiche Beispiele für die außerordentliche Schwierigkeit der Diagnose eines beginnenden Krebses, da recht häufig die Basalzellen nicht mehr scharf gegen die Submukosa abzugrenzen sind und wie bei atypischen Epithelwucherungen gegen sie „abtropfen“ und mit feinen Ausläufern in die Fasern des Bindegewebes ausstrahlen. Dabei beginnt die Verdickung des Epithels, die Vergrößerung der Zellen, die Bildung der Stachelzellen bis in die Basalschicht, die außerordentlich Keratohyalinbildung und Verhornung evtl. mit Bildung von Hornperlen oder Parakeratose, unregelmäßige Kernteilung und Kernbildung oft ganz plötzlich, scharf gegen das normale Epithel abgesetzt, ebenso wie die Zapfenbildung gegen die Submukosa. Besteht dann noch eine stärkere entzündliche Reaktion des Bindegewebes mit Rund- und eosinophilen Zellen, so dürfte es kaum möglich sein, eine Grenze zwischen gut- und bösartiger Hyperplasie zu ziehen. Dieser zweifelhafte, ich möchte sagen, amphotere Zustand kann zeitlebens bestehen, kann aber auch in wirkliche Krebsbildung übergehen. Eine Sicherheit der Diagnose gibt es nicht, sondern es liegt mehr im instinktiven Gefühl als im sicheren Erkennen, ob man sich für „beginnenden“ Krebs entscheiden will. Diese Fälle sind wegen der therapeutischen Folgen einer vorschnellen Diagnose eine Qual für den kritisch erfahrenen Pathologen. Daß durch therapeutische heftige Eingriffe bei Leukoplakie Krebs entstehen kann, scheint sicher (A. HERZFELD).

Sind bei den Dermatosen zumeist die anatomischen Veränderungen gut bekannt und die Ursache zweifelhaft, so ist es bei den nervösen Störungen umgekehrt, wir kennen die Ursache, aber die Auswirkungen an den Endorganen des Mundes sind recht wenig erforscht. Die Nerven können schon in ihren Kernen



oder in ihrem weiteren Verlaufe geschädigt sein. Halbseitige Zungenlähmungen finden sich bei Hirnblutungen und Erweichungen infolge von Embolie, selten bei Tabes, doppelseitige bei Bulbarparalyse und Hirngewächsen, Gaumensegellähmungen bei Vaguskerenschädigung, meist Blutungen in der Medulla oblongata, oder bei Syringomyelie, Bulbarparalyse, Tabes aber auch bei Diphtherie. Manche dieser Formen können im Laufe der Zeit wieder schwinden, andere nehmen zu. Die einseitigen Lähmungen haben ihren Grund gewöhnlich in Geschwülsten an der Hirnbasis, im Verlaufe des Nerven oder direkten Verletzungen. Am häufigsten kommt wohl die halbseitige Zungenatrophie zur Beobachtung. Die kranke Seite ist nicht nur kleiner, die Zunge nach der gesunden Seite verschoben,



Abb. 61. Halbseitige Degeneration der Zungenmuskulatur.

sondern sie erscheint auch gerunzelt, auf dem Durchschnitt dünner und wenn der Prozeß längere Zeit besteht und stärkere Grade erreicht hat, ist sie auf dem Schnitte gegen die gesunde rote Seite gelb verfärbt. In Abb. 61 ist ein Schnitt von einer Zunge abgebildet, deren Hypoglossus durch ein malignes Chordom einseitig atrophiert war. Links ist die Muskulatur unverändert, rechts stark atrophisch, durch Fettgewebe ersetzt bis scharf zum Mittelband. Der Schwund der Muskeln geht über verschiedenen Stadien der Homogenisierung und Auffaserung in die Primitivfibrillen sowie fettige Degeneration. Die auffallende gelbe Farbe rührt aber nicht von der letzteren her, sondern von dem als Flickgewebe auftretenden Fettgewebe. Ganz ähnlich verlaufen die Degenerationen der Gaumen-, Lippen- und Wangenmuskeln.

Irgendwelche genaueren Untersuchungen über die Störungen der Geschmacksempfindungen habe ich nicht finden können. Quellungen und vakuolige Degeneration, Kernverklumpungen und Verminderungen der Zellzahlen in den Geschmacksknospen, sowie geringere Anzahl dieser Gebilde habe ich öfter in meinen Präparaten gesehen, kann aber nichts aussagen über die Beziehungen zu Wahrnehmungen während des Lebens. Bei einigen Fällen, wo schlechter Geschmack, verminderte oder täuschende Geschmacksempfindungen seitens der

Kranken angegeben waren, konnte nach der Sektion nichts anatomisch zuverlässiges gefunden werden. Hier mögen die Zersetzungen im Zungenbelag, Eintrocknung bei Mundatmung und Störungen in der Speichelabsonderung zwar subjektive, aber noch nicht anatomisch wahrnehmbare Erscheinungen herbeigeführt haben.

Daß im Alter und bei Zahnverlust atrophische Schleimhautveränderungen eintreten, ist selbstverständlich. Das Epithel wird dünner, die Papillen flachen ab, sind auch gelegentlich grobfaseriger, als in jüngeren Jahren. Systematische Untersuchungen sind anscheinend noch nicht vorgenommen. Eigene Versuche in dieser Richtung scheiterten an ungeeignetem Sektionsmaterial, das unter anderen Mängeln auch nicht früh genug nach dem Tode zur Bearbeitung gewonnen werden konnte. Darauf muß aber großer Wert gelegt werden, wenn jemand die pathologische Anatomie des Geschmackes und der Altersrückbildung in Angriff nehmen will. Auch die Untersuchung der Nerven selber ist technisch schwierig und über die Pathologie der Nervenendigungen scheint auf dem Gebiete der Mundhöhle ebenfalls wenig oder nichts Brauchbares gewonnen zu sein.

## Entzündungen. Infektionskrankheiten.

In der Lehre von den Entzündungen der Mundhöhle herrscht klare Einigkeit — wie in manchen anderen Gebieten der Wissenschaft — eigentlich nur in der gelehrten, d. h. kunstsprachlichen Namengebung. Man nennt sie im allgemeinen Stomatitis, wenn vorzugsweise die Lippen betroffen sind: Cheilitis, Gingivitis, wenn das Zahnfleisch, Glossitis, wenn die Zunge befallen ist, Namen, die beliebig zu vermehren wären, wenn der Gaumen, die Wangenschleimhaut, der Mundboden den Hauptsitz darstellen. Schwieriger ist schon die Entscheidung, welche Erscheinungen zu den entzündlichen Vorgängen zu rechnen sind, weil man sich über den Entzündungsbegriff selber noch nicht hat einigen können. Man scheut sich „Entzündung“ für das zu nehmen, was es im Laufe der Entwicklung des Begriffes geworden ist, für ein Wort, eine Verbalfiktion und möchte ihm eine allgemein gültige Definition oder richtiger dogmatischen Inhalt geben. Durch die Heranziehung morphologischer, physiologischer, ätiologischer, teleologischer, genetischer Merkmale mit Betonung einzelner Grundsätze oder in mannigfacher Verbindung verschiedener kommen entweder monstrose oder banale Definitionen zustande. Keine Begriffsbestimmung, oder wie manchmal fälschlich gesagt wird, keine Erklärung kann einem Begriffe mehr hinzufügen als eben darin ist. Sie ist lediglich nach subjektivem Ermessen eine Entfaltung, eine Inhaltsangabe dessen, was mit dem einzelnen Worte zusammengefaßt ist. Die Definition ist demgemäß immer eine knappe oder wortreiche Tautologie von der Formel  $x = x$ , Entzündung ist Entzündung. Für das, was man seit alters Entzündung nennt, ist das Materielle, das Gewebe, in welchem die Vorgänge verlaufen, das, wie BUTTERSACK es treffend genannt hat, Grundgewebe, das von VIRCHOW in den Vordergrund seiner Studien gestellte Bindegewebe, interstitielle Gewebe, Stützgewebe, Mesenchym, Stroma, Matrix genannte in allen seinen Spielarten mit den zu- und abführenden feineren Blut-, Lymph- und Nervenbahnen und allen seinen verschiedenen Zellarten. Entzündung ist eine die physiologische Norm überschreitende Reaktion des Grundgewebes von einfacher Hyperämie und vermehrter Exsudation bis zur Extravasation, dem ungewöhnlichen Durchtritt gelöster, kolloidaler und zelliger Bestandteile in allen nur denkbaren Übergängen und Verbindungen, erhöhte Tätigkeit auch

in der physiologischen Erneuerung und Beseitigung der Gewebsbestandteile. Bei akuten Entzündungen überwiegen die exsudativen, bei den chronischen die produktiven Vorgänge. Vereinigungen beider, Übergänge zum Teil unter merklichem Abklingen der exsudativen Prozesse bis zur Unmerklichkeit, Wechsel der Formen kommen in jeder denkbaren Weise vor, so daß jede Einreihung eines entzündlichen Zustandes in eine bestimmte Gruppe etwas Gewalttames ist, nur didaktischen Wert hat, Gewohnheitsgebrauch folgt, aber keinen Erkenntniswert besitzt. Will man die Erscheinungsformen der entzündlichen Prozesse in Gruppen einteilen und genügt das histologisch-zelluläre Prinzip nicht, so hat sich als Hilfsprinzip, welches ebenfalls der Wahrnehmung und somit dem Experiment zugänglich ist, das ätiologische bewährt, während mir die auf Zweckbestimmungen und Werturteilen beruhenden Hilfsmomente wie *defensio*, *reparatio* usw. trotz oder wegen meiner philosophischen Neigungen als zu sehr in die Philosophie des „Als ob“ gehörig allzu fiktiv, unsicher und individuell erscheinen.

Die praktische Medizin fordert bestimmte Diagnosen. Der forschende Biologe setzt sich mit ihnen gar leicht eine Milchglasbrille auf, die ihn zwingt, unzureichende sinnliche Wahrnehmung durch vermehrte Gedanken (Hirnarbeit) zu ersetzen und schließlich dem Objekt unzulässige und unnötige Fesseln anzulegen. Da die Praxis die irdische Gewaltinhaberin ist, mag der Wissenschaftler sehen, wie er sich mit ihr abfindet, wie er äußerlich jener nachgibt, innerlich aber frei bleibt von narkotischem Formalismus der Diagnose. So wird er auch nachgeben, um durch allgemein üblichen Sprachgebrauch verständlich zu sein. Der wirkliche Sachkenner wird sich bei den Worten das Objekt selber vorstellen und richtig sehen, frei von Wortaberglauben. Wer ein Objekt, einen Zustand, eine Empfindung nicht kennt, erlebt, wird sie niemals aus Worten erkennen. *Nihil in mente, quod non prius in sensu.*

Da nach meiner Anschauung das Bindegewebe der Ort der Entzündung ist, so wird in der Mundhöhle, deren Schleimhaut in ganzer Ausdehnung eine modifizierte Haut (Epidermis) ist, der Sitz der Entzündung in erster Linie die Schleimhaut mit dem Papillarkörper, dann die tieferen, submukosen Schichten oder in umgekehrter Reihenfolge sein. Dabei ist selbstverständlich, daß besondere, in das Bindegewebe eingelagerte andere Gewebe oder Organe, zu denen die Muskeln und Drüsen, die größeren Gefäße, Nerven, Lymphbahnen sowie das Deckepithel gehören, sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie können ebenfalls in erhöhte Tätigkeit geraten durch vermehrte Absonderung, Wucherung oder degenerativ verändert werden, weil ihre Ernährung gestört ist oder indem sie rein mechanisch durch Druck oder Lockerung ihrer Verbände und Abhebung durch den Sekretstrom verändert werden. Diese Vorgänge rechne ich aber nicht zum Wesen der Entzündung, sondern zu den zufälligen Begleit- und Folgeerscheinungen. Epithelveränderungen ohne gleichzeitige entzündliche Stromaprozesse sind keine Entzündungen, so wenig wie einfache vermehrte Sekretion von Drüsen, wie sie z. B. beim Ptyalismus in der Schwangerschaft, bei chronischen Vergiftungen mit Quecksilber, Jod, Blei oder mit Produkten gestörter Magendarmfunktion, bei Hysterie, Bulbarparalyse usw. auftreten aus nervösen oder innersekretorischen Ursachen; oder die anscheinend vermehrte Abstoßung von Epithel, wie sie infolge mangelhafter natürlicher oder künstlicher Mundreinigung durch Nahrungsaufnahme und Mundpflege bei manchen Verdauungsstörungen und schweren Allgemeinerkrankungen als Belag namentlich auf der Zunge vorkommen, oder die einfache Hyperkeratose namentlich an den Zungenpapillen. Ein altgewohnter Sprachgebrauch, Bequemlichkeit und Verlegenheitsbezeichnungen müssen aufhören maßgebend zu sein für die Einreihung von Organ- und Gewebszuständen unter die Entzündungen.

Dann ist schon besser die Aschoffsche Universalbenennung „Pathia“, die farblos ist, wie die Nacht, ein Wort, welches klingt und nichts sagt als etwa „Veränderung“, „Abweichung“.

Obwohl die Mundhöhle die Stelle des Körpers ist, welche wohl am meisten Schädigungen aller Art ausgesetzt ist und Mikroorganismen der allerverschiedensten Art in größter Zahl beherbergt, sind doch entzündliche Erkrankungen selbst bei geringer Mundpflege gar nicht häufig, zumal wenn die Zähne gesund sind. Die Schädlichkeiten können sein:

1. Mechanische bei der Nahrungsaufnahme, welche schon beginnen in den ersten Lebenstagen beim Saugen, besonders an harten Brustwarzen, beim Kauen harter Gegenstände von Lutschpfropfen und der trockenen Brotrinde an bis zu den absonderlichsten Sachen, z. B. Biergläsern u. dgl. bei Variété-„Künstlern“, bei Verletzungen durch Fischgräten, Zahnbürstenborsten, Getreidegrannen und Teilen des Grobbrottes, Zahnstochern, zahntechnischen Ersatzstücken, Regulierungsapparaten, Gleitschienen, durch spitze kariöse Zähne und reichlichen Zahnstein, durch Bisse in Zunge und Wangenschleimhaut, durch zahnärztliche Operationen oder

2. Thermische durch Einwirken zu heißer oder zu kalter Speisen oder Luft.

3. Chemische durch Aufnahme gelöster oder gasförmiger Stoffe und Gifte, Gewürze, Tabakrauch, konzentrierte Alkoholika, Zahntinkturen und Pulver und zahlreiche teils unabsichtlich, teils zu Selbstmordzwecken getrunkene Laugen, Säuren, Gifte aller Art, Ätzkali-, Lysol-, Salz-, Schwefel-, Salpetersäure, Ätzmittel wie salpetersaures Silber, Kupfersulfat, Chrom-, Milch-, Karbolsäure, Sublimat, Quecksilberdämpfe, Arsen, Phosphor, Blei, Ammoniak-, Brom-, Chlor- und andere Dämpfe wie neuerdings die Kampfgase, endlich die verschiedensten Arzneimittel, wie Jod, Antipyrin und Antifebrin, Salizylpräparate, Terpentin, Kopaivabalsam, Wismut, Chloralhydrat, Opium, Morphinum, Kanthariden, Rhabarberwurzel, Jodkali usw., durch Zersetzung von Speiseresten und von Bakterien gebildete Toxine.

4. Die durch dauernde Mundatmung eintretende Austrocknung besonders der Zunge und des Gaumens.

5. Die bei dem Durchbruch und Wechsel der Zähne sozusagen physiologische Alteration des Zahnfleisches.

6. Erkrankungen der Zähne und der Nachbarorgane.

Ein Teil der angeführten Schädlichkeiten wirkt nur unmittelbar andere unmittelbar vom Blute her (Arzneien und Gifte, Bakterien bei Infektionskrankheiten u. dgl.) oder durch Ausscheidung in die Mundhöhle, so daß man direkte und indirekte bzw. primäre oder sekundäre Stomatitiden unterscheiden kann. Die Erkrankung kann eine allgemeine oder örtlich umgrenzte sein. Außer der unmittelbaren Ursache kommen häufig noch mittelbare, individuell-konstitutionelle oder andere spezielle Bedingungen hinzu, ein Zusammentreffen mehrerer Schädlichkeiten, um eine Erkrankung zu erzeugen, während andere Menschen unter gleicher Schädigung frei bleiben. In manchen Fällen beschränkt sich das pathologische Geschehen als selbständige Krankheit auf die Mundhöhle, in vielen Fällen, z. B. bei Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Dermatosen, ist es nur ein Teil einer Allgemeinerscheinung, und da ist nicht selten die Mundhöhle der Sitz der ersten Erscheinungen. Natürlich können selbständige Munderkrankungen sekundär den übrigen Körper in Mitleidenschaft ziehen, indem krankhafte Bildungen aufgesaugt werden, Mikroorganismen und Geschwulstzellen in die Lymph- und Blutbahnen eindringen. Oder, die Nahrungsaufnahme ist erschwert, die Luftwege können infiziert oder gar durch Fortleitung der Prozesse auf den Kehlkopfengang dieser verlegt werden und so Erstickungstod eintreten.

Es verdient auch besonders betont zu werden, daß der Mundhöhle nicht nur eine besondere Bedeutung zukommt als Eintrittspforte von krankmachenden Dingen vermittelt der Nahrungsaufnahme, der Atemluft, sondern auch als Vermittler der Weiterverbreitung, namentlich der Infektionskrankheiten durch unmittelbare Berührung (Kuß) und durch Verstäuben des infektiösen Speichels beim Sprechen und Husten oder mittelbar durch Benetzung von Fingern und gemeinsam verwendeten Gebrauchsgegenständen (Eß- und Trinkgeräten, Blas- oder ärztlichen Instrumenten u. dgl.).

Die allgemeine Einteilung der Mundentzündungen kann zunächst einmal eine vorwiegend histologische sein. Die erste Gruppe bilden die vorwiegend exsudativen Entzündungen mit ihren Ausgängen. Das sind:

1. *Stomatitis simplex*. Sie führt nach anfänglicher diffuser, fleckiger oder an bestimmten Teilen (Lippen, Zahnfleisch, Zunge usw.) auftretender Hyperämie zu einer vorwiegend wässerigen Sekretion aus dem Gewebe, zu Abstoßen des gelockerten und gequollenen Epithels, das sich in einzelnen Zellen und kleinen Zellverbänden (*Stomatitis catarrhalis*) oder in Fetzen (*Stomatitis exfoliativa*) oder nach vorheriger Bläschenbildung (*vesiculosa, herpetica*) ablöst und so zur Bildung von Erosionen Veranlassung gibt.

2. *Stomatitis fibrinosa* (*pseudomembranacea, diphtherica*). Das Exsudat ist reich an Fibrin, entweder an größeren Flächen oder an kleineren Stellen (*Stomatitis aphthosa*). Das Wort *Aphthae* (Schwämmchen) ist zwar durchaus klassisch (*ἄφθαι*) seit HIPPOKRATES, aber im Laufe der Zeit hat man unter ihm Verschiedenes verstanden, Soor, Bednarsche Aphthen, pseudomembranöse, vesikulöse, ulzeröse und andere Herde, so daß man es am besten, weil eine allgemeine Einigung zur Bezeichnung einer bestimmten Veränderung kaum denkbar ist, ganz beseitigt. Sie ist ebenso wie die *Stomatitis simplex* eine überwiegend oberflächliche Schleimhautveränderung und führt nicht selten zur Geschwürsbildung bis zur Submukosa.

3. *Stomatitis purulenta*. Sie tritt als besondere Erscheinungsform nur in der Tiefe der Schleimhaut, der Zunge, des Mundbodens auf. Man kann eine diffuse, interstitielle Eiterung (*Stomatitis phlegmonosa*) und eine vorwiegend umschriebene, Abszeßbildung (*Stomatitis apostematosa*) unterscheiden.

4. *Stomatitis ulcerosa* ist eine früh zur umschriebenen Nekrose und damit tiefen Geschwürsbildung führende fibrinöse oder eitrig-eitrige Entzündung.

5. *Stomatitis gangraenosa* (*Stomakake*) ist eine über ein kurzes hämorrhagisch-exsudatives Stadium führende diffuse Nekrose mit starker Fäulnis und Neigung zum raschen Fortschreiten in die Breite und Tiefe. Eine besondere Form ist die *Noma*, die auch auf die äußere Haut und das Gesicht übergreifen kann.

Den exsudativen, meist akuten Formen reiht sie die chronische oder *Stomatitis fibrosa* an. Sie ist teils der zur Vernarbung führende Ausgang der tieferen exsudativen Entzündungen, oder sie tritt selbständig auf infolge häufiger kleiner Schädigungen der Schleimhaut oder aus noch unbekanntem Ursachen. Das Epithel pflegt verdickt und oft stark verhornt zu sein, die Papillen sind erhöht, manchmal verbreitert. Die bindegewebige Grundlage ist kleinzellig durchsetzt, die Lymphzellenknötchen sind vergrößert. Ist diese Veränderung nur fleckweise, nennt man sie Leukoplakie. Es scheint, daß diese Veränderungen namentlich an der Zunge mit der Zeit ebenso wie andere chronisch entzündliche Hyperthropien in atrophische Zustände übergehen können und zu glatter Atrophie führen auch über das Gebiet des Zungengrundes hinaus.

Nach dieser allgemeinen Charakteristik müssen die einzelnen Erscheinungen noch genauer betrachtet werden, und zwar — den Wünschen des Herausgebers entsprechend — nicht nach Organen, sondern nach Krankheitsgruppen zusammengefaßt.

## Physikalische und chemische Schädigungen.

Häufig wird die Mundschleimhaut durch physikalische und chemische Einwirkungen direkt und indirekt auf dem Umwege durch den Blutkreislauf verändert. Im allgemeinen reagiert sie wie die Haut, nur stärker und schneller, weil sie infolge der vielfach fehlenden Hornschicht empfindlicher ist.

Obenan stehen die durch die Aufnahme zu heißer oder ätzender Stoffe entstehenden Veränderungen. Wohl jeder Mensch hat einmal zu heiße Nahrungsmittel aufgenommen und sie infolge gesellschaftlicher Erziehung zu lange wirken lassen. Bei mäßigen Graden von Verbrühung und Verbrennung entsteht fast



Abb. 62. Druckgeschwüre der Zunge durch mangelhaftes Zahnersatzstück. Schwellung der Zunge.



Abb. 63. Zwei Bißverletzungen durch kariöse Zähne infolge starker Schwellung mit Faltenbildung und dichtem Belag.

augenblicklich das Gefühl von Wundsein an Gaumen und Zunge durch Abheben der oberen Epidermisschichten, Schwellung und Hyperämie der Papillen. Daraus entwickeln sich oberflächliche Erosionen, die schnell sich wieder überhäuten. Es entstehen Brandblasen und flache Geschwüre, an die sich weiterhin sekundäre Eiterungen anschließen. Bei Kindern, die in heißes Wasser fielen oder aus Dummheit sich den Dampf eines Wasserkessels in den Mund blasen ließen, sind im Anschluß an die Verbrühung auch fibrinöse, diphtherieähnliche Entzündungen beobachtet. Ebenso bei Dampfkesselexplosionen u. dgl.

Ganz ähnlich wie Verbrühungsgeschwüre sehen die durch abnorm stehende oder kariöse Zähne oder Druck von Zahnersatzstücken entstandene Geschwüre aus, die aber durch die leicht feststellbare Ursache, die meist vorhandene Schwellung der ganzen Zunge leicht als Dekubitalgeschwüre kenntlich sind (Abb. 62). Sie finden sich auch am Gaumen. In manchen Fällen, wo der Druck längere Zeit bestand, tritt eine chronisch produktive Wucherung der Submukosa hinzu, so daß polypenartige, manchmal gewächsartige Granulome am Gaumen und Zahnfleisch, seltener an der Wange entstehen, die auch nach Beseitigung der Ursache

so dauerhaft sein können, daß sie chirurgisch entfernt werden müssen, ehe sie wieder vom Epithel überkleidet werden. Die Zungenränder oder Backentaschenfalten werden nicht selten durch Biß verletzt, namentlich wenn eine allgemeine einfache Mundschleimhautentzündung eine Schwellung dieser Teile herbeigeführt hat (Abb. 63). Die Zungenspitze wird gelegentlich abgebissen.

Die kleinen Verletzungen durch Gräten, Borsten, harte Nahrungsbestandteile usw. machen oft außer einer geringen Blutung keine Veränderungen, können aber auch einer Infektion den Weg bahnen oder zu submukosen Blutungen (Hämatomen) führen.

Größere Verletzungen durch Schuß- und Hieb Waffen sind nicht selten im Kriege beobachtet, aber auch im Frieden bei Selbstmördern, die sich in den



Abb. 64. Geheilte Schußnarbe der Zunge. Diffuse Hyperplasie der fadenförmigen Papillen. (Präp. des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.)

Mund schießen, von einer verhältnismäßig glatten Durchschlagung von Zunge und Gaumen bis zur völligen Zerspaltung des ganzen Kopfes. Durch Zertrümmerung von Zähnen können diese wie sekundäre Geschosse wirken und tief in der Zunge stecken bleiben. Bei Zertrümmerung des Unterkiefers kann die Zungenmuskulatur von ihren Ansatzstellen gelöst werden und die Zunge nach hinten sinkend Erstickungstod herbeiführen. In der Regel tritt eine schwere Blutung ein, die durch Verblutung oder Aspiration zum tödlichen Ausgang führen kann. Lippen und Wangen können ebenfalls in verschiedenen Graden glatt durchtrennt (Säbel) oder in Fetzen zerrissen werden (Granatsplitter). Miterissene oder steckenbleibende Fremdkörper können einheilen und zu tiefen Abszessen oder gewächsartigen tiefen Granulomen führen. Bei Fall oder Schlag kann ein zufällig im Munde getragener Gegenstand (Kindertrompeten, Pfeifen, Bleistifte usw.) durch den Gaumen

oder sogar durch die Schädelbasis bis ins Gehirn getrieben werden. Das pathologische Institut in Königsberg besitzt ein solches Präparat, wo das Mundstück einer Tabakpfeife im Gehirn steckt. Meist entsteht nur eine Schleimhaut- evtl. auch Periostabreißung. Bei der Heilung entstehen je nachdem einfach streifige oder strahlige Narben, Fisteln, Verziehungen der Weichteile, die zu schweren funktionellen Störungen führen können. Abb. 64 gibt eine narbige Schußheilung wieder von der Zungenspitze, wobei auch starke leukoplakische Epithelverdickungen eingetreten sind und eine allgemeine Hyperplasie der Fadenpapillen.

Sehr schnelle Schwellung mit stark in die Nachbarschaft übergreifendem Ödem kamen durch Bienen- und Wespenstiche auf Lippen und Zunge vor.

Schon in der Geburt, bei Extraktion des nachfolgenden Kopfes kann bei fehlerhafter Einführung des Fingers in den Mund eine Abreißung oder Einreißung der Zunge und des Mundbodens entstehen.

Die traumatischen Schädigungen durch Mundreinigung, Bednarsche Aphthen, Epithelperlenulzera, Zungenbändchengeschwüre bei Keuchhusten sind an anderer Stelle besprochen. Daß eine „Lösung“ des Zungenbändchens als Sprachhindernis heute noch vorkommt, zu Blutungen und eitrigen Prozessen führt, sei nur erwähnt.

Eine eigenartige Veränderung der Wangenschleimhaut kommt bei Glasbläsern vor, welche mit „vollen“ Backen die geschmolzene Glasmasse ausblasen. Die Wangen werden stark gedehnt, halbkuglig ausgetrieben, die Backen (Muskeln und Haut) verdünnt, so daß sie im Ruhezustand glatte Falten bilden. Die Schleimhaut wird verdickt, besonders im Gebiete der Aufblähung, weißlich verfärbt, so daß sie wie verätzt oder verbrüht erscheint, teils fleckig, wie bei Leukoplakie, teils in größeren Abschnitten. Diese Teile lösen sich öfter in Fetzen ab. Die dabei vorkommende Erweiterung des Ausführungsganges der Parotis und das Emphysem der Parotis selber dürfte an anderer Stelle besprochen werden. Beim Reißen der Gänge und Drüsen kann es auch zu einem Emphysem der Wangenhaut kommen. Bei Musikern kommt diese Veränderung nur selten vor, da sie nur, wenn sie Dilettanten sind (Postillione), mit vollen Backen blasen (SCHEIER).

Veränderungen der Mundschleimhaut in selbstmörderischer Absicht, durch Verwechslungen und irrtümliche Anwendung von Arzneimitteln kommen in mannigfacher Stärke durch die verschiedensten Gifte vor: Schwefelsäure, Salpetersäure oder die als Königswasser bezeichnete Mischung, Essigsäure (Essigessenz), durch Ammoniak, Natron- und Kalilauge, Lysol, Pottasche- und

Sodalösungen, Sublimat in Lösung und in Substanz, Karbolsäure, Formalin, Alkohol u. a. m. Meistens betreffen sie die Schluckbahn, Lippen, Zungenrücken und -rand, Gaumen, Uvula, seltener die Zahnfleisch- und Wangengegend. Konzentration und Dauer der Wirkung bedingen sehr verschiedene starke Wirkung. Je kürzer, um so mehr ähneln die Veränderungen den Verbrühungen, stellen weißlich-graue unregelmäßig gestaltete Flecke oder Flächen dar, die meist gegen die weniger betroffenen Teile leicht erhaben sind. Schwefelsäure macht braune bis schwarze, Salzsäure schwarze, Salpetersäure und deren Gemische oft gelbliche Schorfe und zundrige Nekrosen. Bei Karbolsäure, Lysol und Formalin sehen die weißlichen Teile trocken wie gegerbt aus. In weiterem Verlaufe kommt es zu entzündlichen und hämorrhagischen Veränderungen der tieferen und der nächst benachbarten Teile, zur Erweichung, Zerfall, demarkierender Eiterung oder Granulation mit verschieden tiefer Geschwürsbildung und endlich zu mehr oder wenig narbiger Heilung. Dabei findet man, wie Abb. 65 zeigt, manchmal merkwürdige ringförmige Geschwürsbildungen an der Zunge. Eine ähnliche



Abb. 65. Ringförmiges Ätzeschwür der Zunge. (Pathol. Inst. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin.)



Figur sah ich am Gaumen einer Person, die eine Sublimatpastille verschlucken wollte. Sie blieb aber längere Zeit am Gaumen kleben und machte zwei runde Ätzschorfe am Gaumen und Zungenrücken. Nachdem sie etwa 20 Minuten dort gehaftet und endlich unter teilweiser Lösung verschluckt war, stellte sich in den nächsten Tagen eine ausgedehnte Nekrose des weichen Gaumens mit Uvula und Gaumenbogen ein, so daß bei der Sektion die hintere Mundhöhle, Zungen- und Rachenfläche eine völlig nekrotische, fetzige Masse bildeten. Eine fast die ganze Mundschleimhaut auch an Wangen und Mundboden, das Zahnfleisch einnehmende graue Trübung trat bei stundenlanger Anwendung von Brennspiritus gegen Zahnschmerzen ein, danach eine allgemeine katarrhalische Stomatitis, die aber in 3 Tagen schwand.

Während die gesunde Mundschleimhaut gegen leichtere Verbrühungen und Verätzungen recht widerstandsfähig ist und viel verträgt, können bei entzündlich veränderter Schleimhaut, wenn zugleich eine konstitutionelle Schwäche, Anämie oder Störungen von seiten des Verdauungsschlauchs bestehen, schon verdünnte Gurgellösungen und Spülwasser, wie übermangansaures Kali, chloresaures Kali, essigsäure Tonerdelösung, Salizylsäure u. a. stärkere Epitheltrübungen und Abstoßungen herbeiführen, selbst Verschorfungen und leukoplakieähnliche Zustände. Es ist mir bei mikroskopischer Untersuchung von Leichenzungen mit den verschiedensten Erosionen und Geschwüren wiederholt aufgefallen, daß ähnlich wie bei den Magengeschwüren nur ganz geringe Leukozyten- und Rundzelleninfiltration vorlag, das Bindegewebe und selbst Muskelzüge z. B. an der Zunge aber so „gereinigt“ erschienen, wie wenn es sich um einen frischen traumatischen Defekt gehandelt hätte.

Die Heilung der Ätزشäden kann durch sekundäre Infektion durch Diphtheriebazillen, Strepto- und Staphylokokken und andere Mundbakterien verzögert werden namentlich bei schwerkranken, komatosen Leuten. Bei ihnen finden sich dann fibrinos oder eitrig bedeckte Geschwüre. Mitunter werden auch primäre Entzündungen mittelbar Ursache zu Verätzung durch Medikamente, insbesondere wenn man den Kranken die Verdünnung selber überläßt. Bei Darniederliegen des Kreislaufs oder starkem Blutverlust kann schon ein als Analeptikum gegebener Kognak die Mundhöhlenschleimhaut (wie auch Speiseröhre und Magenschleimhaut) so verätzen, wie etwa eine mittelstarke Salzsäure.

Daß chronischer Tabakmißbrauch (Rauchen und Kauen) eine Leukoplakie erzeugen kann, ist schon oft behauptet, doch bleibt zu berücksichtigen, daß durchaus nicht alle Raucher und Tabakkauer erheblichere Veränderungen der Mundschleimhaut haben. Neben der Güte und Menge des verbrauchten Tabaks wird immer die persönliche Widerstandsfähigkeit zu berücksichtigen sein, was von allen chronischen Reizen gilt.

Mit die stärksten Veränderungen der Mundschleimhaut entstehen durch subakute oder langdauernde Quecksilbervergiftung, wobei es ziemlich gleichgültig ist, wo und in welcher Form das Quecksilber einverleibt wird, ob als Metall bei Schmierkuren durch die Haut, als leicht- oder schwerlösliche Salze bzw. kolloide Lösungen durch Einspritzung in die Unterhaut, Muskulatur oder Venen, als Bespülung von Wundflächen oder innerliche Verabreichung, oder durch Einatmen von Quecksilberdämpfen oder anderen Hg-Verbindungen in Staubform. Die Frage, ob das Quecksilber direkt oder indirekt vom Blute aus auf die Mundschleimhaut exkretorisch wirkt, ist doch noch immer ungeklärt, wenn auch das letztere das häufigere sein dürfte. Am gefährlichsten sind neben den Schmierkuren die Einverleibungen von schwerlöslichen Verbindungen, besonders des Kalomel. Hier treten die Erscheinungen meist plötzlich und stark auch sehr nachhaltig auf. Man neigt heute der Annahme zu, daß die Hg-Ver-

bindungen mittelbar vom Blute aus wirken durch Gefäßschädigung, Endothelblockade und Schädigung bis zur Nekrose (Thrombose) und unter Mitwirkung von Mundbakterien die so entstandenen Nekrosen weiter verändert werden (ALMKVIST). Auffallend ist, daß die Mundveränderungen sehr schnell einer Fäulnis und Jauchung nach dem Tode verfallen. Dabei findet man massenhaft fusiforme Bakterien und Spirochäten wie bei der Stomatitis ulcerosa. Am stärksten tritt die Erkrankung erfahrungsgemäß bei Vorhandensein von kariösen Zähnen auf, die ja für sich schon örtliche Stomatitiden erzeugen, und bei starker Zahnsteinbildung und mangelhafter Mundpflege.

So beginnt die Veränderung in der Regel an bereits gereizten Stellen, recht häufig an dem hinteren Mahlzahn, mit stärkerer Rötung, Lockerung und ödematöser Schwellung des Zahnfleischrandes der Zwischenzahnpapillen und stärkerem Speichelfluß. Die anliegende Wangen- und Zungenschleimhaut wird ebenfalls ergriffen, es treten leicht Blutungen auf und ein starker, eigenartiger „metallischer“ Mundgeruch. Dann beginnt die Nekrose der befallenen Teile, sie werden blaß, grau und zerfallen zu einer schmierigen Masse, die nunmehr den Gangrängeruch annimmt. Langsam schreitet der Prozeß vorwärts, umgeben von einem roten Entzündungshofe, es entstehen dick speckig oder schmierig, oft grünlich belegte Geschwüre und eine allgemeine diffuse Stomatitis. Sie führt zur Schwellung der ganzen Schleimhaut, namentlich auch der Zunge, so daß sich die Zähne in den Weichteilen abdrücken. Diese so gedrückten Teile sind für die fortschreitende Nekrose besonders bereit. Auf der Zunge kommt es zu einer starken Schwellung der Papillen, die anfangs rot, dann glasig und schließlich mit einem dicken schmierigen Belag bedeckt wie geglättet erscheinen (Abb. 66). Darunter können weiterhin Nekrosen des Epithels und des Papillarkörpers entstehen und zackige streifenförmige Geschwüre.



Abb. 66. Glossitis mercurialis. (Präparat des Pathol. Inst. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin.)

Sind die Zahnhäse vom Zahnfleisch entblößt, greift die Veränderung nach Art einer Alveolarpyorrhöe auf die Zähne über, lockert sie und bringt sie zum Ausfall. Tiefer greifende Knochen- und Periostschäden sind selten. In schweren und voll ausgebildeten Fällen ist die Stomatitis mercurialis von der gewöhnlichen Mundfäule nicht zu unterscheiden.

Recht ähnlich verlaufen die Erscheinungen der Wismut-, Kupfer-, Gold- sowie die Arsenvergiftungen, die viel seltener sind, aber neuerdings durch die überhandnehmende Einspritzungsbehandlung klinisch zur Beobachtung kommen. Nach Salvarsaneinspritzungen sind Erytheme, Herpes der Lippen- und Mundschleimhaut beschrieben. Bei Kupfervergiftung wird gelegentlich ein Kupfer-saum von roter oder grünlicher Farbe an den Zahnfleischrändern beobachtet.

Diagnostisch wertvoll ist der bei chronischer Bleivergiftung an den Zahnfleischrändern durch Ablagerung von Schwefelblei entstehende Bleisaum von grauer bis blauschwarzer Farbe, seltener an den Lippen. Bei Krysolanstomatitis

nach Injektionen (6—13) von etwa 1,2—2,5 g beschreibt KOHRS ausgedehnte Geschwürsbildung und schwärzliche Verschorfung an den Lippen, an der Wangen-, Unterzungenschleimhaut und dem Zahnfleisch Umwandlung in gelblich-weiße Massen. SCHUHMACHER führt die Veränderung analog der ALMKVISTSchen Beobachtung bei Quecksilbervergiftung auf Bildung von Goldsulfiden in den Zellen zurück. Ähnliche Stomatitiden berichten HARLSSE und SIMON.

Die bei Phosphor-, Arsen-, Antimon-, Wismut-, Benzol- und anderen Vergiftungen (Schlangenbiß) an den verschiedensten Organen vorkommenden kleinen Blutungen werden auch an der Mundschleimhaut des Gaumens, des Zahnfleisches, der Wangen und Zunge beobachtet oft ohne anderweitige Veränderungen.

Bei chronischem Jod- und Bromgebrauch wird wahrscheinlich infolge der Ausscheidung durch den Speichel das Zahnfleisch gelockert und schwillt an. Akute Jodvergiftung durch Trinken von Jodtinktur führt zur Braunfärbung der betroffenen Teile mit nachfolgender desquamativen Stomatitis und weiterhin des Schlundes. Der Tod kann durch Ödem des Kehlkopfeinganges und fibrinöse Entzündung des Rachens und Kehlkopfs eintreten. Metallischer Geschmack und Speichelfluß sind klinische Begleiterscheinungen. Auch bei chronischem Jodismus werden diese beobachtet, sowie Stomatitis. Die schweren Wirkungen sind abhängig von der Menge des freien Jods.

Bei akuter Bromvergiftung durch Einatmung in Dampfform treten ebenfalls metallischer Geschmack, Speichelfluß (Glottiskrämpfe) ein, bei chronisch innerer Darreichung eine diffuse Schwellung der Mundschleimhaut und gelegentliche gelbbraune Verfärbung auch am Zahnbelag.

Sehr heftige Erscheinungen treten bei Einatmung von Fluorwasserstoffdämpfen bei Glasätzern im Kehlkopf auf, aber auch in der Mundschleimhaut und am Zahnfleisch findet man heftige Entzündungen und Geschwürsbildung. Bei der chronischen Phosphorvergiftung kommt es ebenfalls zu einer Gingivitis, dann weiter zu schweren Veränderungen infolge sekundärer Infektion durch kariöse Zähne zu Periodontitis, Osteomyelitis und Kiefernekrose (s. Knochen) und ossifizierender Periostitis.

Von anderen Giften wäre zu erwähnen die Chromsäure, welche in konzentrierten Lösungen gelegentlich als Ätzmittel in der Zahnheilkunde verwendet wird (Alveolarpyorrhöe) und in industriellen Betrieben zu chronischen Vergiftungen führt, welche mit leichten Entzündungen, evtl. auch mit Geschwüren der Mundschleimhaut einhergehen kann. Fleckige, graue bis schwarzbraune Pigmentierungen sind bei Silbervergiftung oder chronischer Arsenvergiftung angeführt.

Bei besonderer Empfindlichkeit (Idiosynkrasie) können Antipyrin und seine Kombinationen, Salol, Exantheme oder Herpesbläschen im Munde erzeugen.

Chinin, Eserin, Muskarin (und Fliegenpilzvergiftung), Pilocarpin erzeugen vermehrte Speichelsekretion, Atropin, Botulismustoxin, Belladonna und Bilsenkrautvergiftung eine Hemmung, Akonitin (Eisenhutvergiftung) Brennen auf der Zunge. Welche anatomischen Veränderungen dabei vorliegen, scheint unbekannt zu sein.

### **Tierische Parasiten.**

Während die Veränderungen der Mundhöhle durch Mikroparasiten zahllos sind, kommen die größeren tierischen Parasiten, obschon sie zumeist durch den Mund in das Körperinnere gelangen, nur sehr selten in Mundschleimhaut und Zunge vor. Bei der immer seltener werdenden Trichinose siedeln sich

nach ihrer Vermehrung im Darne die Trichinellen oft in großen Massen in der Zungenmuskulatur an. Ich sah im Kriege einige Fälle von Infektionen durch Schweinefleisch, bei denen fast in jeder Muskelfaser der Zunge 2—3 Würmchen eingewandert waren.

Zystizerkus wird gelegentlich in der Zunge, noch seltener in der Lippe beobachtet. KAUFMANN erwähnt in seinem Lehrbuche einen solchen Fall, bei dem aus der prall gespannten Lippe ein „Karzinom“ entfernt war, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein über erbsengroßer Zystizerkus erwies. Auch die von STUMPF stammende Beobachtung berichtet von einem als Gewächs aus der rechten Zungenseite ausgeschnittenen kirsch kerngroßen Knoten. Bei der histologischen Untersuchung fand sich um die Zystizerkenblase eine schwefelgelbe, derbe Fibroblastenschicht, durchsetzt von großen, blasigen Zellen, welche doppelbrechende Lipoide enthielten.

Sonst werden noch gelegentlich Echinokokken in Zunge und Wange erwähnt und *Filaria medinensis* in Abszessen der Zunge.

## Die Mundhöhle bei den akuten Infektionskrankheiten.

Bei fast allen akuten Infektionskrankheiten ist die Mundhöhle verändert, insbesondere bei den exanthematischen, teils durch örtliche Miterkrankung, teils durch die sekundären Störungen, welche durch Verdauungsstörungen, Fieber, Mundatmung, unzureichende Mundreinigung usw. bedingt sind. Im einzelnen sei folgendes hervorgehoben:

Masern (Morbilli). Hier kann die Untersuchung der Mundhöhle oft schon 3 bis 4 Tage vor dem Ausbruch des Ausschlags durch das Auftreten der sog. KOPLIKSchen Flecke (Abb. 67) die frühe Diagnose in etwa 90% der Fälle sichern. Es sind kleine bis höchstens stecknadelkopfgroße meist in Gruppen von 6—10 stehende gelblich- oder blauweiße, wie Kalkspritzer erscheinende Herdchen, umgeben von schmalem roten Hofe. Sie sitzen gegenüber den Backenzähnen an der Schleimhaut der Wangen und der Umschlagfalte von Zahnfleisch und Wange, selten an den inneren Flächen der Lippen. Die roten Höfe fließen bald zu einem roten diffusen Fleck zusammen. In der Regel treten mehrere solcher Gruppen (bis zu 20) auf, ein wichtiger differentialdiagnostischer Umstand. Die Fleckchen sitzen fest auf, bestehen aus zerfallenen und fettig degenerierten Epithelzellen. Die Schleimhaut ist hyperämisch. Die Fleckchen verschwinden einige Tage nach Ausbruch des Exanthems. Auch dieses erscheint zumeist vor dem allgemeinen Hautausschlag am weichen Gaumen und dem Zäpfchen, evtl. am harten Gaumen als unregelmäßige zackige oder streifige dunkle Rötungen bis Linsengröße, in deren Gebiete die Lymphknötchen geschwollen sind. Ob sie als „En“anthem einen besonderen Namen verdienen oder ihre Erscheinung nur dem durchsichtigeren Epithel verdanken, sei dahingestellt. Das Mundsekret ist nach ANDERSON und GOLDBERGER für Affen infektiös. Wohl stets ist eine leichte katarrhalische Stomatitis vorhanden, die auf der Zunge einen trockenen Belag, an Gaumen und Wangen eine leichte

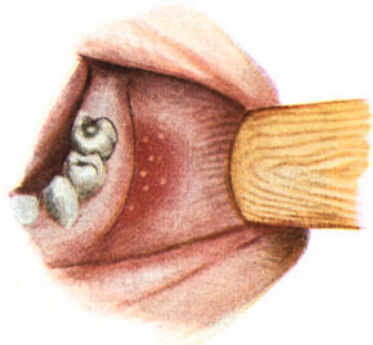


Abb. 67. Kopliksche Flecke bei Masern.  
(Aus JOCHMANN, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.)

Epithelabstoßung herbeiführt, nur in schwersten Fällen eine starke schwärzliche infolge der schnellen Mundatmung eintrocknende Borke auf Lippen und Zunge. Gelegentlich kommt es in solchen Fällen, namentlich bei schwächlichen Kindern, auch zur Stomatitis aphthosa (fibrinosa maculosa) an der Wangen- und inneren Lippenschleimhaut, der vorderen Zungenhälfte, an die sich evtl. Nekrose, Ulzeration und Noma anschließen. Auch Soor kann auftreten.

Röteln (Rubeola). Auch hier geht oft das „Enanthem“ als meist submiliare blaßrosa Fleckchen auf dem weichen Gaumen dem Hautausschlag voraus. Dieser erstreckt sich im Gegensatz zu Scharlach auch auf die Lippen. Kopliksche Flecken fehlen stets.

Scharlach (Scarlatina). Wie bei den Masern ist das Mundsekret infektiös, ebenso wie dort ein Hauptverbreiter der Ansteckung. Die Infektiosität des abgekratzten Zungenbelages ist von BERNHARD durch Übertragung auf Affen nachgewiesen worden. Bei Scharlach sind die ersten Anzeichen die einer Angina,



Abb. 68. Himbeerszunge bei Scharlach.  
(Aus JOCHMANN, Lehrb. d. Infektionskrankh.)



Abb. 69. Nekrotisierende, pseudomembranöse Entzündung des weichen Gaumens bei Scharlach. (Aus JOCHMANN, Lehrb. d. Infektionskrankh.)

doch setzt sich die Rötung bald auf die Gaumenbögen, die Uvula fort, an deren Ansatz sie scharf abschneidet. Der übrige weiche Gaumen ist blaß, aber auch da treten kleine rote Streifen und Flecke auf. Diese breiten sich mit dem allgemeinen Ausschlag weiter aus und werden dunkler: der ganze weiche Gaumen ist gerötet und vom harten deutlich abgesetzt. Auf letzterem sind nur spärliche Scharlachspritzer zu finden. Die Wangenschleimhaut ist leicht geschwollen und gerötet, das Epithel gequollen und beginnt sich zu trüben und abzuschilfern. Es besteht ein eigenartiger, raubtierähnlicher Geruch. Stark und charakteristisch ist die Zunge befallen. Anfangs ist sie stark belegt, doch sind die Papillen, besonders die pilzförmigen, geschwollen und gerötet. Die Epithelabschilferung geht schnell vor sich, und schließlich liegt die Zunge im ganzen etwas geschwollen als dunkelrote glatte Fläche da, auf der die stark geschwollenen Papillae fungiformes hervorragen, so daß für die stärkeren Formen die Bezeichnung „Himbeerszunge“ geprägt ist (Abb. 68). Die Oberfläche ist oft trocken und infolgedessen rissig. Diese Veränderungen sind viel dauerhafter als die vorstehend besprochenen. Sie sind deutlich am 3.—4. Tage der Krankheit und dauern fast 2 Wochen unter allmählichem Schwinden der Schwellung und Rötung. Die äußeren Lippen bleiben in der Regel vom Scharlachausschlag frei. Noch viel schwerer

als bei Masern treten beim Scharlach gelegentlich neben schleimig-eitrigen pseudomembranöse und nekrotisierende Prozesse am Gaumen auf (Abb. 69), die von den Mandeln ausgehen und zum Teil der echten Diphtherie gleichen, aber durch die fehlende Fibrinmembran und die bakteriellen Urheber, die Streptokokken, leicht zu unterscheiden sind. Die Streptokokken sind mit nekrotischen und desquamierten Epithelien zu einer pseudomembranartigen Masse verbunden und täuschen so das diphtherische Aussehen vor. In anderen Fällen meist um den 2.—5. Tag herum, werden die geröteten Teile grau belegt, dann bräunlich. Die durch Streptokokkengifte nekrotisch gewordenen Schleimhautteile stoßen sich ab und lassen flache, unregelmäßig begrenzte, anfangs noch graue Geschwüre zurück, die schließlich mit leichter Narbe heilen. Geht der Prozeß tiefer, kann die Uvula, besonders an den Rändern, zum Teil oder ganz zerstört werden: auch Durchbrüche am weichen Gaumen kommen, wenn auch selten, zustande (Abb. 70), noch seltener schwere Blutungen durch Gefäßarrosion. Auf der Zunge entstehen die gleichen Prozesse und Ulzerationen, und in schweren Fällen kann die ganze Rachen- und Mundschleimhaut in eine mißfarbige, stinkende, fetzige Masse umgewandelt werden, nachdem aphthöse Zustände am Zahnfleisch, der Wangen- und Lippen-schleimhaut vorangingen. JOCHMANN erwähnt eine Perforation der Unterlippe. Die Lippen sind geschwollen, der Lippensaum ist trocken, rissig, leicht blutend; in den Mundwinkeln bilden sich schmierig oder korkig belegte Rhagaden. Die äußere Haut der Oberlippe kann durch Nasensekret wund werden. Dazu besteht ein starker Speichelfluß. Die eitrige Entzündung kann auf das Periodontium und die Kieferknochen übergreifen. Die Kieferlymphknoten sind stark geschwollen und in den schlimmsten Fällen bildet sich eine Mundbodenphlegmone (Angina Ludovici) aus. Immer sind Streptokokken die Ursache dieser schweren Veränderungen und die schwersten nekrotisierenden Prozesse treten besonders bei Scharlachrückfällen auf. Die beobachteten Lymphknoten sind stets geschwollen und können evtl. phlegmonos werden.

Pocken (Variola). Bei fast allen Pockenformen ist, da ja gerade der Kopf ein Hauptsitz aller Veränderungen ist, die Mundhöhle mitbefallen. Bei den leichten als Variolois bezeichneten Formen findet sich oft nur eine einfache katarrhalische Stomatitis oder nur ein geringer Pockenausschlag. Bei Variola vera sind schon im Anfangsstadium die Munderscheinungen deutlich: übler Mundgeruch, Schwellung der Zunge, welche dick gelblich-weiß belegt und trocken ist. Uvula und weicher Gaumen sind wie die Tonsillen gerötet, leicht geschwollen und manchmal mit dunklen roten Flecken besetzt, die masern- oder scharlach-ähnlich sind. Oft schon bis zu einem Tage vor, sicher aber mit dem am 3. Tage einsetzenden Ausbruchsstadium treten zuerst am weichen Gaumen, dann am Zäpfchen, den Gaumenbögen und Wangen miliare bis linsengroße Papeln auf, deren Epithel sich grauweiß trübt und sich auf der Höhe bald als ein gelbes Bläschen abhebt. Dieses pflegt zu platzen, und nun finden sich weißlich umrandete Erosionen auf rotem Grunde. Stehen sie dicht, so können sie zusammenfließen, bis zum Papillarkörper vordringen und oberflächlich geschwürig zerfallen. Die zwischenliegende und umgebende Schleimhaut ist stark katarrhalisch beteiligt. An der Zunge sind die zarter epithelisierten Teile, die Ränder und die Unterfläche in gleicher Weise befallen, oft aber bleibt diese ganz frei. Die Lippen

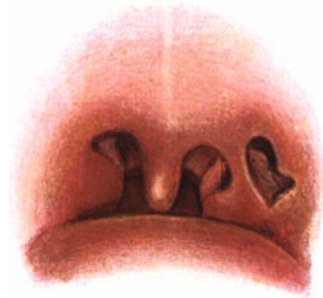


Abb. 70. Gaumenperforation nach Scharlachdiphtherie. (Aus JOCHMANN, Lehrb. d. Infektionskrankh.)

werden von den Hauteffloreszenzen bedeckt und schwellen im ganzen Umfange dick an, so daß sie mangelhaft schließen. Während die Hautpocken in der Regel am 8. Tage in das eitrige Stadium eintreten, ist das bei den Schleimhautpocken wegen des Oberflächenverlustes nicht der Fall. Die Ulzeration bleibt bestehen, wird um ein Geringes stärker und führt indirekt nicht selten wegen der großen Schmerzhaftigkeit zur Nahrungsverweigerung und damit allgemeinen Schwächung. Die Zunge ist noch stärker geschwollen, mit Zahnabdrücken versehen und befindet sich in besonders ungünstigen Fällen im Stadium einer diffusen Glossitis, bei der das außerordentlich geschwollene Organ ein schweres Atmungshindernis wird. Manchmal bleibt auch die Zunge ganz unbeteiligt. Am 11.—12. Tage beginnt die Eintrocknung und Krustenbildung auf den Hauptpocken, die nach Abstoßung der Kruste eine rötliche, später rotbräunliche Pigmentierung wie an der übrigen Haut, so auch an den Lippen zurücklassen oder die bekannte Pockennarbe bilden, wenn die Decke abgekratzt wird oder die Eiterung über das Rete Malpighi hinaus den Papillarkörper befallen hatte und eine Reinigung per granulationem nötig wird. Die Schleimhautveränderungen heilen dank der großen Heilungstendenz der Mundschleimhaut meist noch vor den Hauteffloreszenzen durch Epithelisierung. Besonders schwere Veränderungen stellen sich bei den beiden hämorrhagischen Pockenformen (*Variola pustulosa haemorrhagica* und *Purpura variolosa*) ein. Hier schwillt das Zahnfleisch stark, wird locker, hyperämisch und leicht blutend und bedeckt sich mit hämorrhagischen Schorfen. Auch die übrige Mundschleimhaut weist verschiedene hämorrhagische Entzündungen auf, die schnell in Nekrose und Gangrän übergehen. Dabei entsteht starker Speichelfluß, der sich mit den zerfallenen Massen mischt und einen stinkenden Ausfluß aus dem Munde nach außen und nach dem Pharynx erzeugt und damit Magen- und Luftwege in Gefahr bringt. Die Zunge bleibt in der Regel frei, ist aber dick belegt, die Kruste ist meist schwärzlich gefärbt, die Lippen sind geschwollen, dunkelblaurot und mit schwärzlichen (fuliginösen) Borken bedeckt und rissig. Bei dieser schwersten Form der *Purpura variolosa* kommt es meist gar nicht zur Pustelbildung, sondern die Befallenen sterben schon am 3.—4. Tage, nur selten am 5. und 6.

Nicht ganz so schwer und tödlich, aber recht ausgedehnt sind die Mundveränderungen bei den konfluierenden Pocken (*Variola confluens*). Sie verlaufen ähnlich den echten Pocken, nur fließen die einzelnen Pusteln wegen ihrer dichten Aussaat zusammen, bilden große Erosionen, die meist auch weiter in die Tiefe greifen und große zackige Geschwüre bilden. Die übrige Schleimhaut ist stark katarrhalisch entzündet. Es besteht starker Speichelfluß, Foetor ex ore, auch können sich sekundäre Abszesse durch Strepto- und Staphylokokken entwickeln, die namentlich in der Zunge phlegmonose oder umschriebene Eiterungen hervorrufen. Das Organ ist stärker als bei den einfachen Pocken beteiligt, stark geschwollen und mit Pockenpusteln, die auch da vielfach zusammenfließen, bedeckt. Das gleiche gilt von den Lippen. Tritt langsame Heilung ein, so zeugen später große zackige Narben, die besonders die Mundöffnung verzerren können, von der schweren Erkrankung.

Schließlich können noch sekundäre Impfpusteln von den Impfstellen auf die Schleimhaut übertragen werden. An Lippen, Gaumen, Zunge, Wangen sind derartige Fälle des öfteren von MARSCHIK, FALKENHEIM, DANZINGER, LANG, MAUTNER u. a. mitgeteilt. Diese durch Übertragung hervorgerufenen Veränderungen der Mundschleimhaut ähneln den echten Pockenerscheinungen, nur wird bei ihnen ein besonders auffallendes Ödem der Umgebung hervorgehoben. Auch bei hämatogener Allgemeininfektion durch die Impfung sind Mundpusteln diagnostisch wichtig.

Windpocken (Varizellen) beteiligen in vielen Fällen die Mundhöhle, indem am harten und weichen Gaumen, an der Zunge und dem Zahnfleisch kurz vor oder gleichzeitig mit dem übrigen Hautausschlag miliare, bis linsengroße, schnell platzende Bläschen auftreten, die nach Verlust der oberen Epitheldecke gelblich-weiße Erosionen mit rotem Entzündungshofe bilden. Sie sind meist spärlicher als die echten Pocken, weniger zur Ulzeration geneigt, können aber in ungünstigen Fällen neben starker allgemeiner Stomatitis auch gelegentlich tiefere eitrige Geschwüre, selbst Perforation des weichen Gaumens verursachen. An den Lippen (KAUPE), wo die gewöhnlichen der Haut eigentümlichen Bläschenruptionen auftreten, kommt es in seltenen Fällen zu einer starken ödematosen Schwellung.

Bei allen Formen der Angina ist auch die Mundhöhle beteiligt, wenigstens in den hinteren Abschnitten, besonders vorderer Gaumenbogen, Uvula und weicher Gaumen. Ursächlich kommen neben den Staphylo- und Streptokokken auch Pneumokokken, Influenza-, Typhusbazillen, Meningokokken und die noch unbekanntes Scharlacherreger in Frage. Bei den einfachen katarrhalischen, follikularen und lakunaren Anginen findet sich eine stärkere Rötung oft bis zur Mitte des weichen Gaumens, geschwollene Lymphknötchen und kleine herpesartige Bläschen. In schweren Fällen kann die Schleimhaut stark ödematos sein, die durch klare Flüssigkeit abgehobenen oberen Schleimhautepithelien bilden größere Bläschen und nicht selten findet sich Herpes der Lippen. Bei den phlegmonösen Anginen tritt eine starke Salivation aus den Schleim- und seröse Flüssigkeit absondernden Drüsen hinzu, für die sich anatomisch außer Hyperämie kaum etwas verantwortlich machen läßt. Bei der Angina necroticans geht die membranartige, an Diphtherie erinnernde Durchwachsung und Nekrose des Epithels sehr häufig auf Gaumenbögen und Zäpfchen und die Ränder des Gaumensegels über, wo sich dann nach Abstoßung der nekrotischen Schicht Geschwüre bilden, die bis in die Submukosa dringen und namentlich beim Fortschreiten in die Tiefe einen schmierigen grauen Belag haben. Ihre Umgebung ist eitrig und kleinzellig infiltriert und gegen das Gesunde durch eine hyperämische Zone abgesetzt. Schwere Gangrän, wie an den Mandeln ist an den Mundhöhlenschleimhäuten selten, jedoch stellt sich meist eine diffuse Stomatitis und Gingivitis simplex ein.

In noch stärkerem Maße findet sich ähnliches bei der Angina Plaut Vincent, wo außer den genannten Abschnitten auch die Wangentaschen und die hinteren Zungenränder miterkranken und unregelmäßige, flache oder tiefere, schmierige, grau bedeckte Geschwüre zeigen, insbesondere, wenn unregelmäßig stehende oder kariöse Zähne durch mechanische Schädigung die Schleimhaut verletzen. Die Diagnose ist durch den Nachweis der fusiformen Bazillen in Gemeinschaft mit Spirillen und Kommabazillen zu sichern. Mundspirochäten allein oder vermischt mit gewöhnlichen Bakterien finden sich auch bei anderen Erkrankungen, ja im Munde nicht Erkrankter.

Wahrscheinlich hängen mit den Erregern der Plaut-Vincent'schen Angina auch die schweren Formen der Stomatitis ulcerosa zusammen, welche nur bei Menschen mit Zähnen vorkommen, bei kleinen Kindern und bis zum 6. Lebensjahr meist fehlen. Außer fusiformen Bazillen findet man stets Spirochäten, insbesondere die Zahnspirochäten. Die Krankheit beginnt zumeist an kariösen Zähnen oder bei bestehender Alveolarpyorrhöe am Zahnfleischrande mit starker Schwellung des sich bald blaßgelblich färbenden Zahnfleisches. Die erkrankten Teile gehen schnell in Nekrose über, werden grünlich- oder braun-schwärzlich, greifen in die Tiefe bis zum Periost und legen den Knochen frei. Die Umgebung ist stark ödematos. Auch die benachbarten Teile der Wangen- und Zungenschleimhaut werden ergriffen. Die kraterförmigen mehr in die Tiefe als Breite fortschreitenden Geschwüre haben einen stark geröteten geschwollenen derben Rand, sind unregelmäßig begrenzt und mit speckigen, schmierigen, mißfarbenen Massen belegt, die einen aashaft stinkenden Geruch haben. Immer besteht



eine allgemeine katarrhalische Stomatitis mit Rötung und Schwellung sowie leichter hauchartiger Epitheltrübung. Wird das so befallene, leicht blutende Zahnfleisch ebenfalls nekrotisch, so entstehen die gleichen nekrotisierenden schwärzlichen Veränderungen, schnelle Geschwürsbildung bis zum Knochen, Lockerung und Ausfall der Zähne. Die Zunge ist an den Rändern ulzeros, auf dem Rücken mit dickem fuliginosem Belag bedeckt. Die benachbarten Lymphknoten sind stark geschwollen. Auch am Mundboden entwickeln sich die gleichen Veränderungen, die sich durch einen besonders schnellen Zerfall auszeichnen. Die Bezeichnung „Mundfäule“ stammt von dem jauchig-gangränösen Geruch, der die Diagnose mit geschlossenen Augen gestattet. In den schwersten Fällen finden sich fließende Übergänge zur Noma.

Während schon früher die Ansteckungsfähigkeit aus Endemien in Kasernen und namentlich Kinderkrankenhäusern angenommen wurde, ist sie neuerdings durch die Kriegserfahrungen bei Militär- und Zivilpersonen deutlich geworden. Außer der direkten Infektion von Mensch zu Mensch (Kuß, Eßgeschirre, zahnärztliche Instrumente und Mundspatel) sind sicher allgemeine Verhältnisse von Bedeutung: mangelhafte Hygiene der Wohnungen und des Mundes, ungenügende und ungeeignete Ernährung (Skorbut, Rachitis, chronische Drüsentuberkulose). Daß auch toxische Schädigung der Gewebe durch alle möglichen bekannten und unbekanntes Krankheitserreger (Scharlach) den Boden bereiten, ist schon gesagt. Ebenso wirkt die Quecksilbervergiftung prädisponierend. Die ursächliche Bedeutung der fusiformen Bazillen und der Vincent-Spirochäte ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Wenn es auch ELLERMANN und MÜHLENS gelang, die Bazillen als obligate Anaerobier zu züchten und MÜHLENS auch die Spirochäte züchten konnte, so ist die künstliche Infektion im Tierversuch einwandfrei nicht gelungen. Dazu kommt, daß beide Organismen im anscheinend normalen Munde sehr häufig vorkommen (MÜHLENS), besonders in tiefen Zahnfleischtaschen. So findet man sie bei allen möglichen Stomatitiden — übrigens auch bei Hautveränderungen an ganz anderen Körperstellen und bei Lungengangrän — und es kann höchstens aus besonders massenhaftem Vorkommen der Schluß auf schwerere Schädigung durch sie gezogen werden. Die Erreger sind vielleicht Nosoparasiten, da mikroskopisch sich Stäbchen und Spirochäten zusammen in den oberen verjauchten Schichten finden; dann folgt eine Schicht aus fast ausschließlich fusiformen Bazillen, hierauf eine Übergangszone mit beginnender Nekrose, wenigen Bazillen und reichlichen Leukozyten — sozusagen die Kampfzone — zum Schluß hyperämisches, gesundes Gewebe ohne Mikroorganismen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Noma. Auch hier finden sich die Gewebs- und Mikroorganismenzonen wie bei der ulzerösen Stomatitis. Hierbei sind noch die verschiedensten Organismen beschrieben und gezüchtet: Streptothrix von PERTHES, ein großer plumper Bazillus durch ARIMA und ISHII, ein dem *Diplococcus lanceolatus* bis auf das Fehlen der Kapsel ähnlicher Kokkus von HELLESEN, Diphtheriebazillen u. a. m. Es scheint, daß keiner der Organismen für sich der Erreger ist, sondern die gemeinsame Wirkung mehrerer, insbesondere in Symbiose mit den fusiformen Bakterien, in vorher geschädigtem Gewebe die von kleinen Anfängen zur fast stets tödlichen fortschreitenden Nekrose zu erzeugen.

Die Noma befällt (WEISS) vorwiegend Kinder jenseits des Säuglingsalters (nach v. BRUNS waren unter 413 Fällen nur 6 von Säuglingen und 11 von Personen vom 15.—70. Jahre). Wiederum sind es schwere Infektionskrankheiten, welche den Boden bereiten, Masern, Scharlach, Pneumonie, Typhus, auch die Quecksilbertherapie, besonders mit Kalomel, die schlechte Ernährung, Status lymphaticus. Fast regelmäßig geht eine Stomatitis catarrhalis mit Fötör voran.

Die charakteristische Erkrankung beginnt fast ebenso regelmäßig zwischen Mundwinkel und erstem Mahlzahn an der inneren Wangenschleimhaut, seltener an der Oberlippe (Abb. 71) mit dem Auftreten einer sich schnell vom Braunrot zum Blauschwarz verfärbenden Infiltration. Die Umgebung ist ödematos geschwollen, auffallend bleich, und der eigenartige durchdringende Gangränengeruch tritt auf. Die Schwellung der Wange wird stärker und hart, die erkrankte Schleimhautstelle vergrößert sich in Fläche und Tiefe, und der Prozeß geht im Gegensatz zur gangräneszierenden Stomatitis schnell durch die Wange hindurch, so daß auch die äußere Haut bläulichrot, dann braun- oder blauschwarz wird, oft von einem starken Entzündungshofe umgeben. Schnell zerfällt das erkrankte Gewebe zu einer weichen, zunderartigen, stinkenden Masse, während die Nekrose an den Rändern unaufhaltsam bis zum Munde, Kinn, aufwärts zu den Ohren, Augen und zu den Knochen der Kiefer fortschreitet. In kaum einem Viertel der Fälle tritt eine rechtzeitige Demarkation durch Bildung einer Granulationsgewebsschale und nach Abstoßung des sequestrierten Gewebes durch Narbenschrumpfung und Epithelisierung eine völlige Heilung ein. Der pathologische Anatom wird solche Fälle wohl nur ausnahmsweise sehen. Der Tod tritt entweder durch Vergiftung mit den resorbierten Jaucheprodukten, mangelhafte Ernährung, also Inanition oder durch sekundäre Sepsis ein, welche Nieren, Myokard und Darm schädigt, Pneumonien oder Metastasen erzeugt.

Ungewöhnlich wie das Übergreifen einer Munderkrankung auf die äußere Haut ist auch das Umgekehrte, wie beim Erysipel, wo die Schleimhaut gerötet und geschwollen, trocken und leicht trübe ist, besonders auffallend an den lockeren Teilen des weichen

Gaumens mit dem Zäpfchen. Dies kann so anschwellen, daß es nahezu den Racheneingang verlegt, wie es bei gleichzeitiger starker Schwellung der Gaumenbögen vorkommt. Gelegentlich treten fibrinöse Exsudationen und membranartige Beläge nach Art der diphtherischen auf. In Fällen häufiger wiederkehrender Rose kann durch chronische Binde- und Lymphgewebsentzündung eine elephantiastische Verdickung der Lippen eintreten.

Tiefergreifende, durch Streptokokken veranlaßte eitrig-phlegmonöse Prozesse führen zur seltenen Stomatitis phlegmonosa und der Angina Ludovici. Entweder entwickeln sie sich im Anschluß an eine ulzeröse Stomatitis oder an eine umschriebene Entzündung nach Verletzungen durch kariöse Zähne, durch Gräten, Borsten von Zahnbürsten, Strohsplintern aus Grobbrot oder nach Kauen von Getreidekörnern, in manchen Fällen ohne erweisliche Ursache wohl von Schleim- oder Speicheldrüsen aus, ähnlich wie die Furunkel der Haut von den Hautdrüsen, und endlich aus der Nachbarschaft von vereiterten Lymphknoten oder periostalen Prozessen der Kiefer, Osteomyelitis und Periodontitis fortgeleitet. Seltener treten sie auf als Sekundarinfektion im Verlaufe akuter und subakuter Infektionskrankheiten wie Typhus, Pocken, Aktinomykose,



Abb. 71. Noma der Oberlippe und Nase.  
(Nach Lumière-Platte, eigene Beobachtung.)

Milzbrand oder tuberkuloser Prozesse. Es kommt zu einer ödematosen Durchtränkung des Papillarkörpers und weiter der zwischen den Muskeln sich hinziehenden Bindegewebsstränge mit schnell zunehmender Leukozytendurchsetzung. Namentlich die Zunge, besonders in den hinteren Teilen der Vorderzunge, seltener des Zungengrundes, schwillt enorm an, sie wird fast glasig, die Zähne drücken sich auf ihr ab, bis schließlich kein Platz mehr im Munde bleibt und die Zunge vor die Zähne und die Lippen hervorquillt.

Bildet sich der Prozeß spontan zurück, so bleibt eine interstitielle Bindegewebsvermehrung (*Glossitis interstitialis fibrosa*) zurück, namentlich wenn sich die Entzündung in Schüben subakut wiederholt. In anderen Fällen



Abb. 72. Phlegmone der Zunge auf rechten Gaumenbogen und Vorderfläche des Kehldeckels übergreifend.

kommt es zu umschriebenen Abszessen oder zur Phlegmone, Abb. 72 gibt eine Phlegmone der Vorderzunge wieder, bei welcher beide Zungenränder ungefähr auf das Dreifache angeschwollen sind, während die Mitte eingesunken erscheint. Mikroskopisch fand sich eine gleichmäßige Leukozytendurchsetzung der Zunge mit starkem Ödem, das sich auch an der Vorderfläche der Epiglottis und dem rechten Gaumenbogen fand. Der Pathologe bekommt die meisten dieser Zustände nur mit starker Beeinträchtigung durch chirurgische Einschnitte zu Gesicht. Manchmal wölben sich die Abszesse nach außen vor als fluktuierende, zystenähnliche Gebilde bis Haselnußgröße, manchmal sitzen sie in der Tiefe besonders zwischen *Musc. genio- und hypoglossus* oder zwischen *Genioglossus*, Kiefer und *Mylohyoideus*, nicht selten nach KILLIAN einseitig (*Hemiglossitis*), teils als Phlegmone oder als Abszesse. Da hier auch Lymphgefäße und Lymphknoten liegen, können auch diese sich beteiligen und die anfänglich oberflächlichen Prozesse in die Tiefe weiterleiten.

Breiten sich die phlegmonösen Vorgänge vorzugsweise in der Mundboden-gegend weiter aus, wird auch die Umgebung der Unterzungspeicheldrüsen miteinbezogen und reichen die Prozesse nach oben bis zur Mundschleimhaut, so entsteht die bretharte Mundbodenphlegmone (*Angina Ludovici*, LUDWIGSche Angina, Kynanche), die zu den gefürchtetsten Erkrankungen dieser Gegend gehört und evtl. nach rückwärts bis zum Kehlkopf, nach abwärts bis zum Mediastinum reicht. Sie erfreut sich besonders in der französischen und englisch-amerikanischen Literatur der Bearbeitung. Die Zunge wird nach oben gedrückt, die ganze Umgebung prall ödematos, sulzig und trübe. Diese Phlegmone kann von Mund- und Racheneriterungen oder von den Mundspeicheldrüsen, besonders der *Glandula submaxillaris* und ihrer Umgebung, ihren Ausgang nehmen. Dabei kann die primäre Erkrankung eine *Sialoadenitis parenchymatosa* sein oder eine Erkrankung des bindegewebigen und lymphatischen Zwischengewebes. Endlich gibt es Fälle, bei denen schleichend von Mund und Rachen die Lymphknoten des Kieferwinkels (v. THADEN) oder am Zungenboden infiziert werden,

und danach eine akute eitrige Lymphadenitis entsteht, die die Lymphknoten-kapsel durchbricht oder den Lymphbahnen in die Umgebung folgt.

Bei diesen phlegmonösen Prozessen beteiligen sich sekundär auch die Lippen entweder durch ödematöse Schwellung wie auch die Wange oder durch wirkliche eitrige Infiltration. Diese Teile können aber auch selbständig und primär erkranken entweder von feinen Rissen oder Verletzungen aus oder im Anschluß an Furunkel oder Karbunkel. Die Schwellung ist sehr stark, prall, das Gewebe trüb-sulzig oder eitrig durchtränkt, die Epidermis glatt, gespannt, die Umgebung entzündlich gerötet (Cheilitis phlegmonosa).

In vielen Fällen kommen die als phlegmonose beginnenden Entzündungen zum Abklingen und es entwickelt sich eine örtliche Eiterung, ein Abszeß. Dieser sitzt fast stets sehr tief im Gewebe und kommt wegen des besonders an der Zunge straffen, faszienartigen Bindegewebes und dicken Epithels nur schwer zum freiwilligen Durchbruch. Er wölbt das überliegende Gewebe vor und kann bei längerem Bestehen geradezu wie ein Gewächs erscheinen. Oberflächlich sitzende Abszesse bilden eine fluktuierende, zystenartige Vorwölbung besonders am Zungenrücken und dem Zungengrund. Die sich dort gelegentlich findenden Zysten können ebenfalls vereitern.

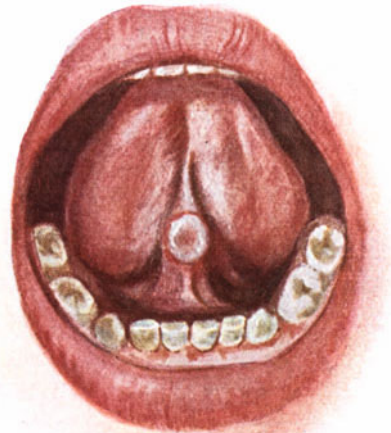


Abb. 73. Zungenbändchen-Geschwür bei Keuchhusten. (Aus JOCHMANN: Lehrb. der Infektionskrankh.)

Bei der Influenza (Grippe) ist in den einfachen Fällen die Mundhöhle wenig beteiligt. Manchmal finden sich vom Rachen ausstrahlend an den Gaumenbögen und dem weichen Gaumen mit der Uvula streifige Rötungen. In schweren Fällen nimmt man eine sehr lebhaft, kirschrote Färbung dieser Teile, gleichmäßige Schwellung und feuchte Durchtränkung, gelegentlich auch kleine Blutungen wahr. Seltener sind hier feine, klare Bläschen und noch seltener aphthenähnliche Auflagerungen. Diese Erscheinungen können aber, so lebhaft sie am Lebenden waren, an der Leiche fast völlig schwinden. Bei den mit schweren Lungenveränderungen einhergehenden Influenzaformen finden sich die durch die starke Mundatmung und mangelhafte Mundreinigung bedingten stärkeren grauweißen Beläge der Zunge, die weiterhin borkig und rissig, mehr bräunlich wird. Das ist auch bei der gastrointestinalen Form der Fall, wo infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme die abgestoßenen Epithelien liegen bleiben und zu starkem Foetor ex ore führen. An der Vorderzunge sind die pilzförmigen Papillen besonders geschwollen und oft gerötet. Inwieweit die stärkeren Schwellungen der Lymphleinrichtungen des Zungengrundes eine Influenzafolge oder eine zufällig bestehende Eigentümlichkeit sind, ist noch unklar, ebenso welche Folgen die bei Hirngrippe gelegentlich beobachtete Lähmung der Zungenerven auf Muskulatur und Drüsen der Zunge hat.

Beim Keuchhusten (Pertussis) findet sich bei Kindern mit Zähnen im Unterkiefer recht häufig ein durch das wiederholte Scheuern erzeugtes, etwa 5 mm im Durchmesser betragendes rundliches, anfangs gerötetes, dann bei längerem Bestehen speckig-grauweiß belegtes Geschwür mit leichter Schwellung des Randes an der Unterzunge. Da dies Zungenbändchengeschwür (Abb. 73) nur sehr selten bei Grippe, Masernpneumonien und chronischer Bronchitis vorkommt, so gilt es für sehr charakteristisch für den Keuchhusten. Sonst ist die Mundschleimhaut höchstens durch leichte katarrhalische Stomatitis beteiligt. Bei den gelegentlich beobachteten Parotisvereiterungen kann einmal ein Durchbruch nach der Mundhöhle erfolgen.

Die diphtherischen Prozesse (Löfflersche Bazillen) ergreifen von ihrem Hauptsitz, dem Rachen, sehr häufig die Mundhöhle, zum wenigsten als einfache katarrhalische Stomatitis, wobei der weiche Gaumen mit Uvula gerötet, feucht, die Zunge trocken mit grauem Belag bedeckt ist. Häufig sind auch kleine Blutpunkte am Gaumen. Stärkeres Ödem findet sich namentlich bei Mundinfektion mit Streptokokken. Die Membranbildung setzt sich fort auf die Gaumenränder und die Uvula, die ringsherum mit graugelben, anfangs dünnen, leichter abwischbaren, später mit dickeren, festhaftenden Schichten bedeckt ist. Auch der übrige weiche Gaumen weiter nach vorn überzieht sich mit Membranen. Wischt man sie gewaltsam ab, so ist der Grund tief rot, ebenso wie die nächste Umgebung der Membrangrenze. Je schwerer die Erkrankung, um so dicker wird der fuliginöse Belag der Zunge, der bei Atembehinderung durch Beteiligung der Nase bräunlich wird. Schließlich kann sich auch die Zunge mit dicken, grünlichen fibrinösen Belägen bedecken. Bei den als *Diphtheria gravissima* bezeichneten Fällen sind die dicken, den weichen und harten Gaumen bis zu den Zähnen bedeckenden Membranen schmierig und graugelb oder bei hämorrhagischen Formen bräunlich bis braunschwarz, oft höckerig. Eigentümlich ist der süßliche, widerliche Geruch. Diese Massen können sich in eine schmierige, zundrige, schwärzliche Masse umwandeln, die dann einen stark fauligen, fast gangränösen Gestank verbreiten. In den schwersten Fällen bedeckt die fibrinöse Haut auch Zahnfleisch, Wangen und das Lippenrot, besonders an den Mundwinkeln. Auch die äußeren Lippen können sekundär durch das bei Nasendiphtherie ausfließende Sekret wund, rot, wie geätzt erscheinen und auf Wundstellen und Rhagaden mit gelblichen Membranstreifen bedeckt sein, im ganzen stark geschwollen. Durch die Reizung der Speicheldrüsen entsteht Speichelfluß. Das mikroskopische Verhalten gleicht dem der übrigen diphtherischen Teile mit Plattenepithel. Nach Abstoßung der tiefgehenden Pseudomembranen liegt die stark rote Papillarschicht mit spärlichen Basalepithelresten frei. Das findet man oft bei Fällen, deren Membranen durch Serumbehandlung frühzeitig abgestoßen sind. Welche anatomischen Veränderungen den oft schon nach 3—4 Tagen manchmal erst nach Abheilung der örtlichen Veränderungen eintretenden Gaumensegellähmungen zugrunde liegen, scheint nicht genau untersucht zu sein.

Bei Maul- und Klauenseuche (*Stomatitis aphthosa s. epidemica*) ist die Mundhöhle nicht nur der Hauptort der Infektion, sondern auch der Krankheitserscheinungen. Die Erkrankung beginnt nach kurzer Inkubationszeit mit einer anfangs fleckigen, dann allgemeinen Schleimhautrötung, auf der sich am 3.—5. Tage oberflächliche, etwa miliare bis linsengroße, runde oder zackige Bläschen einzeln oder in Gruppen mit klarem, schnell sich trübenden Inhalt und rotem Hofe an der Lippeninnenseite der Wangenschleimhaut, am Zahnfleisch und weniger am harten als am weichen Gaumen entwickeln. Wie alle vorwiegend in der Epitheldecke gelegenen Mundschleimhautblasen platzen sie schnell, und nun sieht man bald eitrig werdende oberflächliche Erosionen und Geschwüre. Die allgemeine Stomatitis mit Schwellung, Rötung, Speichelfluß, Schwellung von Zahnfleisch und Zunge, die mit starkem Belag bedeckt ist, und der Foetor ex ore nimmt zu. Auch die Lippen pflegen stark anzuschwellen, ebenso die Lymphknoten des Halses und des Nackens. Nach etwa 2 Wochen beginnt die glatte Heilung. Tödlicher Ausgang ist selten. Differentialdiagnostisch sind die gleichzeitigen Bläschenbildungen mit trübem Inhalt am äußeren Munde, an der Nase, den Nagelrändern der Finger und Zehen und anderen Stellen wichtig. Rein anatomisch ist die Diagnose wegen des noch ausstehenden Nachweises des Erregers, namentlich in leichten Fällen kaum möglich. Sektionsfälle von sicherer Maul- und Klauenseuche beim Menschen scheinen nicht vor-

zuliegen. Die natürliche Infektion erfolgt entweder durch den Genuß von roher Milch kranker Tiere oder bei Melkern und Tierpflegern durch die Berührung mit den Krankheitsprodukten der Tiere (Speichel). Die Infektion beim Menschen scheint im Verhältnis zur Häufigkeit ihrer Möglichkeit selten zu sein. Das neueste Material liefert SCHLÄGER, der in Oldenburg bei 10 000 verseuchten Viehhaltungen 60 wahrscheinliche Fälle feststellte (1921). Freilich werden leichtere Fälle unter der Landbevölkerung nur selten dem Arzt zugeführt werden, und wie die zufällige Laboratoriumsinfektion von PAPE zeigt, braucht bei Hautinfektion die Mundhöhle sich nicht zu beteiligen. Der sichere Beweis kann durch die neuerdings von WALDMANN und PAPE, GINS und WEBER, ERNST u. a. erwiesene Übertragungsmöglichkeit auf das Meerschweinchen geliefert werden. Ob freilich alle Stämme des bisher unbekanntes Virus auf Meerschweinchen übertragbar sind, ist noch unsicher. Neuerdings haben FROSC und DAHMEN die morphologische Darstellung des Virus als  $0,1 \mu$  langes Stäbchen durch mikrophotographische Aufnahmen mit ultraviolettem Licht und seine Züchtung auf festen Nährböden vorgezeigt.

Stomatitis fibrinosa durch FRÄNKEL-WEICHSELBAUMS *Diplococcus lanceolatus* beschreibt MANN als eine fibrinos-aphthöse Entzündung der Mundschleimhaut mit zahlreichen weißlichen, blasigen Belägen, die allmählich zusammenfließen und fast die ganze Mundhöhle einnehmen. Es bestand starker Speichelfluß mit Foetor ex ore. Wahrscheinlich handelt es sich um eine allgemeine Pneumokokkensepsis, die aus den Allgemeinerscheinungen und der Bildung ähnlicher Herde an anderen Schleimhäuten hervorgeht.

Die Stomatitis maculo-fibrinosa (aphthosa) ist eine ursächlich nicht einheitliche Erkrankung. Strepto- und Staphylokokken, Diplokokken, Erythema exudativum multiforme, Herpes, Maul- und Klauenseuche, Syphilis und zahlreiche andere Infektionskrankheiten und toxische Schädigungen können ähnliche Bilder erzeugen, so daß man eigentlich nur die Fälle unbekannter Ursache hierher rechnen sollte. Besonders bevorzugt sind Kinder um die Zeit des Zahndurchbruchs, doch werden sowohl jüngere Säuglinge wie auch Erwachsene befallen. Schlechte Ernährung und Pflege, Skrofulose, Lymphatismus sind begünstigende Umstände bei den Kindern, Gravidität, Laktation, Menstruation, Anämie bei Erwachsenen. Stets besteht eine allgemeine katarrhalische Stomatitis. Die histologische Veränderung ist eine oberflächliche Epithelnekrose mit starker Fibrinausscheidung, welche nach BOHN anfänglich in die Epidermisschicht erfolgt, während bei Pemphigus wässrige Bläschen entstehen. Jedemfalls bleibt eine Fibrinschicht mit nekrotischem Epithel gemischt auf der Haut (E. FRÄNKEL). Die Submukosa ist zellig infiltriert und hyperämisch. Die gelblichen Flecke sitzen vorzugsweise an der Innenfläche der Lippen, die nicht selten stark angeschwollen sind, und am Zahnfleisch, dann am Zungenrande, der Wangenschleimhaut, besonders in den Umschlagsstellen auf Kiefer- und Gaumenbogen, und sind meist hirsekorn- bis linsengroß und von einem schmalen, leicht geschwollenen roten Hofe umgeben. Da die Flecke schubweise auftreten, findet man alle Stadien bis zur Ablösung des Belags, der stark geröteten Erosion und der frischen Epithelisierung. Eines der klinisch wichtigsten Symptome, den heftigen Berührungsschmerz, kann man anatomisch noch nicht begründen. Die Heilung pflegt vollkommen zu sein. Eine stärkere Geschwürsbildung oder Zusammenfließen der einzelnen Herde zu einem großen unregelmäßigen Defekt wird nur bei kachektischen Kindern beobachtet. Bei hinzutretender sekundärer Infektion kann sich eine schwere allgemeine, auch ulzeröse Stomatitis entwickeln.

Die zuerst von v. MIKULICZ beschriebenen „chronisch-rezidivierenden Aphthen“ sind vorzugsweise bei anämischen Frauen in regelmäßigen Intervallen von 4–6 Wochen auftretende, aus Bläschen sich entwickelnde, sehr

schmerzhafte Erosionen, besonders des Zungenrandes. Es treten selten mehr als drei solcher Stellen auf bei leichter allgemeiner Stomatitis. Nach 8—10 Tagen tritt Spontanheilung ein. Die Ursache ist unbekannt, LÖBLOWITZ will diese Erkrankung in Beziehung zu trophischen Störungen bringen.

Die sog. Bednarschen Aphthen sind nach neueren Anschauungen durch unzureichende Mundreinigung erzeugte Erosionen am weichen Gaumen über dem Hamulus pterygoideus an und neben der Raphe. Hier mag eine stärkere, Spannung die Ernährung der dünnen Schleimhaut besonders beeinträchtigen und so in der Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Ganz ähnlich steht es mit den sog. Aphthen am harten Gaumen. Die harte Unterlage erschwert ein Ausweichen und Nachgeben bei mechanischen Einwirkungen.

An und neben der Raphe liegen die nach FIEUX in 95% der Fälle bei Neugeborenen vorhandenen Epithelperlen (vgl. S. 20, Abb. 33), welche normalerweise resorbiert werden. Wird das sehr dünne und daher empfindliche Gaumenepithel, welches auch bei der Herstellung mikroskopischer Schnitte leicht reißt, mechanisch zerstört — sei es durch Druck beim Saugen oder allein durch Gewebsspannung oder den reinigenden Finger u. dgl. —, so können evtl. sekundär Infektionen oder Mazeration in den Buchten entstehen und daraus Erosionen oder nur Scheinerosionen. Die Gaumenerosionen (BEDNAR) treten meist paarweise auf, sind etwa linsen- bis zentimetergroß, rundlich oval, weißlich-trübe oder gelblich mit rotem Saum. Fibrinöse Exsudation ist nicht vorhanden und daher die Bezeichnung als Aphthen nicht empfehlenswert. Kommt freilich Soor hinzu, oder wird dieser die Ursache zur künstlichen Reinigung des Mundes überhaupt und damit auch von Erosionen, dann kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Aphthen entstehen.

Die Soorerkrankung kommt vorzugsweise bei geschwächten Säuglingen vor, doch auch bei Erwachsenen, die durch lange schwere Krankheiten mit Appetitlosigkeit, wie Typhus, Scharlach, Masern, Pneumonie, Karzinom, tuberkulöse Peritonitis, Diabetes u. a. geschwächt sind oder bei Geistesgestörten, die sich gegen Mundpflege sträuben. In letzteren Fällen beschränkt sich die Ausbreitung des Pilzes auf die Mundhöhle, wo er anfänglich am Zahnfleisch, Zungenrücken, der Wangen- und Lippenschleimhaut, auch am Gaumen leicht erhabene weiße Fleckchen erzeugt, die sich vergrößern und zu Zügen und Platten zusammenfließen, in schwersten Fällen einen dicken pelzigen Rasen bilden, welcher die ganzen pflasterepitheltragenden Teile überzieht und dann auch auf Larynx und evtl. Ösophagus bis in den Magen fortschreitet. Bei Kindern mit Gaumenspalten dringt der Soor in die Nase ein. Die Beläge haften anfangs lose und sind leicht abwischbar, später sitzen sie fester an der Unterlage, denn die Soorfäden senken sich bei längerem Bestehen immer mehr zwischen die Epithelzellen hinein und können auch in die Mukosa vordringen. Nur in vereinzelten Fällen gelangen sie noch tiefer und selbst in die Gefäße, so daß eine Soorsepsis entsteht. Neben den Fäden finden sich auch die ovalen, stark lichtbrechenden Hefeformen und als Saprophyten zahllose andere Kokken und Bakterien, wie sie sich in allen liegenbleibenden Belägen untermischt mit Epithelien und Leukozyten vorfinden. Diese alten Soorbeläge sehen dann gelblich oder grau aus. Durch sie entsteht, wenn sie nicht schon vorher vorhanden war, eine allgemeine katarrhalische Stomatitis, die zu Erosionen führt. Soorpilze, namentlich Hefen, sind vielfach auch im gesunden Munde nachgewiesen. Um zur Haftung zu gelangen, bedarf es mancherlei Hilfsmomente, allgemeiner schwacher Körperverfassung, welche entweder konstitutionell oder durch mangelhafte und ungeeignete Ernährung und Pflege bedingt ist, einer Schädigung des Mundepithels durch mechanische und entzündliche Ursachen. Es ist also die Soorerkrankung des Mundes eine sekundäre Infektion; auf gesunder Mund-

schleimhaut haftet der Pilz nicht. Die Bedeutung der Schleim- und Speicheldrüsen für die Soorerkrankung ist noch unklar. Die große Disposition jüngster Säuglinge wird mit der noch geringen Anpassung des Epithels und mit der mangelhaften Sekretion der Drüsen begründet.

In den Anfängen sehr dem Soor ähnelnd sind die Erkrankungen durch *Sporothrix Beurmanni*. Diese in Deutschland seltene, aber in Frankreich, Italien und Amerika häufiger beschriebene Erkrankung befällt vorwiegend die Haut, kommt aber bei Allgemeinverbreitung und auch isoliert an der Mundschleimhaut vor. Die Sporotrichose beginnt ähnlich dem Soor mit kleinen weißlichen, oft strahligen, sammetartigen Flecken an der Zungenoberfläche und am weichen Gaumen, anfangs locker, dann fester im Epithel haftend, so daß nach Abschaben eine Geschwürsfläche entsteht. Die Nachbarschaft erscheint leicht geschwollen, ödematos. Diese Flecken bestehen aus dichten Myzelmassen mit nekrotischen Epithelien und spärlichen Leukozyten durchsetzt. Sie können sich stark ausbreiten über die ganze Zunge hin, die dann stark anschwillt, so daß sie kaum noch in der Mundhöhle Platz findet. Die Beläge werden dick, pelzig, verbreiten stark fauligen Geruch. Lymphadenitis und Vereiterung der Lymphknoten ist sehr häufig, der Eiter eigentümlich gelatinös. Mikroskopisch ist der Pilzherd von eitrigem Granulationsgewebe umgeben, welches vielfach Riesenzellen vom Langhansschen Typus enthält und in eine überwiegend aus einkernigen Zellen, Lymphozyten, Fibroblasten und namentlich Plasmazellen bestehende sehr gefäßreiche Zone übergeht. Die älteren Gefäße sind fast in allen Schichten verdickt, die neugebildeten sowie die kleinen Venen haben stark verdickte Endothelien bis zum völligen Verschuß. Das alte kollagene und elastische Gewebe geht größtenteils zugrunde, gröbere Nekrosen fehlen. Durch die Kultur auf 3%igem Maltoseagar lassen sich die Pilze bequem züchten, und damit wird die Diagnose, die makroskopisch nicht ganz leicht ist, gesichert.

Eine besondere Aphthenform stellen die tropischen Aphthen, Spru (auch Sprue, Sprew, Spruw, Sprouw geschrieben) (*A. tropicae* s. *orientales*) dar. Wenn diese Erkrankung auch vorwiegend in Indien, Asien und dem malayischen Archipel bekannt ist, kommen durch die lebhafteren kolonialen Beziehungen auch in europäischen Ländern gelegentlich von dort eingeschleppte Fälle zur Beobachtung. Die tropischen Aphthen erscheinen als Begleiterscheinung einer chronischen ruhrartigen Darmerkrankung. Nach VAN DER SCHEER traten in etwa der Hälfte der Fälle bei den in Europa beobachteten die ersten Erscheinungen im ersten Jahre nach der Rückkehr aus den Tropen auf, doch sind auch Spätfälle noch nach 7—17 Jahren beobachtet. Mund- und Darmerscheinungen gehen keineswegs immer parallel, sondern können getrennt in Erscheinung treten. Manchmal überwiegen die Darm-, manchmal die Mundsymptome, (Ceylon sore mouth). Am Munde bestehen anfangs schmerzhaft, fleckweise, leicht erhabene Hyperämien zuerst an der Zungenspitze und ihren Seiten, dann später an Lippen, Zahnfleisch, Uvula und Wangenschleimhaut. Anfangs sind die Flecken flüchtig, es treten Besserungen auf, später nehmen sie zu an Zahl und flossen zu hochroten Stellen zusammen. Daneben bestehen grauer Zungenbelag und vereinzelt Bläschen. Es zeigen sich Atrophien an den Zungenpapillen, Erniedrigung, schließlich völliger Schwund, so daß die Zunge glatt und wegen Mangels an Sekret der Speichel- und Schleimdrüsen trocken wird; selten einmal besteht Hypersekretion. Die glatte Zunge ist rot, durch eine mittlere tiefe Längsfurche und Querfurchen gefeldert. Die Papillae vallatae erscheinen in der atrophischen Umgebung besonders groß. Allmählich wird auch der Zungenkörper atrophisch, kleiner, auffallend spitz. Trotz der Schwere der Veränderungen können sie unter geeigneter Behandlung und Rückgang der Magen- und Darmbeschwerden sich bessern, es ist sogar ein Wiederwachsen von Papillen auf der glatten Zunge beschrieben worden. Die übrige Schleimhaut wird an den erkrankten Stellen uneben. Die Geschmacksempfindung ist stark beeinträchtigt, ja aufgehoben. DOLD berichtet auch über einige Obduktionsbefunde, unter denen besonders der Fall JUSTI wegen seiner genauen mikroskopischen Untersuchung sehr lehrreich ist. Die Zunge war klein, blaß, die Schleimhaut der Unterfläche etwas dick, aber glatt, an mehreren Stellen kleine narbige Einziehungen. Die Oberfläche ist feinhöckerig durch zahlreiche engstehende Rillen, die Zungenbasis glatt, atrophisch, einzelne rötliche Knötchen, den Papillen entsprechend, ragen etwas über die Oberfläche. Mikroskopisch ist die Zunge an der Oberfläche ausgezeichnet durch eine auffallende Tiefenwucherung schmaler Epithelzüge, welche sich netzartig im Papillargebiet verästeln, während die Oberflächenschicht auffallend dünn und glatt ist und keine Papillen trägt. Eigentliche Ulzerationen sind nicht vorhanden, nur bildet gelegentlich das Stratum germinativum die Oberfläche. An manchen Stellen sind reichlich Leukozyten zwischen den Epithelzellen und heben die äußersten dünnen Epithelien bläschenartig ab. Keratohyalin findet sich namentlich in den breiteren Epithelzapfen. Zwischen den oberflächlichen Epithelien liegen in mäßiger Zahl kurze grampositive Bazillen. Der Papillarkörper zeigt ausgeprägte chronisch entzündliche Veränderungen, ist dicht, derbfaserig mit reichlichen Fibroblasten. Die Gefäßwände sind zellreich, die Endothelien verdickt. Zwischen den Fasern finden sich mäßige



Mengen von kleinkernigen Rundzellen und vereinzelt Mastzellen, dagegen fehlen Leukozyten, Plasmazellen sind undeutlich. Reichlich finden sich aber Zellen mit kolloidem Inhalt (Russelsche Körperchen), teils feinkörnig, teils über Kerngröße, so daß der Kern an die Peripherie gerückt erscheint. Durch den kolloiden Inhalt haben sie die 8—10fache Größe eines Leukozyten. Hier und da treten die Krausschen Endkolben in den Papillen besonders groß hervor. Die Submukosa ist stärker als gewöhnlich, die angrenzenden Muskelfasern sind erheblich verschmälert, stark längsgefaserter, das intermuskulare Fettgewebe ist stark vermindert. Am Zungengrunde sind die Follikel spärlich und klein, das Epithel ist dünn, besondere Zeichen chronischer Reizung fehlen. Ähnlich lauten die Berichte über die anderen Obduktionen. VAN DER SCHEER berichtet noch, daß Geschmacksknospen nur hier und da mit großer Mühe zu finden sind, in einem zweiten Falle gar nicht. W. FIGSCHER erwähnt noch eisenhaltige Pigmentzellen im Papillargewebe. Es handelt sich also um eine atypische Tiefenwucherung bei oberflächlicher Verdünnung des Epithels infolge eines chronischen Reizzustandes, vorwiegend des Papillarkörpers. Abweichend berichten CASTELLANI und CHALMERS über Wucherungen der pilzförmigen Papillen und besonderen Keratohyalinreichtum des Epithels. Was die gefundenen Mikroorganismen angeht, so dürften sie Hefezellen und Myzelfäden sein, vielleicht ein dem Soorpilz ähnlicher Blastomyzet (*Monilia albicans*, P. H. BÄHR). Inwieweit sie ätiologisch als Erreger oder als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind, steht noch nicht fest. DOLD neigt der zweiten Möglichkeit zu.

Typhus abdominalis. Ob die bei Typhus abdominalis auftretenden Veränderungen spezifisch oder Folgen der allgemeinen Erkrankung infolge mangelhafter Ernährung, Pflege, komatöser Zustände und der Mundatmung sind, ist noch strittig. Jedenfalls ist die Mundhöhle die Haupteintrittspforte der Typhusbazillen, und da sie weiterhin im Blute kreisen, so ist die Wahrscheinlichkeit recht groß, daß die Typhusbazillen auf der Mundschleimhaut Veränderungen machen, wenn auch der Bakteriennachweis nicht immer gelingt. Bei schweren Typhusfällen ist die Zunge an der Oberfläche dick belegt, an den Rändern und der Spitze oft gerötet, trocken, pelzig und wird schließlich bräunlich-schwarz (Mundatmung!). DRIGALSKI hat im Zungenbelag manchmal Typhusbazillen gefunden. Die Abstoßung der Beläge (3. Woche) beginnt gewöhnlich an den Rändern und der Zungenspitze, so daß nun eine zarte rote Oberfläche erscheint, deren Epithel manchmal nur aus einer Zellige besteht oder auf kleinen Strecken ganz fehlt. Diese Erosionen erscheinen wegen der noch belegten Umgebung gelegentlich als Geschwüre. Zellige Infiltration der Mukosa ist sehr gering. Die Balgdrüsen sind manchmal geschwollen, aber mikroskopisch nicht charakteristisch verändert durch Auftreten großer retikuloendothelialer Zellen (M. B. SCHMIDT). In der 4. Woche ist die Zunge in der Regel wieder normal. Die Schwellung der Zunge und die in etwa 7% der Fälle an den Gaumenbögen frühzeitig auftretenden leichten Epitheltrübungen, die nach Abwischen gerötete Erosionen hinterlassen und in die Zeit der ersten Allgemeinerscheinungen der 1. Woche fallen, dürften wie bei anderen akuten Infektionen eher eine spezifische Bedeutung haben. Die Erosionen pflegen bald abzuheilen. Die häufig dunkelroten, rissigen, dunkel-borkig belegten Lippen und Mundwinkelrhagaden, welche ebenso wie die Zungenbeläge nach klinischen Angaben (JOCHMANN) nur bei mangelhafter Pflege auftreten, sind wohl kaum spezifisch thyphos. Die allgemeine skorbutische Stomatitis und Gingivitis mit Lockerung der Schleimhaut und Neigung zu Blutungen sind ebensowenig charakteristisch wie die am harten und weichen Gaumen, an Zungenspitze und -rändern und an der Wangenschleimhaut auftretenden Drucknekrosen und Dekubitalgeschwüre bei schweren Erkrankungen. An sie können sich durch sekundäre Infektionen Eiterungen, Gangrän und Noma der Wangenschleimhaut anschließen. In der Umgebung kariöser Zähne sah HESS Periostitis mit Typhusbazillen im Eiter. Die schweren Mundveränderungen geben auch für Soorentwicklung einen guten Boden. TROULLICOUR sah unter 220 Typhuskranken 81 mal = 38% Mund- und Rachengeschwüre. Als differentialdiagnostisches Zeichen gilt das Fehlen von Herpes labialis.

Paratyphus A und B. Herpes labialis in bis zu 50% der Fälle, Zungenbelag, der in schweren Fällen fuliginos ist, werden als wenig charakteristische Veränderungen angeführt.

Beim Botulismus findet sich Trockenheit des Mundes, Rötung des weichen Gaumens mit schwachem weißlichen Belag, Aufhören der Speichelsekretion, Zungenlähmung als Ausdruck zentral-bulbarer Schädigung. Die Differenzierung dieser Erkrankungen ist nur bakteriologisch möglich, pathologisch-histologisch scheinen sie wenig untersucht zu sein.

Auch bei den verschiedenen durch Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken und Koli verursachten Formen der Sepsis finden sich wenig charakteristische Zustände der Mundhöhle. Trockenheit der Schleimhäute und der Zunge infolge mangelhafter Speichelsekretion, Belag und Rhagaden der Zungenoberfläche. Bei Koliinfektion findet man sehr oft ausgedehnte Herpesbildungen an den Lippen und der Umgebung des Mundes (SCHOTTMÜLLER), auch am Zahnfleisch und harten Gaumen. Diese so veränderte Mundschleimhaut ist sehr empfindlich für sekundäre Infektionen, welche durch mangelhafte Mundpflege und kariöse Zähne gefördert werden. Einen solchen Fall mit zwei Bißverletzungen beiderseits nahe am Rande und Belag des hinteren Abschnittes der Vorderzunge gibt Abb. 63 wieder. Die in diesen Belägen sich massenhaft entwickelnden Bakterien können verschluckt die Magen-tätigkeit stark schädigen. Auch septische Blutungen treten in manchen Fällen mit hämorrhagischer Diathese auf oder embolische Nekrosen (E. FRÄNKEL bei Pyozyaneus).

Bei der Pest wird ein dicker weißer Belag der Zunge beschrieben, so daß sie wie mit Kalk übertüncht erscheint. Die Reinigung erfolgt an den Druckstellen, Spitze und Rändern nach einigen Tagen.

Ähnliches findet sich beim Febris recurrens, sowie gelegentlich Herpes labialis.

Typhus exanthematicus (Fleckfieber) macht teils allgemein katarrhalische Erscheinungen, Rötung und Trockenheit besonders am weichen Gaumen und der Zunge, der Uvula und an den Gaumenbögen, in schweren Fällen dicken fuliginosen Zungenbelag, Lockerung und Blutungen im Zahnfleisch (CEELEN), Ödem der Schleimhaut des Isthmus, Sialadenitis, teils spezifische Veränderungen. Hierzu gehört das Auftreten des Fleckfieberexanthems an Uvula, Gaumenbogen und hinteren Rachenwand, das von LEHNDORF, JÜRGENS, ROSENBERG, von diesem in 90% seiner Fälle beschrieben ist, so daß er dieser Erscheinung wie den Koplikschen Flecken bei Masern diagnostisch gleichen Wert beimißt. Besonders wichtig, aber nur histologisch festzustellen, sind die zuerst von E. FRÄNKEL und später von den verschiedensten Untersuchern vielfach bestätigten Gefäßknötchen durch endotheliale und perivaskuläre Wucherung. Sie sitzen in den tieferen Schleimhautschichten, der Muskulatur des weichen Gaumens und vorzugsweise der Zunge (DAVIDOWSKIE) und gehen mit teilweiser oder ringförmiger Gefäßwandnekrose, Thrombosen, Endothelwucherung oder -abstoßung einher. In älteren Fällen tritt gelegentlich eine plasmazellige Durchsetzung der Schleimhaut ein.

Die Bazillen- und Amöbenruhr (Dysenterie) läßt die Mundhöhle anscheinend unbehelligt bis auf allgemeine Erscheinungen der belegten oft trockenen Zunge und evtl. Stomatitis bei sekundären Infektionen.

Auch die Cholera macht wenig Erscheinungen im Munde. Woher der „schlechte pappige Geschmack“ kommt, ist anatomisch unklar, vielleicht ist es der Ausdruck einer verminderten Speichelsekretion bei stärkerer Zersetzung der oft dicken Belagmassen der Zunge. Bei den schwersten Formen sind die Lippen blaß-bläulich, manchmal auch zyanotisch.

Der Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) scheint ebenfalls die Mundhöhle kaum zu verändern, bis auf gelegentliche Schleimhautblutungen, ebenso der akute Gelenkrheumatismus. Beim Starrkrampf (Tetanus) tritt in schweren Fällen auch Krampf der Zungen- und Gaumenmuskulatur, sowie Kieferklemme, Trismus auf oder starke Stauung (Zyanose) der Schleimhaut als Teilsymptom der durch Zwerchfellkrampf bedingten allgemeinen Zyanose des Abflußgebietes der oberen Hohlvene.

Bei der Genickstarre (Meningitis cerebro-spinalis epidemica) findet sich bei Patienten über 3 Jahre sehr häufig (60–70%) am 3.–5. Tage ein ausgedehnter Herpes labialis.

Die neueren Untersuchungen über Herpes und seine Beziehung zum Herpes zoster und der spinalen Kinderlähmung haben für die Mundhöhle wenig ergeben. Bei der letzteren werden Geschmacksstörungen angegeben und oft einseitige Lähmung des Fazialis und des Hypoglossus. Ob aber dabei anatomisch nachweisbare Störungen vorkommen, scheint nicht genauer untersucht zu sein, wie ja die Mundhöhle zu den Stiefkindern des pathologischen Anatomen gehört.

Beim Wolhynischen Fieber (Fünftagefieber, Febris quintana) finden sich ähnlich wie beim infektiösen Ikterus gelegentlich angeführt kleine Schleimhautblutungen.

Etwas stärker beteiligt sich der Mund bei dem Schweißfriesel (englischer Schweiß, Sudor anglicus). Neben trockener belegter Zunge und trockener Mundschleimhaut, schlechtem Geschmack und Foetor ex ore treten nicht selten zahlreiche miliare Bläschen-eruptionen auf, die sich schnell zu flachen Erosionen und aphthosen Geschwüren umbilden, eine seros-eitrige Exsudation aufweisen und auf der Zunge zu einem scharlachartigen Aussehen führen. Bei der auffallend raschen Leichenfäulnis sind histologische Untersuchungen besonders erschwert.

Häufig befallen wird die Mundschleimhaut beim Rotz (Malleus), besonders bei chronischen Fällen, wo sich nach ROBINS bei etwa 20% stärkere Veränderungen finden. Bevorzugt sind die vorderen Mundteile und der harte Gaumen. Es finden sich kleine rote Flecken übergehend in miliare gelbliche, etwas erhabene



Abb. 74. Rotzkrankung des Zahnfleisches.  
(Aus der Breslauer Hautklinik.)

Zellansammlungen, die gruppenweise zusammenliegen können, von einem stark geröteten Hof umgeben sind und Erbsengröße kaum überschreiten. Sie wandeln sich schnell zu Geschwüren um, die zusammenfließen und meist einen zackigen, etwas unterminierten, leicht wallartigen Rand haben und rascher in die Tiefe als Breite bis zum Knochen fortschreiten. Auch auf dem Zungenrunde und der Wangenschleimhaut kommen die gleichen Veränderungen vor. Das Zahnfleisch ist gelockert und geschwollen und wird ebenfalls geschwürig (Abb. 74). Die Lippen können infiltriert und geschwürig sein (Abb. 75). Am Gaumen kommt es nicht selten zu Knochennekrose und Durchbrüchen, die aber durch die reichlichen Granulationen vom Rande her verdeckt sein können. Das ist besonders bei chronischen Rotzformen

der Fall. An Lippen und Mundwinkeln treten Risse auf, deren Umgebung infiltriert ist, und wenn stärkere Zerstörungen eintreten, werden sie des öfteren mit Syphilis, Tuberkulose oder Sklerom verwechselt. Der histologische Nachweis der Rotzbazillen in dem in der Regel ganz uncharakteristischen Granulationsgewebe mit zahlreichen lymphoiden Zellen gelingt merkwürdig selten, so daß man ohne den Tierversuch (intraperitoneale Übertragung auf Meerschweinchenböcke, die dann regelmäßig nach 3–4 Tagen eine Periorchitis bekommen, von der dann die Kultur leicht gelingt) kaum auskommt, falls nicht anderweitige Hautveränderungen die Diagnose erleichtern. Örtliche narbige Heilungen kommen vor, im allgemeinen pflegen aber solche Fälle tödlich zu sein. Die submaxillaren Lymphknoten sind fast regelmäßig beteiligt.

Beim Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna) kann der Prozeß in der Mundhöhle primär mit dem Milzbrandödem oder dem Milzbrandkarbunkel beginnen. In ersterem Falle besteht an Zunge, Gaumen oder Wangenschleimhaut ein anfangs blasses, später rötliches, teigiges Ödem, auf dem sich weiterhin kleine seröse oder hämorrhagische Pusteln entwickeln. An sie schließt sich dann die Entwicklung eines Milzbrandkarbunkels an. Nicht selten sind die Lippen der Sitz der ersten Erkrankung. Die Furunkel entwickeln sich auffallend schnell und

beginnen rasch, nekrotisch zu werden. Ich sah in einigen Fällen die Erscheinungen an der Leiche so gering, daß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose erst aus der starken Schwellung der Unterkiefer- und Halslymphknoten und dem eigenartigen, glasigen Ödem in ihrer Umgebung gestellt und durch Abstrich und Tierversuch gesichert wurde. Selbst ein ausgebildeter Karbunkel kann, besonders wenn durch chirurgische Eingriffe sekundäre Veränderungen verursacht sind, kaum von einem gewöhnlichen eitrigen Furunkel, der ja auch ein starkes Ödem herbeiführt, unterschieden werden. Klinisch wird der Milzbrandcharakter erfahrungsgemäß auch keineswegs immer festgestellt, so daß der Obduzent ahnungslos ist und erst durch das Halsödem und die bakteriologische Kontrolle auf den rechten Weg kommt. Leichter ist die Diagnose, wenn anderweitige Hautpusteln oder Furunkel vorhanden oder die Lungen befallen sind. Bei fast allen schweren Allgemeininfektionen, namentlich dem Darm- und Lungenmilzbrand, ist die Zunge dick belegt und trocken ohne besondere Eigenart.

Die Strahlenpilzerkrankung (Aktinomykose) nimmt nicht selten ihren Ausgang von der Mundhöhle, von der Zunge, dem Zahnfleisch des Unterkiefers oder in recht seltenen Fällen durch die Pulpahöhle eines kariösen Zahnes (PARTSCH, JAEHN, ZILZ). Verletzungen der Weichteile durch harte Pflanzenteile (Getreidekörner, Gras- und Strohhalme, Kürbiskerne) sind zumeist die Infektionsursachen. Beim Ausgang von der Zunge ist oft der vordere Teil, gelegentlich auch der Zungengrund (W. KÜMMEL) befallen. Es kommt zu derben oft geschwulstartigen umschriebenen Vortreibungen, die teils in den ober-

flächlichen, teils in den tiefen muskularen Zungenteilen bis zum Zungenbein sitzen können und meist örtlich begrenzt bleiben, falls, wie in der Regel, die Eiterung gering ist und die Granulationsgewebsbildung und Abkapselung überwiegt. Daher brechen die Herde auch selten von selber durch. Erst auf dem Durchschnitte findet man die zentrale Zerfallshöhle mit den charakteristischen Drusen. Operiert können diese Stellen narbig ausheilen, ebenso bei spontanem Durchbruch. An der Zungenspitze und dem Rande können sie den Verdacht auf Karzinom erwecken und gelangen nach Exstirpation in die Hand des Pathologen. Die Größe der Schwellungen ist meist bis erbsengroß, selten einmal bis zu Taubeneigröße. Die eigentümlich gelbliche Farbe der aktinomykotischen Granulome kann bei oberflächlichem Sitz in der Schleimhaut durch diese hindurchscheinen. Verwechslungen mit Gummi und Tuberkulose kommen vor. Bei dem Ausgang der Erkrankung vom Zahnfleisch liegt meist eine Zahnkaries oder Alveolarpyorrhöe vor, die offenbar eine Gewebsveranlagung schaffen wie die durch



Abb. 75. Schwere Rotzkrankung der Oberlippe, Mitbeteiligung der Kieferlymphknoten. (Breslauer Hautklinik.)

Fremdkörper verursachte Granulombildung. Es ist auch möglich, daß die erste Implantation der Aktinomyzespilze eine pyorrhoeähnliche Erkrankung erzeugt. Das Zahnfleisch ist geschwollen, gelockert, und blutüberfüllt. Der Prozeß greift in gleicher Art nicht selten auf die Wangenschleimhaut oder den Mundboden über, macht anfänglich ein entzündliches Ödem, später eine derbe Infiltration. In dieser kommt es an verschiedenen Stellen, wo die Pilze reichlicher wuchern, zu eitrigen Einschmelzungen, die auch zusammenfließen und evtl. nach dem Munde zu oder nach außen hin durchbrechen. Dabei entstehen hartnäckige Fistelbildungen, aus denen sich ein rahmartiger gelblicher Eiter evtl. mit Drüsen entleert. Ohne sie kann das Ganze einem erweichten Gummi täuschend ähnlich sehen. Auch das Periost kann ergriffen werden, doch scheinen so schwere periostale und ostale Erscheinungen, wie sie bei den Rindern die Regel bilden, beim Menschen nicht vorzukommen.

Bei den von den Zähnen ausgegangenen Infektionen wird zumeist nicht der Knochen, sondern das Periodontium und Periost infiziert. Es kommt zu aktinomykotischen Wurzelgranulomen oder einer Periostitis mit Durchbruch durch das Zahnfleisch, von wo der Prozeß dann langsam weitergehend die tiefen Abschnitte des Mundbodens ergreifen kann, während der primäre Herd ausheilt. Es ist also aus dem Befunde, den man schließlich zu Gesicht bekommt, keineswegs mit Sicherheit auf den Ausgang des Prozesses zu schließen. Die Hindernisse, welche sich bei der genauen Untersuchung der Mundhöhle und des Kiefers dem Pathologen in den Weg stellen, sind hierbei besonders erschwerend.

Große Seltenheiten sind Infektion in der Mundhöhle nach primärer Ansiedlung der Pilze in den Speicheldrüsen, der Submaxillaris und der Parotis.

Durch Misch- oder sekundäre Infektionen können sich die Bilder einer akuten Phlegmone oder von Abszessen entwickeln. Selbst schwere Mundbodenphlegmonen und Angina Ludovici, welche die Aktinomykose völlig verdecken, können diagnostisch zunächst im Vordergrund stehen. Erst ein glücklicher Zufall bei der Schnittführung oder Wahl des mikroskopischen Materials führt zur genauen Diagnose.

Bei der Serumüberempfindlichkeit (Serumkrankheit) treten an den Schleimhäuten des Mundes Veränderungen auf. Es zeigen sich unregelmäßige streifige oder fleckige Rötungen und Schwellung und Rötung der Lymphknötchen, besonders am weichen Gaumen und der Uvula. Manchmal besteht eine diffuse ödematöse Schwellung der Schleimhaut. Das Serumausschlag ähnelt sehr dem des Scharlachs. Bei Ersteinspritzungen treten die Erscheinungen meist erst nach 7—12, bei Wiedergespritzten nach 4—8 Tagen auf.

Stomatitis gonorrhoeica ist schon vor der Entdeckung des Gonokokkus (NEISSER 1879) beschrieben (Lit. bei TRAUTMANN) von DIDAY, NEUMANN, RICORD, ROLLET, ZEISSL. Späterhin finden sich zwar öfter Angaben über den Befund an Gonokokken, aber es fehlt die Bestätigung durch die Reinzüchtung, und man begnügt sich mit der hohen Wahrscheinlichkeit bei gleichzeitig vorhandener Urethral-, Konjunktival-, Vaginal- usw. Gonorrhöe, so daß derartige Veröffentlichungen immer wieder als nur unsicher bewiesen kritisiert werden. Es liegen aber auch von JESONEK, JÜRGENS u. a. kulturell sicher gestellte Fälle vor, welche den Gonokokkus als Erreger der Stomatitis einwandfrei nachweisen. Allerdings ist die Mundhöhle offenbar kein günstiger Boden für die Entwicklung des Organismus und die Mundgonorrhöe daher auffallend selten. Sie kommt nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Neugeborenen vor. ROSINSKI hat 1891 eine Anzahl von Erkrankungen Neugeborener beschrieben, wo 5—12 Tage nach der Geburt durch gonorrhoeische Mütter die Säuglinge an einer ausgebreiteten Stomatitis erkrankten, die mit bläulichroter, dann weißlichgelber Verfärbung der Schleimhaut begann. Etwa vom 3. Tage an begann sich das

Epithel abzuheben, und es fand sich ein eitriger, mit Epithelresten und Detritus vermischter Belag. Die leicht erhabenen Stellen werden dann von einer schmalen Zone demarkierender Entzündung umgeben, die gereinigten Erosionen heilen in kurzer Zeit. Die Veränderungen sitzen gern an den durch mechanische Mundreinigung erzeugten medialen und seitlichen Epitheldefekten des Gaumens, an den freien Rändern der Alveolarfortsätze und vorderen zwei Dritteln des Zungenrückens, auch an den Lippen, dem Zungenbändchen und in deren nächster Umgebung. Frei blieben die Zungenränder. Gonokokken fanden sich stets in charakteristischer Form im Epithel; die Kultur auf den gewöhnlichen Nährböden gelang nicht. Seither sind solche Fälle mehrfach beschrieben, doch scheint nicht alles sicher zu sein, so daß man auch diese Stomatitis gonorrhöica der Neugeborenen als selten ansehen kann.

Bei den Erwachsenen, die sich durch abnormen Geschlechtsverkehr direkt infizieren oder indirekt durch verunreinigte Gegenstände (Zahnstocher usw.), finden sich starke Rötung der Schleimhaut, Schwellung, zerstreut an Wangen und Mundboden grauweiße Beläge, welche oft einen pseudomembranösen Charakter haben und nach Abziehen eine blutende Fläche zurücklassen. Am Zahnfleisch findet sich Verdickung und besonders stark Auflockerung des Randes und der Interdentalpapillen. Auch auf der Zunge findet man rundliche grauweiße Platten mit entzündlichem Hofe, die Gonokokken und andere Mikroorganismen enthalten. SCHEUER schildert die Papillae filiformes der Zunge geschwollen und lebhaft gerötet, die Zungenspitze erodiert neben grauen Platten und ein linsengroßes flaches Abklatschgeschwür von der Zungenspitze am harten Gaumen hinter den Schneidezähnen. Der Beginn der Erkrankung, Trockenheit des Mundes und Brennen ist anatomisch als beginnende Hyperämie, die Pustelbildung als beginnende Exsudatbildung zu bewerten.

## Syphilis.

Die Mundhöhle ist sehr häufig von der Syphilis in allen Stadien ergriffen, wenn auch auf dem Sektionstisch nur selten Gelegenheit gegeben ist, sie eingehend zu untersuchen. Man ist überwiegend auf Material aus den Kliniken für Haut- und Geschlechts-, Kehlkopf-, Mund- und Zahnkrankheiten angewiesen, in deren Zeitschriften und Lehrbüchern sich denn auch weitaus die meisten Veröffentlichungen in Wort und Bild finden, mit die schönsten Bilder im Buche von ZINSSER. Von den extragenitalen Syphilisinfektionen entfallen nach verschiedenen Statistiken (vgl. GERBER) etwa 35–45% auf die Mundhöhle. Was zunächst die Häufigkeit des Sitzes des Primäraffektes angeht, so gibt P. H. GERBER aus dem Jahre 1908 in einer Statistik über 5750 Fälle von Mund- und Rachensyphilis an, daß 2763 mal (48%) die Lippen, 245 mal (4,1%) die Zunge befallen waren. Seltener sind die Mundwinkel (24 = 0,4%), weicher und harter Gaumen (14 = 0,24%), Zahnfleisch (99 = 1,7%) und Wangenschleimhaut (6 mal = 0,1%) betroffen. Ähnliches ergeben auch andere Statistiken, z. B. von SENDZIAK aus dem Jahre 1900, von 3533 Fällen Lippen 1441 = 40,7%, Zunge 205 = 5,8%, Zahnfleisch 58 = 1,6%, Mundwinkel 28 = 0,8%, Gaumen 46 = 1,3%, Wangenschleimhaut 19 mal = 0,5%.

Die Erscheinungsform des Primäraffektes kann eine anfangs unscheinbare Erosion, ein typischer harter Schanker mit Ulzeration in späteren Stadien oder ein papuloses, nur oberflächliches Geschwür sein, dessen genaue Diagnose sehr schwierig ist und unter Umständen, wenn die Induration wenig deutlich ist, die größten Anforderungen an die Erfahrung und Untersuchungstechnik des Beobachters stellt. Bei den Lippenschankern, die nach den verschiedenen

Beobachtern bald mehr an der Ober- bald an der Unterlippe sitzen, überwiegt dem Geschlecht nach das weibliche nach KREFTING im Verhältnis von 78:32. Der Schanker erscheint an den Lippen manchmal nur als einfache Rhagade mit kaum verhärteten Rändern, in anderen Fällen als bis 2½ cm große wallartige Erhabenheit (Abb. 76) mit zentraler kraterförmiger Vertiefung, in frischen Fällen noch mit Epithel überzogen, später verschieden tief ulzeriert mit speckigem Grunde oder mit Krusten bedeckt. FOURNIERS unterscheidet sogar sechs Haupt- und drei seltenere Varianten des Lippenschankers, den Krusten-, erosiven, papulösen, hypertrophischen, ulzerösen, phagedänischen, fissuralen, zwerg- und rupialen Typus. Auch mehrfache und Abklatsch-Schanker sind von ihm und



Abb. 76. Syphilitischer Primäraffekt (Ulcus durum) der Oberlippe. (Breslauer Hautklinik.)

anderen beschrieben worden bis zum fünffachen (NIVET). Die Heilung pflegt meist bei den nicht über die Schleimhaut gehenden Fällen eine vollständige zu sein, so daß die Spuren nach Jahren nicht mehr erkennbar sind. Die schmerzlose Schwellung der benachbarten Lymphknoten, der submaxillaren und submentalen ist in der Regel deutlich.

Viel seltener als die Lippen ist die Zunge (6:1 nach FOURNIER) der erste Syphilitischerd, besonders an der Spitze und im vorderen Drittel der Oberseite, seltener an den Rändern und im hinteren Abschnitte im Bereich der Zungentonsille und der Unterseite. Die häufigere Form des Zungenschankers ist das oberflächliche Geschwür, meist oval, in der Längsachse gelegen, 0,5–2 cm lang. Die Zungenpapillen fehlen, Grund und Ränder sind wenig infiltriert und daher ohne merkliche Härte, gelegentlich sieht das Ganze mehr wie eine Fissur aus. Die klassische

Sklerose mit wallartigem Rande und speckigem Grunde kann bei mangelhafter Pflege phagedänisch werden. Die Kinn- und Kieferlymphknoten sind meist verhärtet.

Auf das Zahnfleisch entfallen 1–2% der Mundprimäraffekte. Ihre Gestalt wird vorwiegend als halbmondförmig angegeben, der Rand von zwei, seltener drei Zähnen umgeben, scharfrandig, flach schwürig. Doch kommen auch so wenig charakteristische Erosionen vor, daß erst der Spirochätennachweis oder die Wassermannsche Reaktion bzw. das Auftreten von Sekundärsymptomen die Diagnose sichern. Diese Formen haben besondere Wichtigkeit für Zahnärzte, die sich nicht nur selber, sondern bei mangelhafter Asepsis auch andere Kranke durch Gebrauch von Instrumenten infizieren können. Ähnlich verhält sich die Wangenschleimhaut, die noch seltener Sitz von Primäraffekten ist (nach SENDZIAK 0,5%). Auch hier kommen die beiden Formen des Ulcus durum und der Erosion vor, doch überwiegen die ersteren.

Ebenso sind am harten und weichen Gaumen, am Zäpfchen und dem vorderen Gaumenbogen Initialsklerosen selten. Bei SENDZIAK finden sich 19 Fälle am weichen Gaumen, 6 an der Uvula, 8 am harten Gaumen. Die sehr viel

häufigeren Schanker der Tonsillen gehören nicht mehr in den Rahmen dieses Kapitels.

Über genaue histologische Untersuchungen von Primäraffekten der Mundhöhle ist in der Literatur nicht viel zu finden, da sie nach Lage der Dinge nicht zur chirurgischen Behandlung kommen. Das ist eigentlich bedauerlich, weil harmlose Ärzte und Zahnärzte von der Glaubwürdigkeit der Patienten überzeugt gelegentlich solche Sklerosen zur Diagnose Probe halber ausscheiden und dann der Untersucher große Mühe hat, ebenfalls im Vertrauen auf die ärztliche Fragestellung des Einsenders, das Material für den Spirochätennachweis passend zu konservieren. Aus der Gewebemorphologie allein kann die zweifelsfreie Diagnose sehr schwer sein und ist oft fast unmöglich, da eben nicht jeder Schanker an jedem Ort und zu jeder Zeit „typische“ Merkmale seiner Entwicklung hat. Daher sollte die Untersuchung des Reizserums aus den etwas tiefergelegenen Schichten auf Spirochäten das erste sein, im Dunkelfeld oder am bequemsten im Burripräparat, das man evtl. eingetrocknet zur Untersuchung schickt oder als einfachen Ausstrich lufttrocken senden sollte. Die meisten Angaben beziehen sich auf die Tonsillarsklerosen (NEUMANN-HELLWIG). Die Angaben solcher histologischen Befunde sind meist sehr kurz und weichen kaum von den Beschreibungen der Schanker überhaupt ab: Verdünnung, später Abstoßung von oberen Epithellagen, kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers, besonders perivaskular, perivaskuläre Zellanhäufungen, oft besonders von Plasmazellen in der Submukosa bis in das Zwischenmuskelbindegewebe. Die Quellung und Wucherung der Endothelien in den Kapillaren und kleinen präkapillaren Gefäßen wird ebenfalls beschrieben, dann in den Venen, deren Wand gelockert, zellreicher ist, Wucherung der Intima bis zur Verödung der Gefäße, evtl. besonderer Lymphozytenreichtum des Blutes in den kleinen Gefäßen, hyaline Thromben, Neubildung von Kapillaren und Ödem des Gewebes. Entsprechend verhalten sich die Lymphgefäße. Das alles findet sich im einfachen Granulationsgewebe auch. Bei den Papeln sind die Veränderungen viel geringer, oft auf den Papillarkörper beschränkt und folgen darüber hinaus nur den größeren Gefäßen; auch die Lymphgefäße sind weniger befallen. Aber genau so können andere Ulzera und entzündliche Veränderungen aussehen, besonders am Zahnfleisch und an der Zunge. Ohne jede klinische Beobachtung wird man oft genug aus dem rein histologischen Präparat keine sichere Diagnose machen können, zumal der Spirochätennachweis namentlich in älteren Fällen nicht immer gelingt und bei stärkerer Geschwürsbildung sekundäre Infektion mit Eitererregern u. a. erfolgt und dann das Aussehen der überwiegend produktiv-entzündlichen, lympho- und plasmazelligen Wucherung stark verändert wird. Manchmal beginnen die Veränderungen dem scharf begrenzten Schanker entsprechend ganz plötzlich und setzen sich fast ohne Übergang von der normalen Umgebung ab. Meist überragt das Granulationsgewebe auch nach Epithelverlust die Schankerstelle nicht, wie das gewöhnlich bei nicht spezifischen Entzündungen der Fall ist, aber auch das kann vorkommen, ebenso wie es sicher nicht syphilitische Entzündungen mit reicher, ja fast ausschließlicher plasmazelliger Durchsetzung gibt. Am ehesten sind noch die Zellwucherungen der kleinen Venen in Verbindung mit der perivaskulären Infiltration für Syphilis charakteristisch, aber leider nicht immer deutlich. Bei den mannigfaltigen physikalischen und chemischen Einflüssen auf die Mundschleimhaut finden sich so viele Abweichungen vom Typus, daß man mit der Brille des Schemas der Diagnostik und Differentialdiagnostik der Richtigkeit viel Gewalt antun wird, wenn man rein anatomisch vorgeht.

Als Ansteckungsursachen bei den Mundschankern kommen, abgesehen von den geschlechtlichen Perversitäten in Betracht das Küssen, gemeinsame



Benutzung von Eß- und Trinkgeräten, Blasinstrumenten bei Musikern, Glasbläsern, Lötrohrversuchen, Zahnstocher, ärztliche und zahnärztliche Instrumente, Tabakpfeifen, Zigarrenstummel u. a. m.

Die sekundäre Mundsypphilis tritt entweder nach Verschwinden des Primäraffekts oder schon während dessen Bestehens von etwa der 7. Woche an gleichzeitig, in manchen Fällen schon vorher, mit den sonstigen sekundären Hautsyphiliden auf. Nach einer älteren Statistik von SIEGMUND treten die Erscheinungen von der 7. Woche an bis zur 12. immer häufiger auf: 7 mal in der 7. Woche, 22 mal in der 8., 34 mal in der 9., 41 mal in der 10. und 11. und 42 mal in der 12. Woche. Über den Anteil der Mundhöhle an den sekundären Symptomen liegen mehrere Angaben vor, die aber alle auch die Rachenhöhle mitumfassen. Die Syphilidologen geben 60% (WATTEN) bis 84% (SIEGMUND) an, während der Laryngologe GERBER 28,6% verzeichnet, eine durch das verschiedene Krankenmaterial bedingte Abweichung.

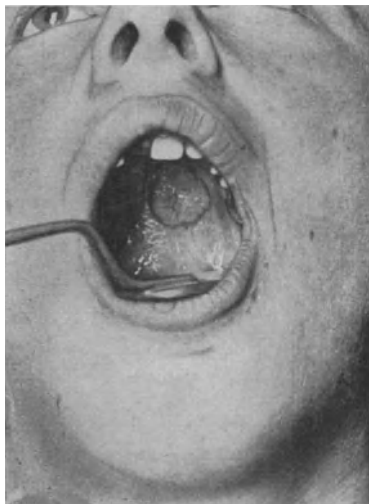


Abb. 77. Syphilitische Gaumenpapel (Sekundärstadium, Condyloma latum). (Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Die sekundäre Syphilis tritt in zwei Formen auf, erstens als Erythem besonders des weichen Gaumens, der mit 42% oben steht, des harten Gaumens, der Lippen, Wangen und der Zunge. Das Erythem besteht in einer diffusen Rötung und ist dann ganz uncharakteristisch, oder es zeigt sich in Flecken (Roseola) von 0,5—2 cm Durchmesser und Streifen, die namentlich an Lippen und an der Zunge verdächtig sind. Es handelt sich histologisch um entzündliche Hyperämie mit leichter Schwellung der Schleimhaut und vermehrter Drüsenabsonderung. Die lymphatischen Einrichtungen sind leicht geschwollen. Nach längerer Dauer wird das bisher unveränderte Epithel trübe, besonders bei dauernder Reizung durch Alkohol, Rauchen usw., schilfert ab, Erosionen treten auf besonders häufig an den Übergängen von der Zunge zu den Gaumenbögen. Damit ist

sekundären Infektionen der Weg geöffnet, und es treten gelegentlich fibrinöse Häute auf, die denen bei der Diphtherie fast gleichen. In diesen Fällen beginnt dann eine zellige Infiltration des Papillarkörpers, und so entstehen Übergänge zur zweiten Form, der Papel (Condyloma latum, Plaque muqueuse s. opaline, Stomatitis papulosa). Sie ist eine meist scharf begrenzte leicht erhabene Stelle mit erhaltenem, meist verdicktem gequollenem grau verfärbtem Epithel (Abb. 77). Mag auch eine zellige Infiltration des Papillarkörpers bestehen, mögen Veränderungen an und um die Gefäße wie beim Schanker vorkommen, so ist doch das histologische Bild so wenig bestimmt, daß man aus ihm allein die Diagnose auf Syphilis nicht stellen könnte. Makroskopisch ist sie ebenfalls ohne Berücksichtigung der Veränderungen an der Haut und im übrigen Körper aus den Erscheinungen in der Mundhöhle allein ebensowenig zu stellen wie beim Erythem, da gleichartig aussehende Veränderungen vielfach vorkommen. Der Spirochätennachweis ist bei der oberflächlichen Lage der Papeln und Rötungen ebenfalls sehr erschwert, weil die Mundhöhle Spirochäten beherbergt, die der Spirochaeta pallida fast vollkommen gleichen. Namentlich wenn entzündliche Veränderungen vorhanden sind, so besonders bei gewissen Formen von Alveolarpyorrhöe, aber auch bei ganz gesunden Leuten finden sie sich. Vorhanden sind

die Spirochäten wohl immer, wie ja die Papel die infektiöseste Form der Syphilis ist, und der Nachweis in Schnitten dürfte die Diagnose sichern, wenn sie im Gewebe und nicht nur auf der Oberfläche sitzen. Die Hauptsitze sind die inneren Lippenseiten (Abb. 78) und die Zunge, dann die Wangenschleimhaut und der weiche Gaumen mit der Uvula, während Zahnfleisch, Mundboden und harter Gaumen wenig befallen sind. Abklatschpapeln sind recht häufig an sich berührenden Schleimhautstellen. Die Form ist sehr verschieden, rund und eckig, oval bis streifig, auch sternförmig, ebenso schwankt die Größe von Kleinsensgröße bis zu  $2\frac{1}{2}$  cm, die Zahl von einer bis zu beliebig vielen; sie können symmetrisch oder unregelmäßig, in Gruppen und zusammenfließend, so namentlich am weichen Gaumen, stehen. Anfangs sind sie kaum erhaben, später „beetartig“ flach. Die Farbe ist anfangs lebhaft rot und geht mit zunehmender Epithelveränderung in ein gelbliches Weiß und mattes Perlmuttergrau über, doch sind die Papeln dann meist von einem wenn auch schmalen roten Hofe umgeben wie ein Ätzfleck. An der Zunge sitzen die Papeln vorzugsweise an der Spitze, den Rändern oder der Unterseite. Hier wird durch den Druck gegen die Zähne ein dauernder Reiz ausgeübt. Sie sind im übrigen nach Gestalt, Zahl und Aussehen sehr ähnlich, nur meist kleiner stecknadelkopfbis bohngroß, der Entzündungshof ist weniger deutlich als an dünneren epithelisierten Schleimhautstellen. Häufig ist die Zungenbasis befallen bei gleichzeitiger Hypertrophie der Lymphrichtungen, welche nach RICCIO in 60% der Fälle bei Syphilis bestand. Eine eigenartige Form der papulösen Herde des Zungenrückens sind rote Flecke, entstanden durch Abstoßung des Papillenepithels. Diese Flecken, die meist kleiner als 1 cm sind, gelegentlich jedoch den ganzen Zungenrücken einnehmen (LIEVEN), sind von SIEGMUND als Psoriasis linguae (1863), von französischen Autoren als Plaques lisses benannt.



Abb. 78. Sekundäre Syphilis. Ausgedehnte Papelbildung an der inneren Lippenseite und am Mundwinkel. (Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Durch Vernachlässigung und sekundäre Veränderungen können die Papeln erosiv und schließlich, wenn auch selten, tiefer geschwürig werden und eitrig oder fibrinos belegt sein, sich erheblich ausdehnen, zusammenfließen, so daß sie den ganzen Gaumen, Gaumenbogen und Rachen einnehmen (serpiginöse Geschwüre). Gelegentlich gehen sie direkt in gummöse Syphilis über (Lues maligna) und können mit ausgedehnter Oberflächennekrose verbunden sein (SCHÄFFER). Auch diphtheroide Formen kommen vor durch Strepto-, Staphylo- bzw. Pneumokokkeninfektion. Diese Formen gleichen fast genau der echten Diphtherie, lassen sich aber schon mikroskopisch durch ihren dichten Pilzrasen leicht davon unterscheiden. Bei zentraler Rückbildung und peripherischem Fortschreiten entstehen ringförmige (annulare, circinare) Formen. Die Papillen können spurlos schwinden, oft aber lassen sie noch lange Zeit eine Infiltration der Submukosa zurück, während das Epithel unveränderlich ist. Solche Stellen neigen zu Rezidiven oder späterer Gummibildung (NEUMANN). In anderen Fällen bleiben leichte graue Narben zurück oder wenigstens leichte Indurationen in den Kiefer-, Kinn- und Halslymphknoten, welche sich stets, allerdings weniger

stark, wie beim Primäraffekt an der Erkrankung beteiligen. Papeln finden sich nicht nur im sekundären Stadium, sondern können auch noch 10 und mehr Jahre nach der Ansteckung auftreten.

An der Leiche sind die sekundären Erscheinungen in der Regel so abgeblaßt oder mazeriert, daß man ihre Erscheinung während des Lebens kaum wiedererkennt. Ohne klinische Angaben würden die leichten Erkrankungen dem Obduzenten meist entgehen; ihre sichere Erkennung als syphilitisch kann aber auch bei histologischer Untersuchung recht schwer, ja fast unmöglich sein. Dazu kommt noch, daß, wie TRAUTMANN in einer monographischen Studie dargetan hat, es noch viele andere Erkrankungen gibt, die den syphilitischen durchaus ähnlich sind, vor allen der Lichen ruber planus in älteren Stadien,

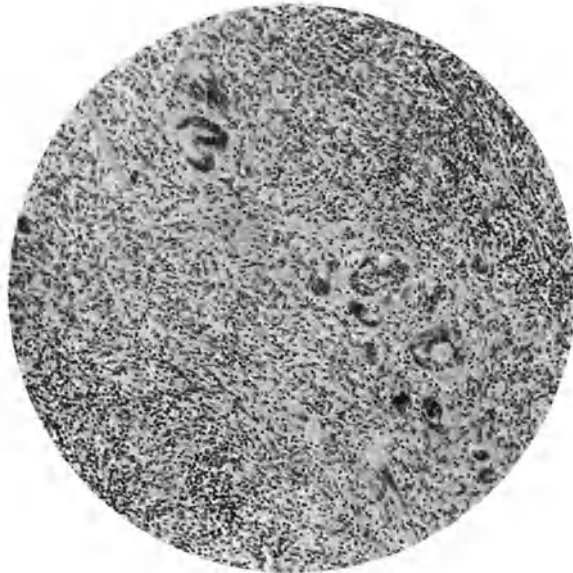


Abb. 79. Zungengummi. Vielfache Riesenzellenbildung.

der Herpes, Pemphigus, Erythema exsudativum multiforme und manche Arzneiexantheme wie durch Antipyrin, Phenazetin usw.

Die tertiäre (gummosc) Syphilis der Mundhöhle gehört mit zu den häufigsten der tertiären Formen überhaupt. Seltener tritt sie 4—5 Monate nach der Infektion auf, in der Regel im 8.—15. Jahre, ja sogar nach 40—50 Jahren. Die Häufigkeitsangaben schwanken zwischen 15—25% in dermatologischen und zu 65% in Halskliniken (GERBER), wo naturgemäß nur die schweren Erkrankungen beobachtet werden und so verhältnismäßig häufiger sind. Man kann zwei Formen unterscheiden, das diffuse und das umschriebene Granulom, die beide entweder mehr oberflächlich in der Schleimhaut oder in der Tiefe sitzen können. Übergänge finden sich natürlich auch. Die diffusen Granulome gehen oft in narbige Schrumpfung über, die umschriebenen, die eigentlichen Gummata, in zentrale Nekrose mit allmählicher Resorption oder Erweichung mit Durchbruch nach außen. Dadurch, daß das Muttergewebe mit zugrunde geht, unterscheiden sich die tertiären Neubildungen von den sekundären. Während jene so gut wie stets unter Defekt und Narbenbildung heilen, können die sekundären wie auch die primären fast restlos schwinden. Die histologischen Veränderungen entsprechen den anderenorts vorkommenden gummosen Veränderungen durch-

aus. Besondere Vorsicht verdienen die infiltrativen Formen und frische interstitielle, besonders intramuskuläre Gummien im Anfang, damit sie nicht mit Tuberkulose oder Sarkom verwechselt werden.

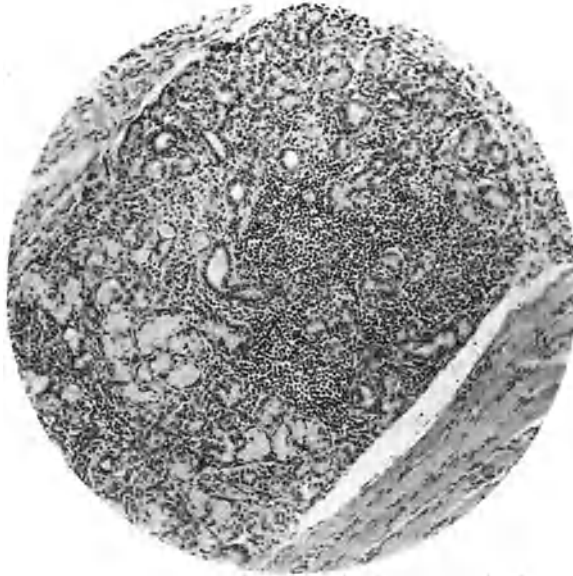


Abb. 80. Beginnende Leukozyteninfiltration einer Zungenschleimdrüse bei Gummi.

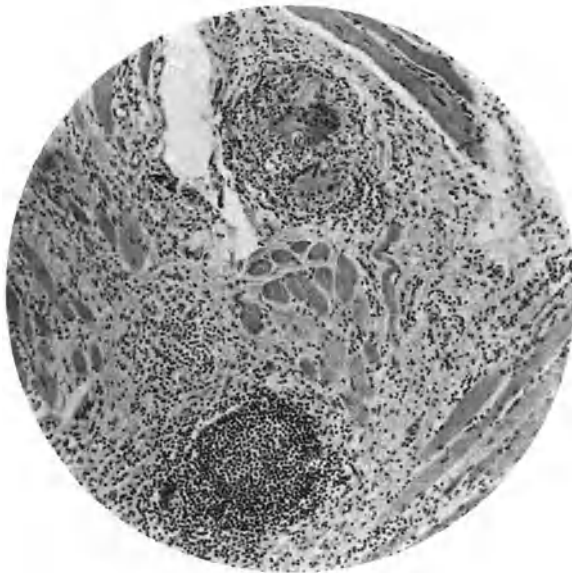


Abb. 81. Aus einem Zungengummi. Tuberkuloide Form.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse mögen einige Abbildungen von einem operativ gewonnenen Zungengummi dienen, welches einem Anfangsstadium der Gummibildung entspricht ohne vorgeschrittene Nekrosen. Es

zeichnet sich durch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Granulationsgewebsbildung bei Tuberkulose aus, indem der Hauptherd sich noch aus zahlreichen



Abb. 82. Aus einem Zungengummi. Beginnende Nekrose.



Abb. 83. Zungenschleimhaut über einem Gummi. Lymphozytenansammlung im Papillarkörper, Durchwanderung des Epithels, kleines tuberkuloides Gummi.

Einzelknötchen zusammengesetzt erkennen läßt, oft mit reichlichen Riesenzellen (Abb. 79), teils vom Typus der Fremdkörperriesenzellen, oft in deutlichem Zusammenhange mit endothelialen Gefäßzügen, teils vom Langhansschen Typus

mit schalenartig angeordneten Kernen. Schleimdrüsen (Abb. 80) und Muskelgewebe werden gleichartig von Zellinfiltrationen ergriffen, nicht nur im Zwischen-, sondern auch im intraglandularen oder muskularen Bindegewebe. Diese Rundzellen von lymphoidem Bau drängen das Parenchym anfangs auseinander und bringen es dann zum völligen Schwunde. Im intermuskularen Bindegewebe in der Umgebung des Hauptherdes hat die beginnende Ausbreitung nicht selten tuberkuloiden Charakter (Abb. 81). Wo Nekrosen einsetzen (Abb. 82) geschieht das als Koagulationsnekrose mit Karyorhexis. Das Epithel bildet noch eine geschlossene glatte Decke, jedoch fehlen die großen Papillen. Der hypepitheliale Papillarkörper ist lymphozytar durchsetzt und auch zwischen den Epithelien findet ein lebhafter Durchtritt von einkernigen Zellen statt (Abb. 83). Die Kapillaren der Blut- und Lymphgefäße haben auffallend gequollene Zellen, in den tieferen Schichten sind die Gefäßwände verdickt, bis zum Verschuß verengt und häufig mit geronnenen homogenen Massen erfüllt. Das Bindegewebe erscheint gequollen.

Der Sitz der gummosen Tertiärformen ist am häufigsten am harten und weichen Gaumen, sei es primär oder fortgeleitet von der Nase her. FOURNIER fand bei 4000 Tertiärsyphilitischen 5% am harten, 2,5% am weichen Gaumen, 5,7% an der Zunge. Die Gummata des harten Gaumens sind anfangs linsen- bis mandelgroße, derbe, rote, Erhabenheiten, die von der Kuppe her durchbrechen und oft recht plötzlich ein Loch nach der Nase erzeugen. Sie sitzen entweder in der dünnen Schleimhaut oder beginnen im Periost des

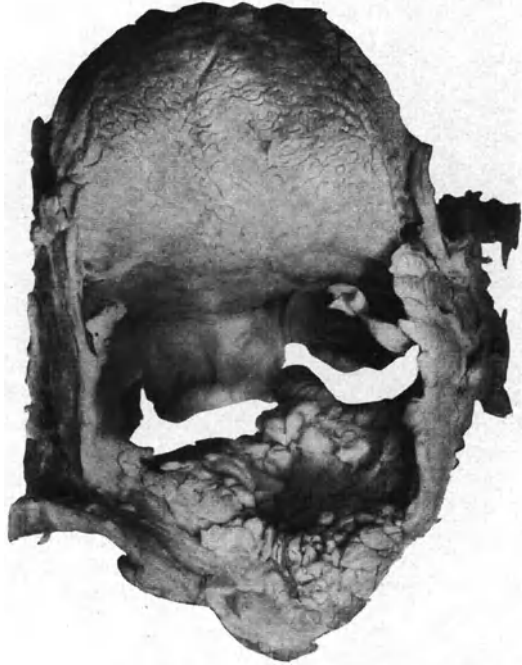


Abb. 84. Gummöse Infiltration des weichen Gaumens und des Zäpfchens. (Pathol. Inst. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Gaumens oder vom Vomer fortgeleitet. Die Veränderungen am weichen Gaumen sind meist diffus infiltrierende, das Gaumensegel wird starr, oft knollig, dunkelrot und verdickt (Abb. 84), auch die Uvula wird dicker und breiter. Meistens ist die Grenze der Infiltration gegen den blässeren harten Gaumen sehr deutlich, erstreckt sich aber oft auf die Gaumenbögen, die Tonsillen und den Rachen. In der Regel ist auch die Nasenseite des Segels mit flachen, speckig belegten Geschwüren bedeckt. Diese Veränderungen breiten sich oft schnell aus und werden beim Zerfall die Ursache von schweren Zerstörungen bis zum völligen Schwunde sowie von Schrumpfungen und Verwachsungen des Gaumens mit der Rachenwand. Die selteneren umschriebenen Gummata führen evtl. zur Lochbildung, können aber auch ohne schwerere Schädigungen heilen. Der Sitz der Durchbrüche am Gaumen ist vorzugsweise die Mittellinie, am weichen Gaumen kann das Zäpfchen verloren gehen und schließlich ein breiter Spalt entstehen. Am Zahnfleisch und dem Alveolarfortsatz sind gummosse Prozesse sehr selten, werden auch dort leicht verkannt. Ich sah einen Fall, der als Epulis operiert wurde.



Abb. 85. Glossitis gummosa diffusa. (Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Periostale Gummien zerstören den Alveolarfortsatz und bringen die Zähne zum Ausfall. Andere derartige Fälle beschreiben KÜGLER, SPITZLER u. a. Besonders die Zerstörungen am Gaumen und Oberkiefer können große Ausdehnungen erlangen, Mund- und Nasenhöhle zu einem gemeinsamen großen Raume vereinen und durch Einbeziehung der Augenhöhlen das menschliche Antlitz völlig entstellen.

Auch an der Zunge finden sich die beiden Formen der mehr diffusen und der umschriebenen, gewächsartigen Gummibildung, die teils oberflächlich in der Submukosa oder in den tieferen Drüsen und Muskelschichten sitzen können. Für die diffuse Form (Abb. 85) gibt es vielerlei Namen, von der indifferenten Bezeichnung Glossitis interstitialis lueticica oder Glossitis cicatricans (LANG) zur Glossitis indurativa diffusa (ZEISSL) oder zur Glossitis sclerogummosa diffusa (MAURIAE). Sie kann zu Beginn ihrer tiefliegenden Form mikroskopisch wie ein infiltrierend wachsendes

Rundzellensarkom aussehen (Abb. 86), später treten bindegewebige Stränge auf, die in verschiedener Richtung laufen und Gefäßveränderungen zur Folge haben,



Abb. 86. Diffuse gummöse Infiltration der Zungenmuskulatur.

welche das Granulationsgewebsartige des Ganzen deutlicher machen. Namentlich in der Muskulatur sind Fehldiagnosen möglich, wenn man nur wenige Schnitte untersucht. Durch das neugebildete Bindegewebe treten dann Schrumpfung, strahlige

Vertiefungen und unregelmäßige Furchungen der Zunge bis zur Lappung ein. Bei der oberflächlichen Form treten glatte rote Flecken auf, die den Primärveränderungen sehr ähnlich, jedoch meist mehrfach, weniger scharf und deutlich hart vorhanden sind. Die Infiltration sitzt in der Submukosa, der Papillarkörper schwindet, das Epithel zieht glatt darüber hin. Auch hier entwickeln sich später seichte Narben, die oberflächlich sitzend gelegentlich eine ausgedehnte glatte Atrophie der Zunge bewirken oder unregelmäßige Netze oder stachelige Figuren bilden. Vereinzelt Papillen hyperplasieren und sitzen hornartig auf dem sonst glatten Grunde. Ist ein großer Teil der Zunge befallen, so schwillt das ganze Organ erheblich an und wird schwer beweglich, zeigt dann Abdrücke der Zähne und oft Bißwunden, an die sich sekundäre Infektionen bis zur Gangrän anschließen können. Bei der Schrumpfung entsteht neben seitlichen regellosen gelegentlich eine besonders tiefe Längsrille in der Zungenmitte, so daß man das Aussehen der Zunge mit dem Anblick des Großhirns von oben her verglichen hat.



Abb. 87. Zungengummi. Tief in der Muskulatur sitzende Knoten. (Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Die umschriebenen Gummibildungen der Zunge sitzen mit Vorliebe in der Tiefe der Zungenrückmuskulatur (Abb. 87), so daß sie oft kaum sichtbar sind; später wölben sie die Schleimhaut vor, so daß die Papillen verstreichen, das Epithel wird defekt und nach Erweichung des Zentrums tritt die Durchbrechung ein. So entstehen schließlich tiefe scharfrandige Geschwüre mit speckigem Grunde und oft unterminiertem Rande. Sie können in Einzahl oder mehrfach auftreten und haselnußkern- bis taubeneigroß werden. Selten sitzen sie an der Unterfläche der Zunge. In Abb. 88 sind zwei symmetrische Gummata wiedergegeben, beide an der Oberfläche geschwüurig zerfallen. Das eingeschnittene rechte überschreitet die Grenze der Wallpapillen bis fast zur Zungenmitte. Auch die Gaumenbögen sind gummös durchsetzt und geschwüurig zerfallen.



Abb. 88. Zwei symmetrische geschwürige Gummiknoten der Hinterzunge. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Die Schleimhautgummiknoten (Abb. 89) sind kleiner, von Pfefferkorn- bis Bohnengröße, sitzen zunächst in der submukosen Schicht, brechen dann durch



und bilden dann schließlich charakteristische Geschwüre. Diese gummosen Ulzerationen heilen verhältnismäßig leichter als die diffusen Veränderungen und lassen eine strahlige vertiefte Narbe zurück. Sie können in mehrfachen Schüben auftreten und kommen auch mit gleichzeitigen diffusen Granulationen zusammen vor.

Eine besondere Beachtung hat die Zungenbasis mehrfach gefunden. Ebenso wie Primäraffekte und sekundäre Papeln kommen auch beide gummosen Formen an diesem Abschnitt vor, von denen das multiple Gummi sowohl an der Oberfläche als auch in der Muskulatur das häufigere ist. Namentlich bei dieser Form ist die Basis verdickt, die Zunge schwer beweglich. Beim Zerfall entstehen

Geschwüre, die beim Vorhandensein mehrfacher Knoten sehr umfangreich, serpiginos werden können, und die ebenfalls selbst histologisch oft mit Sarkom oder Tuberkulose verwechselt werden. Bei der diffusen sklerosen Form werden die Balgdrüsen abgeplattet, so daß ähnliche rote Verhärtungen entstehen wie auf dem Zungenrücken.

In anderen Fällen sieht man nur eine Hyperplasie der Lymphknoten oder im Gegenteil eine Atrophie. Diese führt zur Abplattung der Papillen und glatten Beschaffenheit des Zungengrundes, der namentlich bei vorausgegangener infiltrierender Granulationsbildung oder auch durch bindgewebige Umwandlung sehr derb und sehnig sein kann. Ein derartiges Bild gibt Abb. 90 wieder, wo der Zungengrund glatt, stark geschrumpft und mit dem fast völlig zerstörten Kehldeckel narbig verwachsen ist. Auch die Gegend der Wallpapillen ist befallen, glatt. Scharf ragen die hintere Wallpapille und drei seitliche aus dem glatten Felde hervor. Diese glatte Atrophie (*Atrophia laevis*) des Zungengrundes wurde von VIRCHOW und den Syphilidologen LEWIN und HELLER bei tertiärer Syphilis für pathognomonisch gehalten.



Abb. 89. Oberflächlicher Gummiknoten der Zunge. (Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Das hat sich aber nicht aufrecht erhalten lassen, trifft vielmehr nur dann zu, wenn narbige Veränderungen der Submukosa und namentlich Strangbildungen und Verbiegungen der Epiglottis gleichzeitig vorhanden sind. Aber selbst diese können bei Verätzungen entstehen. Die einfache Glätte des Zungengrundes durch Schwund des lymphatischen Gewebes kommt auch aus anderen Gründen vor, z. B. bei der Hunterschen Glossitis. Der in Abb. 55 abgebildete Fall war klinisch und anatomisch syphilitisfrei. SKLADLY hat bei angeborener Syphilis glatte Atrophie in 54% der Fälle gefunden. Die Mehrzahl der Untersucher lehnen heute die Spezifität der Atrophie ab und sind eher geneigt, sie auf allgemeine Ernährungsstörungen, Konstitution u. dgl. zu beziehen (GOLDSCHMIDT).

An den Lippen kommt gummoses Syphilis mehr bei Männern als bei Frauen vor, wofür wieder die Reizung vorwiegend durch Rauchen verantwortlich gemacht ist. Der Sitz an den Lippen ist aber im allgemeinen verhältnismäßig selten und in der Regel vergesellschaftet mit anderen Mundlokalisationen. LIEVEN gibt

an, daß er unter 250 Fällen tertiärer Syphilis 4 mal, also 1,6% Lippengummi gesehen habe. Meist handelt es sich um die diffuse Form, so daß die Lippe ganz erheblich verdickt und vergrößert wird, die Schleimhaut nach außen gekehrt erscheint (Makrocheilia syphilitica). Bei der später einsetzenden Schrumpfung entstehen narbige Einziehungen an den Lippen und schließlich starke Verziehungen und Verengerungen des Mundes. Die knotigen Gummibildungen bevorzugen die Oberlippe und die übrige Wangenschleimhaut. Tritt Perforation ein, so erfolgt sie meist nach der äußeren Haut. Bei multiplem Gummi können auch hier schwerste Zerstörungen der Lippen bis zur Nase hin erfolgen, ähnlich wie bei Lupus und Krebs. Histologische Beschreibungen liegen vor, z. B. von WEBER. Sie bieten nichts von sonstigen Gummibildungen Abweichendes, zeigen aber die sehr weitgehende Zerstörung des Muttergewebes, der Schleimhaut, Drüsen und Muskeln sowie eine starke atypische Epithelwucherung mit Abschnürung von Epithelzapfen. Das ist nicht unwichtig für das Verständnis der häufig wiederkehrenden Behauptung, daß syphilitische Narben eine Disposition für spätere Krebsentwicklung abgeben.

Auch die angeborene Syphilis macht Mundveränderungen, ja vielleicht noch häufiger als die erworbene. Nach MILLER fanden sich unter 1000 Fällen Papeln 74%, Rhagaden 70%, Geschwüre des harten Gaumens 52%. Diese Mundveränderungen treten gewöhnlich erst einige Zeit nach der Geburt auf, wenn durch das Saugen die Schleimhaut allerhand mechanischen und chemischen Reizen ausgesetzt wird, oder gar erst im Reifungsalter, manchmal auch noch später. Diese Fälle sind von GERBER monographisch bearbeitet. Entweder findet

man flache, graue, gummiartige Platten, wie sie z. B. auch im Darm vorkommen, oder Erytheme, Erosionen, die sich kaum von anderen unterscheiden und nur durch den Spirochätennachweis als syphilitische Papeln und Geschwüre erwiesen werden. In späteren Monaten und Jahren und bei der sog. Syphilis tarda entstehen dann die bisher beschriebenen sekundären und tertiären Veränderungen, einschließlich der Knochenzerstörungen, nur vielleicht noch schwerer und stürmischer als bei Erwachsenen. Ozaena syphilitica und Zahnverbildungen geben diagnostische Hilfen neben den Veränderungen am übrigen Körper. Ein besonders auffallendes Vorkommen sind die radial zum Munde stehenden vielfachen, langen und tiefen Rhagaden, die bis in den Lippensaum reichen. Sie führen später zu entsprechend stehenden weißen, bleibenden Narben, die dem Munde das Aussehen eines zugeschnürten Geldbeutels verleihen (LAURENT).



Abb. 90. Glatte Atrophie des Zungengrundes, narbige Verwachsungen mit Kehldeckel und Gaumenbögen, spaltförmige Verengerung des Kehlkopfeinganges. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Die syphilitischen Veränderungen der Speicheldrüsen werden in einem besonderen Kapitel behandelt, ebenso die Zahnabweichungen.

## Ulcus molle, Sklerom, Lepra.

Ulcus molle ist im Bereich der Mundhöhle ein sehr seltenes Vorkommen. Der erste sichere Fall ist von EMERY und SABOURAUD beschrieben bei gleichzeitigem Vorhandensein genitaler Ulcera molliä mit Leistenbubone. Es fand sich ein scharfrandiges Geschwür auf der Zungenspitze mit diphtheroidem Belag, ohne Verhärtung, dagegen Schwellung der Submaxillardrüsen. Die Autoinokulation gelang, ebenso der Nachweis der Ducrey- (1899), Krefling- (1892), Unnaschen (1892) Streptobazillen. Am häufigsten sitzen die Geschwüre an der Lippe, dann an der Spitze und den Rändern der Zunge, am Zahnfleisch. Auch am weichen Gaumen (GROUVEN) sitzen gelegentlich aus kleinen, schmierig belegten Schleimhautdefekten zusammenfließende Geschwüre, die tuberkulösen sehr ähnlich sehen. Histologisch bieten sie nichts Charakteristisches in ihren gewöhnlichen Erscheinungen der eitrigen Entzündungen und Geschwürsbildung. Der Nachweis der Kettenbazillen ist jedoch im Sekret und den oberen Schichten des Gewebes leicht zu erbringen. Die Unterkieferlymphknoten sind stets, wenn auch nicht gerade erheblich, geschwollen.

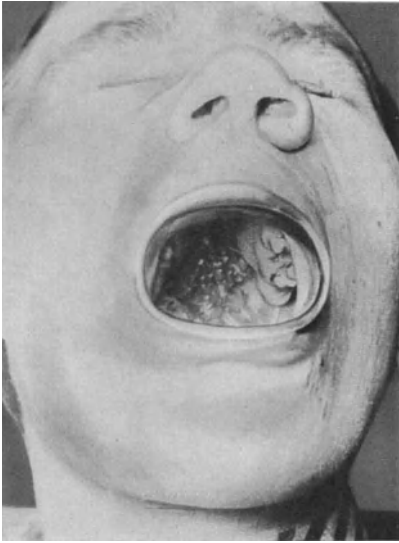


Abb. 91. Sklerom des Gaumens.  
(Nach Original der Breslauer Hautklinik.)

Das (Rhino-)Sklerom kann die Mundhöhle auf zwei Wegen, entweder von der vorderen Nase her über die Oberlippe oder häufiger von den Choanen her über den weichen Gaumen ergreifen. Da bei dieser Erkrankung ähnlich wie beim Rotz und namentlich der Syphilis narbige Ausheilungen der ursprünglich infiltrativ-produktiven Granulombildungen entstehen, so können Zustände sich ergeben, welche ohne Kenntnis der vergangenen Status zu Verwechslungen führen können, denen allein die Seltenheit des Skleroms in vielen Gegenden entgegensteht. Ich habe selbst bei dem leider während des Krieges verstorbenen Laryngologen GERBER solche Fälle genau untersucht und auch einen Fall seziiert. In Ostpreußen ist das Vorkommen des Skleroms nicht ungewöhnlich selten, namentlich nicht vor dem Kriege, wo noch die Kranken aus dem jetzigen Litauen reichlich nach Königsberg kamen. GERBER konnte mir bei der ersten Demonstration 5 Fälle auf einmal zeigen. Bei allen begann der Prozeß von den Choanen her. Der weiche Gaumen wird durch eine unregelmäßige Infiltration derb, starr, und schließlich in eine höckerige, bläulichrote, vielfach schrumpfende, harte Masse umgewandelt (Abb. 91). Das Epithel ist makroskopisch erhalten, nur an den besonders roten Stellen sind Abschilferungen und Erosionen vorhanden. Das Zäpfchen ist geschrumpft, oft kaum noch erkennbar. Schreiten die Infiltrate am harten Gaumen weiter nach vorn, meist in der Mittellinie und deren Umgebung, so können sich die Infiltrate wie kleine Gewächse bis zu Haselnußgröße entwickeln und unter den mechanischen Einflüssen auf der knöchernen Unterlage oberflächlich ulzerieren. Von einem solchen Knoten, den ich der Freundlichkeit der Herren LINK und BLOHMKE von der Hals- und Ohrenklinik in Königsberg verdanke, stammen die Bilder 92 und 93.

In frischen Fällen ist die mikroskopische Diagnose meist einfach durch die

eigentümlichen MIKULICZschen Zellen, große schaumig blasige Zellen, die man von bindegewebigen und Plasmazellen herleitet (Abb. 92). Das erstere erscheint in manchen Präparaten dadurch einleuchtend, daß man im Bindegewebe stark „verfettete“ spindlige Zellen findet, die dann breiter, rundlich bis epitheloid werden und ebenfalls fetthaltig sind wie Körnchenzellen. Während man so eine Reihe von Übergängen konstruieren kann (Abb. 93), findet man daneben Zellen, die besonders groß sind und ein sehr spärliches, vakuolig-wabiges Protoplasma mit meist leicht pyknotischem Kern enthalten, aber keine Spur von Fett mehr aufweisen. Leider genügte das Material nicht, um den Versuch einer Unterscheidung der fettigen Substanzen mit Nilblausulfat und den übrigen zum Nachweis der Lipoiden gebräuchlichen Färbungen zu versuchen. Dem

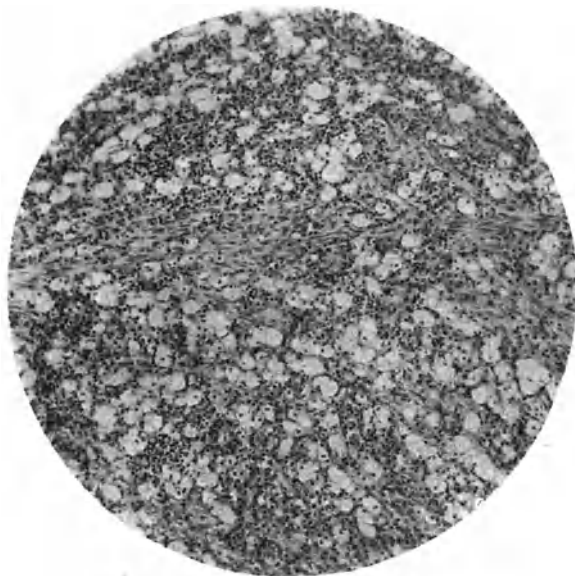


Abb. 92. Sklerom mit zahlreichen Mikuliczschen Zellen und bindegewebigen Zügen. Schwache Vergrößerung.

Verhalten bei der Sudanfärbung nach zu schließen, dürften die größeren Fettkörnchenzellen Lipoiden, wenigstens als Gemische enthalten. Deutliche Doppelbrechung der Tröpfchen war nicht bei allen vorhanden. Stets sind die Skleromgewebe von dichten Strängen zellreichen fasrigen Gewebes durchzogen, in dem auch lymphoide Zellen eingebettet sind mit allerhand scheinbaren Übergängen zu Plasmazellen. Dies fibros-lymphoide Gewebe ist in älteren Fällen, bei denen die MIKULICZschen Zellen nur noch ganz spärlich vorkommen oder fehlen unter zunehmender Bindegewebsfaserbildung die Hauptsache. In ganz alten narbigen Veränderungen bestehen kaum noch histologische Anhaltspunkte für die Diagnose Sklerom. Diese narbigen Veränderungen gleichen alten syphilitischen und einfach chronisch-entzündlichem Gewebe vollständig. In manchen ganz alten Zuständen gleicht die Rachenöffnung einem schmalen gotischen Spitzbogen, dessen Spitze an der Knochengrenze des Gaumens sitzt. Bemerkenswert ist, daß der histologisch-färberische Nachweis der als Erreger von v. FRISCH u. a. beschriebenen Kapselbakterien, welche mit den Friedländer'schen Pneumobazillen die allergrößte Ähnlichkeit haben sollen, weder mir noch den Untersuchern in der Ohrenklinik jemals gelungen ist. UNNA bildet sie in seinem

Hautatlas ab, aber auch mit seinen Methoden haben wir kein Glück an unserem in Formalin gehärteten Material gehabt. Dagegen finden sich in jungem Granulationsgewebe in den Unnaschen Plasmazellen gelegentlich hyaline Einschlüsse, nicht selten in einer fast kristallinischen, würfel- oder tetraederähnlichen Form. In älteren Fällen habe ich dergleichen vermißt, auch scheinen die Plasmazellen nicht regelmäßig vorzukommen.

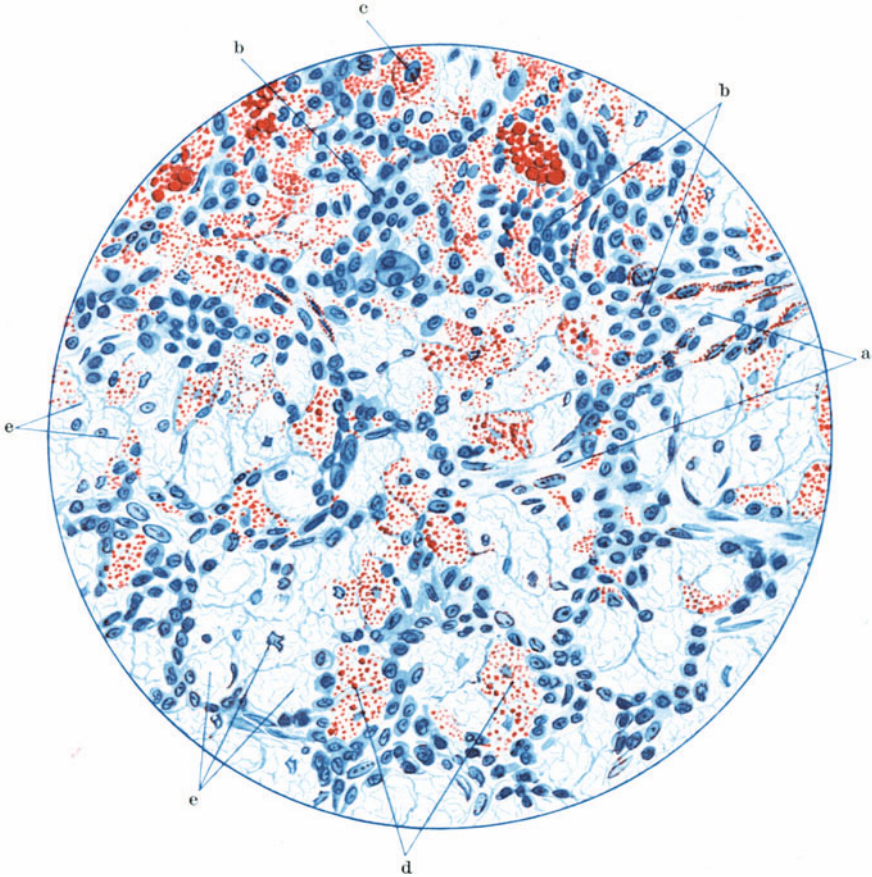


Abb. 93. Skleromgewebe, Sudanfärbung. Leitz 7, Okular 3. a Spindlige Bindegewebszellen z. T. mit Fett-Tropfchen. b Epitheloide Zellen ohne c mit Lipo-Lipoiden. d Schaumzellen mit Fetten. e Mikulicz-Zellen ohne Fett.

Beginnt der Prozeß von der Nase über die Oberlippe her, so wird diese von den beschriebenen Granulomknoten durchsetzt und zu einem starren, dicken Gebilde umgewandelt. Die Infiltrate gehen nach der Schleimhautseite in die Tiefe, zumeist anfangs in der Umgebung des Frenulum und von da auf das Zahnfleisch. Sie scheinen blaß oder gelblich durch die stark geröteten oberen Schleimhautschichten hindurch. Hier beginnen dann Epithelverluste, Erosionen und endlich oft mit gelblich-bräunlichen Borken bedeckte Geschwüre. In ihrer Umgebung entstehen neue tuberkelähnliche, allmählich sich vergrößernde Knötchen, das Zahnfleisch wird stark wulstig verdickt und verdeckt zum Teil die Schneidezähne. Durch die Zwischenzahnpapillen kriecht der Prozeß in gleicher Weise, wie oben geschildert, auf den Gaumen über. Die zuerst ergriffenen Teile

gehen langsam in narbige Schrumpfung über. In ganz alten Fällen kann auch die Unterlippe in gleicher Weise ergriffen werden, so daß die Mundöffnung ein starker bewegungsloser Spalt wird. Auch in die Tiefe auf das Periost und den Knochen greift die Infiltration weiter. Die Zähne werden locker und fallen aus. Eigentliche Knochennekrosen sind selten, doch kommen Gaumenperforationen vor, die dann mit dem derben fasrig-sehnigen, unregelmäßigen Narbengewebe ebenso wie die bronchitischen Narben von Syphilis kaum zu unterscheiden sind.

Zungenerkrankungen habe ich selber nicht gesehen, doch kommen sie vor.

WOLKOWITSCH sah sie 5 mal unter 87 Fällen. Der Übergang findet vom Rachen über die Gaumenbögen statt und betrifft demgemäß besonders den Zungengrund. WELANDER sah als Seltenheit auch ein den vorderen Zungenabschnitt befallendes Zungensklerom mit starker Schwellung des Organs und der charakteristischen höckerigen Beschaffenheit mit blauroter Papillarschicht und grauen Knötchen an den zarteren Zungenrändern und oberflächlichen Geschwüren. Bei allen Zuständen vermißt man aber eine tiefe Ulzeration, wie sie bei Tuberkulose, Syphilis usw. vorkommt, sowie Beteiligung der benachbarten Lymphknoten. Stets ist es ein außerordentlich langsam durch Jahre hin verlaufender Vorgang mit ausgesprochener Neigung zu schwieriger Ausheilung der älteren Teile. Der Tod dürfte durch die Veränderungen des Rachens und der Luftwege bedingt sein.

Wie das Sklerom ist die in Deutschland noch viel seltenere

Lepra eine langsam fortschreitende derbe Granulombildung mit geringer Neigung zu geschwürigem Zerfall, aber mit vielfachen Rück- und Narbenbildungen. Gerade in der Mundhöhle gelingt der Nachweis der Leprabazillen nicht nur in Probeausschnitte und Punktionen, sondern oft schon im Ausstrichpräparat. Primäre Erkrankung der Mundhöhle, die als Infektionspforte wohl recht häufig anzusehen sein dürfte, scheint kaum vorzukommen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß bei dem außerordentlich chronischen Verlaufe und den geringen subjektiven Beschwerden die ersten Erscheinungen oft nicht zu ärztlicher Beobachtung kommen. Man findet nach GLÜCK bei der tuberosen Lepra etwa in 73% der Fälle, bei der anästhetischen etwa 35% Beteiligung der Mundhöhle, und zwar stets, wenn schon andere Erscheinungen vorhanden sind. Meist sind die Lippen mit höckerigen Knoten durchsetzt bis ins Lippenrot, deren Oberfläche von unversehrtem Epithel bedeckt ist. Später treten dann Knoten an der Basis des Zäpfchens, dem weichen und harten Gaumen auf, die sich neben ihrer



Abb. 94. Lepra der Zunge und des Kehlkopfs. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchows-Krankenhauses, Berlin.)

Härte durch einen gelblich durchscheinenden, wachsartigen Glanz auszeichnen. Auch Zahnfleisch und Wangen können halbkuglige bis haselnußgroße Vorwölbungen aufweisen. Wahrscheinlich infolge mechanischer Schädigung treten an der Schleimhaut Abschilferungen und Erosionen auf. Selten sind flache Geschwüre mit gelblichem Grunde oder tiefere kraterförmige Ulzera mit unterminiertem, unregelmäßigem Rand in derb infiltrierter, aber nicht entzündlicher Umgebung. Diese Geschwüre können sich später nach narbiger Heilung wieder epithelisieren. Die Uvula wird gelegentlich durch narbige Schrumpfung nach oben umgebogen. Durch Zusammenfließen mehrerer Knoten kann eine sehr unregelmäßige platten- oder tumorförmige, streifige, stets mehr oder weniger höckerige, derbe Verunstaltung der befallenen Teile entstehen.

Die Zunge wird ebenfalls beteiligt. Unter den 156 Leprösen von KRIKLIWI waren etwa 30% mit Knoten in der Zunge, namentlich in der Mitte des Zungenrückens. In Abb. 94 sind neben den Veränderungen am Kehlkopfeingange knotige und narbige Veränderungen des Zungenrückens vorhanden. Die einzelnen erbsen- bis haselnußgroßen Knoten können im Laufe der Zeit zusammenstoßen und die Zunge zu einem ungestalteten Organ von gebirgsartigem Relief umwandeln. Geschwüre sind nicht häufig, eher Erosionen; dagegen entstehen narbige Einziehungen, die manchmal zur Lappenbildung führen. In den Narben kann es wiederum zu neuen Infiltrationen kommen, wie schon VIRCHOW beschrieb. Histologisch stimmt der Bau der leprosen Infiltrationen mit denen der Haut völlig überein, nur ist der intra- und extrazelluläre Bazillenreichtum vielleicht noch größer als sonst. Nekrosen fehlen, Riesenzellen sind selten. Bemerkenswert ist die zumeist positive Wassermannsche Reaktion bei Lepra.

## Tuberkulose.

Sonderbarerweise hat die Tuberkulose als Mundkrankheit eine viel geringere Bedeutung als die Syphilis, trotzdem die Möglichkeit und Häufigkeit der Infektion des Mundes mit Tuberkelbazillen sicher größer ist als mit den Spirochäten. Nahrungsmittel von tuberkulösen Tieren stammend, vorwiegend die Milch perltsüchtiger Kühe, die Übertragung von tuberkulösen Menschen durch Kuß, gemeinsame Benutzung von Eß- und Trinkgeräten, durch Finger und Instrumente, durch Einatmen von versprühten Sputumtröpfchen und Staub in allen Fällen von Mundatmung bedrohen den Menschen vom ersten Lebenstage an. Gleichwohl ist der erste und Alleinsitz der Tuberkulose im Munde so selten und so wenig sicher, daß man wohl die Möglichkeit zugestehen, die Wirklichkeit aber mit größtem Rechte bestreiten kann. Aber selbst, wenn jemand an Lungen- und Kehlkopftuberkulose erkrankt ist und tagaus, tagein reichliche Mengen von Tuberkelbazillen im Auswurf durch den Mund gehen, erkrankt die Mundschleimhaut nur ausnahmsweise und meist widersteht sie auch lange der Ausbreitung des *Lupus vulgaris* von der Haut über die Lippen nach innen. Eine ausführliche Darstellung aller Verhältnisse, welche die Aufrollung fast aller Fragen der Tuberkulose bedingt, im Rahmen des vorliegenden Kapitels hat sich im Laufe der Ausführung als unmöglich erwiesen, und so mußte ebenso wie bei der Syphilis eine Beschränkung auf das Wesentliche versucht werden. Wenn die einschlägige Literatur auch nur etwa ein Zehntel der bei Syphilis zu berücksichtigenden ist, so sind es doch noch über 500 Nummern. Dazu kommt, daß die sichere Diagnose Tuberkulose im heutigen Sinne erst seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus möglich ist. Auf die große Ähnlichkeit mancher syphilitischen Bildungen mit Tuberkeln ist oben in Wort und Bild hingewiesen, und diese Ähnlichkeit hat früher sicher viele Fehldiagnosen bedingt. Sie kritisch zu

sondern, dürfte mehr von geschichtlichen als medizinischen Standpunkt Bedeutung haben. Aus einer Literaturzusammenstellung ergab sich, daß von 369 Fällen nur 212 als sicher tuberkulos (57,5%) anerkannt werden konnten. DOBBERTIN fand bis 1892 gar nur 43,6% brauchbare Angaben. Für den Pathologen und Kliniker folgt aber daraus mit Notwendigkeit, daß zum Tuberkulosenachweis nicht nur der histologische Befund, sondern auch der Nachweis der Bazillen in dem tuberkulösen Gewebe durch Färbung, Tierversuch und evtl. Kultur notwendig ist, insonderheit dann, wenn irgendeine Schwellung oder Geschwürsbildung mit diffusen Granulationsgewebsbildungen vorliegt. An der Oberfläche liegende Bazillen beweisen nichts für die tuberkulöse Natur der Veränderung, auch vor der Verwechslung mit anderen säurefesten Stäbchen muß man auf der Hut sein. Über die Häufigkeit der Mundtuberkulose sind nur zerstreute Angaben zu finden, eine einheitliche Statistik fehlt. HELLER fand unter 8000 poliklinischen Kranken etwa 5 Fälle, CHIARI in Wien unter 24400 Kranken 12.

Schon die Frage der primären Mundtuberkulose berührt die ganzen Infektions- und Verbreitungsversuche und Theorien der Tuberkulose überhaupt. Primäre Tuberkulose kann nur die Erst- und Alleintuberkulose eines Organs, hier also der Mundschleimhaut bedeuten. Nun haben neueste Infektionsversuche von TÖPPICH und PUPPE am Kaninchen ergeben, daß die auf die Mundschleimhaut gebrachten Bazillen schon nach 36 Stunden in den benachbarten Lymphknötchen sitzen, ehe sie an den Eintrittsstellen nachweisbare Veränderungen gemacht haben. Das ist schon früher für Haut- und Schleimhaut der Atem- und Verdauungswege wiederholt festgestellt. Sieht man vom Lupus und vielleicht den sog. Leichentuberkeln ab, so ist nach der heute wohl von den meisten anerkannte erste Ansiedlungsherd in den Lymphknoten gelegen, so daß es keine andere nachweisbare primäre Organtuberkulose geben könnte. Mit Sicherheit ist eine primäre Mundtuberkulose weder erwiesen noch erweisbar. Höchstens kann man eine erste Sichtbarwerdung eines tuberkulösen Herdes bei allergischen Individuen durch Re- oder Superinfektion zulassen. Durch Spekulation und Analogieschlüsse läßt sich hier keine Klarheit gewinnen, die Frage der primären Mundtuberkulose bleibt einstweilen offen.

Wodurch die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut gegen tuberkulöse Erkrankung stammt, ist auch nicht entschieden. Sie besteht ja, wie schon oben gesagt ist, für alle möglichen anderen Mikroorganismen in gleicher Weise. Soll man mit STERNBERG an eine durch Gewöhnung erworbene Immunität glauben, die — nicht erwiesene — bakterientötende Eigenschaft des Speichels, die physiologischen Einrichtungen der Sekretströme, die durch nicht bekannte anatomische Einrichtungen der Schleimhaut bedingte Widerstands- oder Vernichtungskraft? Alles ist behauptet und bestritten, die Tatsache besteht, ihre „Erklärung“ steht aus. So bleibt als wirklich positive Kenntnis das anatomische Verhalten der eingetretenen Veränderungen.

Die Infektion der Mundhöhle durch die Tuberkelbazillen kann bei vorhandenem anderweitigem Herde von innen lymphogen oder hämatogen erfolgen, oder bei Lungen- und Kehlkopfschwindsucht von außen her durch die Schleimhaut, vielleicht auch durch hohle Zähne (ZILZ, MEYER, KREBS, MÖLLER, CHIARI u. a.) und durch Berührung mit lupuskranken Stellen.

Der Häufigkeit nach steht die Zungentuberkulose obenan. SCHLIFERO-WITSCH fand unter seinen Fällen erkrankt die Zunge 59 mal, Gaumentonsille und Wangenschleimhaut 17 mal, Zahnfleisch 5 mal, Lippen 4 mal. SCOTT berichtet 1917 über 231 Literaturfälle. Besonders ist das 5. Jahrzehnt betroffen. Aus einer Zusammenstellung von 748 Tuberkulosefällen aus der Literatur, welche ich von STEINHÄUSER machen ließ, betrafen die Zunge 376, Gaumen und Rachen 60, Wangen 35, Zahnfleisch 13, Lippen 13, der Rest verteilt sich auf



Tonsillen (195), Speicheldrüsen (50) und Kiefer (6). Bei einer langsamen Entwicklung der Organveränderungen, wie sie der Tuberkelbazillus im Gewebe

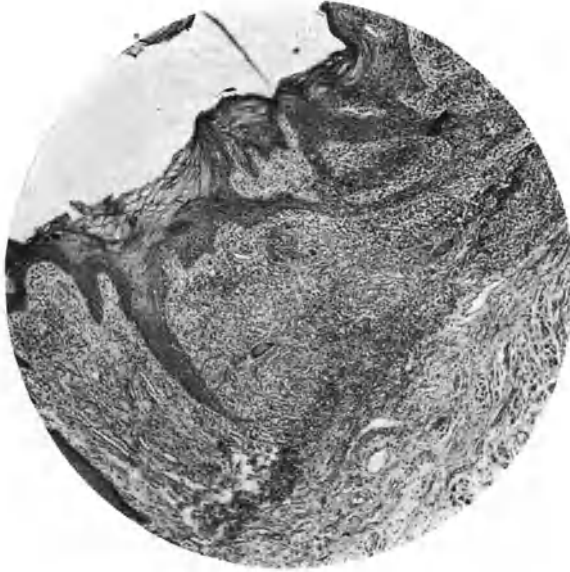


Abb. 95. Hyperepitheliale Konglomerattuberkel der Zunge. Atypische Epithelwucherung nach der Tiefe, Hyperkeratose der Oberfläche.



Abb. 96. Konglomerattuberkel in der Zungenmuskulatur. Starker Schwund der Muskelfasern.

erzeugt, entgehen die ersten Anfänge der klinischen Beobachtung und vermutlich auch der anatomischen. Soweit aus der Literatur ersichtlich ist und auf

Grund eigener Untersuchungen beginnt die Tuberkulose der Mundschleimhaut stets unter dem Epithel, sei es im Papillarkörper oder in den tieferen Bindegewebslagen als zerstreute meist klassische Tuberkelbildung. Selten fehlen die Riesenzellen, welche ihre Beziehungen zu den Gefäßwandzellen meist deutlich zeigen, in Einzahl und Mehrzahl in den einzelnen Knötchen vorhanden und namentlich in der Zunge oft sehr groß sind mit zahlreichen Kernen in allen möglichen Verteilungen. Die Knötchen vergrößern sich nach Art der Konglomerat-tuberkel, führen nicht selten zu Verlängerung der Epithelzapfen und atypischer Epithelwucherung nach der Tiefe, zu parakeratotischer Verdickung nach der Oberfläche (Abb. 95). Erst in diesem Zustande machen sie sich makroskopisch bemerkbar. Durch die vielfachen Knötchenbildungen gleicher Art bilden sich allmählich größere Anschwellungen und Knoten, welche nun den mechanischen Schädigungen ausgesetzt sind und demgemäß zu Geschwürbildungen führen. Die Verkäsung kann lange Zeit ausbleiben, und oft genug wird der Tuberkel fast rein fibros, so daß Lymphozyten und epitheloide Zellen sich nur in der Reaktionszone ihrer Umgebung finden. Später dringen die Knötchen in dem Muskelzwischen-gewebe weiter in die Tiefe, drängen die Muskelbündel auseinander und bringen sie anscheinend durch die Gefäßver-lagerung zu Atrophie oder fettiger Degeneration. Anscheinend ist die Zungenmuskulatur im Gegensatz zu der des Körpers ein sehr günstiger Boden für den Tuberkel (Abb. 96). Viel weniger rasch werden die verschiedenen Schleim- und Speichel-drüsen ergriffen. So entstehen nach und nach größere Knoten von Erbsen-bis Haselnußgröße in der Tiefe. Hat die zentrale Verkäsung größere Fort-schritte gemacht, was in manchen Fällen aus noch unbekanntem Ursachen eintreten kann, so brechen die Knoten, wahrscheinlich nicht ohne mechanische Nachhilfe von der Oberfläche her, durch und bilden miliare oder größere Geschwüre. Sie können weiterhin entweder Rhagadenform annehmen oder unregelmäßige Vertiefungen darstellen mit erhabenem, knötchendurchsetztem Rande, höckerigen, käsigen oder mit blassen, schlaffen oder auch frischeren rötlichen Granulationen oder Tuberkeln besetztem Grunde. Klinisch besteht meist erhebliche Schmerzhaftigkeit, doch ist daraus kein sicheres differential-diagnostisches Merkmal herzuleiten. Mikroskopisch sah ich öfter starke Verdickung der bindegewebigen Nervenscheiden. Viel seltener ist die rasche käsige Einschmelzung und Bildung sog. kalter Abszesse.

Das Aussehen eines solchen chronisch-tuberkulösen Geschwüres veranschaulicht Abb. 97. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnitte gelingt erst beim Untersuchen vieler Schnitte, da sie oft spärlich in Riesenzellen und dem Granulationsgewebe vorhanden sind, recht oft in granularer Form. Offenbar ist dies chronische Verhalten der Schleimhauttuberkulose auch die Ursache,



Abb. 97. Chronisches tuberkulöses Zungengeschwür. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

daß von klinischen Untersuchern so viel von „Lupus“ die Rede ist. Es wird sich empfehlen, diese Bezeichnung nur für die Fälle beizubehalten, wo ein echter Lupus auf die Mundhöhle übergreift. Analogische Benennung führt fast immer zur Verwischung des ursprünglich klaren Begriffes und für Lupus sollte örtliche, chronische, bazillenarme Hauttuberkulose als Begriffsinhalt beibehalten werden.

Will man die Tuberkuloseformen durchaus in Gruppen teilen, was allerdings mehr klinischen als allgemein pathologischen Bedürfnissen entgegenkommen dürfte, so scheint mir die von HANDFIELD noch am brauchbarsten.

1. Miliartuberkulose bei allgemeiner disseminierter Miliartuberkulose.
2. Das aus Konglomerattuberkeln zusammengesetzte tumorförmige Granulom.
3. Der kalte Abszeß der Zunge.
4. Das Ulcus tuberculosum.
5. Die tuberkulose Fissur von auffallender Tiefe mit schlaffen Granulationen. Sie ist aber nur eine besondere Unterart von 4.
6. Das verrukose Papillom, welches am ehesten an Zunge und weichem Gaumen vorkommt.
7. Der Lupus.

An der Zunge sind dorsale, besonders in der Mitte gelegene Rhagaden selten (Dowd). Aus den oberflächlichen können sich Rhagaden bis zu 1 cm Tiefe entwickeln, schmale Ulzera aus zerfallenden Tuberkelhaufen. Im weiteren Verlaufe kann sich die Rhagade in breite, flache Geschwüre mit zackigem Rande und schmutzig gelbgrünem Belag umbilden (NEDOPIL). Besonders kommen sie an dem Zungenandrücken vor, aber auch an der Unterfläche in dem Zungenbändchen. Die von MIKULICZ und von NEDOPIL als eine besondere Geschwürsform beschriebenen Ulzera von Schwindsüchtigen in vorgerückten Stadien sind auf einem durch miliare Tuberkel derb infiltrierten, beetartigen Zungenteil entstanden, in dessen stark gerötetem Gewebe sich die einzelnen Knötchen sehr deutlich abheben. Es dürfte sich wohl nur um Geschwüre mit sekundärer akuter Entzündung handeln, also einen lebhafteren Ausdehnungs- und Verschlimmerungszustand darstellen. Das zeigt sich auch an dem Übergreifen auf die untere Zungenfläche. Ähnliche Vorgänge sind am weichen Gaumen beobachtet.

An den Lippen ist der Lupus wohl die häufigste Tuberkuloseform. Von anderen ulzerösen Tuberkulosen an ihnen unter Berücksichtigung der älteren Literatur berichtet HANSEMANN von einem 53jährigen Manne, bei dem unter dem Verdacht eines Krebsrezidivs zum zweiten Mal operiert wurde. Von der alten Operationsnarbe erstreckt sich eine leichtblutende Ulzeration der Lippe bis zur Mittellinie. Eine  $\frac{3}{4}$  cm breite Verhärtung setzt sich in der Wangenschleimhaut bis zum ersten Mahlzahn ohne geschwürige Oberfläche fort. Mikroskopisch fand sich das oben beschriebene charakteristische Bild der miliaren Tuberkulose, Bazillen waren reichlich im Gewebe nachweisbar. Ähnlich in anderen Fällen, bei SCHLIFEROWITSCH, FINGER, NEDOPIL, EICHHOFF, WEBER. Der WEBERSche Fall ist durch den Nachweis boviner Bazillen (Fütterungstuberkulose) ausgezeichnet, der von SCHARDON durch ein Offenbarwerden infolge eines Traumas. Fast immer sind außer der Lippenschleimhaut auch die angrenzenden Wangenteile betroffen.

Ganz ähnlich ist die von RETHI u. a. beschriebene Zahnfleischtuberkulose, welche ebenfalls, wenn auch an der Gingiva der erste Sitz ist, auf die Umgebung langsam übergreift. So fallen die Zähne aus, Durchbrüche nach den Kieferhöhlen und der Nase kommen vor (PARTSCH, WILLIGER, v. TORNE, PAGET, SCHOLZ, NEUMANN, MÜLLER u. a.). STRICKER schildert am Zahnfleisch einen roten, scharf begrenzten Saum, meist an kariösen Zähnen, eine Gingivitis,

die er als Tuberkulosefrühsymptom ansieht. Nach ANDREESEN soll es ein prognostisch ungünstiges Zeichen sein. Weitere Schilderungen fortschreitender Zahnfleisch-tuberkulose geben MICHELSON, TORNER, WIESNER, UNGER, EHRHARDT, LENZMANN, NURELLI, KORTUM, KNORR u. a.).

Sehr ausgedehnte Schleimhauttuberkulosen mit Nachweis der Bazillen auch durch Tierversuch finden sich bei ZILZ geschildert, anscheinend ausgegangen von bröcklig zerfallenem Mundwinkelgeschwür. Größere Geschwüre — auch an der Unterlippe (BERNSTEIN) — haben meist sehr zackige, unterminierte Ränder. MIKULICZ-KÜMMEL fanden am Gaumen die vorderen Teile und die Gegend des Zäpfchens bevorzugt. Sie fanden hier vereinzelte flache Geschwüre von Stecknadelkopf- bis Linsengröße mit unregelmäßigen, zackigen, scharfen Rändern und speckig gelblichem Grunde. Die Umgebung ist dunkelrot oder bläulichrot über große Strecken des Segels und die Uvula hin. Für die tuberkulösen Geschwüre sind charakteristisch die nahe dem Rande gelegenen kleinen grauen, zum Teil gelblichen Knötchen. Das Vorstadium ist eine flächenhafte akute Miliartuberkulose (ISAMBERT, B. FRÄNKEL). Durchbrechung des Gaumensegels beschreiben ÜCKERMANN, KÜSSNER, v. JARUNTOWSKY, BARBIER, DUCASTEL, MOUSSON. Greifen die geschwürigen Vorgänge auch den Rachen an, so können Verwachsungen von weichem Gaumen und Rachenwand, wenn auch selten, vorkommen (WIE-THÉ). Auf die reiche Kasuistik einzugehen, ist nicht möglich.



Abb. 98. Tuberkuloses (lupos) Zungengeschwür mit zackigen Rändern, Schleimhautinseln und kleinen Polypen. (Präparat des pathol. Inst. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Außer den miliaren, chronisch indurierenden und ulzerösen Schleimhaut-tuberkulosen kommen gelegentlich auch polypose Formen vor und Lupus.

Die papillomatöse Form ist besonders von BLAMONTIER an der Zunge beschrieben, wo er ein 2: 3 mm messendes, scharf abgesetztes papilläres Knötchen sah ohne Geschwürsbildung. Mikroskopisch fanden sich Tuberkel im Corium und dem Zwischenmuskelgewebe, dichtes Lymphozyteninfiltrat, gewucherte Papillen mit verdicktem Epithel. Ähnlich kommt diese Form auch am Gaumen vor.

Der Lupus endlich entspricht in seiner Entwicklung und mikroskopischen Struktur durchaus dem der Haut. Zumeist greift er von der Wange oder Nase her über. Es werden auch primäre Erkrankungen von TRAUTMANN am Gaumen, WREDE am Zahnfleisch und SPINA an der Zunge beschrieben. Eine scharfe Trennung des Lupus von den fortschreitenden ulzerösen Tuberkulosen ist nicht streng möglich, ja es scheint, daß das anfängliche Miliarstadium sich sowohl in Lupus wie ulzeröse Schleimhautveränderungen je nach der persönlichen Veranlagung oder Gewebsdisposition ausbilden kann. So geht auch in der Literatur beides durcheinander. Man wird also auch nicht zuviel Wert auf die

Lupusbenennung legen dürfen, wenn nicht ein direktes Weitergreifen eines Haut- oder Nasenlupus vorliegt. Das Anfangsstadium hierbei ist eine zerstreute Miliartuberkulose, zwischen den einzelnen Knötchen eine dunkelrote Schleimhaut. Dann folgt Verkäsung einzelner Tuberkel, Geschwürsbildung, später Zusammenfließen der einzelnen kleinen Geschwüre zu meist beetartigen Herden mit gelblichem Grunde, welcher ein seroses Exsudat liefert. Die Geschwürsränder sind wenig erhaben, durch zerfallende Randtuberkel zackig. In der Umgebung treten neue Knötchen auf, während an den älteren Teilen Granulationen und Narbenbildungen entstehen können. Mitunter bleiben Schleimhautreste stehen, welche dann wie Polypen aussehen. (Abb. 98). Wenn so eine teilweise Heilung eintritt, kann aber der Prozeß gleichwohl außer in der Fläche auch nach der Tiefe fortschreiten bis zum Knochen, die Knochenhaut zerstören, die Alveolarfortsätze sequestrieren, die Zähne freilegen und zum Ausfallen bringen oder das Gaumendach durchbrechen. Verletzungen, auch Zahnextraktionen oder hinzukommende andere Krankheiten können verschlimmernd wirken, ein Erysipel manchmal bessernd. Wirkliche Heilungen sind selten. Die benachbarten Lymphknoten sind viel weniger stark in Mitleidenschaft gezogen, als bei den anderen Tuberkuloseformen. Befallen werden alle Teile der Mund- und Zungenschleimhaut. Wenn die lupösen Zerstörungen der Nase, der Lippen und Wangen mit denen vom Munde her zusammenstoßen, können ebenso schwere Verunstaltungen des Antlitzes auftreten, wie bei alter Syphilis und Kankroid. Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich Syphilis in Frage. Wenn die Klinik auch in der Serumreaktion, der in der Regel zuverlässigen Wirkung zweckmäßiger Syphilisbehandlung, der Vorgeschichte helfende Mittel hat, so wird man doch auch am Lebenden der histologischen Untersuchung von Probeausschnitten nicht entbehren können, um etwaige Zweifel zu beseitigen. Bei Krebs ist die mikroskopische Untersuchung sicher entscheidend. Auch am Munde sind Fälle bekannt, wo auf dem Boden eines Lupus eine Krebsentwicklung eintrat. Was man sonst an diagnostischen Spitzfindigkeiten zum Ausschließen anderweitiger Erkrankungen anführt, kann leicht entschieden werden, wenn man nicht nur ein Organ, sondern den ganzen Menschen untersucht, sich nicht nur auf eine Methode verläßt, sondern jedes Hilfsmittel heranzieht. Schließlich muß zugegeben werden, daß auch einmal zwei oder noch mehrere Krankheiten nebeneinander bestehen können, aber man darf sich damit nicht leicht hin trösten. So scheint mir das in der Literatur erwähnte gleichzeitige Vorkommen von tuberkulösen und syphilitischen Mundschleimhauterkrankungen sehr selten zu sein und wo es behauptet ist, eher durch die Ähnlichkeit der mikroskopischen Struktur beider Krankheitsformen bedingt gewesen zu sein, als durch das gleichzeitige Vorhandensein der beiden verschiedenen Krankheitserreger.

## Hyperplasie, Gewächse.

Hyperplastische und blastomatöse Bildungen, welche ausgebildet mit auf die Welt gebracht werden, sind unter Mißbildungen besprochen. Es gibt aber weiterhin eine Reihe von Gewächsen, die zwar erst im weiteren Verlaufe des Lebens in die Erscheinung treten, aber doch auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt werden können. Aber man sollte mit der bequemen Annahme einer angeborenen Anlage vorsichtig sein, wenn man keine Anhaltspunkte in der Vorgeschichte oder etwa nachweisbare Erblichkeit dafür hat. Manche Anlage kann freilich anfänglich übersehen werden und kommt erst bei besonderen Vorgängen in der Mundhöhle, Erkrankungen, dem Zahndurchbruch, dem Sprechenlernen usw. zur Beobachtung. So kann z. B. die Hypertrophie der

Zungenpapillen (Haarzunge) der subjektiven und objektiven Wahrnehmung entgehen, bis etwa durch den Genuß besonders färbender Substanzen — ich sah einen solchen Fall bei einem Ruderer, der auf einer Tourenfahrt durch reichlichen Genuß von „Fruchtbonbons“ sich die Schleimhaut feucht hielt und danach plötzlich bemerkte, daß die Zunge braunschwarz geworden war — ein lange bestehender Zustand zufällig deutlich wird. Geringere Grade von Haarzunge, Borstenzunge entgehen selbst klinischer Beobachtung durch die Diagnose: belegte Zunge. Es handelt sich dabei nicht nur um eine Verdickung und stärkere Verhornung der Epidermis, sondern auch um eine Zunahme des Papillarkörpers. Die Fadenpapillen werden bis zu zentimeterlang mit feinem zarten Stroma oder sie erscheinen an der Basis verbreitert und mit stark verzweigten oder vermehrten Sekundarpapillen besetzt, welche nicht selten bündelartig zusammenhalten. Ob die gelegentliche Schwarzfärbung der Haarzunge (Lingua nigra, *DESSOIR*) wirklich immer durch künstliche Färbung bedingt oder die Hornsubstanz gelegentlich auch autochthon gefärbt ist, scheint noch immer nicht geklärt zu sein. Ich möchte das erstere mindestens für das Regelmäßige halten, da es mir nicht gelungen ist, in den tieferen Zellschichten eine Färbung zu finden und die basalen Teile stets heller als die Spitzen sind und auch ungefärbte Papillarhyperplasie vorkommt. Der Sitz dieser hyperplastischen Papillen ist der vor den Wallpapillen gelegene Teil der Zunge. Die Mittellinie ist oft wie ein Haarscheitel deutlich, die Papillen sind geordnet wie ein sorgfältig gebürstetes Haar.

Keineswegs aber brauchen diese Formen der Zungenhypertrophie angeboren zu sein, sie können im Anschluß an Munderkrankungen (Scharlach) oder durch besonders starke Mikroorganismenentwicklung, Mundwässer (*OPPENHEIM*, *Tinct. Ratanhia* und *Gallarum aa*), Magendarmstörungen u. dgl. entstehen und auch wieder schwinden. *SENDZIAK* berichtet von einem Patienten, der sich diese „Haare“ sogar wiederholt rasierte, aber sie wuchsen stets wieder nach.

*MOUREK* beschreibt eine Grünfärbung der verlängerten Papillen der Zungenmitte bis zu den Wallpapillen. In manchen Fällen liegt die Ursache der Papillenverlängerung darin, daß die verhornenden Zellen sich nicht ablösen, sondern zusammenhalten und sich dachziegelartig übereinanderlagern. Daß in diesem dichten Papillenwald, besonders wenn Allgemeinstörungen auftreten, welche zu Zungenbelag führen, massenhaft Mikroorganismen wachsen, ist selbstverständlich. Gelegentlich hat man farbstoffbildenden Pilzen (*CIAGLINSKI* und *HEWELKE*, *GUÉGEN*) die Färbung zugeschrieben. Tritt die Veränderung aus bestimmten Gründen plötzlich auf, so kann sie auch von selber oder unter ärztlichen Eingriffen wieder schwinden. Das makroskopische Aussehen der Haarzunge veranschaulicht *Abb. 99* nach einem von *VIRCHOW* aufgehobenen Präparate, das mikroskopische bei einem weniger starken Falle (*Abb. 100*).

Andere Hyperkeratosen finden sich am Zungengrunde. Die Schleimhautepithelien der Einsenkungen der Balgdrüsen geraten öfter in eine starke Vermehrung und Abstoßung, so daß sich Pfröpfe bilden, wie sie in den Buchten der Tonsillen sehr häufig sind. Gelegentlich bilden sich aber papillenähnliche Zapfen in den Gruben, deren Epithel stark verhornt und aus den Öffnungen



*Abb. 99.* Haarzunge. (Pathol. Museum, Berlin.)

hervorragt (Abb. 101, Hyperkeratosis lacunaris). Meist besteht, wie auch im abgebildeten Falle, eine allgemeine Hyperkeratose der Zungenpapillen und an den Tonsillen.



Abb. 100. Haarzunge.

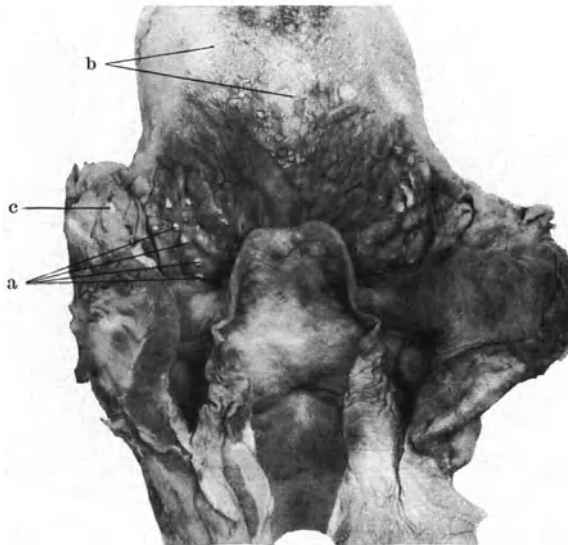


Abb. 101. Hyperkeratosis linguae. a Verhornte Stellen auf den Balgdrüsen; zum Teil lakunar; b diffuse Hyperkeratose der Papillen der Vorderzunge; c desgleichen auf der Tonsille. (Pathol. Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Eine ganz eigenartige Hyperplasie bei einem 48jährigen Manne, welche mit der Haarzunge gewisse Ähnlichkeiten hat, beschreibt KONJETZNY als bürstenförmiges Keratoepitheliom der Wangenschleimhaut neben dem ersten

und zweiten unteren Mahlzahn in der rechten Backettasche. Es bestand aus einem Haufen von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  cm langen hellweißen, zottigen Gebilden, scharf begrenzt 2 cm lang bis  $1\frac{1}{2}$  cm breit. Mikroskopisch fanden sich dicke Epithelzapfen, welche gegen das Bindegewebe nach Art der atypischen Epithelwucherung mit hier und da anscheinend unterbrochenen Zellhaufen angrenzten. Das Bindegewebe selber ist gegen die Grundfläche der Epithelzapfen zu mit einem breiten Plasma- und Rundzelleninfiltrat durchsetzt. Zwischen den Epithelzapfen ziehen sehr feine, lockere Bindegewebsstreifen ebenfalls etwas infiltriert aufwärts. Die Epithelien der Zapfen und anscheinend abgesetzten Nester bestehen aus sehr deutlichen Stachelzellen (Akanthose) mit reichlichen Kernteilungsfiguren. Diese Riffzellen gehen allmählich in verhornte Zellen



Abb. 102. Hyperkeratose der Vorderzunge (Pachydermia linguae).



Abb. 103. Lingua plicata durch Hypertrophie und Hyperkeratose der Schleimhaut einer 52 jährigen Frau mit Akromegalie. (Pathol. Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

ohne gekörnte und helle Schicht über und behalten bis in die Schichtungen der borstenartigen Bildungen einen färbbaren, geschrumpften Kern. Im Epithel der angrenzenden Schleimhaut findet sich die Körner-, helle und verhornte Schicht, während an den leukoplakischen Teilen der Nachbarschaft diese wieder fehlen und die Riffzellen in parakeratotische oder keratotische unmittelbar übergehen. Diese den Hauthörnern verwandte Bildung ist auch durch ihre Ursache, das 18 Jahre lang immer an derselben Stelle untergebrachte Kautabakstück (Priem), bemerkenswert. Dadurch hat sie wieder Beziehungen zur Leukoplakie.

Gelegentlich ist die Hyperkeratose auf große Gebiete verteilt, so daß fast die ganze Vorderzunge (Abb. 102) mit einer dicken, pelzartigen Hornmasse überzogen ist, durch schmale, tiefe Furchen gefeldert (Pachydermia linguae).

Noch eigenartiger ist das Verhalten der Zungenschleimhaut in Abb. 103. Es handelte sich um eine Frau von 52 Jahren mit Akromegalie. Es besteht eine ungeheure Hyperplasie und Hypertrophie der Zungenspapillen, am stärksten an der Zungenspitze, wo die filiformen Papillen fast so groß sind wie die



fungiformen eines normalen Menschen. Dadurch ist ebenfalls eine starke Faltung der vorderen Zunge eingetreten (*Lingua plicata*). Entsprechend der Hypertrophie des Papillarkörpers ist auch das Epithel verdickt, desgleichen nimmt das Muskel- und Zwischengewebe der Zunge erheblich an Umfang zu. Solche Fälle beweisen jedenfalls, daß auch durch „innere“ Wachstumsursachen ohne andere äußere Reize eine Hyperplasie der Mundschleimhaut möglich ist. Freilich ist diesen „hormonalen“ Vorgängen schwerer beizukommen als den chemisch-physikalischen und infektiösen, sowohl was die „Hormone“ selber anbetrifft, als auch ihre Angriffspunkte. Außer an der Zunge kann bei Akromegalie sich eine diffuse Verdickung noch an den Lippen finden, auch die Kiefer, besonders die Alveolarfortsätze erleiden eine Verdickung und Vergrößerung. Dadurch entwickelt sich eine Prognathie, und die Zähne rücken weiter auseinander.

Ähnlich wie dieser Fall verhielt sich die Zunge in einigen Fällen von KAUFMANN, von denen einer eine 64jährige Frau mit Schrumpfniere und Atheromatose betraf, ein zweiter einen 63jährigen Säufer, ein dritter einen 28jährigen Mann mit Status lymphaticus. Der vordere Zungenteil war bläulichweiß, trocken und rauh und von zierlichsten, kurzen, vorwiegend querverlaufenden, etwas glatten Windungen von 2–3 mm Breite durchzogen, die Furchen zwischen ihnen etwa 2 mm tief. Die Oberfläche war dicht mit feinsten, gleich großen, harten Körnchen bedeckt, vereinzelt saßen größere, keulenförmige dazwischen, meist aus den Vertiefungen ragend. Gegen die Wallpapillen und an den hinteren Zungenrändern verloren sich diese Faltungen. Mikroskopisch fand sich starke Hyperkeratose (kein Keratohyalin). Bei der einfachen *Lingua plicata* ohne andere nachweisbare Ursachen muß man eine angeborene, meist erst in späteren Lebensjahren deutlich in die Erscheinung tretende Anomalie annehmen. Nach den Untersuchungen von WÄTJEN ziehen Muskelfasern und Fasziestränge steil aufwärts in die Faltenhöhen, die Papillen sitzen vorwiegend auf ihnen, während in den Tälern die Papillen fehlen oder flach sind, das Epithel dünner erscheint und die Faserrichtung der Submukosa vorwiegend horizontal verläuft. WÄTJEN unterscheidet zwei Hauptgruppen der Faltenbildung, die eine mit mehr oder weniger parallel zur Mittelfurche verlaufenden Sagittalfalten, die andere mit senkrecht zu ihr stehenden. Diese beiden Faltenrichtungen können sich in mannigfacher Weise vermischen.

Ein schönes Beispiel des gleitenden Überganges von hypertrophischen zu blastomatösen Bildungen bieten die Wucherungen des Zahnfleisches, welche als *Fibrosis*, *Gingivitis hypertrophica*, fibromatöse Entartung des Zahnfleisches, *Elephantiasis gingivae* bezeichnet sind. Hierbei findet man je nach der Dauer des Vorganges ein lockeres, mit weiten und reichlichen Blut- und Lymphgefäßen durchzogenes, mit verschiedenen Arten von Zellen in sehr wechselnden Mengen durchsetztes Granulationsgewebe oder ein derbes, festes, dicht verflochtenes fibroses Gewebe mit wenig verdickten, engen Gefäßen, um welche bald mantelartig, bald herdförmig zerstreute Haufen liegen. Zwischen diesen beiden Stadien kommen alle Übergänge vor. Dem Orte nach kann dieser Zustand — bevorzugt sind meist die Gegenden der Schneidezähne und die äußere Zahnfleischseite — an einer einzigen, an mehreren nebeneinander, aber durch Einsenkungen getrennten Stellen, oder aber gleichmäßig über große Bezirke des Zahnfleisches hin auftreten. Im ersteren Falle werden diese Wucherungen zumeist als „Epuliden“ abgetragen und nach dem mikroskopischen Befunde als derbe *Fibrome* bezeichnet (*Epulis fibrosa*). Eine Literaturzusammenstellung bringen STEIN und BRANN, dieser mit Abbildungen verschiedener Formen. Wichtig ist die Beobachtung von WESKIS, daß diese an sich seltene Erkrankung erblich ist. Auch NASSE fand diese Tatsache durch drei Generationen hindurch. Die Erkrankung schreitet langsam vorwärts und heilt meist

nur nach Operation, wenn auch die gewöhnlich gleichzeitig veränderten Zähne mitbeseitigt werden. Sonst neigt sie zu Rückfällen. Auch bei Schwangerschaft hat man sie entstehen und rezidivieren gesehen (GRÜNER, BRANN). Eine Abbildung des STEINschen Falles gibt Abb. 104. Die Anfänge der Erkrankung (35-jähriger Mann) reichen bis ins 5. Jahr zurück. Das außerordentlich gewucherte harte rote Zahnfleisch bedeckt die vorderen Schneidezähne fast ganz, ist an der Oberfläche höckrig, nirgend wesentlich geschwürig. Mikroskopisch (Abb. 105) ist das Epithel und der Papillarkörper erhalten, darunter das Gewebe in ein derbes, fibromartig verflochtenes zellarmes Bindegewebe umgewandelt, dessen Reichtum an Gefäßen, ebensowie um letztere gruppierten einkernigen Zellen gegen die Tiefe fortschreitend zunimmt. An einigen anderen Stellen fehlt das Epithel, und dort findet sich ganz regelrechtes jungliches Granulationsgewebe. Die Zellen um die Gefäße sind in den älteren Teilen vorzugsweise Plasmazellen neben Fibroblasten und Endothelien. In den lockeren Teilen fällt der Reichtum an weit auseinanderliegenden Muskelfasern, die vielfach bis zur Oberfläche reichen, auf und die Vermehrung der Sarkolemmkerne. So bekommt man von diesen Veränderungen durchaus den Eindruck entzündlicher Vorgänge, wenn sie auch auf erblicher oder erworbener (Gravidität) Veranlagung beruhen mögen. Daß veränderte Zähne und Alveolarpyorrhoe ähnliches machen können, dürfte nicht zu bezweifeln sein, ebensowenig, daß die Wucherungszone des Prozesses in der Tiefe sitzt, d. h. das Periost ist oder der Alveolarrand, an dem ja auch die Epuliden sitzen. Im Falle STEIN war zwar keine Pyorrhoe, aber ein außerordentlicher Reichtum an Zahnspirochäten nachweisbar, hier wohl eine Nebenerscheinung.



Abb. 104. Gingivitis hypertrophica hereditaria (Elephantiasis gingivae). (Fall STEIN.)

Die Abgrenzung solcher Veränderungen als entzündliche gegen geschwulstmäßige dürfte gegeben sein durch das gleichmäßige und allmähliche Abklingen gegen das Gesunde, die regelmäßige Ausreifung des Gewebes. Bei einer Geschwulst setzt sich das Normale meist deutlich, wenn auch mit einer peripherischen Entzündungszone umrandet, gegen jene ab. Das Gewebe der Geschwulst ist in sich gleichartig und deutlich von dem örtlichen verschieden. Abb. 106 bildet den Rand eines harten Zahnfleischfibroms (Fibroma durum, Epulis fibrosa) ab, rechts normale zarte Papillen, lockeres, gefäßreiches Bindegewebe, links breite, plumpe Papillen, derbes, in groben Bündeln durch enge, zellig verdickte Gefäße getrenntes Bindegewebe. Noch schärfer ist in Abb. 107 ein lockeres Fibrom, welches Kirschkerndicke hatte, gegen das Normale abgesetzt, und die Art des Gewebes ist noch viel verschiedener, da das Gewächs von verzweigten, feinfaserigen Zellen mit spärlichsten Kapillaren gebildet wird. Über ihm war das Epithel stark verdünnt, der Papillarkörper nahezu völlig verstrichen. Wegen des reichlichen, oft etwas fadenziehenden Saftes dieser Gewächse, werden

sie gelegentlich als myxomatos angesehen. Das Abgebildete war aber sicher schleimfrei.

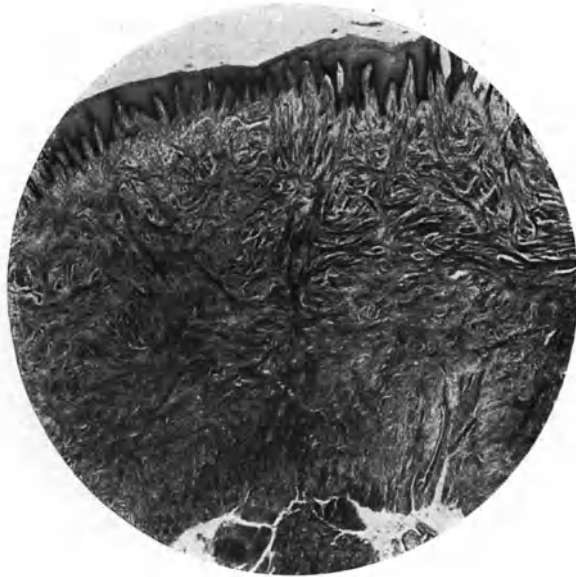


Abb. 105. Gingivitis hypertrophica (Fall STEIN). Mikroskopisches Übersichtsbild.

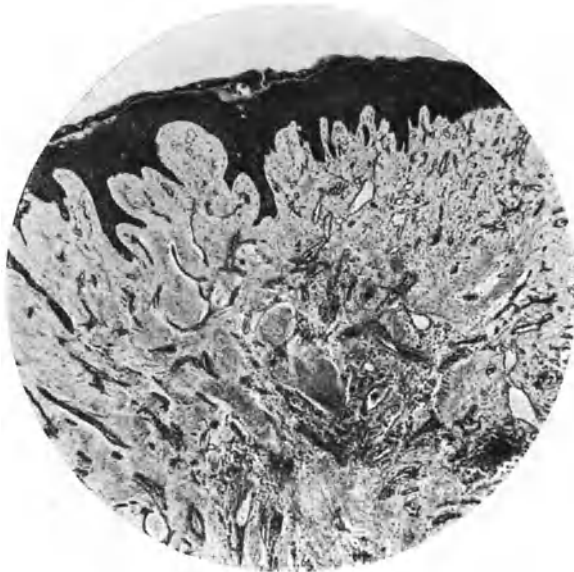


Abb. 106. Fibroma durum gingivae. Grenze gegen das Gesunde.

Gelegentlich ist die Veränderung des Papillarstromas verbunden mit Veränderungen im Epithel. So fand sich bei dem in Abb. 106 abgebildeten derben Fibrom eine in Abb. 108 wiedergegebene — nach meinen Erfahrungen — seltene

Abänderung des Verhornungsprozesses, in dem eigentümlich blasige mit einer bald heller, bald dunkler gefärbten hyalinen Hornmasse angefüllte Vakuolen



Abb. 107. Lockeres Fibrom des Zahnfleisches. Grenze gegen das Gesunde.

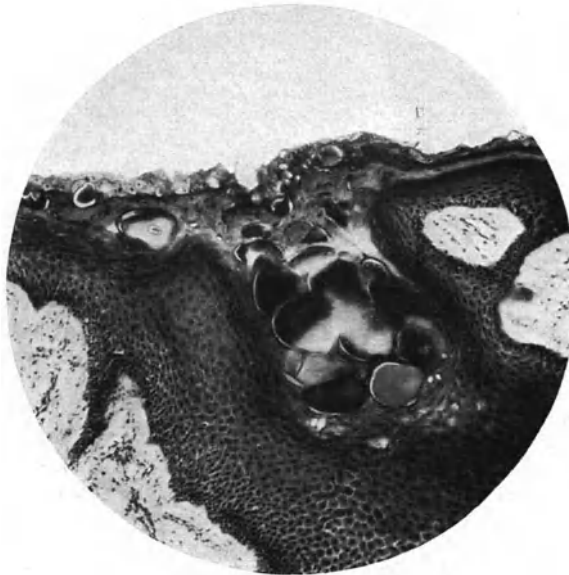


Abb. 108. Ungewöhnliche Verhornung des Epithels bei Fibroma durum (Abb. 106).

verschiedener Größe in den oberen Schichten auftraten. Während das normale Zahnfleischepithel nicht diffus verhornt, sieht man hier die Stachelzellen immer platter werden und plötzlich in eine im Giesonpräparat gelb, mit Eosin

rotgefärbte Schicht aus dicht zusammenhängenden, meist kernlosen Schüppchen übergehen. In der Nähe der abgebildeten Stelle werden die Zwischenräume der Zellen auffallend breit, die Zellbrücken lang und ungewöhnlich deutlich. Die Zwischenzellsubstanz nimmt nun stark die Pikrinfarbe an, während der schrumpfende Zellrest samt Kern die blaß- bzw. dunkelschwarz-violette Färbung behält. Dann treten ganz unvermittelt die großen gelben Massen auf, die Zellen bis zu Fadendünne zusammenpressend. Gegen die Oberfläche können die Zellen wieder quellen und als Stachelzellen deutlich werden.

Während diese Geschwülste verhältnismäßig zellarm sind, finden sich andere, welche so zellreich werden, daß ihre Abgrenzung gegen das Sarkom schwierig wird. Hierher gehören die auch heute mit dem seit Hippokrates



Abb. 109. Epulis osteoplastica.

für Zahnfleischgeschwülste üblichen Namen Epulis (*ἡ ἐπουλίς*) vorzugsweise bezeichneten Riesenzellengeschwülste, welche man früher zu den Sarkomen rechnete. Sie sind genauer in dem von RÖMER bearbeiteten Abschnitt der pathologischen Anatomie der Zähne beschrieben. Der Ursprung der Riesenzellen ist nicht immer deutlich, aber oft sieht man, daß sie wohl von Gefäßendothelien innerhalb oder außerhalb des Gefäßes liegend, ausgehen könnten, wenn auch nicht immer so schön, wie KONJETZNY sie abbildet. Dieser hat neuerdings die Riesenzellensarkomfrage bearbeitet ausgehend von dem im Knochen liegenden. Die häufigste Ursache ihrer Entstehung dürfte bei vorauszusetzender Gewebsdisposition, die durchaus nicht Allgemeingut ist, eine irgendwie traumatische sein. Wird auch das Periost oder wenigstens in erster Linie betroffen, so kann sich auch von ihm aus Osteoid- oder Knochengewebe bilden, oder was offenbar seltener ist, Knorpel. Abb. 109 veranschaulicht eine solche ossifizierende Epulis, bei der die neuen Knochenbälkchen einen schönen Ostoblastensaum tragen. In der Mitte ist das Gewebe durch eine frische Blutung auseinandergedrängt, rechts unten sieht man in einem erweiterten Endothelrohr mit Blutkörperchen eine Riesenzellensprosse. Weiter gegen das Epithel bot diese Epulis das gewöhnliche Bild wie die nach Art der Abb. 110, der häufigsten

und geradezu typischen Form der Epulis sarcomatosa gigantocellularis, die auch die enge Beziehung der Riesenzellen zu den sehr dünnwandigen Gefäßen (Kapillartypus) zeigt. Sie entstehen innerhalb des Gefäßes oder nach außen zu und werden dann durch das gleichfalls stark wuchernde anderweitige perivaskuläre Gewebe vom Gefäß abgedrängt und lagern schließlich in derbem spindelzelligem Fibroblastengewebe.

Außer diesen Epuliden finden sich auch andere sehr ähnliche, welche aber keine Riesenzellen enthalten und nur aus einem sehr kapillarreichen Granulationsgewebe bestehen, Abb. 111 (Epulis vascularis s. angiectatica). Oft fehlt das Epithel. Vielleicht ist der Epithelverlust und von außen her wirkende Reizung des Papillarstromas das Erste. In der Umgebung können Epithelverdickungen

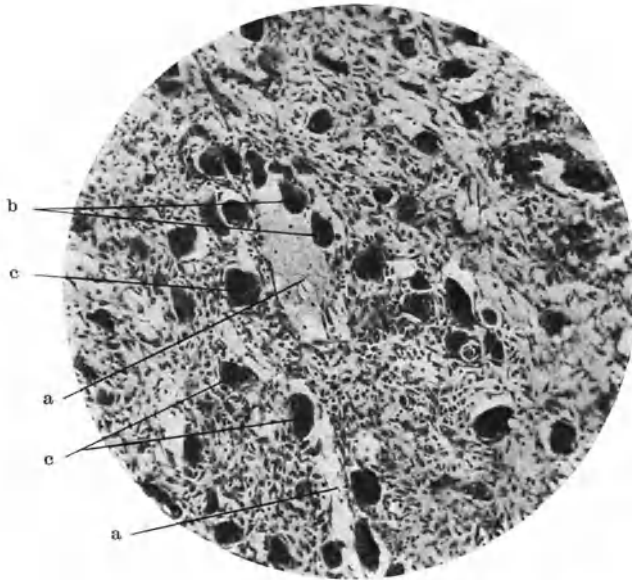


Abb. 110. Epulis gigantocellularis.  
a Dünnwandige Gefäße; b im Gefäß, c außerhalb der Endothelien liegende Riesenzellen.

und Hyperkeratosen entstehen. Der große Zellreichtum macht auch diese Wucherungen mitunter sarkomähnlich, aber bei einiger Erfahrung wird man auch bei älteren Prozessen durch die Vielartigkeit der Zellen und die zunehmende Ausreifung des Gewebes nach der Tiefe Sarkom ausschließen können. Gelegentlich treten auch Hyalinbildungen auf, die sogar verkalken können und an diese Verkalkungen legen sich kleine Riesenzellen an, so daß nur genaue Durchsicht vieler Schnitte und Berücksichtigung des Gesamtbildes vor Fehldiagnosen schützt. Aus diesen ursprünglichen Rückbildungen können in seltenen Fällen Anfänge einer echten Knochenspangenbildung auftreten, wie das ja auch bei anderen entzündlichen Geweben ähnlicher Entwicklung an verschiedenen Organen vorkommt. Ob aber die vielfache Gruppenbildung unter den Epuliden, wie sie durch die an sich erfreulich zunehmenden Untersucher aus der Spezialisten-gruppe der Zahnärzte und „Stomatologen“ üblich wurde, nötig ist, erscheint so zweifelhaft, daß ich sie mit Rücksicht auf unsere Richtung auf das Ganze hier übergehen möchte. Ja es könnte berechtigt erscheinen, diese Granulome überhaupt aus dem System der eigentlichen Geschwülste herauszunehmen und sie der produktiven Entzündung zuzuweisen.

Der Hauptsitz der Fibrome ist die Zunge, vorwiegend am hinteren Rückenteil, seltener an der Spitze. Entweder sitzen sie dicht unter der Oberfläche, als flache Höcker oder mit breiten oder schmalen Stielen polypenartig über sie hervorragend. Sie haben verschiedene Härte, die breiten sind meist sehr derb, die gestielten auch weicher. Sind die Fibrome in der Zungenmuskulatur entstanden, fallen sie manchmal wenig auf als eine diffuse oder einseitige Schwellung. Sie können scharf abgegrenzt oder mit der Umgebung eng verfilzt sein. Histologisch sind die derben Formen zellarm, aus grobfaserigem Bindegewebe bestehend. Die bis zu hühnereigroßen gestielten Gewächse sind nicht selten weicher, mit zahlreichen weiten Gefäßspalten oder ödematos gequollen. Manchmal kommen zahlreiche Höckerchen auf dem Zungenrücken vor. MORESTIN,

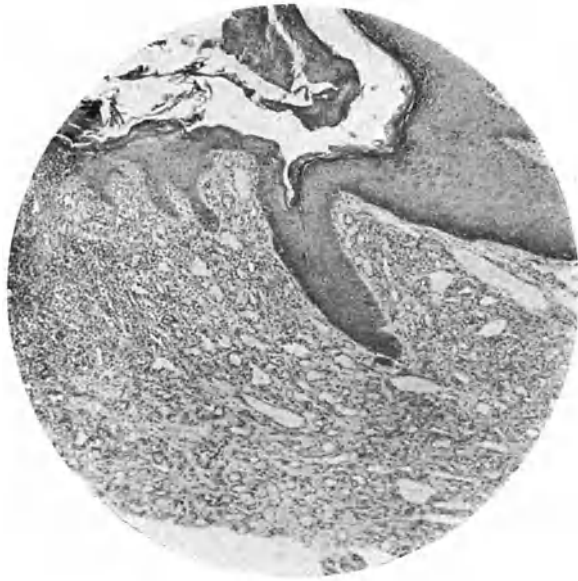


Abb. 111. Epulis vascularis.

MARTUSCELLI u. a. berichten über angeborene Fibrome. Durch Verwundungen können oberflächliche Geschwüre und Eiterungen entstehen und eine reichliche Bildung von Granulationsgewebe, auch schwere Blutungen. In solchen Fällen kann die Probeexzision diagnostische Schwierigkeiten machen und der Verdacht auf Sarkom entstehen. PARTSCH beschreibt ein gestieltes Fibrom am harten Gaumen. An dieser Stelle können durch die Sauger von künstlichen Gaumenplatten fibromartige Granulome entstehen. Ohne Kenntnis der Ursache kann die Unterscheidung von chronisch entzündlicher Schwellung und Fibrom manchmal schwieriger sein, als man glaubt.

Kleine polypenartige Fibrome am Zäpfchen und weichen Gaumen werden erwähnt. In einem selbst untersuchten Falle handelte es sich um eine Hypertrophie des Papillarkörpers, für die die Bezeichnung „Fibrom“ nicht angebracht erscheint. DEMME berichtet von einem walnußgroßen Fibrom an der Wangenschleimhaut, welches durch die Bißverletzungen lästig wurde. Die entscheidende Diagnose kann nur durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Manches, was als Fibrom in der spezialistischen Literatur namentlich an Lippen, Gaumen und Mundboden beschrieben ist, erscheint unsicher und mit chronischen

Entzündungen der Speicheldrüsen verwechselt zu sein, wie mir eigene Erfahrung es gezeigt hat. Namentlich die „zystischen Fibrome“ (PADIEU, LECENE u. a.) sind mit Vorsicht zu erwähnen.

Die Lipome und Fibrolipome des Mundes sind vorzugsweise an der Vorderzunge gefunden. BARINBAUM hat die Literaturfälle zusammengestellt, von denen auf die Zunge 33, den weichen Gaumen 6 entfallen. Sie sitzen meistens dicht unter der Schleimhaut und ragen als breitgestielte bis hühnereigroße, glatte oder gelappte Gewächse in die Mundhöhle. Entsteht der Knoten in den tieferen Muskelteilen, so erscheint die Zunge verdickt, und die Erkennung ist ohne Operation nicht leicht möglich. Die oberflächlichen Fettgewebsgeschwülste sind weich und schimmern in gelblicher Farbe durch das stark verdünnte Epithel hindurch. Sonst sind Lipome noch am Mundboden, in der Wangenschleimhaut, in den Lippen und ganz vereinzelt am Zahnfleisch (KNOCHE) und Gaumen (KNOCHE, BARINBAUM, BALOS u. a.) beschrieben. Durch Epithelverlust nach mechanischer Schädigung kann es auch hier zu Geschwüren und Eiterungen kommen.

Seltener noch als die genannten Gewächse sind Myxome, wie CARDONE ein solches als papillaren Wangenschleimhauttumor beschreibt bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Mit der Myxomdiagnose muß man aber sehr vorsichtig sein, da die lockeren Fibrome (vgl. Abb. 107) sehr ähnlich aussehen.

Myome treten als selbständige Geschwülste sehr selten auf. Das von FEIN mitgeteilte am hinteren Gaumenbogen rechnet schon zu den Rachengeschwülsten, ebenso das von WEIL an der hinteren Fläche des weichen Gaumens. PENDL sah bei einem Säugling ein Rhabdomyom in einer Zungenhälfte.

Seltenheiten sind Chondrome (TAPIE) in der Lippe. Die übrigen knorpelhaltigen Geschwülste der Literatur sind wohl zumeist Mischgeschwülste der Speicheldrüsen und als solche im Kapitel Speicheldrüsen zu behandeln. Bereits erwähnt sind sie unter den angeborenen Geschwulstbildungen, ebenso wie die verschiedenen Formen der Angiome, für deren selbständige Entstehung in späteren Lebensjahren keine Anhaltspunkte bestehen. Soweit sie gefunden werden, sind es entweder varikose Bildungen namentlich an der Zunge, oder es sind gefäßreiche Granulome, deren Vorkommen HEISE wohl mit Unrecht bestreitet, da ich sie mehrfach gesehen habe, vgl. Abb. 111. Natürlich können sich angeborene und latente Gefäßgeschwülstchen im späteren Leben vergrößern.

Rechnet man die Epulis gigantocellularis nicht zu den Sarkomen, so muß man das wirkliche Sarkom der Mundweichteile für selten halten. Bei der Durchsicht der Literatur kommen immer wieder Zweifel, ob die beschriebenen Gewächse wirklich Sarkome waren. Oft genug mag es sich dabei um Granulome syphilitischen Ursprungs oder Lymphome gehandelt haben, besonders bei den kleinzelligen Zungengeschwülsten. So dürften den statistischen Zusammenstellungen über die Häufigkeit und das Verhältnis zu den Karzinomen, wie sie z. B. von PARTSCH auf Grund älteren Materials versucht sind, keine allzugroße Bedeutung beizumessen sein. In neuerer Zeit hat BETKE 41 Fälle aus dem Schrifttum zusammengesucht. Über die Verteilung an der Zunge macht NÄGELE unter Berücksichtigung von 30 Fällen Angaben. Er fand 15 am Zungenrücken, am Rand und der Unterfläche je 4 und 7 am Zungenrunde. Die Sarkome kommen angeboren vor, bevorzugt die jüngeren Menschen und sind bei männlichen und weiblichen Personen ziemlich gleichmäßig verteilt im Gegensatz zum Krebs. Hier bleiben außer Ansatz die vom Knochen ausgehenden Gewächse, die als medullare oder periostale oder als gewächsartige Ostitis fibrosa viel häufiger sind, als Weichteilsarkome.



Die Zungensarkome sitzen meist in den tieferen Gewebsschichten und wölben sich bald flach bald knotenartig, selten einmal mit einer Art breiten Stieles oder pilzartig über die Schleimhaut hervor. Diese ist entweder glatt und gespannt oder verdickt, papillar gerauht. Die Konsistenz ist meist hart, aber auch weiche, fast fluktuierend anzufühlende Formen kommen vor. Die Abgrenzung gegen das Gesunde ist in der Regel unscharf, Schmerzen sind häufig. Das Wachstum kann zeitweise ein sehr langsames sein aber plötzlich zunehmen. Die benachbarten Lymphknoten sind anfangs viel seltener metastatisch durchsetzt, wie beim Krebs. Rückfälle sind recht häufig und nach der Operation



Abb. 112. Großes Rundzellensarkom des Zungengrundes.  
(Präparat des Pathol. Inst. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

beteiligen sich nicht selten die Lymphknoten beim Rezidiv. Die klinisch betonte verhältnismäßige Gutartigkeit der Sarkome ist angesichts der möglichen Fehldiagnose mit Vorsicht aufzunehmen.

Der geschwürige Zerfall des Tumors wird meist durch die mechanischen Einwirkungen beim Essen vorbereitet. Ist er eingetreten, so ist eine klinische Unterscheidung von Krebs kaum möglich. Eine Sicherheit der Diagnose gibt bei allen Gewächsen nur die histologische Untersuchung durch einen erfahrenen Beobachter. In Abb. 112 ist ein großes Rundzellensarkom wiedergegeben, welches den Tod des Patienten durch Erstickung herbeiführte.

Als Beispiel der seltenen Gaumensarkome diene Abb. 113, welches einen lappigen Bau zeigt.

Mikroskopisch sind die meisten Sarkome Rundzellensarkome, oft weitgehend den aleukämischen Lymphomen gleichend, so daß manches Zungengrundsarkom älteren Datums wohl zu diesen

erst neuerdings genauer untersuchten Scheingewächsen zu rechnen ist. Daher mag auch der günstige Erfolg der Röntgenstrahlen oder gar Arsenbehandlung kommen, den manche Kliniker gesehen haben. Weniger häufig sind Spindelzellensarkome und hier liegt die Möglichkeit der Verwechslung mit Myomen oder Perineurinomen vor.

Noch seltener sind die Melanosarkome. Als Vorläufer besteht bei ihnen gelegentlich eine fleckige Pigmentierung, die dann nach Jahren in eine bösartige Melanosarkombildung übergehen kann (vgl. S. 42).

SEIDEL hat 1906 12 Fälle zusammengestellt. Haben diese Melanome erst ein stärkeres Wachstum angenommen, sind sie aus Melanosen Melanome geworden, dann haben sie die gleiche Bösartigkeit, die schnelle Ausbreitung und Metastasierung, wie die übrigen melanotischen Geschwülste. Der Hauptsitz ist Gaumen und Zahnfleisch.

Wangensarkome finden sich nur ganz vereinzelt erwähnt (LEXER, HORTÉLOUP). Anscheinend ein Einzelfall ist der von HAJEK, multipel, vorzugsweise

am Gaumen und an der Zungenbasis auftretende kleine Angiome, die nach Entfernung an anderen Stellen neu auftraten, 100 in einem Jahre. Als der Patient 3 Jahre später starb, stellte *PALTAUF* „eine maligne Umwandlung“ eines *Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum (KAPOSI)* fest.



Abb. 113. Sarkom des Gaumens.  
(Nach Original der Breslauer Hautklinik.)



Abb. 114. Neurofibroma fibrillare myelinicum  
der Zunge (Fall *FROBOESE*).

Große Seltenheiten sind die Nervengeschwülste, die ihren Sitz vorwiegend an der Zunge haben. Ein *Neuroma fibrillare myelinicum* als Rankenneurom beschreibt und bildet ab *FROBOESE* bei einem 12jährigen Knaben an der Zungenspitze, wo etwa 50 stecknadelkopf- bis hanfkorngroße warzige

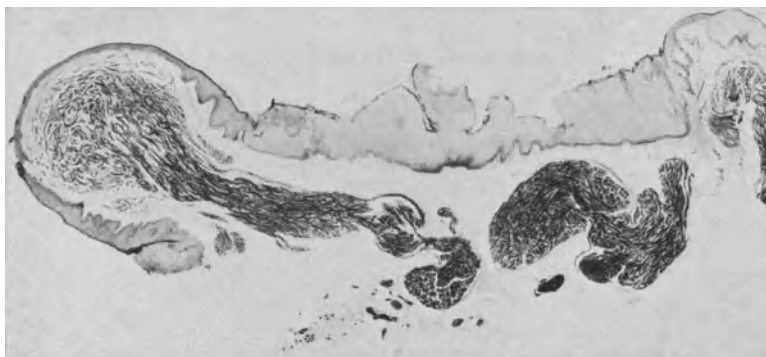


Abb. 115. Neurofibroma. Fall *FROBOESE* (114). Marscheidenfärbung.

graue Knötchen sitzen (Abb. 114). Die histologische Untersuchung ergab nach Marscheidenfärbung, wie Abb. 115 wiedergibt, ein typisches Rankenneurom. Die markhaltigen Knäuel sind am Ende kolbig aufgetrieben, haben die Zungenschleimhaut vor sich her gewölbt, die Papillen verstrichen, das Epithel verdünnt. Die Fasern teilweise parallel verlaufend sind meist durcheinander

geflochten, so daß man bei gewöhnlicher Färbung den Eindruck eines Myoms bekommt. Achsenzylinder sind noch reichlicher vorhanden als Markfasern und erfüllen auch die hellen Räume zwischen diesen. Bindegewebe findet sich als feinste Fasern im Inneren der Ranken und verdichtet als eine Scheide um sie herum. Kerne sind reichlicher vorhanden als in der Faserrichtung liegende Schwannsche Kerne. Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen sind nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß gleiche Veränderungen wie an der Zunge auch an den Augenlidern vorhanden waren. Auch in der Haut des übrigen Körpers fanden sich Knötchen in der Art der Neurofibromatosis-Recklinghausen.

Rankenneurome der Zunge sind noch beschrieben von HAYASHI in der rechten, von DELFINO und ABBOT und SHATTOCK in der linken Zungenhälfte.

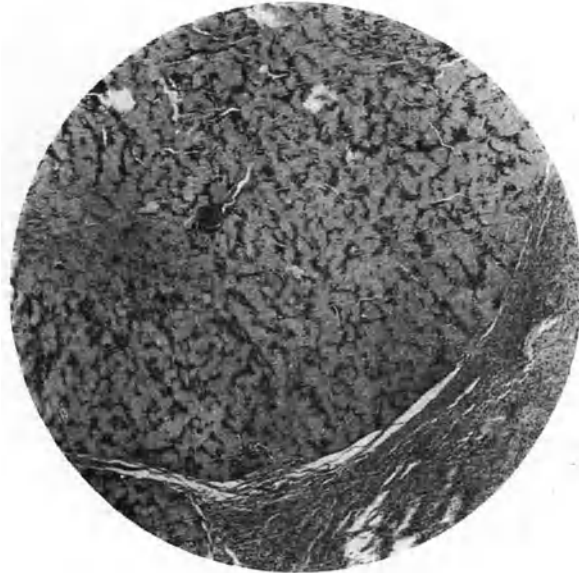


Abb. 116. Neurinom (VEROKAY) der Zunge.

Sie hatten eine teilweise „Makroglossie“ bewirkt. Es handelt sich wohl immer um angeborene Veränderungen, wenn sie auch meist erst im 2. Lebensjahre deutlicher werden. Im Falle HAYASHI (dreijähriger Knabe) war das Perineurium stark gewuchert, in den inneren Lagen fast myxomatos aussehend, aber nicht gleichmäßig, sondern in Knötchenform, das Endoneurium war unverändert. Umgekehrt war in dem Falle von ABBOT und SHATTOCK bei einem vierjährigen Mädchen das Perineurium unverändert und das Bindegewebe im Zentrum verdichtet. Die markhaltigen Fasern waren so auseinander gedrängt. Bei DELFINO finden sich wieder rosenkranzartige Knötchen um die markhaltigen Nervenfasern und eine derbe Kapsel mit elastischen Fasern um das Ganze, nirgends Nervenzellen. Die Muskelfasern waren zum Teil abgeplattet, zum Teil aufgefasert. In diesen Fällen waren die Zungenpapillen vergrößert, das Epithel verdickt.

Einen weiteren Fall bei allgemeiner Neurofibromatosis hat BERGGREN demonstriert, wo sich ein haselnußgroßer Knoten in der Zunge fand. Doch liegt keine mikroskopische Untersuchung vor. Er dürfte zu den Fibromen am Nerven zählen.

Zu den Geschwülsten der Nervenscheiden gehören auch die Neurinome vom Typus VEROKAY. Eine solche beschreibt FROBOESE. Das Gewächs saß auf der Zungenbasis eines 17 jährigen Mädchens breitbasig in Taubeneigröße. Der dünne Plattenepithelüberzug war an zwei Stellen leicht ulzeriert. Die Schnittfläche sieht myomartig aus. In Abb. 116 ist bei schwacher Vergrößerung das Aussehen eines selbst beobachteten gleichen Falles wiedergegeben. Die stark verflochtenen Faserbündel mit plattovalen Schwannschen Kernen färben sich nach VAN GIESON bräunlichgelb und die Kerne gruppieren sich in charakteristischen Querreihen. Im Gegensatz dazu sei ein als Krebs exstirpiertes Neurofibrom (Perineurinom) abgebildet, welches dicht unter der verdünnten Schleimhaut in schmalen, von Bindegewebe eingeschaideten Faserzügen (Abb.117) und in der Tiefe in breiten, stark durcheinander geflochtenen Zügen, die Drüsen

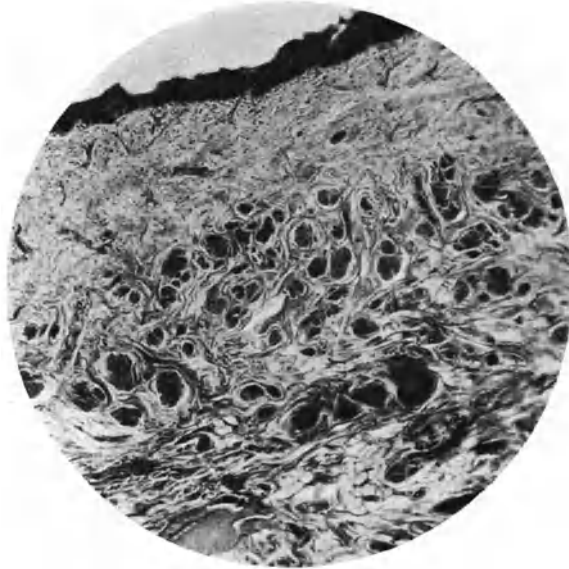


Abb. 117. Perineurinom der Zunge, Ausbreitung unter der Oberfläche.

durchziehend verläuft (Abb. 118). Die Nervenfasern dieses Falles wiesen vielfach degenerative Anzeichen, kolbige Anschwellungen und verminderte Färbbarkeit auf, während das Zwischengewebe sich nach VAN GIESON leuchtend rot färbte. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in der älteren Literatur aufgeführte Myome auch zu den Geschwülsten der Nerven oder am Nerven gehörten. Verf. bekam in kurzer Zeit zwei solcher Gewächse zur Untersuchung eingesandt.

Über ein Gliom der Zunge berichtet PETERER. Bei einem sechswöchigen Mädchen war seit der Geburt eine etwa taubeneigröße, glatte, blasse Geschwulst rechts unter der Zunge gefunden, breitbasig in die Muskulatur übergehend. Nach der Operation kam sie wieder und wurde zum zweiten Male entfernt. Die Schnittfläche ist hellgrauweiß, sehr durchscheinend, fast gallertig, mit deutlichem Lappenbau. In dichtem, feinfaserigen, nach VAN GIESON gelb gefärbten Gewebe liegen kleinere Zellen mit dunklem Kern und schmalen Protoplasmasaum und etwas größere mit helleren, bläschenförmigen, meist exzentrisch gelegenen Kernen. Spezifische Gliafärbungen sind nicht gemacht. Die Läppcheneinteilung ist durch fibroses Bindegewebe erzeugt. Außerdem finden sich

Lymph- und mit Ödemflüssigkeit gefüllte Gewebsspalten, sonst keine andere Zell- oder Gewebsart.



Abb. 118. Perineuriom der Zunge, Verbreitung in der Tiefe.

Von epithelialen Wucherungen kommen an verschiedenen Stellen, am Gaumen, an der Wange und an der Zunge kleine Fibroepitheliome vor, die entweder breit oder oft sehr schmal gestielt sind. Es überwiegt das männliche Geschlecht und sehr häufig ist das Zusammentreffen mit chronisch-productiven Entzündungsprozessen des Rachens und der Nase (KAHN). Selten erreichen sie mehr als Erbsengröße. Eine solche „Warze“ auf einem hyperplastischen Zungenrunde eines 37jährigen Mannes, der auch sonst eine auffallend starke Papillenbildung hatte, s. Abb. 119.

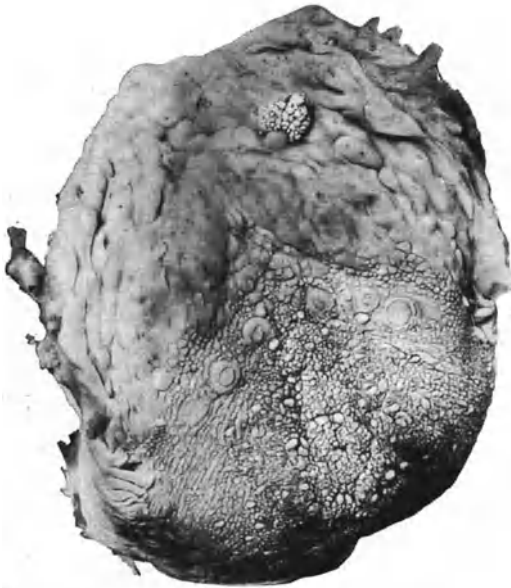


Abb. 119. Fibromepithelioma papillare des hyperplastischen Zungengrundes. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Das Karzinom ist wohl die häufigste und auch bösartigste Geschwulst der Mundgegend, insbesondere der Lippen, der Zungen- und Wangenschleimhaut, während Gaumen und Zahnfleisch seltener befallen sind. Neuere statistische Angaben von KÜTTNER aus der chirurgischen Klinik in Breslau geben Anhalt über die Verteilung in den einzelnen Abschnitten der

Mundschleimhaut. Von 266 Fällen betrafen: die Zunge  $155 = 58,3\%$ ,  $35 = 13\%$  den Mundboden,  $49 = 18,4\%$  die Mandeln, die Wangenschleimhaut  $15 = 5,64\%$  und den Gaumen  $12 = 4,5\%$ . Dem Geschlecht nach waren  $81\%$  Männer,  $19\%$  Frauen. Über die gewaltige Zahl von 537 Lippenkrebsen berichtet aus der MAYOSCHEN Klinik in Rochester C. A. BRODERS. Männer erkrankten weit häufiger als Frauen (49:1). Von den Krebsen saßen an der Unterlippe  $95,7\%$ , und zwar  $43,6\%$  links,  $38,6\%$  rechts,  $17,8\%$  in der Mitte, während bei den  $3,55\%$  Oberlippenkrebsen  $53\%$  auf der linken Seite saßen. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 21 und 97 Jahren mit einem Durchschnitt von 57,3 Jahren. EHRLICH bringt statistische Angaben aus der Klinik von v. EISELSBERG über 41 Zungenkrebsse. Alle Patienten waren über 40 Jahre, die meisten standen im 7. Lebensjahrzehnt. Nur  $1,6\%$  betrafen Frauen, alle anderen Männer. KAUFMANN hatte unter 91 Fällen 29 Frauen und führt  $15\%$  Frauen an nach GORSE und DUPUSCH, ein recht auffallend hoher Prozentsatz, der nur noch von Londoner Angaben (WHITEHEAD) und von v. BERGMANN erreicht wird, sonst sind nur bis  $6\%$  angegeben. Nur bei den Oberlippenkrebsen finden sich höhere Zahlen der weiblichen Kranken von 25 (STEINER) und  $39,3\%$  (ESCHWEILER). Diese Angaben sowie der Bericht über 160 Zungenkrebsse von BLOODGOOD bringen auch Hinweise auf die Ätiologie. Wenn auch „die“ Ursache des Krebses heute noch immer nicht bekannt ist, so ist doch aus dem Ursachenkomplex seit dem Auftreten der Röntgenkrebsse und den Arbeiten von FIBIGER, JAMAGIVA und ISCHIKAWA die alte Virchowsche Reiztheorie wieder mehr in den Vordergrund getreten. Fast in allen Berichten findet sich die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechts, die namentlich durch den starken Tabakgenuß erklärt wird. KÜTTNER führt  $43\%$  Raucher an, BRODERS  $80,5\%$ , davon  $78,5\%$  vorwiegend oder ausschließlich Pfeifenraucher. Zum Vergleich hat er von 500 krebsfreien Männern festgestellt, daß auch unter ihnen  $78,6\%$  Raucher waren, aber nur  $38\%$  Pfeifenraucher. BLOODGOOD fand von 160 Zungenkrebskranken nur 2 ohne Tabakgenuß, während bei EHRLICH nur  $6\%$  Raucher sich finden. Die Schädlichkeit der Tabakspfeife ist eine sehr alte Beobachtung, besonders in England. Mit dem schädlichen Einfluß der Pfeife dürfte auch die auffallende Bevorzugung der seitlichen Lippenteile zumal links und der Unterlippe zusammenhängen, da sie vorwiegend dem Druck des Pfeifenmundstückes, dem Rauch und den Destillationsprodukten ausgesetzt ist. Vielfach bestand bei den Kranken seit längerer Zeit Leukoplakie ( $25,63\%$ ). KAUFMANN erwähnt den von DAVIS beschriebenen Buyo-Wangenkrebs, der auf den Philippinen bei Buyo-Kauern (Gemisch von Betel, Leim und Tabak) häufig ist. KÜTTNER gibt  $22\%$  Fälle mit Leukoplakie an, die aber bekanntlich vielfach neben anderen chronischen Reizen auf Syphilis zurückzuführen ist. Syphilis bestand bei BLOODGOOD in  $21\%$  seiner Leukoplakiefälle. FOURNIER fand  $80\%$  Syphilitiker unter den an Zungenkrebs Erkrankten. Jedoch ist erfahrungsgemäß die Leukoplakie wieder vorzugsweise bei syphilitischen Rauchern vorhanden, so daß es nicht leicht ist, die beiden Komponenten zu trennen. EHRLICH hat in der Vorgeschichte seiner Fälle in  $30\%$  Syphilis, entweder Leukoplakie oder Geschwüre gummoser Erkrankungen vermerkt. Andere Hauterkrankungen, Epidermyolysis bullosa, chronische Ekzeme als präkanzerose Leiden sind oben erwähnt. BERGMANN hat  $34,6\%$  Zungenkrebsse auf ausgesprochen leukoplakischer Grundlage entstehen sehen (unter 159 Fällen) und  $19,2\%$  mit geringeren Veränderungen. Kariöse Zähne führt EHRLICH in  $10\%$  der Fälle an, wobei er aber vorsichtigerweise unentschieden läßt, ob die Reizung schon die gesunde Zunge getroffen hat oder erst durch die Entwicklung der krebsigen Schwellung merklich wurde. Bei BLOODGOOD finden sich „präkanzerose“ Veränderungen angeführt: schlechte Zähne rund  $30,5\%$ , Geschwüre  $28\%$ , Warzen  $3\%$  und etwa ebenso viele Fibrome.

Bei den 41 Ehrlichschen Fällen wird ferner die Entstehung des Krebses einmal aus einem Papillom angegeben und 20% ohne veranlassende Momente. STRASSER teilt einen Fall mit, bei dem 3 Jahre nach einer Granatsplittersverletzung der Unterlippe nach wiederholtem Aufbruch der Wunde sich ein Plattenepithelkrebs entwickelt hatte. Auch der Erbllichkeit des Krebses hat EHRlich seine Aufmerksamkeit gewidmet, die er nur mit 1,6% angibt, während andere 5—17% Erbllichkeit gefunden haben wollen. Sie ist in der ganzen Krebsfrage durchaus noch unsicher und umstritten. Mag auch die Endursache der Krebsentwick-



Abb. 120. Stark in die Tiefe gewachsener Zungenkrebs. 38 jähriger Mann.



Abb. 121. Geschwüriger Zungenkrebs. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

lung, „die“ Ursache noch unbekannt sein, so scheint für die Mundhöhlenschleimhaut der chronische Reiz eine nicht unerhebliche Vorbedingung der schließlichen Krebsentwicklung zu sein.

Naturgemäß bekommt der Pathologe wie auch der Kliniker die ersten Krebsanfänge nur selten zu Gesicht und muß sich da auf die Berichte der Patienten verlassen, die aber selber die Neubildung oft erst dann beachten, wenn sie lästig wird. Der Beginn der Krebse ist entweder von der Oberfläche her als derbes Knötchen, schankerartige Verdickung, aus einer papillar aussehenden Warze als flaches, rundliches oder längliches rhagadenartiges Geschwür, dessen Rand und Grund verhärtet erscheinen. Oder der meist derbe Knoten sitzt unter dem Epithel in den tieferen Gewebsschichten, spannt Haut oder Schleimhaut stark und führt bald zur Geschwürsbildung. Die anfänglichen Geschwüre vergrößern sich oft nur sehr langsam in der Oberfläche und Tiefe, können aber gelegentlich eine schnellere Ausbreitung in die Tiefe finden, so daß namentlich an der Zunge

und den Lippen, auch am Mundboden große, auf dem Durchschnitt oft markig, ja abszeßartig aussehende mehrfache Knoten entstehen oder fast phlegmonenartige Infiltrationen sich finden (Abb. 120). Für die verschiedenen Wachstumsarten der Krebse läßt sich schwer eine Erklärung geben, zumal sie histologisch fast alle dem gleichen Typus angehören. Manchmal bleibt ein solches ulzeröses Karzinom lange auf das Ursprungsorgan, z. B. die Zunge (Abb. 121), beschränkt, oder es greift frühzeitig auf die Nachbarschaft, Gaumenbögen, weichen Gaumen, Wangenschleimhaut über (Abb. 122), oder es wächst als derber, grobknotiger, seltener blumenkohlartiger Knoten pilzförmig weiter (Abb. 123). Der Sitz der



Abb. 122. Von der Zungenbasis auf Rachen und Kehlkopf übergreifender Krebs. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)



Abb. 123. Pilzförmiger, zum Teil blumenkohlartiger Zungenkrebs. 68 jähriger Mann. (Präparat des Pathol. Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Zungenkrebs ist vorwiegend am Zungenrande (22 mal von 40 bei DÖLFLE), seltener an der Spitze und Basis. Sie greifen oft auf den Mundboden über und metastasieren frühzeitig in die Lymphknoten. Dann ist die Prognose sehr ungünstig, die Krankheitsdauer etwa 1 Jahr. Mehr als  $\frac{1}{3}$  operative Heilungen dürften aber auch für die reinen Zungenkrebs nicht anzunehmen sein. Die Rezidive erfolgen seltener in der Zunge als in den Lymphknoten.

Ganz ähnlich sind die Formen an den Lippen, zumal der Unterlippe, die sie schließlich von einem Mundwinkel bis zum anderen und bis zum Kinn einnehmen können. Sie können relativ lange bestehen, nach PARTSCH durchschnittlich  $3\frac{3}{4}$  Jahre. Hier sind die Operationsaussichten günstiger, wenn die Lymphknoten vollständig entfernt werden. STEINER gibt an, daß unter 158 Fällen fast 70% 5 Jahre rezidivfrei waren, ebenso ODENTHAL aus der TRENDELENBURG'schen Klinik.

Die Wangenkrebs, welche die hinteren Abschnitte der Backentaschen bevorzugen, und die verhältnismäßig seltenen Zahnfleischkrebs sind in der



Regel flache, unregelmäßige Geschwüre mit derben, höckerigen Rändern. Die Mundbodenkrebsse neigen zu starker infiltrierender Ausbreitung nach der Zunge und nach hinten, auch gegen den Hals zu. Auch sie sind selten, aber wohl die trostloseste Form für die Behandlung. Ebenfalls recht selten sind die primären Gaumenkrebsse. Sie kommen auch vereinzelt auf das Zäpfchen beschränkt vor, dagegen wird der Gaumen öfter sekundär von der Nase oder ihren Nebenhöhlen und den Gaumenbögen her durchwachsen.

Sind die Krebsse geschwürig zerfallen, so können sekundäre Eiterinfektionen hinzukommen, die namentlich am Mundboden durch ihre Neigung zur Gangrän und Verjauchung ein schnelles Ende des Kranken herbeiführen. Auch hierbei fällt es auf, wie lange bei manchen Menschen eine ausgedehnte Zerstörung bis zu den Knochen hin mit allen furchtbaren Qualen ertragen wird und der Tod erst durch Schluckpneumonie und Lungengangrän erfolgt. Fast immer sind die benachbarten Lymphknoten oft beiderseits beteiligt, selbst die supra-klavikularen und Nackenlymphdrüsen werden ergriffen, prognostisch ein Zeichen von übelster Bedeutung. Je frühzeitiger die Diagnose gestellt und je radikaler operiert und der Lymphapparat mitbeseitigt wird, um so besser ist wie bei allen Krebsen die ja stets bedenkliche Prognose. KÜTTNER sah von den Zungenkrebsen 17, den Mundbodenkrebsen 12 $\frac{0}{0}$  nach 3 Jahren rezidivfrei. Die Durchschnittsdauer der Erkrankung beträgt 27 Monate (KÜTTNER), oft noch wesentlich weniger.

Sekundäre Krebsse mit Ausnahme der aus der Umgebung übergreifenden sind sehr selten. KAUFMANN erwähnt einen solchen bei einer 52jährigen Frau, welche von einem Krebs des Muttermundes aus eine Metastase in der Zungenspitze aufwies, die durch Vermittlung des Ductus thoracicus durch ununterbrochene rückläufige Lymphwegmetastase zustande gekommen war.

Dem mikroskopischen Bau nach sind weitaus die meisten Krebsse der Mundhöhle epidermoide in den verschiedenen Formen: verhornende, nichtverhornende und selten basalzellige. Die verhornenden Krebsse können sehr langsam wachsende sein nach Art des Ulcus rodens der Haut. Sie weisen in der Regel alle Schichten der Hautepithelien und zentral gelegene Horn-(Kankroid-)Perlen auf, sind an der Oberfläche geschwürig, gegen die Umgebung durch chronisch entzündliche Bindegewebswucherung von geringer Ausdehnung abgesetzt. Sie können von der Mundschleimhaut, namentlich der Lippe und Zunge ausgehen oder aber aus der Nachbarschaft von der Wange, der Nase her, schließlich auch auf die Mundteile über die Lippen oder den Gaumen übergreifen und bei widerstandsfähigen und arztfernen älteren Leuten oft erschreckende Zerstörungen anrichten, wie es ähnlich früher bei Syphilis und gelegentlich noch heute beim Lupus vorkommt. Manchmal bleibt vom Gesicht nur noch Unterkiefer und Zunge übrig, während Oberlippe, Gaumen, Nase, Augenhöhlen zu einem grauisigen Krater geworden sind. Andere Krebsse dieser Art wachsen schneller (Abb. 124) und verursachen keine erhebliche Reaktion der Umgebung. Sie dringen als schmale Zellzüge, wie es bei den sog. Endotheliomen beschrieben wird, in das Bindegewebe vor, zerlegen es in kleine Felder. Die schmalen Zellzüge werden schnell breiter, zeigen Stachel-, helle und Hornschicht, oft auch noch die Körnerschicht. Bei manchen Zungenkrebsen geht das Tiefenwachstum sehr schnell und ausgebreitet vor sich, ebenso die Verbreitung und Verhornung der Epithelzapfen, so daß sie zusammenfließen und walnuß- bis apfelgroße Knoten bilden. Ist hierbei die Verhornung eine schnelle und diffuse, so entsteht ein eiter- oder atheromartiger Brei von rahmartiger Konsistenz, so daß man an sekundären Abszeß denken könnte. Aber die ganze Masse besteht aus platten Hornschüppchen mit nur wenig Leukozyten. In älteren Teilen treten dann Rückbildungen und autodigestive Erscheinungen auf, die zu albuminos-lipo-

lipoidem Zerfall führen. Daraus können sich dann wieder Cholesterinkristalle in Spalten und Verkalkungen bilden.

Andere Krebse wachsen als dicke Plattenepithelmassen (schöne Abbildungen bei KAUFMANN) und haben nur geringe Neigung zur Verhornung und Kankroidperlenbildung. Auch bei ihnen ist die Reaktion des umgebenden Bindegewebes ganz erheblich verschieden. Manchmal sind kaum entzündliche Bindegewebsveränderungen da, manchmal treten reichlicher rund- und spindelzellige Wucherungen auf und gelegentlich sind diese so reichlich, daß sie die vordringenden Epithelzapfen geradezu durchdringen und fast bis zur Unkenntlichkeit auflösen. In solchen Fällen sah ich öfter Unmengen ein- und mehrkerniger eosinophil granulierter Zellen neben dichten Haufen von Plasmazellen. Diese entzündlichen Zellen können so überwiegen und an ulzerierten Stellen granulomartig über die

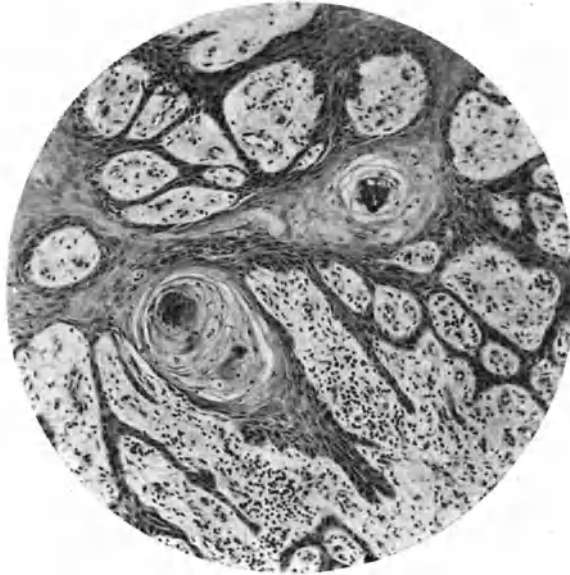


Abb. 124. Kankroid des Zahnfleisches.

Oberfläche vorragen, daß sie, von schüchternen Ärzten oberflächlich abgetragen, eine sichere Diagnose nicht ermöglichen. Mir sind solche Fälle von der Zunge und Wangentasche vorgekommen, bei denen erst die Hinzuziehung des tiefer exzidierenden Chirurgen die vorher zweifelhaft gebliebene Krebsdiagnose möglich machte. Hier liegt auch die Gefahr vor, daß bei einem chronischen Geschwür — namentlich an der Zunge trifft man sie öfter — mit atypischer Epithelwucherung eine Fehldiagnose zustande kommt und auch der geübtere Histologe zwischen chronischem Geschwür, Syphilis, ja selbst Tuberkulose und Krebs nicht immer lediglich auf Grund des mikroskopischen Bildes entscheiden kann. So mag es auch kommen, daß manche Statistiken verhältnismäßig günstige Heilungserfolge beim Krebs haben. Auch wenn man das Aussehen am Lebenden und die klinische Entwicklung, die Durchforschung des ganzen Individuums hinzunimmt, werden immer noch zweifelhafte Fälle bleiben für jemanden, der begründeten Zweifel und Lösung vom Zwang des Dogmas und der Systematik nicht für beschämende Unwissenheit hält. Ebenso schwer ist es, die ersten Anfänge eines Krebses sicher zu erkennen, nicht nur in der Mundhöhle. Hier ist besonders der

Übergang von Leukoplakie zum Krebs wohl schwerer zu beurteilen als mancher meint. Statt meiner Erfahrung mögen BORSTS Worte in seiner neuen allgemeinen Pathologie der Geschwülste hier wörtlich angeführt werden: „Oft staunt man, mit welcher Sicherheit Geschwülste histogenetisch abgeleitet werden, aber ebenso oft erkennt man, daß die Beweiskraft der angeführten histologischen Bilder gering ist.“ Ebenso muß man staunen, wie sicher oft atypische Epithelwucherung oder leukoplakische Hyperplasie und Krebs diagnostiziert werden. Je jünger der Forscher, um so leichter geht er über den Unterschied von Wahn und Wissen der Diagnose. Trotz seines „ich weiß, daß ich nicht weiß“, war Sokrates einer der weisesten Männer aller Zeiten.

Anscheinend selten sind die Basalzellenkrebsse in der Mundhöhle. Wenn sie vorkommen, sitzen sie am ehesten am Gaumen. Auch der hier abgebildete Fall

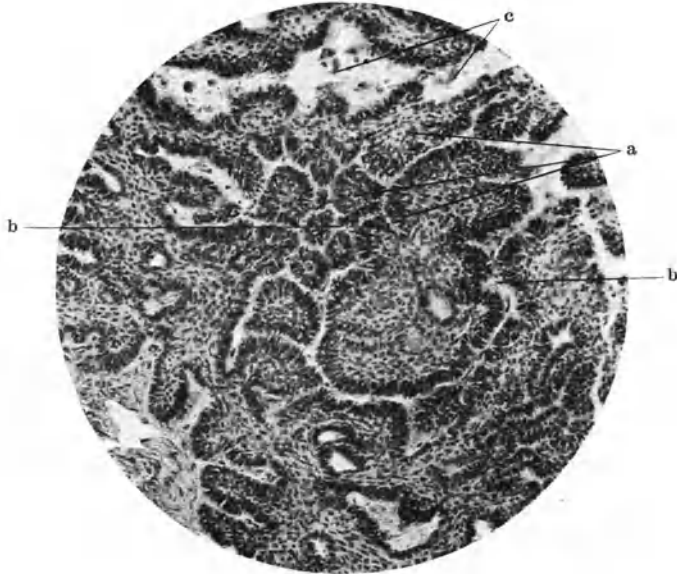


Abb. 125. Basalzellen-Krebs vom Gaumen.  
a Krebszellhaufen; b Interstitium; c erweitertes Zwischengewebe. (Vgl. Abb. 126.)

stammt vom harten Gaumen, wo ein etwa haselnußgroßer Knoten saß. In Abb. 125 sieht man die Anordnung der Zellnester, die bald größer, bald kleiner, zu äußerst eine ein- oder mehrfache Lage hoher Zylinderzellen haben, die im Inneren eine unregelmäßige spindlige oder sternförmige Gestalt annehmen. Zwischen den Zellgruppen (a) liegt ein fadendünnnes fibroses Interstitium mit wenigen kapillaren Gefäßen (b). Bei c hingegen beginnt das Zwischengewebe sich anscheinend durch Lymph- oder seröse Stauung zu erweitern, so daß an anderen Stellen (Abb. 126) ein adenomartiger Bau entsteht, in dem die zylindrischen Basalzellen (a) Drüsenepithelien und die nunmehr zu Bändern zusammengedrückten unregelmäßigen Epithelien (b) durch ihre reihenartige Anordnung und spindlige Gestalt als Interstitium erscheinen, während das ehemalige wirkliche Zwischengewebe zu drüsenartigen (c) oder zystischen Hohlräumen umgewandelt erscheint. In ihnen liegen einige rote Blutkörperchen und Zell Schatten.

Eine ähnliche täuschende Adenombildung entsteht bei den Plattenepithelkrebsen ohne Verhornung — die manche auch zu den Basalzellenkrebsen stellen —

dadurch, daß die zentralen Epithelzellen infolge ungenügender Ernährung einem raschen Absterben und Verflüssigen (Kolliquationsnekrose) verfallen. Erfahrungsgemäß werden solche Epidermoidalkrebse für Adenom gehalten und als solche statistisch notiert. Wenn auch die physiologische Vorbild, die Drüsenentwicklung (vgl. S. 5f.) aus dem Mundepithel Ähnlichkeiten entfernter Art mit diesen zentralen Erweichungen darbietet, sollte man derartige analogische Fiktionen doch nicht zu Tatsachen stempeln und solche Krebsformen dem Plattenepithelkrebs (Cancer simplex-Typus) zurechnen.

Wirkliche Adenome sind mir nur als Speicheldrüsenkrebs vorgekommen und meine Zweifel an der Adenomdiagnose anderer Untersucher sind durch die Abbildungen von PARTSCH (l. c.) noch stärker geworden. Möglich sind Adenokarzinome natürlich auch an anderen Stellen, häufig aber gewiß nicht, wenn

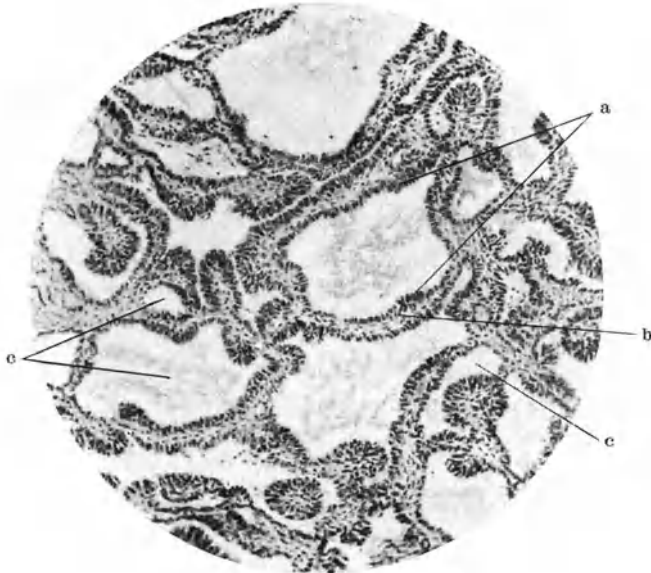


Abb. 126. Basalzellen-Krebs, Adenom vortäuschend.  
a Basalzellen; b unregelmäßige Epithelzellen; c weite Interstitialräume. (Vgl. Abb. 125.)

man den Begriff Adenoma malignum nur scharf als drüsigen Krebs — im Munde als Speichel-, Schleim- oder Zylinderzellendrüse — faßt und nicht eine entfernte Ähnlichkeit der mehrschichtigen Plattenepithelkrebs als Adenokarzinom gelten läßt. Es muß auch gesagt werden, daß öfter als man glauben möchte, chronisch entzündete sublinguale und submaxillare Speicheldrüsen als Krebse entfernt werden.

Eigentümliche Wachstumsformen können entstehen, wenn Krebse in Schleimdrüsen eindringen. Ein Beispiel derart ist der Krebs der Lippenschleimhaut in Abb. 127. Es sind schmale Züge entstanden, ähnlich denen bei gewissen Basalzellenkrebsen, zwischen denen ein helles glasiges Stroma liegt, spärliches Bindegewebe mit Schleimresten von den zerfallenen Drüsenepithelien. In der Umgebung findet sich starke fibros-lymphzellige Reaktion, Verdickung und ungewöhnlich starke Verhornung und Keratohyalinbildung der Oberflächenepithelien. An anderen Stellen wuchs dieser Krebs ganz nach Art des Cancer simplex. Ähnliche Bilder finden sich in BORST'S Geschwulstwerk. Bei den Zungenkrebsen ist mir oft aufgefallen, daß die quergestreifte Muskulatur sehr schnell unter der Wirkung

der andringenden Krebszellen atrophiert und schwindet, die Eiweißdrüsen länger widerstehen als Schleimdrüsen und Muskelgewebe. Überhaupt kann man auch hier wieder feststellen, daß fast jeder Krebs ein individuelles Bild bietet, wenn man sich nicht nur mit der diagnostischen Einreihung in das System begnügt, sondern Aufbau, Wachstum, Wirkung auf die Umgebung studiert, wie man ja auch neue Menschenbekenntschaften nicht mit der Einreihung in die Art: *Homo sapiens* als erledigt betrachtet, sondern sie in ihrer individuellen Ganzheit zu erfassen bestrebt sein sollte. Es möge nur Vorsicht walten, alle diese Eigenschaften und Verschiedenheiten zu neuen systematischen oder prognostischen Rubrizierungen zu verwenden, da das immer die vollständige, vorurteilsfreie, sinnliche Erfassung, die naive Anschauung behindert. Zu diesen Unterscheidungsmerkmalen gehört auch bei den Hornkrebsen die Art der Verhornung, ob sie



Abb. 127. Lippenkrebs in Schleimdrüsen einwachsend. Breite Reaktionszone.

über Körner- und helle Schicht geht oder über eine besondere direkte Homogenisierung, wie sie bei den feuchten Teilen der Mundhöhle (s. Lippe) die Regel ist (Parakeratose), oder das Auftreten einer deutlichen oder verbreiterten Stachelzellenschicht (Akanthosis) bzw. deren Fehlen. Oft genug kann man alles im gleichen Präparate gleichzeitig nebeneinander finden. Bei den Lippenkrebsen kommt gelegentlich eine starke Oberflächenverhornung bis zu hauthornartigen warzigen Bildungen vor.

Auch die Einteilung der Krebse nach dem Grade ihrer „Ausreifung“ hat nur einen systematischen, d. h. fiktiven Wert, aber wie ich mich hundertfach überzeugen konnte, keinen prognostischen. Dabei gilt als reifste Form die, welche die verschiedenen Schichtungen des Ausgangsepithels nahezu vollkommen wiedergibt, als unreifste das zylinderzellige Basalzellenkarzinom KROMPECHERS, über dessen wirkliche Histogenese die Akten auch noch nicht geschlossen sind. So nützlich auch eine Ableitung der Prognose aus dem histologischen Verhalten eines Krebses wäre, so unmöglich ist sie vorläufig, und so bleibt die Allgemeinprognose der Mundhöhlenkrebsen für die Dauerheilung: schlecht. Wenn einige

Verfasser, z. B. BUTLIN, der die Hälfte der operierten Fälle mindestens 3 Jahre ohne Rezidiv angibt, bessere Resultate haben, auch KAUFMANN dem Leukoplakiekarzinom eine bessere Prognose stellt, so entsteht die Frage, ob wirklich schon ein echter Krebs vorhanden war.

Schließlich sei noch kurz die Gruppe von Mundkrebsen genannt, welche gewöhnlich, da sie auch im Knochen beginnen können, von Epithelresten der Zahnleiste abgeleitet werden. Daß diese Reste auch im Zahnfleisch vorkommen, scheint sicher. Oben ist der eigentümliche Tumor von FÜTH mit solchen Zahnkeimresten erwähnt. Da aber die Zahnkrankheiten besonders bearbeitet werden, sei auf jenes Kapitel verwiesen, wo auch die gutartige Form eines Epithelioms, das von Schmelzzellen hergeleitet wird und dem Basalzellentypus weitgehend ähnelt, das Adamantinom hingehört. Auch die aus Epithel von Zahnwurzelzysten abgeleiteten und nach deren Operation durch „krebsige Umwandlung“ entstandenen Krebse, welche PARTSCH beschreibt, dürften in das Zahnkapitel fallen.

## Literatur.

### Entwicklungsgeschichte.

BROMANN (1): Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911. — BROMANN (2): Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. München-Wiesbaden. — HISS: Beobachtungen zur Geschichte der Nasen- und Gaumenbildung beim menschlichen Embryo. Abh. sächs. Ges. Wiss., math.-phys. Bd. 27. — KALLIUS: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Berlin-München: J. F. Bergmann, Julius Springer 1924. — KEIBEL und MALL: Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. — PETER: In Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. v. KALLIUS. — RATHKE: Über Entstehung der Glandula pituitaria. Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1838. S. 42—485.

### Normale Anatomie und Histologie.

NEUSTÄTTER: Über den Lippensaum beim Menschen, sein Bau, seine Entwicklung und Bedeutung. Jena u. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 29, S. 345ff. 1894. — OPPEL: Lehrb. d. vergl. mikroskop. Anat. 3. Teil. Jena: G. Fischer 1900.

### Mißbildungen.

AHLFELD: Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. — AMMON: Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. — ARNOLD (1): Über behaarte Polypen der Rachen- und Mundhöhle usw. Virchows Arch. Bd. 111, S. 176. 1888. — ARNOLD (2): Beschreibung von Mißbildungen mit Agnathie und Hydropsie der gesamten Schlund- und Trommelhöhle. Virchows Arch. Bd. 38, S. 145. 1867. — ASCH: Die Zungenstruma usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 130, S. 593. 1914. — ASCHOFF: Zunge bei Syntotie. Dtsch. pathol. Ges. Bd. 4. 1901. — BERGENGRÜN: Epithelperlen und Epithelstränge in der Raphe des harten Gaumens. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 28, S. 277. 1909. — BOCHDALEK (1): Über das Foramen caecum. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. — BOCHDALEK (2): Nachtrag zum schlauchförmigen Apparat der Zunge. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. — BÖTTNER: Das sezernierende Epitheliom der Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68. 1921. — BRAUN: Ein Fall von Agnathus. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte 11. Wien 1855. — BUSCH: Chirurgische Beobachtungen der k. chirurgischen Klinik. Bonn 1854. — DOLLINGER: Zystose Degeneration der Lymphgefäße der fungiformen Papillen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, 1878. — EHRRICH: Zur Kenntnis der Speicheldrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 51. 1906. — EPSTEIN: Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 1. S. 59. 1880. — ERDHEIM (1): Über Schilddrüsenaplasie, Geschwülste des Ductus thyreoglossus usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 35, S. 366. 1904. — ERDHEIM (2): Über Zysten und Fisteln des Ductus thyreoglossus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 85, S. 212. 1908. — FELDMANN: Über die Entstehung der Hasenscharte. Inaug.-Diss. 1910. — FIEUX: Rev. mens. des mal. de l'enfance 1897. — FÖRSTER (1): Mißbildungen des Menschen. Jena 1861. — FÖRSTER (2): Würzburger med. Zeitschr. 1862. — FRÖBELIUS: St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 9. 1865. — FRONHÖFER: Beiträge zur Statistik der Hasenscharte. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 44. 1904. — FÜTH: Über eine angeborene Geschwulstbildung perithelialer Natur usw. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6. 1902. — GOLDFLAM: Ein Fall von angeborenen Fisteln der Unterlippe. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 74. — GALISCH: Struma accessoria baseos linguae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.

Bd. 39. 1894. — GORIS: Note sur l'exstirpation d'un goître de la pointe de la langue. Bull. de l'acad. royale des méd. de belge 1906. S. 826. — HAUG: Beiträge zur Statistik der Hasenscharte. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 44. 1904. — HAYMANN: Amniogene und erbliche Hasenscharten. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70. — HICKMANN: Continental tumor of the base of the tongue. Path. Transact. Vol. 19. 1869. — ISRAEL: Inaug.-Diss. Berlin 1877. — JANOWITZ: Lymphang. der Zunge. Arch. f. Laryngol. Bd. 31, S. 39. 1917. — KAPOST und PORT: Chirurgie der Mundhöhle. München 1920. — KAUFMANN: Spez. Pathol. u. Anat. Berlin-Leipzig 1922. — KOBLANK: 14-jähriger Knabe mit Mikrognathie und Perobranchius. Berlin. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Sitz. v. 25. 10. 1895. — KÖRNER: Zur Kenntnis der Uvula bifida. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. 1899. — v. KOSTANECKI und v. MIELECKI: Die angeborenen Kiemengangsfisteln usw. Virchows Arch. Bd. 120. 1890. Bd. 121, S. 55 u. 247. — KÜMMEL: Aneurysma racemosum, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1922. S. 385. — LANDERER: Festschr. f. ESMARCH. Leipzig 1893. — LANGENBECK: Angeborene Kleinheit des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chirurg. 1. — LEHMANN-NITSCHKE: Ein seltener Fall von angeborener medianer Spaltung der oberen Gesichtshälte. Virchows Arch. Bd. 163, S. 126. 1901. — LESSER: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 2, S. 311. — MARC: Ein seltener Fall von Mikrognathie mit Mundbodenspalte. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie. a. d. pathol. Inst. Tübingen 1891 u. 1892. — MARSCHAND: Mißbildungen. Eulenburg Realenzykl. — MASSIN: Ein Fall von angeborenem Epitheliom entstanden aus dem Schmelzorgan. Virchows Arch. Bd. 136. 1894. — MONNIER: Ein Fall von sog. Medianspalte. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 49. — MORIAN: Über die schräge Gesichtsspalte. v. Langenbecks Arch. Bd. 3. 1887. — MURRAY: Lancet 1904. — NASSE: Über Lymphangiom. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 38, S. 614. 1889. — PARTSCH: Doppelbildungen der Zunge. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. Nr. 17. — PETER: Formale Genese der Gesichtsspalten. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. — REHN: Über die zystische Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88. 1909. — RUBELI: Struma lingualis und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52, S. 295. 1920. — SALZER: Unterkiefer-, Kiefer-, Zungenspalte. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 23. — SCHILDER: Über Mißbildungen der Schilddrüse. Virchows Arch. Bd. 203, S. 246. 1911. — SCHMERZ: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119. 1920. — SCHMIDT: Über die Flimmerzysten der Zungenwurzel. Autoref. Zieglers Zentralblatt Bd. 7, S. 802. 1896. — SCHWALBE: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906. Fischer 3. Teil, 9. Lief. — SONNTAG: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 11, S. 99. 1919. — SORENTINO: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 76. 1905. — STIEDA: Die angeborenen Fisteln der Unterlippe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 79, S. 293ff. — TICHY: Beiträge zur Vererbung der Hasenscharte. Münch. med. Wochenschr. 1920. — UNTERBERGER: Zur Kenntnis der angeborenen Fisteln der Unterlippe. Berlin. klin. Wochenschrift 1908. S. 18. — VIRCHOW: Über Mißbildungen am Ohre und im Bereich des ersten Kiemenbogens. Virchows Arch. 1864, Bd. 30, S. 221. — WALTHER: Zur Pathologie und Therapie der Zungenstruma. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 116. 1912 (Lit.) — WARNEKROS: Gaumenspalten. 2. Aufl. Berlin 1909. — WEGNER: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20, S. 641. 1877. — WINKEL (1): Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1904. — WINKEL (2): Ätiologische Untersuchungen und einige sehr seltene fötale Mißbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 18. — WOLFF (1): Ein Fall von akzessorischer Schilddrüse an der Zungenbasis. Arch. f. klin. Chirurg. 1889, S. 224. — WOLFF (2): Zwei Fälle von Mikrognathie. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 12.

#### Störungen der Blutverteilung, Blut- und Stoffwechselerkrankungen, Dermatosen. Skorbut.

ASCHOFF und KOCH: Skorbut. Jena. G. Fischer 1919 (Lit.)

#### Perniziöse Anämie:

LAACHE: In STICKERS Handb. Krankheiten der Lippe, der Mundhöhle usw. 1905. 2. Aufl. Stuttgart. — LEVINE, SAMUEL und W. LAID: Pernicious anaemia. Bull. of John Hopkins hosp. Vol. 32, p. 254. — MORAWITZ: Med. Klinik 1918. Nr. 43, S. 1076 u. Dtsch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 49, S. 1374. — WISE: Journ. of cut. a. genito-urinary diseases 1913, febr. Ref.: Dermatol. Wochenschr. Bd. 56, S. 460. 1913.

#### Huntersche Glossitis.

COBET und MORAWITZ: Über Atrophie der Zungenschleimhaut und ihre Beziehung zur perniziösen Anämie usw. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 6. 1920. — EICHHORST: Die progressive perniziöse Anämie. 1876. — HUNTER: Severest Anaemias. London 1909. — MATTHES: Über die Huntersche Gloss. bei perniziöser Anämie. Verhandl. d. 30. dtsch. Congr. f. inn. Med. 1913. — MORAWITZ: In Handb. MOHR und STAEHELIN Bd. 4. 1912. — MÜLLER: Die progressive perniziöse Anämie. Zürich 1877. — QUINCKE: Therapeutische Halbmonatshefte 1920. H. 2. — SACKHEIM: Die Glossitis Hunteri bei perniziöser

Anämie. Inaug.-Diss. Berlin 1921 u. Kongr.-Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1922. — SIEGMUND: Hintersche Gloss. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34, S. 335. 1920. — ZIMMERMANN: Zungenveränderungen usw. bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschrift 1917. Nr. 18, S. 578.

#### Leukämie.

ASKANAZY: Über akute Leukämie usw. Virchows Arch. Bd. 137, S. 1. 1894. — BELTZ: Über Leukämie mit besonderer Berücksichtigung der akuten Form. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 116. 1913. — BINGEL: Monozytenleukämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49, S. 1503. — EICHHORST: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 1291. 1921. — EPSTEIN: Über die akute Leukämie usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44, S. 343. 1898. — JACOBÆUS: Beiträge zur Kenntnis der myeloischen Chloroleukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, S. 7. 1909. — JANUSZKIEWICZ: Ein Fall von akuter Leukämie. Virchows Arch. Bd. 173, S. 309. 1903. — KAUFMANN: Spez. Pathol. u. Anat. Berlin-Leipzig 1922. — KAZNELSON: Zur Frage der akuten Aleukie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, S. 18. 1916. — KEUPER: Über die Diagnose der aleukämischen Myelose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 118 bis 127. 1919. — KREIBICH: Plasmomyelom. Folia haematol. Bd. 18, H. 2. 1914. — MAYNARD: Akute myeloische Leukämie. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 17, S. 114. — PAPPENHEIM: Über Lymphämie ohne Lymphdrüenschwellung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39, S. 171. 1900. — ROSENFELD: Zur Kasuistik der lymphoiden Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42, S. 117. 1901. — ZIEGLER: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von den chronischen lymphoiden und myeloischen Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27, S. 53. 1911.

#### Lymphogranulomatose.

WEINBERG: Lymphogranuloma tuberculosum. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85, S. 99. 1918.

#### Pigmentierungen.

BONNET: Lyon méd. Tome 118, Nr. 11, 41, 46. 1912; 1913, Nr. 82. — KATZ: Med. Klinik 1909, Nr. 23. — MOLLOU: Med. Klinik 1909, Nr. 10. — PICHLER: Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 6.

#### Amyloid.

BALZER: Virchows Arch. Bd. 91, S. 67. — DAVIDSOHN: Beiträge zur Pathologie der Unterkieferspeicheldrüse. Virchows Arch. Bd. 188, S. 395. 1907. — EDENS (1): Über Amyloidfärbung und Amyloiddegeneration. Virchows Arch. Bd. 180, S. 346. 1905. — EDENS (2): Zur Histopathie lokaler und allgemeiner Amyloiddegeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 35, S. 233. 1904. — GERLING und HUETER: Münch. med. Wochenschr. 1903. — GRAWITZ: Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes. Virchows Arch. Bd. 94, S. 279. 1883. — KELLER: Zur Kenntnis der Amyloidtumoren der Zunge. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 40, S. 1383. — LESSER, E.: Ein Fall von Enchondroma osteoides mixtum der Lunge mit partieller Amyloidentartung. Virchows Arch. Bd. 69, S. 404. 1877. — MANASSE: Über multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege. Virchows Arch. Bd. 159, S. 117. 1900. — SCHILDER: Einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 46, S. 602. 1909. — SCHMIDT, M. B.: Über die lokalen Amyloidtumoren der Zunge. Virchows Arch. Bd. 143, S. 369. 1896. — SCHÖNHOF: Ein Beitrag zur Kenntnis des lokalen tumorförmigen Amyloids. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12, S. 157. 1913. — ZIEGLER: Amyloide Tumorbildung in Zunge und Kehlkopf. Virchows Arch. Bd. 65, S. 273. 1875.

#### Lichen ruber planus.

BETHMANN: Lichen ruber planus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 75, S. 399. — KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena 1922. — TRAUTMANN: Krankheiten der Mundhöhle usw. bei Dermatosen. Wiesbaden 1911.

#### Pemphigus vulgaris.

NEISSER: 4. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges. 1894. — NEUMANN: Wien. med. Jahrb. 1875. — THOST: Chronischer Schleimhautpemphigus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 3 u. Bd. 25, H. 3. 1908. — TRAUTMANN: l. c.

#### Epidermolysis bullosa hereditaria.

KLAUSNER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 115, H. 7. 1913. — ROSENTHAL: 4. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges. 1894.



## Lupus erythematosus.

FORDYCE: Lupus erythematosus der Mundschleimhaut. Journ. of cut. dis. 1904. S. 397. Ref.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83. — KREN: Lupus erythematosus der Schleimhaut des Mundes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83, S. 13. 1907. — NORDSK: Lupus erythematosus der Schleimhaut des Mundes. Zentralbl. f. Laryngol. 1922. S. 510.

## Lingua geographica.

CZERNY: Die exsudative Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 1. 1906 u. Bd. 6, S. 1. 1908. — KLAUSNER: Lingua geographica heredit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103, S. 103. 1910.

## Möllersche Glossitis.

GREVE: Die chronische superfizielle Glossitis (Moelleri). Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17, S. 469. — HOFFMANN: Dermatol. Wochenschr. Bd. 71, S. 977. 1920. — MICHELSON (1): Berlin. klin. Wochenschr. 1819. S. 1004. — MICHELSON (2): Atlas der Mundkrankheiten. Berlin 1892. — MÖLLER: Dtsch. Klinik (Göschel) Bd. 3, S. 273. 1851. — SCHULTZE: Zungenschleimhautentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50, S. 1564.

## Glossitis papulosa acuta.

MICHELSON und Mikulicz: Atlas der Mundkrankheiten. Berlin 1892. — SCHECH: Krankheiten des Mundes usw. 6. Aufl. Leipzig-Wien 1902.

## Leukoplakia.

HERZFELD: Dermatol. Zentralbl. 1908. Nr. 7. — SCHWIMMER (1): Leukoplakia. Eulenburs Realenzykl. — SCHWIMMER (2): Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1877. S. 511.

## Intoxikationen, physikalische, chemische, mechanische Schädigungen.

ALMKVIST: Über Hg-Stomatitis und Kolitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 127, H. 2, S. 222. — BECK: Zur Verhinderung der Wismutvergiftung. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 601. — LE BLAYE: Rech. exp. sur la stom. merc. Thèse Paris 1911. — BRODFELD: Med. Klinik 1912. Nr. 48. — HARLSSE: Stomatitis nach Krysolganinjektion. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 47, S. 1355. — JOSEPH: Stomatitis saturn. Dermatol. Zentralbl. Nr. 10, H. 5. — KNIERIM: Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 42, S. 1951. — KOHRS: Krysolganstom. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72, S. 179. 1921. — MATSUCKA: Wismutvergiftung nach Injektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102. — MENTBERGER: Wismutvergiftung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, S. 169 u. 177. 1913. — PARASSIN: Stomatitis gangr. nach Wismutpastenbehandlung. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 112. — RUGE: Histologie des Bleisaums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. — SCHEIER: Über Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3. 1907. — SCHLESINGER: Allgemeine Argyrose. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 4. — SCHUMACHER: Zur Hg- und Arsenstomatitis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72, S. 305. — SIMON: Demonstrationen. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 53, S. 1529. — STAHL: Arsen. Dermatol. Wochenschrift, Bd. 58, S. 1001. 1916. — WATANABE und FUJITANI: Dermatol. Wochenschr. Bd. 54, S. 37. 1912.

## Parasiten.

KAUFMANN: Spez. Pathol. u. Anat. Berlin-Leipzig 1922. — STUMPF: Ungewöhnliche Lokalisation der Cysticerc. cell. in Brustbein und Zunge. Virchows Arch. Bd. 217, S. 462. 1914.

## Die Mundhöhle bei den akuten Infektionskrankheiten.

## Masern.

ANDERSON und GOLDBERGER: Americ. journ. of dis. of childr. 1912. — KOPLIK (1): Arch. of pediatr. 1896. S. 918. — KOPLIK (2): Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 424. 1898.

## Röteln:

FORCHHEIMER: Arch. of pediatr. 1898. S. 721.

## Scharlach.

BERNHARDT: Ätiologie des Scharlachs. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13. — JOCHMANN (1): Pocken und Vakzinationslehre. Wien 1913. — JOCHMANN (2): Lehrb. d. Infektionskrankh. Berlin: Julius Springer 1924. 2. Aufl.

## Variola:

DANZIGER: Vaccina generalisata. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1583. — FALKENHEIM: Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 1029. — IMMERMANN: Variola. Handb. d. spez.

Pathol. u. Therapie (Nothnagel). Bd. 4, S. 45. — LANG: Lehrb. d. Hautkrankh. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — MARSCHIK: Vakzine der Mund- und Rachen Schleimhaut. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 22, S. 1338. — MAUTNER: Vakzine am Zungenrand. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43, S. 1338.

#### Varizellen.

KAUPE: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 572. 1902.

#### Angina, Angina Plaut-Vincent, Stomatitis ulcerosa.

BABES: Spindelförmige Bazillen. Handb. v. KOLLE-WASSERMANN. 1906. Erg.-H. — BARON: Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Dresden 1907. — BLÜHDORN: Spez. der Plaut-Vincentischen Anginaerreger. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 25. — EICHMAYER: Angina ulc. membr. und Stomatitis ulc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 65. 1905. — ELLERMANN: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 1, 54, S. 453. 1907. — GERBER (1): Weitere Mitteilungen und Spirochäten der Mund- und Rachenhöhle usw. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 51, S. 2383. 1910. — GERBER (2): Lokale Behandlung der Angina und Gingivitis Plaut-Vincenti mit Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 33, S. 913. 1919. — GERBER (3): Über Spirochäten und Spirochätosen der oberen Luft- und Verdauungswege. Virchows Arch. Bd. 207, S. 148. 1912. — HOFFMANN: Mundspirochäten. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 86. 1921. — KNORR: Über fuso-spirilläre Symbiose usw. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 87, H. 7/8. 1922. — MÜHLENS: Über Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bazillen auf künstlichem Nährboden. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 20, S. 797. — REICHE: Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. 9. 1905 u. 1910. Nr. 4. — RONA: Zur Ätiologie und Pathologie der Angina Plaut-Vincenti usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 64. 1905. — ROTHVELL: Journ. of the Americ. med. assoc. 4. Juni. 1910. — SCHEIER: Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 50, S. 2268. 1909.

#### Noma.

ARIMA und ISHII: Beiträge zur pathologischen, anatomischen und bakteriellen Kenntnis der Noma. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, S. 625. 1909. — v. BRUNS: Handb. d. prakt. Chirurg. 2. Abt., Bd. 1. — HELLESEN: Jahrb. d. Kinderkrankh. Bd. 67, S. 294. — PERTHES: Noma und ihr Erreger. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59, S. 72. 1899. — WEISS: Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 19.

#### Angina Ludovici.

DAVIS: Americ. journ. of surg. 1906. ang. Humphrey: Americ. practitioner a. news 1904. Vol. 15, p. 3. — JAGUES: Path. etc. de l'ang. de Ludwig. Ann. des mal. de l'oreille. Tome 35, 2, p. 413. — LUDWIG: Med. Korresp.-Blatt f. Württ. ärztl. Landesvereine. Bd. 6. 1836. — SCHLESINGER: Angina Ludovici. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 49.

#### Typhus abdominalis.

DRIGALSKI: Über Ergebnis bei der Bekämpfung des Typhus nach R. KOCH. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. Bd. 35, S. 776. 1904. — FROMME: Ätiologie des Typhus und Paratyphus L. u. O. 13. Jg. S. 27. 1909. — JOCHMANN: l. c. — SCHMIDT: Über Typhus abdominalis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, Nr. 15. S. 593. 1907. — TROULLICOUR (1): Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 18. 1908. Ref.: Mund- und Rachenulzerationen bei Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 436. — TROULLICOUR (2): Ulc. bucco-phar. de la fièv. typh. Presse otolar. belge Tome 7, p. 147.

#### Paratyphus, Sepsis.

FRAENKEL: Pyocyaneusinfektion: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. — LOELE: Pathologie des Paratyphus. L. u. O. Jg. 1, Bd. 18, S. 546. 1915. — SCHOTT-MÜLLER: Über typhöse Erkrankung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1912. Okt. S. 3.

#### Typhus exanth.

CEELEN: Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers L. u. O. Jg. 19, Abt. 1, S. 307. 1919. — DAWYDOWSKIE: Die pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. L. u. O. Jg. 20, Abt. 2, S. 571/804. 1924. (Lit.). — JÜRGENS: Fleckfieber. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Nr. 7. — LEHNDORF: Über Exanthem bei Fleckfieber. Zentralbl. f. inn. Med. 1916. Nr. 29. — ROSENBERG: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin 1893.

## Rotz.

ADDISON and HETT: Chronischer Rotz beim Menschen. *Lancet* 1909. Okt. — ROBINS: A. study of chron. glanders in man. *Stud. fr. the roy. Vict. hosp. Montreal* Vol. 2, Nr. 1. 1906. — ZIELER: Chronischer Rotz beim Menschen usw. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten* Bd. 45, S. 309. — ZILZ: *Dtsch. zahnärztl. Zeitschr.* 1922. Nr. 1.

## Aktinomykose.

v. BARACZ: Aktinomykose des Menschen. *v. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 68. Nr. 4, S. 105. — BOSTROEM: Untersuchungen über Aktinomykose des Menschen. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 9. 1900. — v. BRUHNS: Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 6. — CORONINI und PRIESEL: Pseudoaktinomykose. *Frankfurt. Zeitschr.* Bd. 23, S. 191. — DRESEL: Zur Kenntnis der Aktinomykose. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 60, S. 185 (Lit.) — EULER: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* Bd. 4. 1914 u. Bd. 11. 1918. — FISCHER: Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1890. S. 413. — HARBITZ und GRÖNDAHL: *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 50. 1911. — HARMS: Aktinomykose der Zungenakt. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. S. 903. — HOSEMANN: Aktinomykose der Speicheldrüsen. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Abt. 1,* S. 249. 1910. — HUMMEL: *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 13, S. 534. 1895. — ILLICH: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. *Wien* 1892. — JAEHN: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1909, S. 1, 95 u. 190. — JOEST und ZUMPE: Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose. *Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere.* Bd. 13. 1913. — JURINKA: Ätiologie der Zungenaktinomykose. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 13, S. 545. 1895. — KOCH, C.: Lippenaktinomykose. *Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Nürnberg* 1893. — KOCHER: Zungenaktinomykose. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. S. 1044. — KANTOROWICZ: Kieferaktinomykose odontischen Ursprungs. *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 1138. — KRYMOW: Aktinomykose der Zunge. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 92. 1910. — KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. *Jena: G. Fischer* 1922. S. 149. — LORD: *Publications of the Massachusetts Gen. Hosp. Boston.* Vol. 3. 1911. Okt. — MELCHIOR: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Heft 8. — MÜLLER: Aktinomykose der Speicheldrüsen. *Festschr. f. ORTH.* Berlin 1903. S. 278. — PARTSCH: Aktinomykose des Menschen. *Samml. klin. Vortr.* Nr. 306 u. 307. — PERTHES: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. *Dtsch. Chirurg. Liefg.* 33a. 1907. — SCHARTAN: Zungenaktinomykose. *Inaug.-Diss.* Kiel 1895. — SHIOTA: *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 101. 1909. — THOREL: *L. u. O. Jg.* 5. 1898. — ZILZ: Aktinomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. *Dtsch. Zahnheilk. Leipzig* 1913. H. 30 u. *Österr.-ungar. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk.* Bd. 26, H. 4. 1910.

## Influenza:

LEVINTHAL, KUCZYNSKI, WOLFF: Epidemiologie, pathologische Morphologie und Pathogenese der Grippe. *L. u. O. Jg.* 19, Abt. 2, S. 848. 1921.

## Maul- und Klauenseuche.

BUSSENIUS und SIEGEL: Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehes auf den Menschen übertragen werden? *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 32, S. 146. 1897 (Lit.). — EPSTEIN: Maul- und Klauenseuche beim Menschen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1896. Nr. 9/10. — ERNST: *Münch. tierärztl. Wochenschr.* 1921, 1922, 1923. — GIUS: *Klin. Wochenschr.* Jg. 3, Nr. 25, S. 1135 (Lit.). — GINS und KRAUSE: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. 6. Teil, *L. u. O. Jg.* 20, Abt. 2, Teil 2, S. 874. 1924 (Lit.). — GINS und WEBER: Über experimentelle Maul- und Klauenseuche. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig.* Bd. 73, S. 242. 1922. — PAPE: *Berlin. tierärztl. Wochenschr.* 1921, S. 354. — POTT: Mundfäule der Rinder und ihre Beziehung zur Maul- und Klauenseuche. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. S. 981.

## Stomatitis fibrinosa, maculo-fibrinosa, Bednarsche Aphthen.

BAUMM: *Berlin. klin. Wochenschr.* 1891. S. 840. — BEDNAR: Die Krankheiten der Neugeborenen. 1. — BOHN: Mundkrankheiten bei Kindern, in *Handb. d. Kinderkrankh.* (C. GERHARDT) 1880. — EPSTEIN: *Zeitschr. f. Heilk. (Prag).* Bd. 1, H. 1. — FIEUX: *Rev. mens. des mal. de l'enfance.* 1897. — FRAENKEL: Über die sog. Stomatitis aphthosa usw. *Virchows Arch.* 1888. Bd. 113, S. 484. — FRESE: *Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol., ihre Grenzgeb.* Bd. 3, S. 455. — v. MIKULICZ und MICHELSON: *Atlas der Mundkrankheiten.* Berlin 1892. — SCHILLING: Reg. der Stomatitis aphthosa bei Erwachsenen. *Zentralbl. f. innere Med.* 1906. S. 497.

## Soor.

EULENBURG: *Realenzykl.* — HELLER: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 55, S. 123. 1895.

## Sporothrix Beurmanni.

ARNDT: Dermatol. Zeitschr. Bd. 12, S. 24. 1910 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. S. 1966. — BEURMANN: Les sporotrichoses Paris 1912. DOR, Presse méd. Tome 14, p. 4. 1906. — DUVERGER et BAIN: Cas rare de spor. etc. Rev. hebdom. de laryngol. Tome 32, 1, p. 401. — GANS und DRESEL: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130, S. 136. 1921. — LANDOUZY: Spor. hypoderm. disséminée. Presse méd. 1909. 6, 11.

## Sprue.

CASTELLANI and CHALMERS: Manual of tropical Med. Ed. 1919. — DOLD: Die Sprue. Handb. d. Tropenkrankh. 3. Aufl. 2 (Lit.). — FISCHER und v. HECKER: Beitrag zur Kenntnis der Sprue. Virchows Arch. Bd. 237, 3, S. 417. 1922. — JUSTI: Beiträge zur Kenntnis der Sprue. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 10. 1913. — v. D. SCHEER: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Nr. 11 u. 25. 1905 u. 1909.

## Stomatitis gonorrhoeica.

DIDAY: Etats morbides suite de syph., non syph. Bull. méd. 1887. Nr. 50. Ref.: Jahresber. Virchow-Hirsch 1887. 2, S. 640. — JESIONEK: Fall von Stomatitis gonorrhoeica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1898. — JÜRGENS: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 630. — RICORD: Traité pratique des maladies vénér. Paris 1838. — ROLLET: Recherches clin. et expérim. sur la syph. le chancre simple etc. Paris et Lyon 1861. Camnstats Jahresber. Bd. 4, S. 293. 1861. — ROSINSKI: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 22. 1891. — SCHEUER: Gonorrhoeische Infektion der Mundhöhle. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20. — TRAUTMANN: Die Krankheiten der Mundhöhle und oberen Luftwege bei Dermatosen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911.

## Syphilis.

FOURNIERS (1): Les cancrs extra-génitaux. Paris: Rueff et Cie. 1897. — FOURNIERS (2): Fréquence rel. des accid. du tertiérisme. Bull. méd. 1896. mai. Ref.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 39, S. 448. 1897. — GERBER (1): Syphilis der Mundhöhle, des Rachens und der Speicheldrüsen. Handb. d. Geschlechtskrankh. v. FINGER usw. Wien: Alfred Hölder 1910 (Lit.). — GERBER (2): Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Beitr. z. Klinik, Med. u. Chirurg. Wien-Leipzig 1894. — GOLDSCHMIDT: Über die glatte Atrophie der Zungenbasis bei tertiärer Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43. — HELLOWIG: Über den syphilitischen Primäraffekt der Tonsille. Inaug.-Diss. Berlin 1907. — KRÄFTING: Extragenitale Syphilisinfektion. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben 4, R. Bd. 8, S. 1096. Ref.: Virchow-Hirsch Jahresber. 1923. 2. — KÜGLER: Ein Fall von Gumma gingivae. Wien. zahnärztl. Monatsschr. 1901. Nr. 4. — LANG: Vorlesung über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1884/86. — LAURENT: Presse méd. belge Jg. 36, Nr. 28. 1884. — LEWIN und HELLER: Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. Virchows Arch. Bd. 138, H. 1. 1894. — LIEVEN: Die Syphilis der oberen Luftwege usw. Teil II. Die Syphilis der Mund- und Rachenhöhle. Klin. Vortr. a. d. Geb. d. Otol. u. Phar.-Rin. Bd. 4, H. 2. Jena 1900. — MAURIAC: La semaine méd. 1888. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1889. Nr. 3, S. 109. — MILLER: Die frühesten Symptome der hereditären Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 359. 1888. — NEUMANN (1): Syphilis. Wien 1899. 2. Aufl. — NEUMANN (2): Histologie: Erklärungen für Aufflackern der Prozesse. Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 2. Wien-Leipzig 1892. — NIVET: De la Fréquence relative des différentes variétés de chancres syph. extragen. chez l'homme et chez la femme. Thèse de Paris 1887. — RICCO: Gaz. méd. di Torino 1897. Nr. 3, S. 58. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 45, S. 292. 1898. — SCHÄFFER: Über ungewöhnliche und diagnostische schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 85, S. 371. 1907. — Festschr. f. NEISSER 2. — SENDZIAK: Über luetischen Primäraffekt in der Mund- und Rachenhöhle und der Nase und der Ohren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1900. Nr. 11, S. 419. — v. SIEGMUND: Über die Inkubationsdauer der Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1856. Nr. 18, 32, 45. — SKLADNY: Über das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes infolge hereditärer Lues. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — SPIEGLER: Fall von Gummen des Zahnfleisches. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 82, S. 269. 1906. — TRAUTMANN: Die Krankheiten der Mundhöhle und oberen Luftwege bei Dermatosen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911. — VIRCHOW: Glatte Atrophie der Zungenbasis bei tertiärer Syphilis, bei GOLDSCHMIDT: — WATTEN: Beiträge zur ang. Syphilis. Inaug.-Diss. Würzburg 1895. — WEBER: Beitrag zur Syphilis der Lippen, der Zunge und des Kehlkopfes. Inaug.-Diss. Würzburg 1902. — ZEISSL: Lehrb. d. Syphilis. 3. Aufl. Erlangen 1875. — ZINSSER: Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1921.

## Ulcus molle.

CHEINISSE: Journ. de mal. cut. et syph. 1894. S. 12. — EMERY et SABOURAND: Weicher Schanker der Zunge. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 7, Nr. 2. 1896. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1897. Nr. 5, S. 244. — GROUVEN: Ulcera mollia extragenitalia Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 26. S. 1059. — KOEPLER: Inaug.-Diss. Rostock 1907. — PETERSEN: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 29, S. 419. 1894.

## Sklerom.

v. FRISCH: Wien. med. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — GERBER (1): Sklerom, besonders in Ostpreußen. Arch. f. Laryngol. Bd. 10, S. 347. — GERBER (2): Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten und seine Bekämpfung. Klinische Vorträge N. F. Nr. 392. — GERBER (3): Zunahme des Skleroms in Ostpreußen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 35. — GERBER (4): Neue Skleromf. in Ostpreußen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 42. — v. MIKULICZ: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20. 1876. — UNNA: Hist. Atlas zur Pathologie der Haut. — WOLKOWITSCH (1): v. LANGENBECKS Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 38. 1889. — WOLKOWITSCH (2) Behandlung des Skleroms. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. 22, S. 645.

## Lepra.

BABES: Die Lepra, im Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie (NOTHNAGEL). Bd. 24, 2. Wien 1907. — GERBER: Lepra der oberen Luftwege usw. Arch. f. Laryngol. Bd. 12, S. 98. — GLÜCK: Verhandl. d. internat. Leprakonferenz 1897. Nr. 1. — KRJKLWI: Dermatol. Wochenschrift Bd. 54, S. 416. 1913. — STORCH: Über den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Virchows Arch. Bd. 148, S. 389. 1897.

## Tuberkulose.

BARBIER: Tuberkulose der Gaumensegel. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 11. — BERNSTEIN: Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut. Inaug.-Diss. Greifswald 1920. — BLAMONTIER: La tuberculose papillomateuse de la langue. — CHIARI (1): Chronische Entzündung des Rachens und des Nasenrachens. HEYMANNS Handb. Bd. 2. 1899. — CHIARI (2): Über die Tuberkulose der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 984. — DOBBERSTEIN: Beiträge zur Kasuistik der lokalen Tuberkulose. Inaug.-Diss. Königsberg 1896. — DOWD: Tuberculous ulcer of the tongue New York med. journ. a. med. record 1890. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 560. — DUCASTEL: Tuberkulose des Gaumensegels. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 11, S. 411. — ERHARDT: Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 3, S. 124. — EICHHOFF: Ein Fall von ausgebreiteter Tuberkulose der Mundschleimhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1881. S. 413. — FINGER: Beitrag zur Kenntnis der Miliartuberkulose der Mundschleimhaut. Allg. Wien. med. Zeitg. 1883. Nr. 4/5. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1884. S. 340. — FRÄNKEL: Tuberkulose des Schlundes usw. Eulenburgs Realenzykl. Bd. 15. — HANSEMANN: Über Tuberkulose der Mundschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 103, S. 264. 1886. — HANDFIELD: Tuberculous affections of the tongue. Lancet Vol. 204, Nr. 1, S. 8/11. 1923. — HELLER: Tuberkulose der Mundschleimhaut. Dtsch. Medizinalzeitg. 1893. S. 494. — ISAMBERT: Tuberkulose des Gaumens. Ann. des mal. de l'oreille. Tome 1, p. 77; Tome 2, p. 162. — v. JARUNTOWSKI: Tuberkulöses Geschwür der Mundschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 18. — KNORR: Beitrag zur primären Zahnfleisch-tuberkulose usw. Inaug.-Diss. Breslau 1917. — KORTUM: Zur Frage der Beziehungen der Mundhöhle zur Tuberkulose. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. Nr. 38, S. 353. — KREBS: Über Zahnkaries und Zahnprophylaxe. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1909. H. 4. — KÜSSNER: Über primäre Tuberkulose des Gaumens. Dtsch. med. Wochenschr. 1881. — LENZMANN: Über Tuberkulose der Mundschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 25, S. 797. — MEYER: Zur Frage der Tuberkelbazillen-Invasion durch die Zähne hindurch. Inaug.-Diss. Würzburg 1914. — MICHELSON: Über Tuberkulose der Nasen- und Mundschleimhaut. Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 17. — MIKULICZ-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena: G. Fischer 1922. — MÖLLER (1): Mundhygiene und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 12, S. 80. — MÖLLER (2): Die städt. Schulzahnarzt-klinik, ein Hilfsmittel zur Bekämpfung der Tuberkulose. Verhandl. d. 5. internat. zahn-ärztl. Kongr. Berlin 1909. Bd. 2, S. 479. — MORELLI: Odontoskop 1892, H. 9, zit. nach ZILZ. — MOUSSON: Lupus primitif de la gorge Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 252. — MÜLLER: Tuberkulosegeschwüre der Lippen- und Wangenschleimhaut. Zentralbl. f. Laryngol. 1893. S. 281. — NEDOPIL: Über Tuberkuloseerkrankung der Zunge. Wien. Klinik 1881. H. 9. — NEUMANN: Veränderung der Organe der Mundhöhle bei Tuberkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1922. — PAGET: Tuberkulose des Zahnfleisches und der Lippe. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 557. — PARTSCH (1): Die Zähne als Eingangspforte der Tuber-

kulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. — PARTSCH (2): Ein Beitrag zur Klinik der Zahnkrankh. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. — PUPPE: Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eintrittspforte der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, S. 63. 1923. — RETHI: Ein Fall von Tuberkulose der Mundhöhle usw. Wien. med. Praxis 1897. Nr. 19. — SCHARDON: Ein Fall von primärer, tumorhafter Lippentuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — SCHLIEFEROWITSCH (1): Über Tuberkulose der Mundhöhle. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 26, S. 327. 1887. — SCHLIEFEROWITSCH (2): Zungentuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 24, H. 5 u. 6. — SCHOLZ: Über einen Fall von Tuberkulose der Schleimhaut der Oberlippe. Inaug.-Diss. Würzburg 1894 u. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11, S. 701. 1895. — SCOTT: Americ. Journ. of the med. sciences 1917; in KAUFMANN Bd. 1, S. 432. — SIEMENS: Tuberkulose Rhagade der Zunge. Demonstration in der Münch. med. Ges. 17. 11. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hautkrankh. Bd. 7, S. 304. — SPINA: Trav. de la chin. de derm. de Bord 1895. — STEINHÄUSER: Die bisherigen Ergebnisse der Pathologie der Tuberkulose der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Königsberg 1926. — STERNBERG: Die Tuberkulose der Mundhöhle und der Gewebimmunität. Neues in der Med. Nr. 14. 1910. — STICKER: Zahnfleisch bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. — v. TORNE: 4 Fälle von Zahn leichttuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. S. 409. — TRAUTMANN: Zur differentialen Diagnose von Dermatosen und Lues usw. Monographie Wiesbaden 1903 u. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 83, S. 14. 1907. — UCKERMANN: Tub. veli palatini. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 205, S. 246. — UNGAR: Zahnfleischtuberkulose und Kiefertuberkulose usw. Sitzungsber. d. niederhein. Ges. f. Naturheilk. 1884. — WEBER: Ein Fall von primärer Lippentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 36, S. 1785. — WILLIGER und PARTSCH: Die chirurgische Erkrankung der Zähne und Kiefer. Leipzig Bd. 1, S. 192/196. 1917. — WIESER: Ein Fall von primärer Zungenfleischtuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. H. 9, S. 689. — WIETHE: Beiderseitige symmetrische Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Zentralbl. f. Laryngol. 1922. S. 388. — WILLIGER: Was muß der praktische Arzt von den Zahnkrankheiten wissen? Beihilfe zur med. Klinik. 1910. H. 7. — WREDE: Schleimhauttuberkulose des Mundes. Med. Klinik 1920. Nr. 19, S. 378. — ZILZ (1): Tuberkulose der Mundhöhle im Lichte neuester Forschung. Wien: Schönfeld 1912. — ZILZ (2): Desgl. Orthopädie 1914. Nr. 6.

#### Hyperplasie und Gewächse.

BENEKE: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904. — BLAEGRAD: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 127. 1908. — BOSIN: Über schwarze Haarzunge. Derm. Stud. H. 7. Hamburg 1888. — BRANN: Fibromatöse Entartung des Zahnfleisches. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte. Berlin 1921. S. 28. — CIAGLINSKI und HEWELKE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22, S. 626. 1893. — DESSOIR: De la langue noire. Paris 1878. — DINKLER: Virchows Arch. Bd. 118, S. 46. 1889. — GRÜNER: Epulis und ihre Therapie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnärzte 1915. — GÜEGEN: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 10. 1911 u. Sem. méd. 1911. 21. — HESSE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. — KAUFMANN: Spez. Pathol. u. Anat. Berlin-Leipzig 1922. — KONJETZNI (1): Über ein borstenförmiges Keratopithelium der Wangenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 57. 1914. — KONJETZNI (2): Bruns Beitr. z. klin. Chi u g. Bd. 68. — KRAUS: Chronische hyperplastische Gingivitis. Zeitschr. f. Mund- und Kieferchirurgie Bd. 1, H. 2. 1915. — MOUREK: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 29, S. 369. 1894. — NASSE: Dtsch. med. Wochenschr. 1895. — OPPENHEIM: Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 23. — POMMER: Virchows Arch. Bd. 92. 1883. — RITTER: Epulis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54. 1900. — SACHSE: Über einen Fall von Gingivitis hypertrophica. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. — SCHMIEGELOW: Arch. f. Laryngol. Bd. 4, S. 163. 1896. — SENDZIAK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 27, S. 112. 1894. — SPITZER: Über eine höchst seltene, eigentümliche Affektion des Zahnfleisches. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. — STEIN: Elephantiasis gingivae. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1918. H. 6. — WÄTJEN: Zur Kenntnis der Lingua plicata. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923. — WESKI: Elephantiasis gingivae hered. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. 38, S. 557. 1920.

#### Fibrom.

ALBERT: Wien. med. Presse 1885. Nr. 1/6. — DEMME: Zwei seltene Geschwülste der Mundhöhle. Bd. 26, S. 252. 1892. — LECÈNE: Conjonctivome de la lièvre inf. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1909. — MARTUSCELLI: Fibr. cong. della lingua. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gole e del naso. Vol. 24, p. 133. 1906. — MORESTIN: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1913. — PADIEUX: Tumeur fibro-kystique volumineuse de la cavité buccale. Gaz. méd. de Picardie 1885. Nr. 11. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 3, S. 44. 1887, 1888. — PARTSCH: In Handb. d. Zahnheilk. 3. Aufl. Bd. 2, 2, S. 211. Leipzig-Wien 1909/10.

## Lipom.

BALOS: Lip. palato-bucc. Rovosi hétilap. 1908. Nr. 3. — BARINBAUM: Lipome der oberen Luft- und Verdauungswege. Inaug.-Diss. 1911. — GAUDIER: Lipom du voile du pal. Presse otolaryngol. belg. Tome 9, p. 9. 1910. — KNOCHÉ: Lipom der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Bonn 1888. — PRINCETEAU: Lipom de la lièvre. Gaz. méd. de Bordeaux. Tome 7, 10. 1910.

## Myxom.

CARDONE: Myxoma papill. der Mundhöhle bei einem Kinde. Arch. ital. di laring. Vol. 7, p. 132. 1887.

## Myom.

FEIN: Leiomyom des Gaumens. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, S. 533. 1905. — Pendl: Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18, H. 5/6. 1897. — WEIL: Demonstration in der Wiener laryngol. Ges. 3. Juni 1914. Leiomyom der Uvula. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31, S. 203. 1915.

## Chondrom.

TAFLE: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 8, S. 330. 1892.

## Angiom.

HEISE: Zur Frage der teleang. Granulome. Inaug.-Diss. Göttingen 1921.

## Sarkom.

BETKE: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 95, S. 403. 1915. — HAJEK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 53, S. 689. — HORTELOUP: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tome 26, 4. 1886. — KAPOSI und PORT: Chirurgie der Mundhöhle. Wiesbaden 1912. — LEXER: In Handb. d. prakt. Chirurg. S. 525. — NÄGELE: Zungensarkom mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — PARTSCH: l. c. — SEIDEL: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 80. 1906.

## Nervengeschwülste.

ABBOT and SHETLOCK: Ann. of surg. 1903. Zit. nach FROBOESE. — BERGGREN: Neurofibrom der Haut und Zungen. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31, S. 290. 1915. — DELFINO: Arch. per le science med. 1905. H. 1, 2. Zit. nach FROBOESE. — FROBOESE: Virchows Arch. Bd. 240, S. 312ff. 1922 (Lit.). — HAYASHI: Makrogloss. neurofibr. cong. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 118. 1912. — PETERER: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, S. 214ff. 1919. — v. RECKLINGHAUSEN: Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1888.

## Karzinom.

v. BERGMANN (1): Berlin. klin. Wochenschr. 1887, S. 891 u. Krankheiten, die dem Krebse vorangehen. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 30. — v. BERGMANN (2): Krankheiten des Mundes im Handb. d. prakt. Chirurg. 1921. 5. Aufl. — BLOODGOOD: Cancer of the tongue: A preventable disease. Re.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32, S. 430. 1922. — BORST: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — BRODERS: Squamous-cell epithelioma of the Lip. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, p. 656. 1920. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36, S. 186. 1920. — BUTLIN: Brit. med. Journ. 1909. — DAVIS: Wangenkrebis der Buyokauer. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. Nr. 9. Ref.: Dermatol. Wochenschr. Bd. 62, S. 405. 1916. — EHRLICH: Zur Statistik des Zungenkarzinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88. 1909. — ESCHWEILER: Karzinom der Oberlippe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 29, S. 355. — FOURNIER: Zungenkrebs, Syphilis und Tabak. Wien. med. Presse 1907. Nr. 49. — FÜTH: Über eine angeborene Geschwulstbildung perithelialer Natur usw. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6. 1908. — GORSE et DUPNICK: Rev. de chirurg. Tome 10, p. 3. 1913. — KAUFMANN: Spez. Pathol. u. Anat. Berlin-Leipzig 1922. — KÜTTNER: Bericht über 266 Fälle von primärem Karzinom der Mundschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 21. — ODENTHAL: Beitrag zur Statistik des Lippenkarzinoms. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — PARTSCH: ZWEIFEL-PAYR: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Leipzig Bd. 1. 1924. — STEINER (1): Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Mundhöhlenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 98. — STEINER (2): Lippenkrankheiten Bd. 97. — STRASSER: Auslösung von Krebsbildungen durch Granatsplittersverwundung. Med. Klinik 1917. — WHITEHEAD: Brit. med. Journ. Vol. 1. 1891. — WÖLFER: Geschwüre und operative Behandlung des Zungenkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 26, S. 420. 1881.

# Die Pathologie der Zähne.

Von

Oskar Römer-Leipzig.

Mit 325 Abbildungen.

Zum erstenmal erscheint die Pathologie der Zähne in einem Handbuch der Pathologischen Anatomie, was als ein Zeichen dafür angesehen werden kann, daß die Zahnheilkunde als jüngstes Glied der medizinischen Wissenschaft aus einer rein praktischen bzw. rein technischen Disziplin auch eine streng wissenschaftliche geworden und als solche anerkannt worden ist.

## A. Mißbildungen und Anomalien der Zähne.

### I. Mißbildungen der Zähne.

#### a) Verschmelzung und Zwillingsbildung.

Die Vereinigung zweier oder mehrerer Zähne kann in mehr oder weniger vollständiger Weise erfolgen, je nach dem Zeitpunkt des Geschehens. Findet die Vereinigung statt, solange die Zahnkeime noch weich sind, so daß die Dentinmassen der betreffenden Zähne und ihre Schmelzhülle homogen ineinander übergehen und ein gemeinsamer Schmelzmantel sich über die Krone und eine gemeinschaftliche Zementhülle um die Wurzeln bildet, so sprechen wir von Verschmelzung (*Dentes confusi*). Die Verschmelzung kann teilweise oder vollständig sein, je nachdem sie nur die Wurzeln oder nur die Kronen oder beide umfaßt. Die Pulpakammern sind entweder getrennt oder gehen ebenfalls ineinander über. Äußerlich ist die Grenze zwischen den verschmolze-



Abb. 1. Verschmelzung von 3 oberen Milchzähnen. (Nach SCHEFF.)

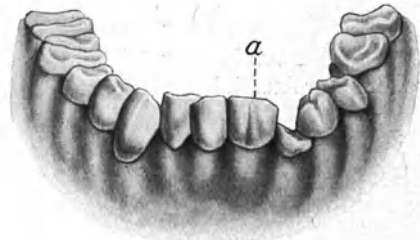


Abb. 2. Verschmelzung der beiden unteren linken Schneidezähne bei a. (Nach SCHEFF.)

nen Zähnen durch eine mehr oder minder deutliche Furche erkennbar. Verschmelzungen der mittleren Schneidezähne über die Mittellinie hinaus sind bisher nicht beobachtet worden. Verschmelzungen kommen in erster Linie bei Milchzähnen — hier namentlich im Bereich der oberen Schneidezähne — vor, finden sich aber auch im bleibenden Gebiß. In Abb. 1 ist eine Verschmelzung von drei oberen Milchzähnen dargestellt, und zwar betrifft hier die Verschmelzung beide Schneidezähne und den Eckzahn. In Abb. 2 sehen wir im bleibenden Gebiß die beiden linken unteren Schneidezähne miteinander verschmolzen.



Einen Sonderfall der Zahnverschmelzung stellt die sog. Zwillingsbildung dar (*Dentes geminati*). Äußerlich und auch der inneren Struktur nach sind Zwillingszähne nicht ohne weiteres von verschmolzenen Zähnen zu unterscheiden, besonders wenn das Gebiß Extraktionslücken aufweist. Verschmelzung liegt vor, wenn es sich um organische Vereinigung zweier oder mehrerer benachbarter Zähne handelt, Zwillingsbildung dagegen, wenn ein überzähliger Zahnkeim in die Verbindung mit einem nichtüberzähligen Nachbarzahn eingetreten ist. Da überzählige Zahnkeime sich unter den Molaren und oberen Frontzähnen am häufigsten finden, so gibt es auch hier die meisten Zwillingsbildungen. Überhaupt scheint diese Gegend des Gebisses den meisten Anomalien zu unterliegen. Auch die einfache Verschmelzung tritt hier am häufigsten auf. In Abb. 3 ist ein rechter oberer mittlerer Schneidezahn als Zwillingszahn abgebildet. Bei diesen beiden Fällen ist es ganz klar, daß die Verschmelzung zu Zwillingszähnen durch einen überzähligen Zahnkeim zustande gekommen ist, während

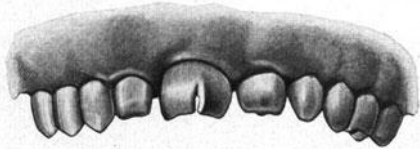


Abb. 3. Rechter oberer mittlerer Schneidezahn als Zwillingszahn. (Nach SCHEFF.)

es sich in Abb. 2 um eine einfache Verschmelzung des rechten unteren mittleren Schneidezahnes mit dem seitlichen Schneidezahne handelt.

Entwicklungsgeschichtlich ist die Verschmelzung der Zähne von großem Interesse. Nach dem heutigen Stande der Forschung ist es wahrscheinlich, daß bei der Entstehung des Säugetiergebisses neben Differenzierungs- auch Verschmelzungsvorgänge entscheidend gewesen sind. Neben oder hintereinander gelegene noch nicht vollentwickelte Zahnkeime gleicher oder verschiedener Zahnung sind miteinander verschmolzen. Heute ist diese Entwicklung nur schwer rückwärts zu verfolgen, da jeder, auch der verwickeltste Molar aus einer einheitlichen Papille hervorgeht. Da jedoch das Milchgebiß bekanntlich eine phylogenetisch frühere Entwicklungsstufe darstellt als das bleibende, so deutet die hier feststellbare Häufigkeit der Verschmelzung auf Vorgänge phylogenetischer Zahnentwicklungsperioden hin.

### b) Verwachsung (*Dentes concreti*).

Die Verwachsung tritt im Gegensatz zur Verschmelzung stets erst nach vollendeter Ausbildung der betreffenden Zähne auf, und zwar nur an den Wurzeln.

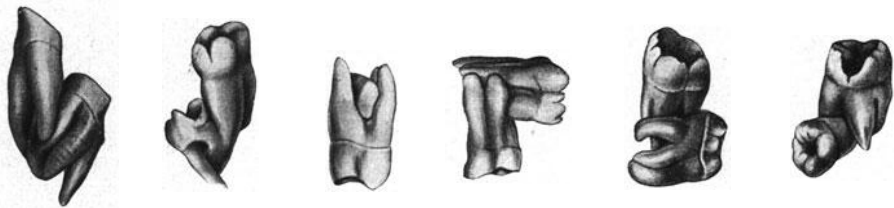


Abb. 4. Verwachsung von oberen Molaren. (Nach SCHEFF.)

Die Bindung erfolgt lediglich durch die Zementsubstanz, die durch Reizvorgänge im Periodontium zu wuchern beginnt, so daß durch die zunehmende Zementapposition schließlich das Knochenseptum zwischen den Zähnen zum Schwund gebracht wird, und die Zahnwurzeln miteinander verwachsen, während die Selbständigkeit der Pulpenkammern und Wurzelkanäle sowie des Dentins

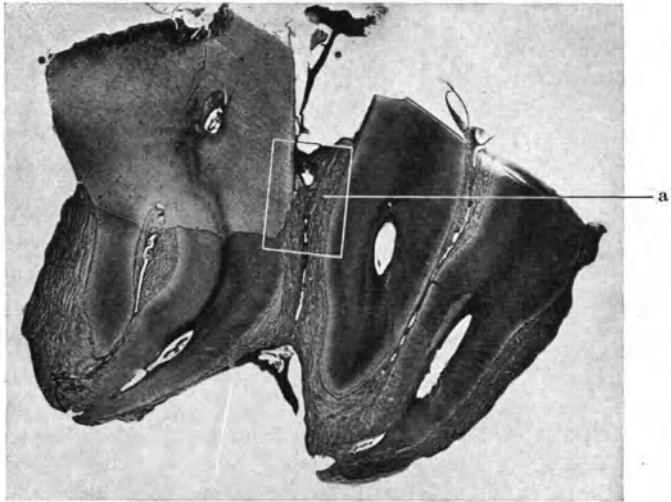


Abb. 5. Verwachsung von Zähen durch Zementwucherung. Vergr. 5 fach.

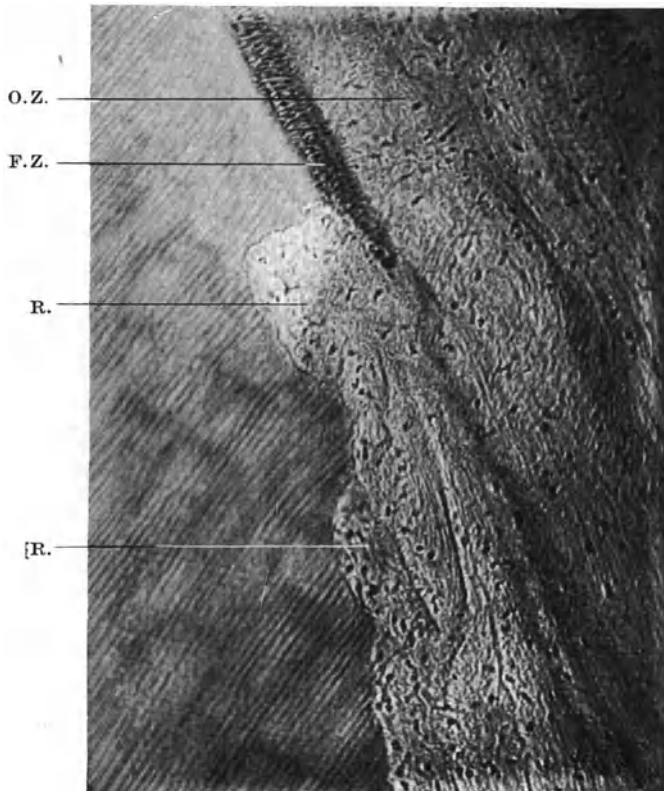


Abb. 6. Stelle a aus Abb. 5. F. Z. Faserzement; O. Z. Osteo-Zement; bei R. die Resorptionslücken im Dentin ausfüllend. Vergr. 125 fach.

der Wurzeln unbeeinträchtigt bleibt. Verwachsungen sind bisher nur bei bleibenden Zähnen beobachtet worden, da bei Milchzähnen schon eine gewöhnliche geringfügige Zementhypertrophie nur sehr selten gefunden wird. Die Verwachsung kann zwei oder drei Zähne vereinigen. Am häufigsten findet sie sich zwischen den oberen Molaren, wobei der Weisheitszahn besonders vorherrscht. In Abb. 4 sind solche Verwachsungen abgebildet, und in Abb. 5 eine Mikrophotographie, die deutlich zeigt, wie die Verwachsung nur durch Hypertrophie der Zementumhüllung der Zahnwurzeln zustande gekommen ist. Stelle a in Abb. 5 ist in Abb. 6 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Man sieht, wie hier der linke Zahn Resorptionslücken aufweist, die weit in das Dentin hineinreichen und vollständig mit neugebildetem Osteozement ausgefüllt sind.

### c) Schmelztropfen.

Schmelztropfen sind perlenartige Gebilde von Stecknadelkopf- bis Hanfkorn- oder Erbsengröße, die sich an den Wurzeln der Molaren an der Schmelz-zementgrenze oder auch an anderen Stellen und mit besonderer Vorliebe an der Bifurkation der Molarenwurzel finden. Sie sitzen entweder der Wurzel unmittelbar auf oder zeigen, wenn sie in der Nähe des Zahnhalses sitzen, eine

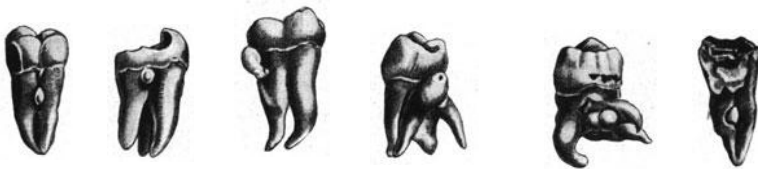


Abb. 7. Zähne mit Schmelztropfen. (Nach Loos.)

mehr oder weniger breite Schmelzbrücke. Ihre Gestalt ist entweder halbkugelig oder kugelig oder dorn- und zapfenförmig (s. Abb. 7).

Die Schmelztropfen liegen immer unmittelbar auf dem Zahnbein und nie auf dem Zement. Sie können allerdings manchmal von einem Zementwall umgeben sein, der über die Ränder der Schmelzperlen herüberraagt. In den allermeisten Fällen findet man im Inneren der Schmelzperle einen Dentinkern. Kleinste Schmelzperlen können aber auch nur aus Schmelzgewebe bestehen.

Histologisch unterscheidet sich das Schmelzgewebe im Tropfen vom gewöhnlichen Schmelz nur durch weniger regelmäßigen Verlauf der Schmelzprismen. In den Dentinkern des Schmelztropfens treten die Dentinkanälchen aus dem Mutterzahn in einer eigentümlichen Knickung ein und verbreiten sich von dieser Eintrittsstelle fächerförmig nach der Schmelzdentingrenze, wie Abb. 8 zeigt.

Die Entstehung der Schmelztropfen ist auf verschiedene Weise erklärt worden. Nach SCHLENKER hätten wir es mit verschmolzenen überzähligen Zahnkeimen, also einem Sonderfall der Zwillingsbildung zu tun. BAUME faßt die Schmelztropfen als Divertikel der Molarenschmelzkeime auf. WEDL betrachtet sie als seitliche Sprossen und vergleicht sie mit überzähligen Höckern. WALKHOFF und KANTOROWICZ führen die Entstehung der Schmelztropfen wie die Entstehung der Odontome und der schmelzlosen Zahnrudimente auf eine Aus-sprengung von Odontoblasten während der Zahnentwicklung zurück, die durch Raum-mangel veranlaßt sein sollen, da nach BUSCH die Schmelztropfen besonders häufig an Molaren mit überzähligen Wurzeln zur Beobachtung kommen. Die Schmelzbedeckung entwickle sich aus den Überresten des Schmelzorgans,

die sich bekanntlich in jedem Periodontium in Gestalt von Epithelnestern oder MALASSEZschen Epithelresten finden. Nach GOTTLIEB, welcher zwei Präparate in Verbindung mit den umgebenden Weichteilen histologisch untersucht hat, entsteht der Dentinkern des Schmelztropfens aus einer Ausstülpung des Dentinkeims, und der Schmelzüberzug aus den persistierenden Resten der Epithelscheide des Schmelzorgans.



Abb. 8. Schliff durch einen Schmelztropfen. (Nach PORT-EULER.)

#### d) Rudimentäre schmelzlose Zähne.

Bedeutend häufiger, als man das bisher angenommen hat, kommen im menschlichen Kiefer, sowohl im bleibenden als im Milchgebiß, in der Gegend der beiden Prämolaren und mittleren Schneidezähne Zahnrudimente vor, bei denen weder am lebenden noch am marzerierten Schädel Schmelzbedeckung nachgewiesen worden ist. Sie bestehen mit wenigen Ausnahmen aus ziemlich gleichartigem Material wie der normale Zahn und weichen nur ganz geringfügig in der Anordnung ihres Zements und Dentins vom Normalen ab. Eine deutlich angelegte Pulpahöhle ist selten.

Das Vorkommen dieser Rudimentgebilde hat zu den verschiedensten Mutmassungen in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung Anlaß gegeben. ADLOFF kommt in seiner Untersuchung über „Das Gebiß des Menschen und der Anthropomorphen“ zu der Ansicht, daß der Rückbildungsvorgang, demzufolge der Mensch im Laufe der Jahrtausende zahlreiche Zähne verloren hat, noch heute im Gange ist. Nach seiner Meinung beziehen sich diese Reduktionserscheinungen besonders auf den oberen zweiten Schneidezahn und den dritten Molaren. Da jedoch die Untersuchung einer gewaltigen Anzahl von über 2500 Jahre alten Kiefern einen auffallenden Unterschied mit dem heutigen Gebiß in bezug auf Bau und Größe nicht feststellen ließ, glaubt SCHEFF den Weisheitszahn keineswegs zu den Zähnen rechnen zu dürfen, die in absehbarer Zeit zu schmelzlosen Rudimenten

degenerieren werden. Die Abweichung von der Normalform kann viel eher zeitweilig sein und bedingt von mechanischen, entwicklungshindernden Einflüssen. RÖSE geht auf Grund zahlreichen Materials betreffs Rückbildung der von ADLOFF genannten Zahnarten mit diesem überein, versagt aber dabei



Abb. 9. Schmelzlose Zahnrudimente im Unterkiefer. (Nach ZUCKERKANDL.)

den Rudimentbildungen jegliche phylogenetische Bedeutung. Er faßt das schmelzlose Zahnrudiment auf als Restprodukt der epithelialen Zahnleiste, hervorgerufen durch irgendeinen chronischen Reizzustand (Ostitis, Karies usw.). Demgegenüber lassen sich die neuesten Forschungsergebnisse dahin zusammenfassen, daß, wenn auch nicht jeder überzählige Zahn als Beleg dafür angesehen werden darf, daß das heutige menschliche Gebiß von der als Urform angenommenen Bezahlung von 44 Zähnen sich herleitet, das charakteristische Erscheinen von Zahnrudimenten in der Prämolaren- und Schneidezahngegend auf das Verschwinden zweier ähnlicher Zähne schließen läßt. In Abb. 9 sind zwei schmelzlose Zahnrudimente abgebildet, die labial und unterhalb der mittleren Schneidezähne des Unterkiefers stehen.

## II. Anomalien der Zähne.

### a) Anomalien der Zahl.

Eine Erscheinung, die die oben erwähnten entwicklungsgeschichtlichen Hypothesen in klareres Licht rückt, ist die zahlenmäßige Anomalie des Gebisses. Wir beobachten sowohl Überzahl wie auch Unterzahl bei dem zwanzig Zähne umfassenden Milchgebiß des Menschen, wie auch bei dem zweiunddreißig Zähne zählenden Gebiß des Erwachsenen.

#### 1. Überzahl der Zähne.

Der äußeren Form nach unterscheidet man nach BUSCH drei Arten überzähliger Zähne; 1. Zapfenzähne mit konischer Krone und konischer Wurzel; 2. Höckerzähne mit höckeriger Krone und dütenförmiger Einsenkung auf der Kaufläche, und 3. den einer normalen Zahngruppe einordenbaren Typ. Jedoch ist diese Einteilung rein äußerlich und hat mit der Entwicklungsgeschichte des betreffenden Zahnes nicht das geringste zu tun. Da die Zähne nicht selbständig, voneinander unabhängig entstehen, sondern die formgebende Anlage, das Schmelzorgan, aus einer für die gesamte Zahnbildung gemeinschaftlichen Matrix hervorgeht, wäre es kaum denkbar, daß aus einem bestimmten Segment der Zahnleiste ein Zahn atavistischer Formung entstehen sollte. In diesem Sinne formuliert ADLOFF, daß Rückschlagerscheinungen sich im Gebiß nur durch die Zahl, niemals aber durch die Form äußern können. Außerdem erweist die Praxis, daß die Übergänge zwischen den oben genannten Typen eine klare Unterscheidung zuweilen völlig unmöglich machen, also können auch die Typen in bezug auf ihre Entstehung nicht entscheidend differenziert sein. Nach ADLOFF stellt die Verschiedenheit der Form in den meisten Fällen, wenn auch nicht ausschließlich, nur eine Verschiedenheit des Entwicklungsgrades, bzw. des Materialreichtums, dar.

Die überzähligen Zähne stehen entweder in der Zahnreihe oder außerhalb derselben, und zwar bei der ihnen zugehörigen Gruppe oder innerhalb einer anderen. KOLLMANN erklärt ihr Auftreten als zufällige embryologische

Anomalie. Eine andere Auffassung gründet sich auf dem entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt der Phylogenese. Nun ist aber allem Anschein nach bei den Primaten zuletzt ein Prämolare rückgebildet worden, demnach müßten überzählige Prämolaren am häufigsten vorkommen. Tatsächlich aber beobachtet man die Hyperdentition auffallend oft im Bereich der Schneidezähne, freilich weitaus am häufigsten im Oberkiefer, wo besonders der seitliche Schneidezahn sehr oft doppelt vorhanden ist, und zwar nicht bloß auf einer Seite, sondern in vielen Fällen auf beiden Seiten, so daß man dabei an die Sechszahl der Schneidezähne im Gebiß der meisten Säugetiere erinnert werden kann. Gegen diese entwicklungsgeschichtliche Begründung der Hyperdentition spricht aber das über-

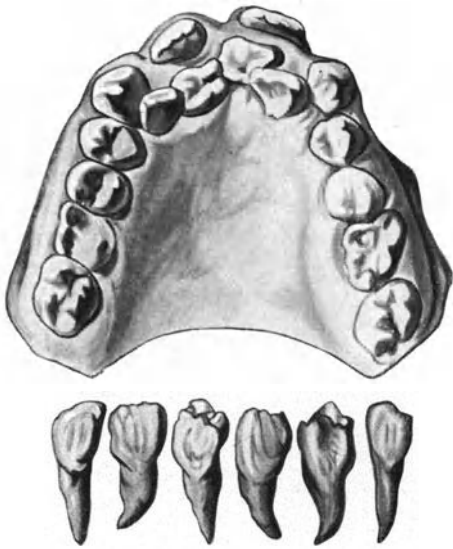


Abb. 10. Sechs bleibende Schneidezähne im Oberkiefer. (Nach PORT-EULER.)

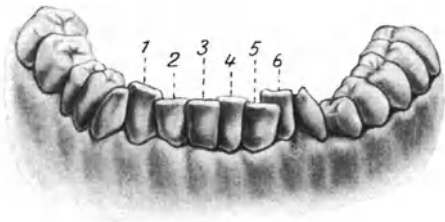


Abb. 11. Sechs bleibende Schneidezähne im Unterkiefer. (Nach SCHEFF.)

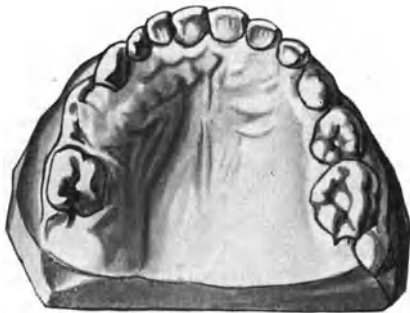


Abb. 12. Sechs Milchschneidezähne im Oberkiefer. (Nach PORT-EULER.)

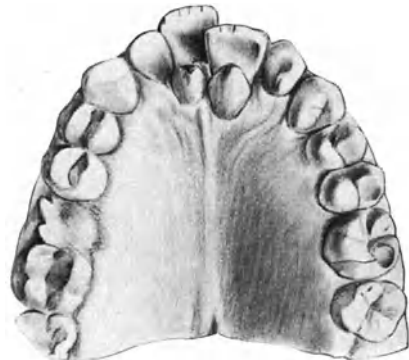


Abb. 13. Überzählige kegelförmige Zähne hinter den Schneidezähnen. Oberkiefer. (32jähr. Mann.) (Nach v. HANSEMANN.)

wiegende Vorkommen der Überzahl im Oberkiefer, und zwar im bleibenden Gebiß, während der Unterkiefer und das Milchgebiß mehr den archaischen Charakter bewahrt haben. Diese Einwände gelten naturgemäß auch für die an anderen Stellen des Kiefers vorkommenden Überbildungen, wenn wir auch überzählige Molaren noch mit der meisten Berechtigung als Rückschlagserscheinungen auffassen können. In Abb. 10 ist ein Oberkiefer abgebildet, der sechs bleibende Schneidezähne trägt, und in Abb. 11 ein Unterkiefer mit ebenfalls sechs bleibenden Schneidezähnen; Abb. 12 zeigt ein Milchgebiß mit sechs Schneidezähnen im Oberkiefer. In Abb. 13 haben wir zwei überzählige

Zapfenzähnen, die palatinalwärts hinter den normalentwickelten mittleren Schneidezähnen durchgebrochen sind.

Eine spezielle Berücksichtigung verdienen auch die überzähligen Höcker und Zähnen in der Mahl Zahnzone des menschlichen Gebisses.

An ganz bestimmten Stellen der Mahl Zahngegend finden sich zuweilen überzählige Höcker oder überzählige kleine Zahngelbte, die neuerdings durch BOLK Anlaß zu einer weitgehenden Theorie gegeben haben. BOLK hat an zahlreichem Material gezeigt, daß sich an der bukkalen Seite der zweiten und dritten oberen Molaren, und zwar stets am vorderen bukkalen Höcker, ein überzähliges Höckergebilde zeigen kann, und zwar am zweiten Mahl Zahn häufiger als am dritten. Diesen Höcker nennt er *Tuberculum paramolare*. Außerdem begegnet man hier kleinen überzähligen Einzelzähnen, bei denen sich nach BOLK zwei Gruppen unterscheiden lassen: die Distomolaren, die hinter dem dritten Mahl Zahn im Kieferbogen oft seitlich verschoben angetroffen werden, und die Paramolaren I und II, die den Tubercula paramolaria entsprechen. Paramolaris I vertritt in diesem Sinne das Tuberculum paramolare am zweiten, Paramolaris II das am dritten Molaren. Merkwürdigerweise tritt aber Paramolaris II öfter auf als Paramolaris I.



Abb. 14. Tuberculum paramolare.  
(Nach SCHEFF.)

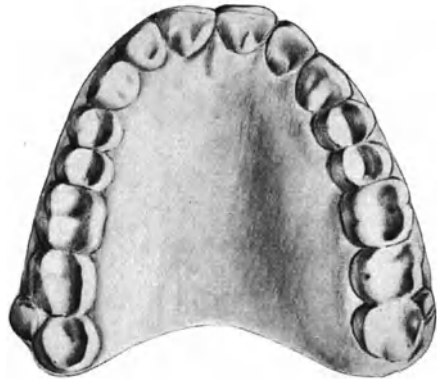


Abb. 15. Überzählige kegelförmige Backzähne im Oberkiefer als Paramolaren im Oberkiefer zwischen  $M_2$  und  $M_3$ . (Nach v. HANSEMANN.)

Es ist besonders hervorzuheben, daß der erste Molar völlig frei ist von Höcker- oder Zähnenbildung. Hieran knüpft BOLK seine Behauptung, daß der erste menschliche Molar dem umgewandelten letzten Milchmolar der Platyrrhinen entspricht. Der zweite und dritte Molar des Katarrhinen und des Menschen werden der zweiten Dentition zugeteilt, und die freien Paramolaren ebenso wie die Tubercula paramolaria sollen Reste einer „unterdrückten ersten Dentition“ darstellen. Die Distomolaren wiederum und die hier und da vorkommenden vierten Molaren wären dem letzten Mahl Zahn der Platyrrhinen gleich zu setzen. Da bis jetzt der Beweis, daß der erste menschliche Molar und der der Katarrhinen tatsächlich ursprünglich ein Milchmolar gewesen, nicht erbracht ist, steht ADLOFF dieser Hypothese skeptisch gegenüber. Er gibt für das Vorkommen der in Frage stehenden Zähnen und Höckerchen eine andere Erklärung. Er setzt als unzweifelhaft voraus, daß der erste Molar der Menschen und der Katarrhinen als ein echter Mahl Zahn der zweiten Dentition zugehört wie die anderen Molaren, und homolog ist dem ersten Molaren der übrigen Säuger. Da zwischen der Entwicklung von  $M_1$ , der sich unmittelbar an den zweiten Milchmolaren anschließt, und  $M_2$ , ebenso zwischen der von  $M_2$  und  $M_3$  eine längere Pause liegt, während deren die Tätigkeit des Zahnleischens in Fluß bleibt, ist die Entstehungszeit für eine weitere Zahnanlage gegeben, die gemäß der verminderten Kapazität und dem beschränkten Raum zur Bildung entsprechender rudimentärer Zahn-

gebilde führt. Unter günstigen räumlich-zeitlichen Verhältnissen resultiert das Einzelzähnenchen, im anderen Falle das Tuberculum. Somit wird das selbstständige Zähnenchen sich immer im Zwischenraum, das Tuberculum am vorderen bukkalen Höcker einstellen, wie dies ja tatsächlich der Fall ist, und vom phylogenetischen Standpunkt aus folgerichtig erscheint. Da zwischen der Bildung von  $M_2$  und  $M_3$  der Entwicklungszeitraum für das Supplementzähnenchen am günstigsten ist, ist es auch tatsächlich dort am häufigsten vorhanden. Die Tatsache, daß der Unterkiefer solche Supplementzähnenchen fast nie aufweist, mag auf die ungünstigen Raumverhältnisse zurückzuführen sein. Abb. 14 zeigt ein Tuberculum paramolare am  $M_3$  zwischen  $M_3$  und  $M_2$ , und Abb. 15 zeigt, wie an Stelle des Tuberculum paramolare zwischen  $M_3$  und  $M_2$  unter Umständen sich ein Paramolar als selbstständiges Zähnenchen entwickeln kann. Auf der linken Seite ist der Paramolar nur als kleines, auf der rechten Seite aber als größeres Zapfenzähnenchen entwickelt.

Distomolaren sind gleichbedeutend mit sehr stark rückgebildeten vierten Molaren, haben aber nach ADLOFF keinerlei Beziehung zu den letzten Molaren der Platyrrhinen.

## 2. Erhaltenbleiben der Milchzähne.

Durch Erhaltenbleiben der Milchzähne kann ebenfalls Überzahl der Zähne zustande kommen, weshalb diese Erscheinung hier anschließend behandelt werden soll. Nach BERTEN betrifft die Persistenz der Milchzähne 1% aller Gebisse. Sie kann an allen Milchzähnen vorkommen. Die Ursache für das Stehenbleiben der Milchzähne kann sein:

1. Das Fehlen des bleibenden Ersatzzahnkeimes. In diesem Fall wird gewöhnlich die Wurzel des Milchzahnes nicht oder nur teilweise resorbiert, so daß der Zahn erhalten bleibt. Diese Erscheinung betrifft am häufigsten die unteren zweiten Milchmolaren und die oberen seitlichen Schneidezähne.

2. Der Keim des bleibenden Zahnes kann derart verlagert sein, daß er nicht zum Durchbruch kommt. Die Wurzel des Milchzahnes wird aus diesem Grunde nicht resorbiert. Dieser Fall tritt am häufigsten für die oberen Eckzähne ein.

3. Obwohl der Keim des bleibenden Zahnes zum Durchbruch gelangen könnte, kann er so geringfügig verlagert sein, daß nur ein Teil der Milchzahnwurzel zur Resorption kommt, und dieser Milchzahn deshalb persistiert.

Bei geräumiger Kieferanlage können Milchzähne auch derart persistieren, daß sie neben den bleibenden ihre Stelle behaupten.

Aus obigem erhellt, daß die Resorption der Milchzahnwurzel und der dadurch bedingte Ausfall des Milchzahnes wesentlich abhängig ist von dem Druck des nachrückenden Ersatzzahnes.

An die so vielfach beobachtete Persistenz der zweiten unteren Milchmolaren hat BOLK eine Hypothese geknüpft, deren wesentliches Ergebnis kurz zusammengefaßt folgendes ist: Der bleibende zweite Prämolare sei in Reduktion begriffen, und der Milchmolar erwerbe die Eigenschaft eines bleibenden Zahnes. ADLOFF hat in mehreren Arbeiten BOLKS Annahme der Kritik unterzogen, ohne jedoch den Sachverhalt restlos erklären zu können. Dieser steht der Forschung noch offen, wie die gesamte Frage nach der Verringerung des menschlichen Zahnbestandes, die durch verschiedene Umstände — Verkürzung der Kiefer zugunsten stärkerer Gehirnentwicklung, Minderbelastung und daher Verkümmern des Kauapparates bei zunehmender Kultivierung — angebahnt zu sein scheint, noch interessante Forschungsergebnisse erwarten läßt.

## 3. Unterzahl der Zähne.

Die Unterzahl kann eine wirkliche oder nur scheinbare sein. Eine wirkliche Unterzahl ist vorhanden, wenn der fehlende Zahn gar nicht angelegt ist oder während der Entwicklung des Zahnkeims durch follikuläre Zystenbildung oder



andere Ursachen zugrunde gegangen ist. Von einer scheinbaren Unterzahl muß man sprechen, wenn der Zahn oder seine Anlage zwar vorhanden, aber im Kiefer zurückgehalten ist. Den wahren Sachverhalt kann man durch eine Röntgenaufnahme leicht feststellen.

Man findet in der Literatur eine große Zahl von Beobachtungen über Unterzahl der Zähne, von denen der von WIETING in Konstantinopel beobachtete Fall wohl am bemerkenswertesten ist. Es handelte sich hier um vollständige Zahnlosigkeit bei einem sonst normal entwickelten und gesunden 12jährigen Knaben, bei dem auch röntgenologisch weder für das Milchgebiß noch für das bleibende Gebiß Zähne oder Zahnkeime nachweisbar waren.

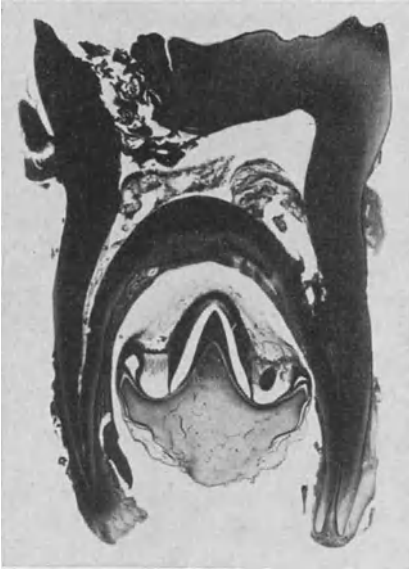


Abb. 16. Zahnkeim des Prämolars II zwischen den Wurzeln eines unteren Milchmolars II, der wegen Pulpagangrän und Wurzelhautentzündung ausgezogen wurde. Vergr. 6 fach.

Für die wirkliche Unterzahl der Zähne kann man drei verschiedenartige Ursachen annehmen. Am häufigsten beruht sie auf pathologischer Grundlage, sie kann aber auch phylogenetisch bedingt sein oder schließlich auch, ebenso wie die Überzahl der Zähne, eine individuelle Abweichung von der Norm darstellen.

Nach DEPENDORF kommen als pathologische Ursachen folgende in Betracht:

1. Ursachen in Form lokaler Wirkungen im direkten Bereich der Kiefer: a) Zerstörung des Zahnkeims durch äußere mechanische Eingriffe, Operationen, Extraktionen, durch Traumata, Verletzungen aller Art; b) Dystrophien infolge chronischer Entzündungen der Kiefer.

2. Ursachen in Form konstitutioneller Erkrankungen: a) allgemeine Störungen in der Entwicklung und Ernährung des gesamten Organismus; b) spezielle Störungen in der Knochen- und Zahnentwicklung.

3. Ursachen in Form tropho-neurotischer Störungen.

Zu den Traumen gehört eine wichtige Tatsache, die oft Anlaß zu irrtümlicher Annahme einer wirklichen Unterzahl geben kann. Sie betrifft die zweiten unteren Prämolaren, die öfters fehlen und auch im Röntgenbild nicht zu sehen sind, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Zahnanlage desselben mit dem erkrankten Milchmolaren herausgerissen worden ist, wenn die Wurzel des letzteren in starker Krümmung den Zahnkeim des Prämolaren umschließt. In Abb. 16 habe ich einen solchen Fall abgebildet. In vielen Fällen gibt ein Vergleich mit dem Röntgenbild der Gegenseite Aufschluß über die wahre Sachlage, da mit Rücksicht auf die bilateral-symmetrische Körperanlage des Menschen ein vollentwickelter Prämolare der Gegenseite mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine gewaltsame Entfernung des Zahnkeims schließen läßt. Bei den übrigen Zähnen besteht in dieser Hinsicht eine weit geringere oder gar keine Gefahr der vorzeitigen Extraktion.

Es ist klar, daß auch infolge akuter und chronischer Entzündung der Kiefer (Osteomyelitis, Periostitis und Panostitis) Zahnkeime zerstört werden können, dagegen sind die pathologischen Ursachen als Folge konstitutioneller Erkrankungen (Rachitis, Spasmophilie, Kretinismus, Lues congenita, Skrofulose)

komplizierter. Denn hierbei handelt es sich um Entwicklungsstörungen, um Hemmungsvorgänge, welche nicht nur zur fehlerhaften Entwicklung der Zahnsubstanzen, sondern zuweilen auch zur Vernichtung einzelner oder gar sämtlicher Zahnanlagen führen können.

Daß trophoneurotische Störungen der Haut und ihrer Derivate (Zähne, Haare, Nägel, Drüsen) hierbei eine Rolle spielen, ist eine bekannte Tatsache. Darum sehen wir auch beim Menschen sehr häufig eine wirkliche Unterzahl der Zähne vergesellschaftet mit Veränderung der Haare, sei es besonderer Haarreichtum oder Haarlosigkeit (Hyper- und Hypotrichosis), und mit Anomalien der Nägel und Hautdrüsen. R. PARREIDT in Leipzig, der langjährige Redakteur der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde, hat 1863 bei dem 13jährigen Haarmenschen Fedor Jeftichgeff im Oberkiefer nur zwei, und im Unterkiefer nur drei schlecht entwickelte Zähne feststellen können, und in neuerer Zeit hat CHRIST über einen Fall berichtet, der ebenfalls einen dreizehnjährigen Knaben betrifft, bei dem nur zwei Zähne im Oberkiefer vorhanden waren, bei angeborener hochgradiger Hypotrichosis und vollständigem Fehlen der Schweißdrüsen.

Was die Unterzahl der Zähne betrifft, die auf Reduktion des Gebisses in phylogenetischer Beziehung zurückzuführen ist, so hat ADLOFF darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich das Primäre auf einer progressiven Verkürzung der Kiefer beruht, die nicht nur beim Menschen, sondern auch bei vielen Säugetieren seit undenklichen Zeiten tätig ist, und eine Verringerung der Zahnanlagen bewirkt. Beim Menschen tritt die Entwicklung des Gesichtsschädels immer mehr zurück auf Kosten der Entwicklung des Hirnschädels. RICHTER in Leipzig hat gezeigt, wie durch die Änderung des Kaumechanismus insbesondere durch die Verringerung der Kaumuskelmasse die Vergrößerung des Gehirnschädels zustande gekommen ist.

Es sind vor allem zwei Zahngruppen, die beim Menschen auf dem Aussterbetat zu stehen scheinen. Das sind die oberen lateralen Schneidezähne und die Weisheitszähne. RÖSE hat vor längerer Zeit gezeigt, daß die Rückbildung dieser Zähne bei den hochkultivierten europäischen Völkern im allgemeinen weiter vorgeschritten ist als bei tieferstehenden außereuropäischen Menschenrassen. Man begegnet bei uns schon auffallend vielen Menschen, bei denen die seitlichen Schneidezähne des bleibenden Gebisses vollständig fehlen, wo die beiden Eckzähne unmittelbar an die beiden mittleren Schneidezähne anstoßen. Bei anderen Individuen sehen wir sie häufig reduziert auf kleine Zapfenzähnchen. Dabei macht man aber wiederum die merkwürdige Beobachtung, auf welche schon bei der Überzahl der Zähne hingewiesen worden ist, daß die lateralen Schneidezähne sehr häufig doppelt erscheinen. Auch die oberen Weisheitszähne sind oft zu kleinen Zapfenzähnchen reduziert. Zweifellos haben aber auch andere Zähne an Größe abgenommen. Vergleichen wir die beiden oberen Prämolaren miteinander, so finden wir, daß in sehr vielen Fällen der zweite obere Prämolare kleiner ist als der erste, und daß auch die beiden Wurzeln beim zweiten oberen Prämolaren meistens zu einer Wurzel verschmolzen sind.

#### 4. Die Retention der Zähne.

Am häufigsten kommt eine scheinbare Unterzahl der Zähne zustande infolge von Retention einzelner Zähne im Kiefer. Zwei Momente sind hierfür maßgebend: Erstens Verlagerung des Zahnkeims, und zweitens Behinderung des Durchbruchs infolge von Platzmangel. LUNIATSCHECK teilt die Ursachen der Retention folgendermaßen ein:

## I. Primäre Verlagerung des Zahnkeims.

a) Die Zahnkeime liegen vom Orte des Durchbruchs so weit ab, daß die die Austreibung aus dem Kiefer bewirkenden Kräfte nicht ausreichen, den Durchbruch rechtzeitig zu bewerkstelligen.

b) Der Zahnkeim liegt nicht in der Richtung der Durchbruchsbahn. Der zurückgehaltene Zahn kann sich in Querlage oberhalb der Wurzeln der übrigen schon durchgebrochenen Zähne befinden und durch diese an seinem weiteren Vorrücken behindert werden.

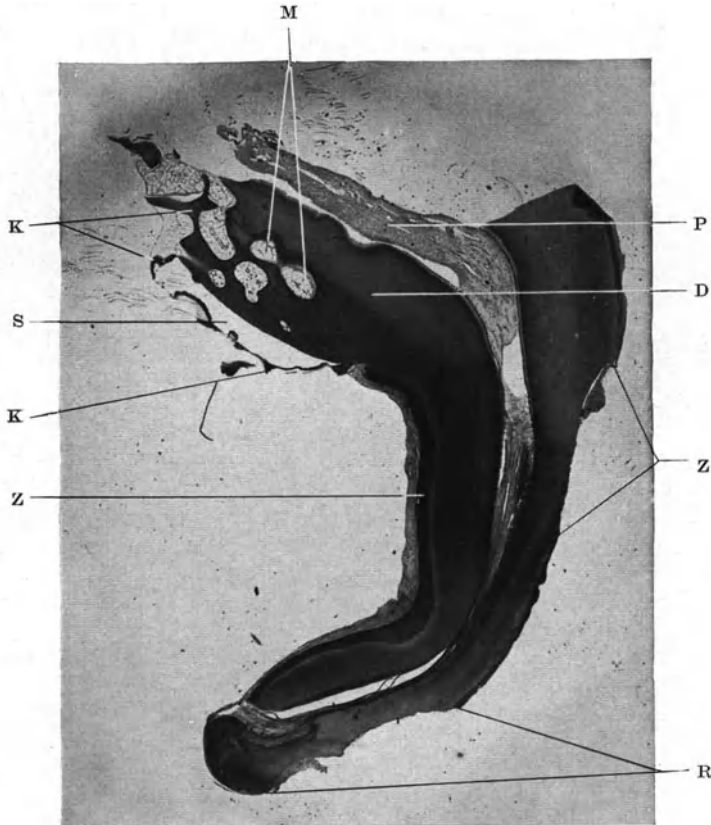


Abb. 17. Retinierter Zahn mit gekrümmter Wurzel, starker Resorption an der Krone und Verwachsung der Krone mit dem Knochen. Die rechte Hälfte der Krone ist bei der Ausmeißelung des Zahnes aus dem Gaumendach abgebrochen. S Schmelz, D Dentin, Z Zement, P Pulpa, K Knochen, M Markräume des mit dem Dentin verwachsenen Knochens. R Resorptionslücken an der Wurzel. Vergr.  $8\frac{1}{2}$  fach.

c) Die Entwicklungsbahn des Zahnkeimes kann in der Richtung quer zum Alveolarfortsatz liegen, mithin der Durchbruch nach der Kiefer- oder Nasenhöhle, nach dem Gaumen, nach der Zungen- oder Fazialseite zu erfolgen, soweit überhaupt die Möglichkeit eines Durchbruches vorhanden ist.

## II. Behinderung des Zahndurchbruches.

a) Durch Verbildung des Zahnkeimes mit folgender Zwillingsbildung, Anlagerung von Schmelztropfen, Dentinfortsätzen u. dgl., wodurch mehr Platz erforderlich ist, als für einen normal gebildeten Zahn vorgesehen ist.

- b) Durch Störung während der Zahnbildungsperiode.
1. Durch Verletzung des Zahnfollikels oder seine Verdrängung durch Trauma, Kieferbrüche u. dgl.
  2. Durch konstitutionelle Erkrankungen (Rachitis, Lues).
  3. Durch Entzündungen des Zahnfollikels oder seiner Umgebung.
  4. Durch degenerative Prozesse in dem Follikel (follikuläre Zahnzysten).
- c) Durch Verdrängung der Zahnanlage durch Geschwülste (Odontome, Zysten von Zahnwurzeln der Nachbarzähne, Sarkome usw.).

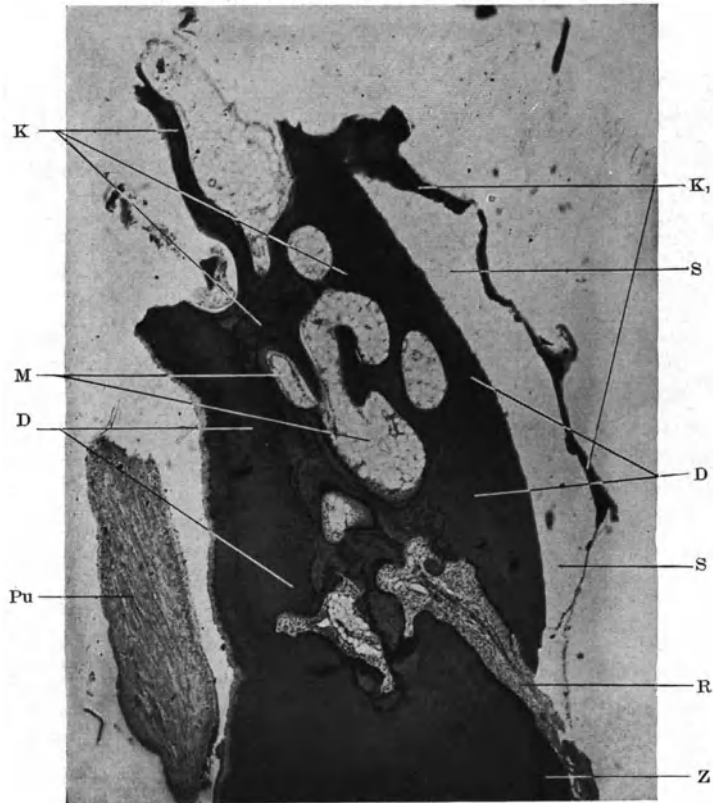


Abb. 18. Ein anderer Schnitt vom Kronenteil desselben Objektes zur Abb. 17 bei stärkerer Vergrößerung. Pu Pulpa. D Dentin. K Knochen, der in die Resorptionslücken des Dentins hineingewachsen ist. M Markräume des Knochens. K, Knochen, der sich außen an den Schmelz angelegt hat. S Schmelz, durch Entkalkung aufgelöst. Z Zement. R Resorptionslücken an der Schmelzzementgrenze. Vergr. 20 fach.

Durch die Röntgenaufnahme können zurückgehaltne Zähne leicht festgestellt werden. Es können von der Retention alle Zähne betroffen werden, am meisten natürlich die räumlich beengtesten, wie die Eckzähne (Zwischenkiefergegend und die dritten Molaren. Bei der Extraktion der Milcheckzähne ist darauf zu achten, daß dies nicht zu früh geschieht. Denn der Milcheckzahn muß dem bleibenden Eckzahn den Platz gewissermaßen aufheben, weil beim Zahnwechsel der erste Prämolare vor dem Eckzahn durchzubrechen pflegt. Ist nun der Milcheckzahn zu früh entfernt worden, so schiebt sich der erste Prämolare bei seinem Durchbruch nach vorn an die Stelle, an der der bleibende Eckzahn durchbrechen soll, und wenn dann der Eckzahn durchbrechen will, so findet

er seinen Platz besetzt und bricht dann entweder außerhalb der Zahnreihe durch oder wird zurückgehalten.

Retinierte Zähne können in den verschiedensten Lebensaltern zum Durchbruch kommen und dabei erhebliche Störungen veranlassen. Häufig ist das Hinzutreten eines äußeren Reizes erforderlich, um den im Knochen schlummernden Zahn zum Durchbruch zu veranlassen. Meistens wird, wenn bei Verlust der natürlichen Zähne eine Plattenprothese getragen wird, durch deren Reiz, der schlummernde retinierte Zahn zum Durchbruch veranlaßt. Auffallend

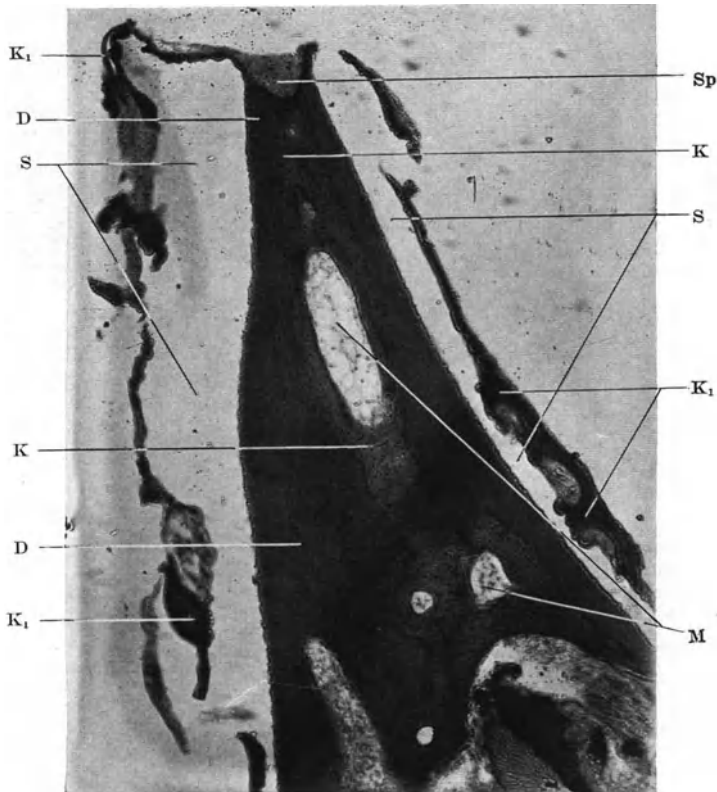


Abb. 19. Kronenspitze desselben Objectes wie Abb. 17 u. 18. Eine Knochenschale K<sub>1</sub> hat sich um den Schmelz herum gebildet und ist teilweise in die Resorptionslücken desselben eingewachsen. An der Spitze bei Sp ist der Schmelz ganz resorbiert worden, so daß die Resorption ins Dentin sich fortsetzen konnte. Hier ist der Knochen K. in der Resorptionslücke des Dentins weit vorgedrungen. S Schmelz, durch Entkalkung aufgelöst. D Dentin. M Markräume des Knochens im Innern des Dentins. Vergr. 35 $\frac{1}{2}$  fach.

oft findet man an solchen zurückgehaltenen Zähnen an den verschiedensten Stellen Resorptionerscheinungen, zuweilen an der Krone, häufiger aber an der Wurzel. In die betreffenden Resorptionslücken, die sich bis tief in das Zahnbein zu erstrecken pflegen, wächst der Knochen hinein, und es kommt zu einer festen Synostose zwischen Knochen und Zahn. Abb. 17, 18 und 19 zeigen eine solche Synostose einer Zahnkrone mit dem Knochen. Es handelt sich um einen oberen, im harten Gaumen eingebetteten retinierten Eckzahn mit stark gekrümmter Wurzel. Bei der Ausmeißelung brach die eine Hälfte der unförmigen, mit dem Knochen verwachsenen Krone ab. Der Knochen war nicht nur tief

in die Resorptionslücken des Dentins hineingewachsen, sondern hatte sich auch an die in Resorption befindliche Schmelzsubstanz angelegt (s. Abb. 28). Wurzel-synostosen sind abgebildet in Abb. 216—220.

Unter Halbretention versteht man denjenigen Zustand der Zähne, bei welchem der an normaler Stelle durchbrechende Zahn im Wurzelbereiche zwar noch genügend Platz hat, um sich richtig einzustellen, aber durch die Ausbauchung des Kronenteils der bereits durchgebrochenen Nachbarzähne verhindert wird, in das Niveau der Kauebene sich einzustellen.

### b) Anomalien der Größe.

Bei der Relativität aller Erscheinungen in der Natur würde eine zuverlässige Abschätzung der Grenzen des Normalen bezüglich der Größenverhältnisse der Zähne zum mindesten sehr verwickelt, wenn nicht unzulänglich sein. Selbstverständlich sind zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden [MÜHLREITER, PARREIDT], doch erscheint es angemessen, lediglich die außerordentliche Abweichung vom Normalen nach beiden Richtungen hin als anormal zu bezeichnen, wobei außerdem der gesamte Körperbau des Individuums in Betracht gezogen werden muß, so daß der zierliche Zahnbau des Zwergengebisses als ebenso normal angesehen werden müßte wie das Gigantengebiß eines Riesen.

Bei den Untersuchungen der Größenverhältnisse der Zähne muß streng geschieden werden zwischen Anomalie der Krone und Anomalie der Wurzel, die keineswegs immer zusammenfallen. Im Gegenteil, sehr häufig zeigen auffallend klein entwickelte Kronen ungeheure Wurzelbildung, was bei der Exaktion überraschende Hindernisse ergibt. Umgekehrt haben sich Gebisse gefunden mit starker, ja überstarker Kronenbildung bei sehr kleinen Wurzeln, eine Erscheinung, die nach ADLOFF erblich aufzutreten scheint. Vielfach entwickeln sich also Kronen und Wurzeln auf gegenseitige Kosten.

Das Milchgebiß ist bezüglich der Größenverhältnisse konstanter als das bleibende, zumal was die Kronenbildung anbelangt. Bedeutende Größenunterschiede betreffen hier hauptsächlich die Wurzeln.

Von den bleibenden Zähnen sind es vor allem die Eckzähne und ersten Molaren, welche oft außerordentliche Länge und Stärke aufweisen. Man hat von Eckzähnen Exemplare gefunden, die eine Länge von 37 mm haben.

### c) Anomalien der Form.

Anomalien der Form können sowohl die Kronen als die Wurzeln betreffen. ZUCKERKANDL hat die einzelnen Zahnsorten und deren mannigfache Spielarten und Anomalien ausführlich beschrieben.

An den Zahnkronen der Frontzähne können durch Verschmelzung und Zwillingsbildung und durch Rückbildung zu Zapfenzähnen die mannigfachsten Formanomalien zustande kommen, während an den Molarenkronen durch Überzahl oder Unterzahl der Kauhöcker und durch Überentwicklung oder Unterentwicklung derselben vielfache Abweichungen von der Normalform entstehen.

Weitaus die meisten Formanomalien betreffen aber die Wurzeln. Hierbei müssen wir unterscheiden Anomalien der Form und Abweichung von der normalen Zahl. Die Anomalien der Form äußern sich in starken Krümmungen, Abknickungen und korkzieherartigen Windungen und bedingen erhebliche Schwierigkeiten bei der Exaktion. Überzahl der Wurzeln finden wir am häufigsten an den Molaren. Untere Molaren mit drei Wurzeln statt mit zweien

und obere Molaren mit vier Wurzeln statt mit dreien sind keine Seltenheit, während eine Zweiteilung der Wurzeln einwurzeliger Zähne viel seltener beobachtet wird. Mehrmals fand ich selbst diese Anomalie an unteren Eckzähnen.

Unterzahl der Wurzeln kommt durch Verschmelzung der normalerweise getrennten Wurzeln zustande und ist am häufigsten am zweiten oberen Prämolaren, dem zweiten und dritten oberen und dem dritten unteren Molaren. Daß diese Unterzahl nur durch Verschmelzung der Wurzeln zustande gekommen ist, geht daraus hervor, daß immer so viele Wurzelkanäle vorhanden sind, als der Zahn normaliter Wurzeln haben sollte. Infolge Verkleinerung des Gesichtsschädels und Verkürzung der Kiefer beim Kulturmenschen findet man tatsächlich jetzt mehr zweite Prämolaren und zweite und dritte Molaren mit verschmolzenen als mit getrennten Wurzeln.

## d) Anomalien der Stellung.

### 1. Stellungsabweichungen einzelner Zähne.

Je nach der Ursache der Anomalie und ihrer Entstehungsperiode unterscheidet man gewöhnlich zwischen primärer Stellungsanomalie, die infolge pathologischer Zustände der Zahnkeime oder der Kiefer noch während der Zahnentwicklung statthat, und sekundärer Stellungsabweichung, die nach Vollendung des bleibenden Gebisses, sei es durch Trauma, sei es durch Veränderung des Kieferbogens nach Extraktion bleibender Zähne auftritt. Ganz reinlich lassen sich beide Gattungen von Stellungsanomalien jedoch niemals trennen, da einerseits auch beim bleibenden Gebiß Kiefer und Zähne sich in ständiger, wenn auch geringfügigster Bewegung befinden, und andererseits auch zur Zeit der Bildung des bleibenden Gebisses äußere Ursachen mitwirken können (Mundatmung, Rachitis). Die primäre Stellungsabweichung kann sich auf einzelne Zähne oder das ganze Gebiß erstrecken. In beiden Fällen haben wir es — streng genommen — mit einer Bißanomalie zu tun, da falsche Stellung auch nur eines einzigen Zahnes eine normale Artikulation des Gesamtgebisses ausschließt.

**Primäre Stellungsanomalien.** Bei der Stellungsanomalie einzelner Zähne lassen sich drei Hauptkategorien unterscheiden, die freilich vielfach miteinander verbunden auftreten.

1. Bei normaler Durchbruchsstelle Torsion um die Längsachse.
2. Der Zahn bricht lingual oder labial innerhalb oder außerhalb des Zahnbogens, jedoch an der ihm zugehörigen Stelle durch.
3. Der Zahn bricht erratisch an irgendeiner beliebigen Stelle der Kiefer durch.

1. Torsion. Achsendrehungen der Zähne kommen am Milchgebiß nur selten, dagegen sehr oft am bleibenden Gebiß zur Beobachtung, was bereits auf die Hauptursache dieser Erscheinung schließen läßt: sie liegt nämlich meistens nicht in der Keimanlage — dies nur bei ganz hochgradiger Drehung über  $90^\circ$  hinaus — sondern entsteht aus Platzmangel, demzufolge der vordringende Zahn durch die Nachbarn oder durch einen falsch artikulierenden Antagonisten eine vertikale Torsion erleidet. Winkel bis zu  $45^\circ$  sind die häufigsten. Am charakteristischsten ist primäre Torsion bei den einwurzeligen Zähnen, die öfter an mittleren oberen Schneidezähnen, seltener an den unteren beobachtet werden, ferner an den oberen seitlichen Schneidezähnen und unteren Eckzähnen und den oberen und unteren Prämolaren. Unter den Molaren finden sich infolge ihrer größeren Wurzelzahl Torsionen selten, am meisten noch bei den oberen zweiten Molaren, sind aber hier weit geringfügiger als bei den Schneide-

zähnen und Prämolaren, wo Drehungen bis  $90^{\circ}$  sich feststellen ließen. ADLOFF macht darauf aufmerksam, daß Torsionen an Prämolaren vielfach Sekundärerscheinungen sind und aus besonderen Gegenbißverhältnissen sich ergeben. Andererseits gibt es selbstverständlich auch unter den Prämolaren Drehungen — ADLOFF erwähnt einen Fall, wo die Drehung der Prämolaren  $180^{\circ}$  beträgt —, die in der Keimanlage bereits bedingt waren, also primären Charakters sind.

Viel seltener als die einfache Drehung um die Vertikalachse kommen gänzlich schiefe Lagerungen der Zähne vor. Sie sind ebenfalls primären Charakters, d. h. entweder in der Keimanlage gegeben oder durch Traumen in ganz frühen Entwicklungsstadien veranlaßt. Die tatsächlichen Ursachen lassen sich in allen derartigen Fällen nur äußerst schwer feststellen.

2. Durchbruch des Zahnes außerhalb des Zahnbogens. Die Ursache dieser Anomalie ist in den Raumverhältnissen zu suchen, da hier stets absoluter oder relativer Platzmangel vorliegt: der hervorbrechende Zahn ist durch die Nachbarn von seiner normalen Stelle abgedrängt worden. Von absolutem Platzmangel sprechen wir, wenn entweder die Zähne im Verhältnis zum Kiefer ungewöhnlich groß sind, oder wenn der Kiefer für normale Zahngröße zu klein ist. Es ist eine entwicklungsgeschichtliche Tatsache, daß der menschliche Kiefer, wie wir ihn seit dem Eozän beobachten, die Neigung zur Verkleinerung besitzt. Das allmähliche Zurückgehen der seitlichen oberen Schneidezähne und der dritten Molaren geht mit dieser Kiefernverkürzung parallel. Letztere läßt sich schon am Embryo erkennen, wo die Anlage des zweiten Milchschneidezahns bereits durch die Anlagen des ersten Inzisivus und des Eckzahns verschoben ist, also bereits embryonal eine Stellungsanomalie statthat, die allerdings mit dem Auswachsen des Milchgebisses wieder beseitigt wird. Dieses embryonale Herausgedrängtwerden des zweiten Schneidezahns aus seiner Reihe läßt erkennen, daß die entwicklungsgeschichtlich nachgewiesene Kiefernverkürzung gerade an dieser Stelle stattfindet. Das Milchgebiß, das sich völlig frei entfalten kann, gleicht diese Stellungsanomalie sehr viel leichter wieder aus als das bleibende Gebiß, das, da der erste bleibende Molar schon mit 6 Jahren hervorbricht, einen beschränkteren Raum vorfindet. Trotzdem kommen Stellungsanomalien im bleibenden Gebiß unzivilisierter Völker und unentwickelter Rassen seltener vor. Somit scheint es, daß ein energischer Gebrauch der Kauwerkzeuge bei grober Nahrung den Kiefer zu stärkerem Wachstum anregt, während der mangelhafte Gebrauch der Kauwerkzeuge beim Kulturmenschen Verkürzung des Gesichtsschädels, besonders der Kiefer hervorruft. Da aber die Zähne solchen Einflüssen gegenüber widerstandsfähiger sind als die Kiefer, so ergibt sich bei gleicher Zahnzahl eine Verminderung der Kiefermasse. Somit wird langsam aber sicher eine Zunahme der Stellungsanomalien im menschlichen Gebiß zu erwarten sein. Es ist nun Erfahrungstatsache, daß der Unterkiefer allen diesen Einflüssen gegenüber konservativer ist als der Oberkiefer; dadurch erklärt sich auch die Tatsache, daß der Oberkiefer mehr Stellungs- und Bißabweichungen aufweist als der Unterkiefer. Aus dem Vorgehenden erhellt deutlich, daß die bei vielen Zahnärzten zur Gewohnheit gewordene Extraktion der ersten Molaren bei sehr gedrängter Zahnstellung und großer Neigung zur Karies zwecks Raumgewinnung im Kiefer eine durchaus richtige Ausgleichskorrektur bedeutet für das ungleiche Rückbildungszeitmaß zwischen Kiefer und Zahnzahl.

Da außer den Milchmolaren sämtliche Zahngattungen des Milchgebisses kleiner sind als die des bleibenden, so muß vor Erscheinen der bleibenden Zähne der Kiefer sich durch entsprechendes Wachstum vergrößern, und es muß infolge dieses Wachstums normalerweise die dicht gedrängte Zahnreihe des Milchgebisses Lücken bekommen. Diese zeigen sich auch gewöhnlich zwischen dem



vierten und sechsten Lebensjahre. Demnach rücken tatsächlich die Milchschneidezähne etwas auseinander, so daß für die nun durchbrechenden, bedeutend größeren bleibenden Schneidezähne Platz gewonnen wird. Ferner wird Platz gewonnen, wenn beim Zahnwechsel zwischen dem 10. und 12. Lebensjahre die Milchmolaren ausfallen und an ihrer Stelle die viel kleineren bleibenden Prämolaren erscheinen. Von größter Wichtigkeit ist es hier, daß die von der Natur so weise vorbereitete Raumkorrektur nicht durch zu frühzeitige Extraktion von Milchzähnen gestört wird. Besonders dürfen die Milcheckzähne keinesfalls zu früh ausgezogen werden, weil sonst der erste Bikuspis an dessen Platz rückt und der später durchbrechende Eckzahn in der Reihe keinen Platz mehr findet.

Die Stellungsanomalien aller Zähne, die neben ihrem normalen Ort labial oder lingual, bzw. palatinal von der Zahnreihe, also außerhalb des Zahnbogens erscheinen, lassen sich nach ADLOFF in sechs getrennte, vielfach miteinander kombinierte Typen einteilen.

Typ 1. Schiefstand der unteren vier Schneidezähne. Bei diesem Typ kann man deutlich sehen, wie die erste Ursache dieser Stellungsanomalie Raum-mangel ist. Schon die beiden mittleren unteren Schneidezähne finden, wenn sie im 7. Lebensjahre erscheinen, nicht den nötigen Raum, um sich mit ihrer Breitseite in die Lücke zwischen die seitlichen Milchschneidezähne einzupassen. Sie stehen daher zunächst etwas um ihre Längsachse gedreht. Erscheinen dann einige Monate später die seitlichen unteren bleibenden Schneidezähne, so finden sie noch weniger den für ihre normale Stellung nötigen Raum. Meistens gleicht sich diese Stellungsanomalie ganz von selbst aus, indem neben dem Weiterwerden des Zahnbogens durch Kieferwachstum auch der ständige Druck der Zunge die Zähne in normale Stellung zwingt.

Typ 2. Stellung eines einzelnen oder sämtlicher oberer Schneidezähne hinter die unteren, so daß bei geschlossenen Zahnreihen die unteren Schneidezähne vor den oberen stehen. Diese Anomalie kommt dadurch zustande, daß die oberen Schneidezähne, sei es infolge ursprünglich falscher Lage der Zahnkeime, sei es wegen zu langem Erhaltenbleiben der Milchzähne palatinalwärts durchbrechen und von den unteren Schneidezähnen, die ja vor den oberen durchzubrechen pflegen, in dieser falschen Stellung eingefangen und festgehalten werden.

Typ 3. Durchbrechen eines oder beider Eckzähne labialwärts vor den Nachbarzähnen. Dieser Typ kommt zustande, wenn der Milcheckzahn zu früh ausgezogen wird und der erste Prämolare nach vorn rückt und so dem Eckzahn seinen Platz wegnimmt. Der Durchbruch der beiden oberen Eckzähne palatinal vom Zahnbogen ist viel seltener und entweder durch primäre Falschlagerung des Zahnes oder durch zu langes Verbleiben des Milchzahns bedingt.

Unter Typ 1—3 fallen die hauptsächlichsten hierhergehörigen Stellungsanomalien. Weniger häufig sind:

Typ 4. Die oberen Schneidezähne brechen labial aus dem Alveolarfortsatz hervor. Da normalerweise die Kronen der bleibenden Schneidezähne hinter den Wurzeln ihrer Vorgänger liegen, ist der falsche Durchbruch hier ein Zeichen anormaler Keimlagerung. Besonders stark können hier die seitlichen Schneidezähne von der Normalstellung abweichen, zumal ihre Antagonisten, der untere seitliche Schneidezahn und der Eckzahn gerade an dieser stark gerundeten Stelle des Kieferbogens beim Aufbiß die Anomalie vergrößern.

Typ 5. Die unteren Eckzähne brechen bei Raummangel labialwärts durch, was besonders dann vorkommt, wenn die Unterkieferschenkel mehr parallel verlaufen. Da aber die Raumverhältnisse im vorderen Teil des Unterkiefers viel seltener beschränkt sind als die des Oberkiefers, kommt dieser Typ verhältnismäßig selten zur Beobachtung.

Typ 6 betrifft die Stellungsanomalie bei den Bikuspidaten. Sie ist schon verhältnismäßig selten im Oberkiefer, noch seltener im Unterkiefer, und hat ihre Ursache zumeist in zu frühzeitiger Extraktion des zweiten Milchmolaren. Wird der zweite Milchmolar

ausgezogen, bevor der zweite Bikuspid im Durchbruch begriffen ist, so nimmt der erste bleibende Molar die Stelle des noch nicht durchgebrochenen Prämolaren ein. Wenn dann der zweite Bikuspid durchbrechen will, findet er keinen Platz mehr im Zahnbogen und bricht dann fast immer palatinwärts durch, s. Abb. 20. Es kann aber auch durch zu langes Stehenbleiben des Milchmolaren der Bikuspid von seiner normalen Durchbruchsstelle abgelenkt werden. Entfernt man den Milchmolaren, so rückt der Bikuspid gewöhnlich ganz von selbst in seine normale Stellung ein. Es ist bemerkenswert, daß bei der Stellungsanomalie nach Typ 6 ein Zahndreieck gebildet wird, von Molar 1, Prämolare 1 und Prämolare 2, wodurch eine Retentionsgrube für Speisereste entsteht, die sehr bald zur Karies aller drei Zähne zu führen pflegt.

3. Erratisches Durchbrechen des Zahnes an irgendeiner falschen Stelle des Zahnbogens oder außerhalb desselben. Für diese Stellungsanomalie hat MAGITÔT die sehr gute Bezeichnung „Hétérotopie“ geprägt. Er beschreibt diese Anomalie unter dem Titel „Anomalies de siège ou hétérotopie“ und unterscheidet drei Fälle von Heterotopie: 1. Transpositions simples. In diesem Falle haben zwei Zähne unter sich ihren Platz vertauscht. 2. Hétérotopie par déplacement hors de l'arcade, wenn ein Zahn außerhalb des Zahnbogens steht. Und 3. Hétérotopie par genèse, wenn sich ein Zahnkeim an einer Körperstelle entwickelt, die nicht zur Zahngegend gehört.



Abb. 20. Durchbruch des zweiten Bikuspid nach innen vom Zahnbogen. (Nach DETZNER.)



Abb. 21. Hétérotopie; rechts an Stelle des Eckzahns der erste Bicuspis und an Stelle dieses der Eckzahn (NESSÉL).

Abb. 21 zeigt auf der rechten Seite des Oberkiefers eine Umlagerung des Eckzahns, der zwischen den beiden Bikuspidaten steht. Die Ursachen solcher Transpositionen sind noch in Dunkel gehüllt. Entweder kann es sich handeln um eine Verlagerung der Zahnkeime in der ersten Anlage, oder um das Einschlagen eines falschen Weges beim Zahndurchbruch. Bei der zweiten Anomalie, die MAGITÔT als Hétérotopie par déplacement hors de l'arcade bezeichnet hat, handelt es sich zweifellos nur um eine falsche Richtung, die der normal angelegte Zahnkeim beim Durchbruch durch die Schleimhaut eingeschlagen hat. Bei der dritten Form dagegen, die MAGITÔT als Hétérotopie par genèse nennt, haben wir es bestimmt zu tun mit einer primären Verlagerung oder Versprengung von Zahnkeimen. Man findet da sehr häufig obere Eckzähne, die horizontal im Gaumendach liegen und retiniert bleiben. Auch in der Kiefer- und der Nasenhöhle sind solche erratischen Zähne gefunden worden.

Daß auch Ovarialzysten oft Zähne enthalten, ist eine bekannte Tatsache. Ich selbst besitze ein Präparat, das ich meinem Freunde KUPFERBERG, Direktor der Hebammenschule in Mainz verdanke, wo die ganze Innenwand der über hühnereigroßen Zyste mit Zähnen dicht besetzt ist. Abb. 22 stellt zwei von diesen Zähnen dar, die voll entwickelt sind, mit normaler Pulpa, Dentin, Zement und Schmelz; der letztere ist nur durch die Entkalkung verloren gegangen.

**Sekundäre Stellungsanomalien.** Die sekundären Stellungsanomalien betreffen das fertige Gebiß des Erwachsenen und werden hervorgerufen durch den Verlust eines oder mehrerer bleibender Zähne. Immer wird das

Fehlen eines Zahnes, gleichgültig welcher Gattung, auf die Stellung der Nachbarn wie der Gegenzähne eine ganz beträchtliche Wirkung haben.

Die Stellung unserer Zähne im Kiefer ist das Ergebnis recht verwickelter Verhältnisse physikalischer Natur. Es wirken Gegenkräfte einmal in mesio-distaler Richtung, da die Wachstumsrichtung der Kiefer — gleichviel ob sie sich in aktiver oder latenter Phase befindet — von der Angulusgegend mesial wirkt und auf die distale Gegenrichtung von der Mittellinie her stößt. Andererseits bedingen Kauakt und Alveolenwiderstand in vertikaler Richtung ein



Abb. 22. Zwei Zähne vom Typ der Eckzähne aus einer Ovarialzyste. Vergr. 8 fach.

weites Kräftepaar. Gelangt nun ein Zahn zur Extraktion, wird also ein Stein dieses wunderbar ausbalancierten Gewölbes entfernt, so treten Gleichgewichtsverschiebungen und Wiederherstellungen verschiedenster Natur auf, deren Ergebnis in der sekundären Stellungsanomalie zum Vorschein kommt. Die Verschiebungen sekundärer Natur würden erheblich stärker sein, wenn nicht jeder einzelne Zahn des Kiefers normaliter gleichzeitig mit zwei Zähnen des Gegenkiefers artikuliert, so daß bei Verlust eines einzelnen Zahnes die Verschiebung unter Umständen immer noch durch Antagonistenwirkung gemildert werden kann. Fehlen dagegen zwei nebeneinander liegende Zähne, so ist die Störung des Gleichgewichts sehr erheblich. Gelangt also ein Zahn zur Extraktion, so werden die Nachbarn sich bestreben, in die Lücke einzurücken. Wie weit das gelingt, hängt außer den im gegebenen Fall wirkenden Druckverhältnissen auch von der individuellen Gestaltung des oder der Antagonisten

ab, die während des Kauakts einen ständigen, sich auch ständig verändernden Winkeldruck auf den wandernden Zahn ausüben. Auf diese Weise legen sich Molaren nach Verlust der Prämolaren gegen die entstandene Lücke in Kippstellung um, und der Nachbar folgt dieser Bewegung nach, oder es rücken nach Extraktion der Molaren, die Prämolaren und späterhin der Eckzahn distalwärts von den Schneidezähnen ab, wie überhaupt einmal ausgelöste Schiebungsvorgänge sich in der Zahnreihe fortpflanzen, sich überkreuzen, neutralisierend oder verstärkend je nach den Verhältnissen, die sie in ihrem Verlaufe antreffen. Die Verschiebungen erfolgen also mesial oder distal, entsprechend der vorherrschenden Drucktendenz.

Eine der häufigsten Verlagerungserscheinungen bildet die bekannte „Prämolarenwanderung“, d. i. eine Distalverlagerung der Prämolaren nach Extraktion des ersten Molaren: Erfahrungsgemäß betrifft sie am stärksten den zweiten Prämolaren des Unterkiefers, der oft mehrere Zentimeter weit nach hinten wandert. DIECK erklärt diese auffallende Rückwärtsbewegung der Prämolaren nicht durch Druck der Antagonisten, sondern durch Vorgänge, die sich nach Extraktion des Molaren im Knochen selbst abspielen. Für ADLOFF ist es wahrscheinlicher, daß der noch nicht durchgebrochene Prämolare nach Extraktion des Nachbarn distalwärts den Widerstand verliert und deshalb bereits verlagert durchbricht und schließlich noch durch den Antagonisten weiter nach rückwärts befördert wird. In jedem Falle haben wir es bei all diesen sekundären Stellungsanomalien mit höchst verwickelten Vorgängen zu tun, die einerseits rein physikalisch auf antagonistisch sich gegenüberstehender Wirkung der Kräftepaare im Kieferwachstum beruhen, andererseits auf örtlicher Veränderung des Kiefers an der Extraktionsstelle, und schließlich noch stark mitbedingt sind durch die individuelle Behöckerung der Gegenzähne.

Eine Lageveränderung wenn auch in anderer Richtung, ist in dem sog. „Längerwerden, der Zähne“ zu beobachten, in den Fällen, wo der Antagonist fehlt. Die letzten Ursachen, warum ein des Antagonisten beraubter Zahn aus seiner Alveole herausstrebt, sind noch nicht aufgedeckt. LOOS glaubt an Resorptions- und Appositionsvorgänge innerhalb des Knochens, unter deren Einfluß der Boden der betreffenden Alveole mit einem Balkensystem ausgefüllt wird, welches den Zahn austreibt. Von einem späteren Wurzelwachstum solcher Zähne, wie es bei antagonistischen Pferde Zähnen in Erscheinung tritt, kann beim Menschen keine Rede sein.

## 2. Bißanomalien.

Wir haben bereits bemerkt, daß abnorme Stellung auch nur eines einzigen Zahnes eine vollkommen normale Artikulation des Gebisses ausschließt, also streng genommen bereits eine Bißanomalie bedeutet. Landläufig jedoch verstehen wir unter „Bißanomalie“ die falsche Artikulation ganzer Teile des Gebisses.

Leider besitzen wir augenblicklich noch keine befriedigende umfassende Erklärung der Bißanomalien. Es handelt sich hier um das Ineinandergreifen von sehr komplizierten Faktoren physikalischer, entwicklungsgeschichtlicher, morphologischer und pathologischer Natur. Die Verbildungen der Kiefer sind nicht nur das Ergebnis von Muskelzug, Kaudruck, Weichteildruck, Luftdruck, sondern sie sind vielleicht zum größten Teil verursacht durch relativen oder absoluten Räumangel, also durch entwicklungsgeschichtliche Momente, wie sie schon weiter oben erwähnt worden sind. Außerdem spielen dabei die immer noch sehr dunklen Wachstumsvorgänge innerhalb des Knochens eine Rolle, und schließlich wird die Wesensbeschaffenheit der Kiefer, ob normal, ob pathologisch verändert, entscheiden, wieweit der Knochen überhaupt auf die verunstaltenden Einflüsse reagiert oder nicht. Alle diese noch ungelösten Fragen lassen eine zufriedenstellende Einteilung der verschiedenen Bißanomalien

zur Zeit noch nicht finden. STERNFELD unterscheidet zwischen Prognathia und Progenia pathologica, je nachdem die Zähne des Oberkiefers oder die des Unterkiefers die anormale Artikulation hervorrufen. ISLAI hat vom anthropologischen wie vom etymologischen Standpunkte aus diese Einteilung widerlegt und durch ein weit verwickelteres System zu ersetzen versucht. Allerdings waren die von ISLAI vorgeschlagenen Bezeichnungen derart, daß sie heute nur noch geschichtlichen Wert haben. Glänzend für die Praxis, namentlich hinsichtlich der Diagnostik und der Therapie war das System von ANGLE. Der Normalpunkt, von dem aus die Anomalien eingeteilt werden, ist der erste Molar, der tatsächlich vom anthropologischen Standpunkte aus eine bedeutende Stellung einnimmt, worauf KLAATSCH mit Recht aufmerksam gemacht hat. Dennoch mußte ANGLE starke Kritik erfahren, da er bei der Beurteilung des pathologisch veränderten Kiefers von der Bedeutung des ersten Molaren für die Bildung des normalen Gebisses ausgeht, wo Kiefer und Zähne biologisch gleichwertig erscheinen, während sie es entwicklungsgeschichtlich beim pathologischen Gebiß keineswegs sind, was ANGLE übersehen hat. Wir wissen, daß der Zahn weit stabiler ist gegenüber biologischen Veränderungen als der Kiefer. Deswegen kann nur im normalen Gebiß die Stellung des ersten Molaren eine Norm abgeben. Ist der Kiefer verbildet, so ist dadurch die Stellung des ersten Molaren eo ipso nicht mehr normal, sondern vom Grade der Anomalie der Kiefer mitbestimmt.

Im Lehrbuch von PORT-EULER ist eine Einteilung für Bißanomalien gegeben, die von den Verschiebungen ausgeht, welche der Unterkiefer in den drei Richtungen des Raumes gegen den Oberkiefer machen kann, wobei also der Oberkiefer als punctum fixum angesehen wird.

### 1. Abweichungen in der sagittalen oder mesio-distalen Richtung.

a) Der Unterkiefer steht gegen den Oberkiefer zurück, er ist in distaler Richtung verschoben. Der Oberkiefer steht gegen den Unterkiefer vor, das Kinn weicht zurück: Prognathie.

b) Der Unterkiefer steht gegen den Oberkiefer vor, die unteren Zähne beißen vor die oberen, die Oberlippe ist eingesunken, Unterlippe und Kinn stehen vor: Progenie.

c) Die Zähne des Ober- und Unterkiefers treffen senkrecht aufeinander: Kopfbiß.

### 2. Abweichungen in vertikaler Richtung.

a) Die Zahnreihen artikulieren in ihrem hinteren Abschnitte normal, weichen aber vom ersten Molaren oder auch erst von den Prämolaren an auseinander, so daß eine Artikulation der vorderen Zähne überhaupt nicht mehr zustande kommt. — Offener Biß.

b) Die hinteren Zähne artikulieren normal, die Frontzähne greifen aber weiter übereinander als normal, in ausgeprägten Fällen so weit, daß die Schneidekante der oberen Zähne auf den labialen Zahnfleischrand des Unterkiefers und die der unteren auf den Gaumenrand des oberen Zahnfleischsaumes treffen. — Tiefer Biß.

### 3. Abweichungen in frontaler Richtung.

Der Unterkiefer ist seitlich gegen den Oberkiefer verschoben. Es findet hierbei meist in der Mittellinie eine Kreuzung der beiden Zahnreihen statt. — Kreuzbiß.

W. PFAFF gibt in seinem Lehrbuch der Orthodontie folgende Einteilung der Bißanomalien.

I. Unregelmäßigkeiten, vorwiegend gekennzeichnet durch regelwidrige Lagerung der Kiefer zum Hirnschädel. (Prognathe bzw. progene Form):

1. Physiologische Prognathie.
2. Pathologische Prognathie.
  - a) Unvollständige.
  - b) Vollständige.
3. Offener Biß.
4. Progenie.
  - a) Unvollständige.
  - b) Vollständige.

II. Unregelmäßigkeiten, vorwiegend gekennzeichnet durch regelwidrige Artikulationsverhältnisse.

1. Der Aufbiß,
2. der Kreuzbiß,
3. der nach innen geneigte Bß,
4. der Labialdurchbruch der Eckzähne.

III. Formunregelmäßigkeiten des einzelnen Zahnbogens:

1. Der V-förmige Kiefer,
2. der kontrahierte Kiefer.

Unter physiologischer Prognathie versteht man abnorm vorspringende Kieferbögen, bei regelrechtem Ineinandergreifen der Zähne, wobei die oberen und unteren Vorderzähne schräg nach außen stehen und unter einem spitzen Winkel zusammentreffen, und die oberen Vorderzähne die gleichnamigen unteren um etwa ein Viertel ihrer Kronenlänge überragen (s. Abb. 23).

Die pathologische Prognathie ist gekennzeichnet durch einen stark hervorragenden, häufig seitlich eingedrückten Oberkieferbogen. Das Gaumengewölbe ist hoch und schmal, die Vorderzähne sind meist lang, breit und sehr stark nach vorn getrieben, während die Molaren und Prämolaren auffallend niedrig sind. Die Folge davon ist, daß die unteren Schneidezähne auf die

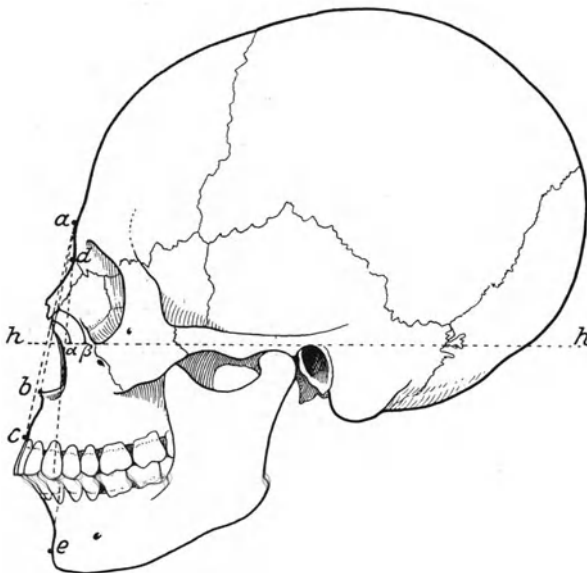


Abb. 23. Physiologische Prognathie. (Nach PFAFF.)

hintersten palatinalen Teile der oberen auftreffen. Bei dieser Bißanomalie ist der Unterkiefer meist in der Entwicklung zurückgeblieben (s. Abb. 24).

Unter Progenie versteht man diejenige Bißanomalie, bei der der stark entwickelte Unterkiefer den Oberkiefer weit überragt, so daß die unteren Zähne vor die oberen beißen und die Oberlippe eingesunken ist, während die Unterlippe und das Kinn weit vorstehen (s. Abb. 25).

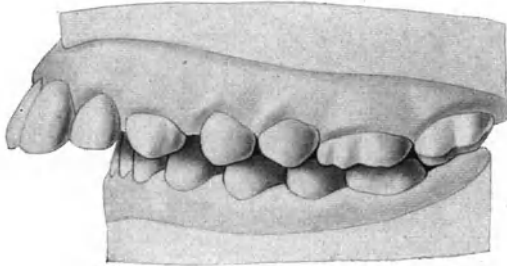


Abb. 24. Pathologische Prognathie. (Nach PFAFF.)

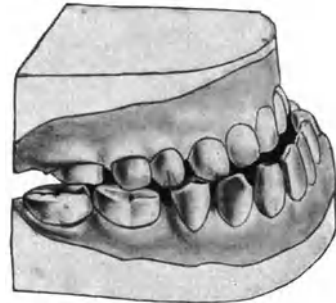


Abb. 25. Progenie. (Nach PFAFF.)

Als Kopfbiß oder Aufbiß bezeichnet man diejenige Bißanomalie, bei der die unteren Schneide- und Eckzähne statt von den oberen in normaler Weise überragt zu werden, auf diese aufbeißen. Die Kieferbögen erscheinen dabei normal, dagegen artikulieren die unteren Molaren und Prämolaren meist um etwa eine halbe Zahnbreite zu weit nach vorn.

Der offene Biß ist dadurch gekennzeichnet, daß die vorderen Zähne des Oberkiefers mit denen des Unterkiefers nicht in Artikulation kommen, weil



Abb. 26. V-förmiger Kiefer.  
(Nach PORT-EULER.)

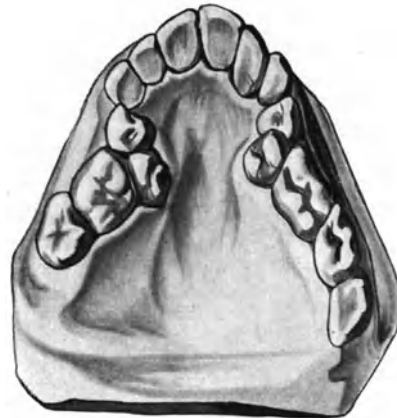


Abb. 27. Kontrahierter Kiefer.  
(Nach PORT-EULER.)

die Molaren zu früh zum Aufbiß gelangen und so den Biß sperren. Der Abstand der Zähne in der Mittellinie kann dabei bis zu 10 mm betragen. In leichteren Fällen zeigen nur die Schneide- und Eckzähne oder auch nur die Schneidezähne allein den offenen Biß.

Beim Kreuzbiß greifen die oberen Schneide- und Eckzähne teils vor, teils zwischen, teils hinter die gleichnamigen Zähne des Unterkiefers. Diese Bißanomalie ist stets mit einer Verschiebung der Mittellinie verbunden.

Der V-förmige Kiefer ist gekennzeichnet durch seine nach der Mittellinie spitz zulaufende Form. Beide Kieferhälften bilden eine mehr oder weniger gerade Linie und die beiden mittleren Schneidezähne sind in einem spitzen Winkel gegeneinander geneigt. Das Gaumendach ist sehr hoch. Dieser V-förmige Kiefer, wie er in Abb. 26 dargestellt ist, kommt gewöhnlich zustande durch Mundatmung bei Behinderung der Nasenatmung.

Bei dem kontrahierten Kiefer sehen wir den Kiefer seitlich eingedrückt, wobei der Querdurchmesser des Gaumengewölbes in der Bikuspidaten- und Molarengegend verkürzt ist. Auch hierbei erscheint das Gaumendach hochgewölbt (s. Abb. 27).

### III. Störungen der Dentition.

#### a) Störungen der ersten Dentition.

Der Zeitpunkt des Durchbruchs der Milchzähne ist von verschiedenen Umständen abhängig, einmal von der Konstitution und dem augenblicklichen Gesundheitszustand des Kindes, ferner von der Rasse und schließlich auch vom Klima. Nach FLEISCHMANN zahlt die romanische Rasse früher als die deutsche oder angelsächsische. Während für unsere Breitengrade der achte Lebensmonat des Kindes den normalen Eintritt der Zahnung mit sich bringt, bildet für die südlicheren Breitengrade der sechste Monat den Durchschnitt. Und während bei uns mit dem 30. Lebensmonat das Milchgebiß normaliter vollendet ist, wird auch dieses Ziel in südlicheren Ländern früher erreicht. Frühes Zahnen an sich hat durchaus nicht als unbedingter Gradmesser für den Gesundheitszustand des Kindes zu gelten. Whitehead fand bei Kindern mit ausgesprochen schwächerer Konstitution und schlechtem Ernährungszustand schon im 2. bis 4. Monat die ersten Zähne, während andererseits SCHEFF bei gut genährten und gut entwickelten Kindern merkwürdigerweise, besonders bei Mädchen, den Beginn des Zahndurchbruchs in einigen Fällen erst im 12., 16., 18., ja im 20. Monat beobachtet hat.

Die Störungen der Dentition, jenes für uns heute noch in seinen letzten Ursachen geheimnisvollen Wachstumsvorgangs, sind mannigfach. Sie können das Allgemeinbefinden des Körpers betreffen, oder sich auf die Zeit des Durchbruchs, auf die Zahl und Stellung der Milchzähne beziehen. Was die sog. Zahnkrankheiten betrifft, so steht man heute auf dem Standpunkt, daß die gelegentlich des Durchbruchs der Milchzähne auftretenden Krankheiten, besonders Krämpfe, Diarrhöen, Ekzeme, nur zufällig zeitlich mit der Dentition zusammenfallen, und ihre Ursachen in Vorgängen haben, die von dieser völlig unabhängig sind. Zweifellos ist allerdings, daß der Körper infolge der starken Inanspruchnahme durch die Zahnbildung in diesen Monaten etwas weniger widerstandsfähig ist, so daß Krankheitsdispositionen leichter als zu anderen Zeiten aus ihrer Latenz herausreten können.

Normalerweise beginnt der Zahndurchbruch mit den unteren mittleren Schneidezähnen, dann folgen die oberen nach, dann erscheinen die unteren seitlichen Schneidezähne, dann die oberen seitlichen, hierauf die ersten Milchmolaren unten und oben, dann die Eckzähne und zuletzt zwischen dem 20. und 30. Lebensmonat die zweiten Milchmolaren. Bei den letzteren Gruppen ist zu bemerken, daß sie bald unten, bald oben zuerst durchbrechen, während sämtliche vorher genannten Zahngruppen zuerst unten erscheinen. Alle zeitlichen Abweichungen von dieser Reihenfolge sind pathologisch.

Was das zu frühe Auftreten der ersten Dentition anlangt, so hat hierfür FLEISCHMANN folgende Gründe angenommen: 1. Eine vorzeitige



Keimanlage mit nachfolgender normaler Entwicklung oder 2. eine normale Keimanlage mit beschleunigtem Wachstum in irgendeiner späteren Fötalperiode, oder 3. eine oberflächliche Lagerung des Zahnsäckchens, derzufolge die schon halbfertigen und wurzellosen Zähne zu früh durchbrechen.

Verspäteter Beginn der Dentition ist an sich noch nicht pathologisch. Er scheint auf Erblichkeit zu beruhen. In der Literatur werden die verschiedensten Fälle erwähnt, wo die Dentition erst mit dem 18. Lebensmonat, ja sogar erst mit dem 7. Lebensjahr begann. HILZENS AUER konnte bei sämtlichen Deszendenten einer Familie bis ins zweite Glied hinein späte erste, zudem unvollständige Dentition feststellen, der eine ebenfalls verspätete zweite Dentition folgte, die bei einigen Individuen sogar im 22. Jahre noch nicht vollendet war. Selbstverständlich ist in anderen Fällen verspätetes Zahnen unzweifelhaft konstitutionell bedingt. Immer pathologisch ist die Verzögerung des Durchbruchs der einzelnen Gruppen nach normal erfolgtem Beginn der Dentition. Konstitutionelle Ursachen solcher Dentitio difficilis sind gewöhnlich Rachitis, Skrofulose, angeborene Syphilis, angeborenes Myxödem, Mongolismus.

### b) Störungen der zweiten Dentition.

Auch hier betreffen die Störungen vornehmlich die Zeit des Durchbruchs, ferner Zahl und Stellung der bleibenden Zähne. Da letztere bei den Anomalien schon abgehandelt worden sind, betrachten wir hier nur die Unregelmäßigkeiten im zeitlichen Erscheinen der bleibenden Zähne und diejenigen Störungsursachen, die ganz speziell mit der zweiten Dentition im Zusammenhang stehen, nämlich die Störungen der Resorptionsvorgänge am Alveolarfortsatz und den Milchzähnen. Die normale Reihenfolge, in der sich der Durchbruch der einzelnen Gruppen der bleibenden Zähne vollzieht ist die folgende: Im 6. Jahr erscheint hinter dem zweiten Milchmolar der erste bleibende Molar. Hierauf wechseln die mittleren, dann die seitlichen Schneidezähne, dann Prämolare I, nach diesem der Eckzahn und zuletzt Prämolare II. Der zweite Molar erscheint gewöhnlich im 12. Lebensjahr und der dritte Molar in der Regel zwischen 20. bis 25. Lebensjahr. Der Zahnwechsel beginnt immer bei den Schneidezähnen im Unterkiefer.

Es sind Fälle beobachtet worden, wo die zweite Dentition schon mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren begonnen hat und wo der Zahnwechsel bereits mit  $10\frac{1}{2}$  Jahren vollendet war. Häufiger als zu frühes Eintreten der zweiten Dentition ist verspätetes Erscheinen der Ersatzzähne. Der Grund hierfür ist vielleicht in verzögerter Resorption der Milchzähne zu suchen und hängt wahrscheinlich zusammen mit der Anordnung der Zahnkeimanlagen des bleibenden Gebisses. Während die Keimanlagen des Milchgebisses mehr oder minder in unmittelbarer Nähe ihrer künftigen Durchbruchsstelle liegen, sind die Zahnkeime der bleibenden Zähne scheinbar regellos neben-, über- und untereinander gelagert, während andere wieder zwischen den Wurzeln der Milchmolaren sich befinden. Denn der kindliche Kieferbogen ist so raumbeschränkt, daß die bleibenden Zähne erst mit zunehmendem Kieferwachstum ihre richtige Stellung einnehmen können. Es ist deswegen naheliegend, daß dieser verwickelte Umlagerungsprozeß vielfache Störungen erleiden kann, wodurch auch Verzögerung in den Resorptionsvorgängen an den Milchzähnen bedingt werden kann. Da die Resorption, wenn auch ihre intimsten Zusammenhänge noch längst nicht geklärt sind, sicherlich auch auf physiologische Reize zurückzuführen sind, die von den wachsenden bleibenden Zähnen ausgehen, so ist klar, daß eine schräg gelagerte Zahnkrone auf die zu resorbierende Wurzel des Vorgängers schwächer wirken muß als eine normal stehende. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die

Resorption von Milchzahnwurzeln auf die Wirkung von Säuren zurückzuführen, die an Ort und Stelle durch das Protoplasma der resorbierenden Gewebszellen ausgeschieden werden. Es sind dies zum größten Teil eigentümliche Riesenzellen mit mehreren Kernen, welche sich dem zu resorbierenden Knochen oder Zahngewebe anlegen, so daß jetzt Dellen und Lakunen entstehen, die mit solchen Zellen ganz angefüllt erscheinen. Man nennt diese Zellen Osteoklasten bzw. Odontoklasten. Zuerst wird durch dieselben der Zement aufgelöst, dann das Dentin, und letztes Endes können sogar noch kleine Teile des Schmelzgewebes von der Resorption getroffen werden. Eine solche Schmelzresorption habe ich kürzlich an der Krone eines zurückgehaltenen Eckzahnes beobachtet (s. Abb. 28). An

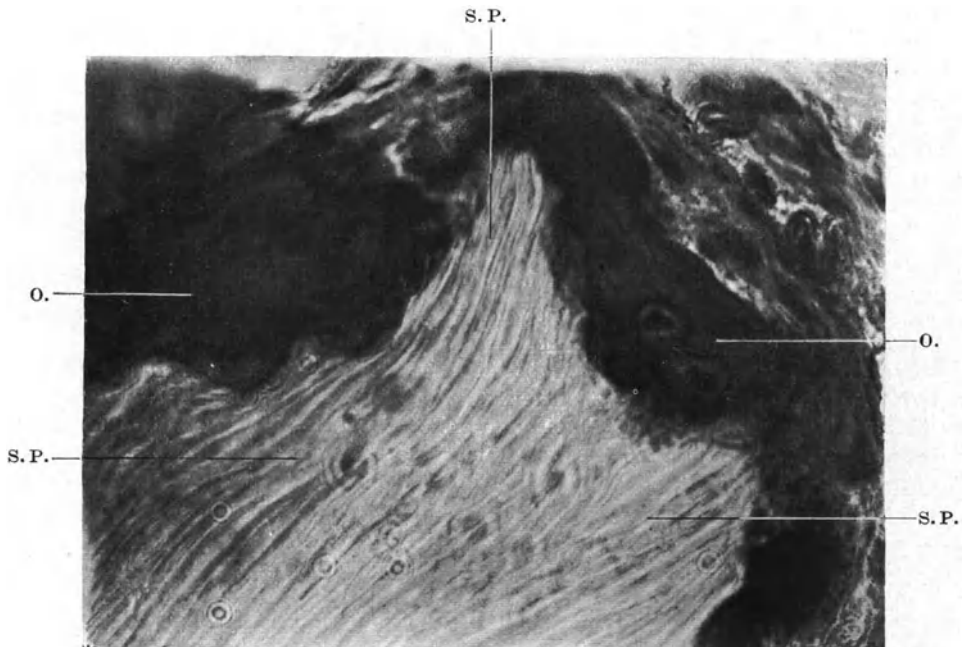


Abb. 28. Resorptionslücke im Schmelzgewebe, durch osteoides Gewebe ausgefüllt.  
S. P. Schmelzprismen. O. Osteoides Gewebe. Vergr. 890.

einzelnen Stellen dieser in Resorption befindlichen Krone war Knochen- oder osteoides Gewebe auch gegen die Resorptionslücken im Schmelz vorgedrungen.

Dem Resorptionsvorgang an der Milchzahnwurzel geht voraus und nebenher die Resorption am Alveolarfortsatz und ein starker Knochenumbau an ihm. Zuweilen beobachtet man die merkwürdige Tatsache, daß die Resorption am Milchzahn vorübergehend zum Stillstand kommt und neugebildeter Knochen sich an die Resorptionslücken am Dentin anlegt und mit dem Dentin verwächst in ähnlicher Weise, wie man es an retinierten Zähnen so häufig findet.

Von ganz besonderem Interesse ist der Umstand, daß die Resorption an Milchzähnen sofort aufhört, wenn die Pulpa des Milchzahns abstirbt. Dann verschmäht der Organismus die Kalksalze, und die Milchzahnreste werden durch Eiterung nach außen entfernt. Dabei durchbrechen öfters die Wurzelspitzen das Zahnfleisch derartig, daß sie an der Umschlagsfalte der Wange oder Lippe Druckgeschwüre erzeugen. Daraus ergibt sich die für die Praxis dringende Notwendigkeit, auch das Milchgebiß, besonders die Milchmolaren, so lange wie möglich zu erhalten.

### c) Sogenannte Dentitio tertia.

Mit Dentitio tertia bezeichnet man das Erscheinen einer weiteren Zahnserie, nachdem die Zähne der zweiten Dentition verloren gegangen sind. HUFELAND hat einen Fall beschrieben, wo ein Greis von 116 Jahren acht neue Zähne bekam, die nach einem halben Jahre ausfielen, um durch neue ersetzt zu werden, welche dann wieder mehrfach wechselten, so daß innerhalb von 4 Jahren fünfzig neue Zähne kamen und wieder verloren gingen. KOLLMANN erklärt diesen seltenen Fall so, daß die Zahnkeime im Kindesalter angelegt waren, aber mehr als 100 Jahre im Kiefer schlummerten, und erst durchbrachen, als der Greis die übrigen Zähne verloren hatte. Er betrachtet sie also als überzählige Zahnkeime, die schon bei der Anlage der Keime der Ersatzzähne angelegt waren. Auch SCHEFF spricht sich gegen das Vorkommen einer sog. dritten Dentition aus. Er hält das Durchbrechen neuer Zähne im vorgerückten Alter für verspätet durchgebrochene Zähne der zweiten Dentition, die nur im Kiefer zurückgehalten waren, und erst erscheinen konnten, nachdem durch Ausfall der übrigen Zähne Platz geschaffen und der Alveolarfortsatz atrophiert war. Nach ADLOFF können diese Erklärungen in vielen Fällen durchaus zutreffen, schließen aber die Annahme einer tatsächlichen dritten Dentition nicht aus, die sich vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus durchaus stützen läßt. ADLOFF hält theoretisch eine dritte Dentition unzweifelhaft für möglich, weil in einem bestimmten Entwicklungsstadium bei sämtlichen bleibenden Zähnen und auch bei den Molaren ein freies Zahnleistenende angetroffen werden kann, das sogar einer fortschreitenden Weiterentwicklung fähig ist. Mit Sicherheit glaubt ADLOFF einen von KERSTING in Aachen beschriebenen Fall für eine Dentitio tertia halten zu müssen. KERSTING entfernte einem 26jährigen Mann mit vollständigem und gut entwickeltem Gebiß den ersten Molaren. An seiner Stelle brach bald darauf ein Zapfenzahn durch, und eine Röntgenaufnahme zeigte noch fünf weitere im Kiefer verborgene Zahnanlagen mit unvollendetem Wurzelwachstum. Es ist besonders auffallend, daß es sich hier um einen Molaren handelte, der doch nur in einer Dentition erscheint.

Wenn man bedenkt, daß die wenigen als dritte Dentition angesprochenen Fälle doch zu den allergrößten Seltenheiten gehören, wird man wohl sagen dürfen, daß es bei dem gegenwärtigen Entwicklungsstand der Menschheit eine dritte Dentition nicht gibt, und daß die oben angeführten Fälle nur als ein kurioses Spiel der Natur mit überzähligen Zahnkeimanlagen aufzufassen sind.

## B. Die Schmelzhypoplasie.

Eine der wichtigsten und bemerkenswertesten Anomalien in der Entwicklung der Zähne sind die sog. Schmelzerosionen oder Schmelzhypoplasien. Man versteht darunter eigentümliche, symmetrische Lücken der Schmelzoberfläche, deren Eigentümlichkeit darin besteht, daß sie sich in der charakteristischen Weise eigentlich nur an den Zähnen des bleibenden Gebisses vorfinden oder genauer ausgedrückt, welche sich nur an denjenigen Zahngruppen finden, deren Kronenschmelz erst nach der Geburt vollends ausgebildet wird. Sie betreffen immer symmetrische Stellen der gleichen Verkalkungsperiode der gerade in Tätigkeit befindlichen Ameloblastengruppen. Bald sind es grüben- oder punktförmige Defekte, die die Zahnkrone gürtelförmig umgeben, bald mehr oder weniger tiefe Furchen oder Rinnen, die entweder in der Einzahl oder in mehreren parallelen Reihen rings um die Zahnkrone verlaufen; bald stellen sie einen gänzlichen Schmelzmangel an den befallenen Teilen der Krone dar, so

daß an diesen Stellen das Zahnbein ohne Schmelzbedeckung frei zutage liegt. Diese letztere Anomalie betrifft meistens das freie Ende der Zahnkrone, nämlich die Spitzen der Kauflächenhöcker der ersten Molaren, die Schneidekanten der Schneidezähne oder die Spitzen der Eckzähne. An der Grenze des Schmelzdefektes schiebt sich dann nach dem Zahnhals zu der normal entwickelte Schmelzwulstartig über die Defektzone hinüber (s. Abb. 29 bei a).

Die Hypoplasien am Schmelz der bleibenden Zähne treten immer an den gleichen Zahngruppen in gleicher Höhe an dem Schmelzüberzug der Krone auf, und zwar so, daß, wenn überhaupt Schmelzhypoplasien vorhanden sind, immer

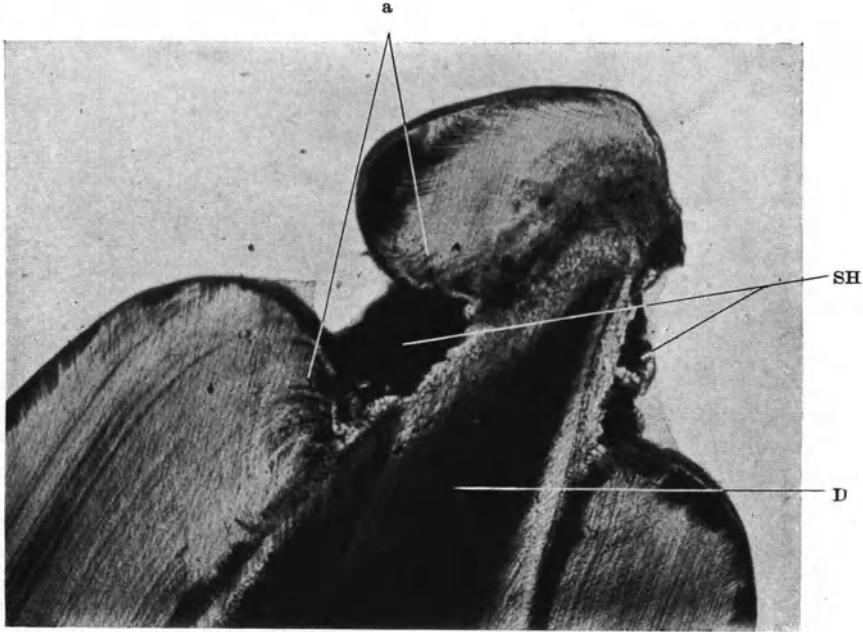


Abb. 29. Schmelzhypoplasie an Eckzahns Spitze bei S H. Bei a schiebt sich der normal entwickelte Schmelz wulstartig über die Defektzone hinüber. D Dentin. Vergr. 33 fach.

diejenigen Zähne befallen sind, deren Schmelzorgane am frühesten in die Verkalkung eintreten. Denn die Störungen in der Verkalkung des Schmelzes hängen zusammen mit Störungen im Chemismus des kindlichen Organismus, die um so schwerer sind, je früher sie eintreten, und daher am schwersten in den ersten Monaten nach der Geburt. Wir haben daher das bemerkenswerte Schema, daß im einfachsten Fall nur die vier ersten Molaren die Hypoplasien zeigen, weil an diesen Zähnen die Kalzifikation des Schmelzorganes gleich nach der Geburt beginnt. Im anderen Falle sind außer den vier ersten Molaren auch die vier mittleren Schneidezähne mit Schmelzhypoplasien behaftet. Im dritten Falle sehen wir die Defekte außer an den vier ersten Molaren und den vier mittleren Schneidezähnen auch an den vier seitlichen Schneidezähnen oder an den vier Eckzahnsitzen; das ist individuell verschieden, denn bei dem einen Individuum tritt die Verkalkung an den Kanten der seitlichen Schneidezähne früher ein als an den Eckzahnsitzen, und bei dem anderen Individuum wieder an den Eckzahnsitzen früher als an den Kanten der seitlichen Schneidezähne. Im vierten Falle sind außer den ersten Molaren und sämtlichen Schneide- und Eckzähnen auch noch die ersten Prämolaren befallen und in seltenen Fällen

auch noch die vier zweiten Prämolaren. Ungeheuer selten zeigen auch noch die zweiten Molaren solche Schmelzdefekte. Ich selbst habe bis jetzt nur einen einzigen Fall gesehen. Es handelte sich hier um eine 35jährige Frau, die in der Kindheit eine so schwere Rachitis durchgemacht hatte, daß sie erst im 5. Lebensjahre laufen lernte. Wenn auch die Weisheitszähne mit Schmelzhypoplasien behaftet sind — und es sind in der Literatur einige wenige Fälle beschrieben — dann handelt es sich um hochgradige Störungen in der Entwicklung aller ektodermalen Gebilde, auch der Haare und Nägel. Wenn man bedenkt, daß das Schmelzorgan der Weisheitszähne frühestens im 5. Lebensjahre zu verkalken beginnt, also in einem Alter, wo Störungen im kindlichen Chemismus keine so

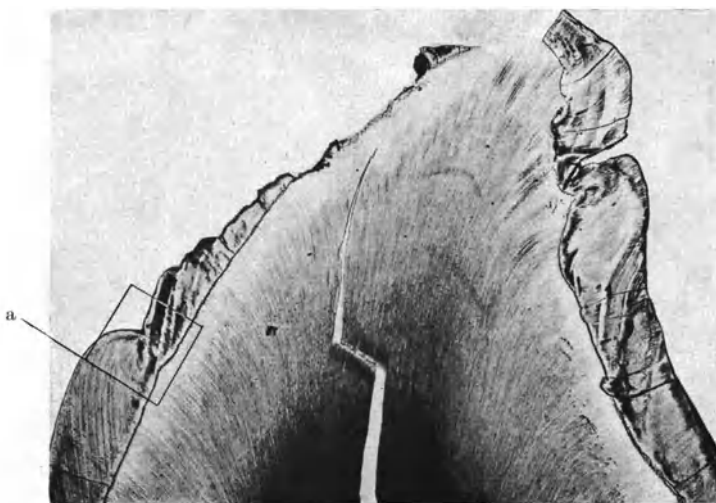


Abb. 30. Schmelzhypoplasien an einem mittleren oberen Schneidezahn. Der sehr defekte Schmelz ist beim Schleifen teilweise abgebröckelt. Vergr. 16 fach.

große Rolle mehr spielen, so ist es verständlich, daß gerade diese Zähne von Schmelzhypoplasien verschont bleiben.

Macht man einen Feinschliff in Längsrichtung von einer Zahnkrone mit solchen Schmelzhypoplasien, so sieht man deutlich, daß die Hypoplasien dem Verlauf der RETZIUSschen Parallelstreifen entsprechen. Die RETZIUSschen Parallelstreifen aber entsprechen wiederum den Entwicklungs- und Anbauschichten, in welchen die Verkalkung der Schmelzprismen vor sich geht. Sie stellen Wachstumslinien dar. Ist nun durch irgendeine Störung die Verkalkung der Schmelzprismen unterblieben, so fällt eine der Zeitdauer der Störung entsprechende Menge von Schmelzschichten aus, und es bleibt dann ein Defekt zurück. Wurde die erste Schmelzlage gebildet, und trat dann die Störung ein, so ist die Schmelzdecke eine dünne, und erst, wenn die Verkalkung wieder vollständig einsetzt, bekommt der Zahn nach dem Zahnhalse zu seinen normalen Umfang. Das sind dann diejenigen Formen von Schmelzhypoplasien, bei welchen die Spitze des Zahnes nur ganz schwächlich entwickelt ist, und dann erst der Zahn unter Bildung eines mehr oder weniger gewölbten Ansatzes seine normale Kontur gewinnt, wie Abb. 30 bei a zeigt. In Abb. 31 ist bei stärkerer Vergrößerung, sehr schön zu sehen, wie der Schmelzdefekt parallel zu den RETZIUSschen Streifen bis zum Winkel reicht und erst dort eine normale Schmelzbildung

wieder eingesetzt hat, die sich in einer bogenförmigen Linie gegen den Defekt hin vorwölbt; findet man mehrere Lücken übereinander, die durch normalgebildeten Schmelz getrennt sind, so müssen sich die Störungen in der Verkalkung ebenso oft wiederholt haben, als Paralleldefekte vorhanden sind. In Abb. 32 und 33 sieht man deutlich solche Schmelzdefekte, die auf eine mehrmalige Störungsperiode schließen lassen. Auch sieht man gerade an Abb. 32 sehr schön, wie die Schmelzdefekte dem Verlauf der RETZIUSschen Parallelstreifen entsprechen. Zugleich erkennt man in Abb. 32 und 33, wie unter der lückenhaften

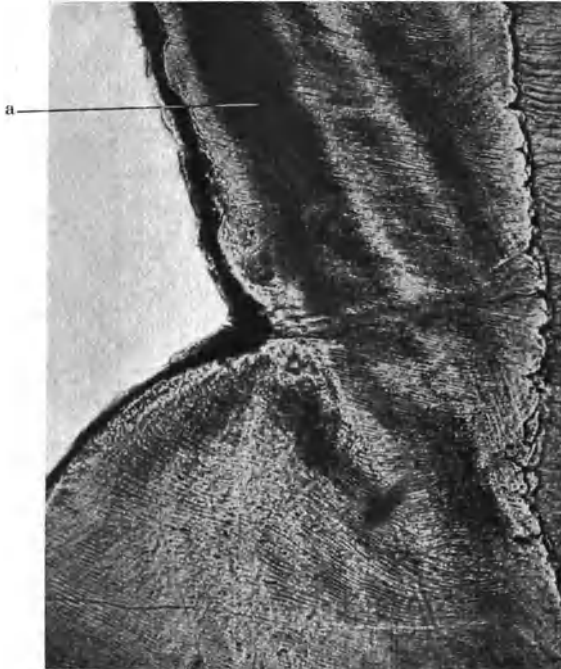


Abb. 31. Stelle a aus Abb. 30. Bei a sehr mangelhaft verkalkte Schmelzprismen. Vergr. 122fach.

Schmelzschicht auch das Zahnbein mangelhafte Verkalkung der Grundsubstanz aufweist, was in den vielen Interglobularräumen bei b zum Ausdruck kommt.

Der Umstand, daß die Schmelzhypoplasien nicht an einzelnen Zähnen, sondern an ganzen Gruppen derselben Verkalkungsperiode zu beobachten sind, z. B. gleichzeitig an den ersten Molaren und mittleren Schneidezähnen, die doch räumlich weit voneinander entfernt sind, weist darauf hin, daß ihre Ursachen nicht in örtlichen, sondern in allgemeinen Störungen des Stoffwechsels bzw. des kindlichen Chemismus liegen müssen. Dies erkannte schon FAUCHARD zu Anfang des 18. Jahrhunderts. Aber erst seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde den Ursachen dieser Hemmungsbildung, insbesondere auch von Kinderärzten und Syphilisforschern nachgespürt. SZIGMONDY, dem wir die Erkenntnis des Zustandekommens der Schmelzhypoplasien und die Lösung der histologischen Hauptfragen verdanken, hat schon im Anfang der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts den Ausdruck „Hypoplasien des Schmelzes“ für diese eigentümlichen Defekte eingeführt. Früher nannte man sie Schmelzerosionen, weil die Zähne tatsächlich aussehen als ob

sie angenagt wären. Im Jahre 1895 behandelte BERTEN in seiner Habilitationsschrift ausführlich diese Hypoplasien. BERTEN bewies an der Hand

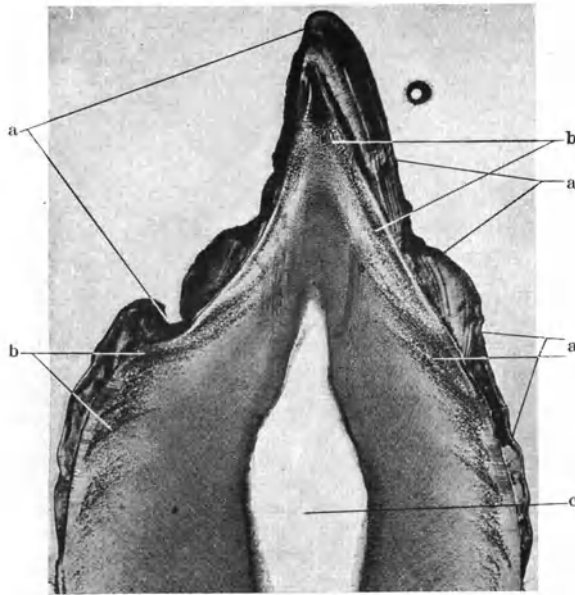


Abb. 32. Schmelzhypoplasien an einem Eckzahn bei a; b Interglobularräume im Kronendentin; c Pulpakammer. Vergr. 10 fach.

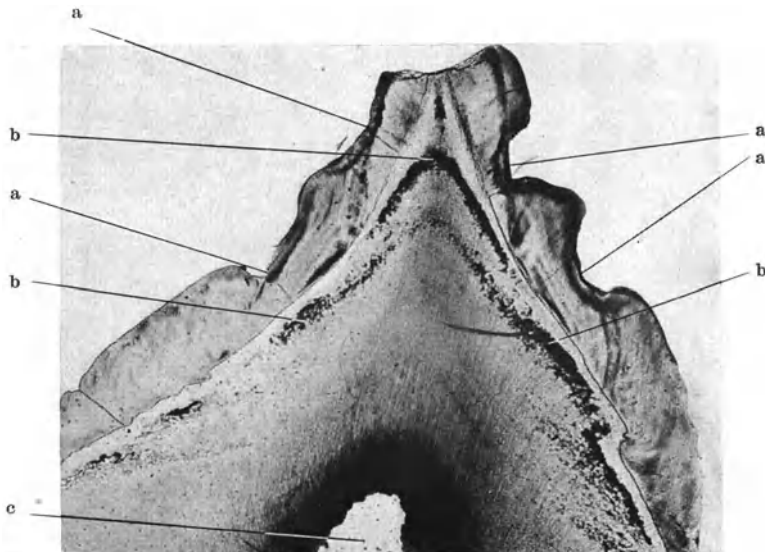


Abb. 33. Schmelzhypoplasien an dem Höcker eines ersten Molaren, bei a; b Interglobularräume im Dentin; c Pulpakammer. Vergr. 17 fach.

ausführlicher Verkalkungstabellen, daß die Schmelzhypoplasien als eine Verkalkungsstörung gleichaltriger Schmelzlagen allgemeinen Charakters aufzufassen sind. BLACK ergänzte die Forschungsergebnisse BERTENS

und kam zu der Ansicht, daß derjenige Teil des Schmelzorgans, der zur Zeit der Störung in Schmelzbildung begriffen war, sich nach der Störung nicht mehr erholen kann, und daß sich über der von der Hypoplasie befallenen Zone auch nach Ablauf der Ernährungsstörung kein neuer Schmelz mehr bildet, sondern der neu gebildete Schmelz sich nur teleskopisch über die defekte Schmelzlage etwas hinüberschiebt, daher auch die bogenförmige Wulstung, wie sie in Abb. 29 bei a zu sehen ist. In bezug auf die Ursache der Schmelzhypoplasien ist zur Zeit die Frage noch unentschieden, ob das primäre Moment in einer Zellstörung der Ameloblasten zu suchen ist, oder in einer mangelhaften Kalkzufuhr während der Verkalkung der Schmelzprismen.

BERTEN faßt die Beziehung der Schmelzhypoplasie zu allgemeinen Erkrankungen in der Weise auf, daß derselbe pathologische Zustand, der zu einem bestimmten Krankheitsbilde führe, zugleich die Ernährung soweit beeinträchtigt, daß dies an dem in Bildung begriffenen Schmelz als mangelhafte Kalkablagerung zum Ausdruck kommt. Nun sind Allgemeinerkrankungen des kindlichen Organismus, die schwere Ernährungsstörungen zur Folge haben, gerade im Alter von 1 bis 2 Jahren außerordentlich häufig. Zu diesen Erkrankungen haben wir zu rechnen Magen-Darmkatarrhe der kleinen Kinder, ferner die Rachitis, Tetanie bzw. Spasmophilie, die angeborene Syphilis und gelegentliche Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Wasserpocken. Bezüglich der kongenitalen Syphilis hat HUTCHINSON den halbmondförmigen Defekten an der Schneidekante der mittleren Schneidezähne bei gleichzeitiger Tonnenform der Schneidezahnkronen eine große pathognomische Bedeutung beigemessen, allerdings mit der Einschränkung — und das muß besonders betont werden —, wenn noch andere kongenital-luetische Symptome gleichzeitig vorhanden sind — z. B. interstitielle Keratitis (s. Abb. 34).

Die experimentellen Forschungen der jüngsten Zeit weisen einen ganz neuen Weg zur Erklärung der Schmelzhypoplasien. ESCHERICH war der erste, der einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tetanie, Schmelzhypoplasien und Schädigung der Glandulae parathyreoideae, der sog. Epithelkörperchen, welche neben der Schilddrüse gelegen sind, festgestellt hat.

ERDHEIM hat im Jahre 1909 durch Experimente an Ratten, denen er die Epithelkörperchen extirpierte, nachgewiesen, daß tatsächlich im Schmelzepithel wichtige Veränderungen vor sich gehen, die zur Bildung von unregelmäßigem Schmelz führen, wobei das Schmelzepithel wellig gefaltet und die innere Schmelzzellenschicht atrophisch wird. Auch das Dentin zeigte mangelhafte Verkalkung in Gestalt verbreiteter Interglobulärräume. FLEISCHMANN

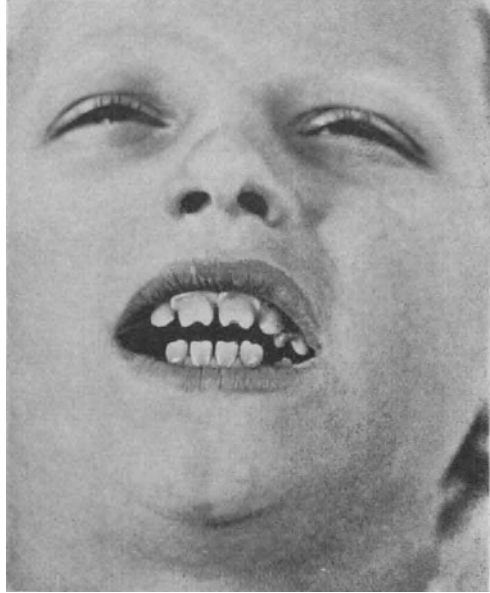


Abb. 34. Hutchinsonsche halbmondförmige Schmelzhypoplasien mit Tonnenform der Schneidezähne bei hereditärer Syphilis. 10 jähriger Knabe. (Aus der Kinderklinik in Leipzig, Prof. BESSAU.)



und LOOS setzten diese Versuche fort, und FLEISCHMANN stellte die Identität der Veränderungen der Zähne an den Versuchstieren mit den Schmelzhypoplasien an menschlichen Zähnen fest. Damit sind die Schmelzhypoplasien in Verbindung gebracht mit Störungen der inneren Sekretion der endokrinen Drüsen.

Besonders durch die Arbeiten von KRANZ ist auf diesem Gebiet weitere Klarheit geschaffen worden, in dem KRANZ die Beziehung zwischen Kiefer-

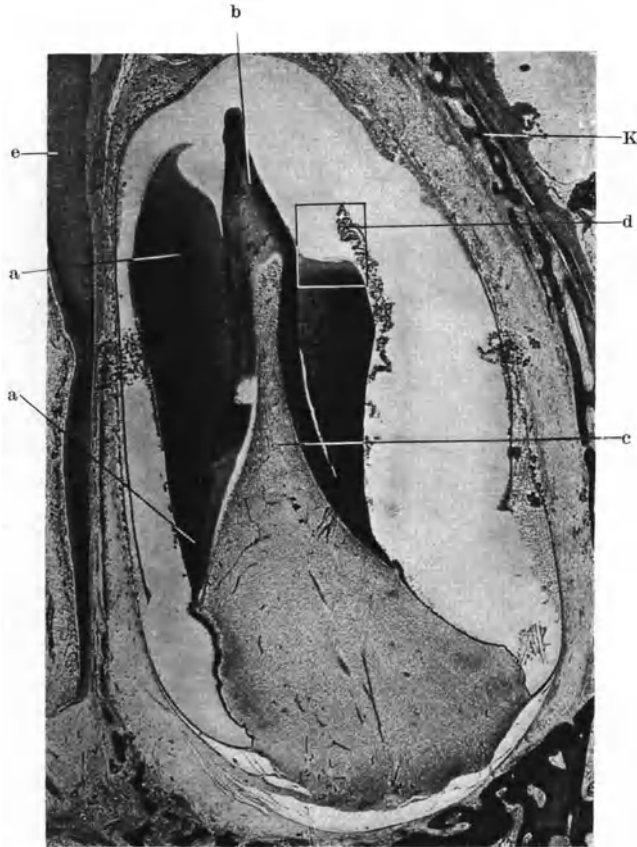


Abb. 35. Eckzahn eines im Alter von 1 Jahr und 5 Monaten an Rachitis gravis gestorbenen Kindes. An der Spitze des Zahnes fehlt der Schmelz vollständig. a noch schneidbarer jugendlicher Schmelz von annähernd normalem Aussehen; b Dentin, sehr kümmerlich entwickelt; c Pulpa; d Ameloblasten in ganz unregelmäßiger Anordnung; e seitlicher Schneidezahn; K Knochen. Vergr. 15,5 fach.

bildung, Dentition, Zahnentwicklung und innere Sekretion von Schilddrüsen, Epithelkörperchen und Thymus klinisch beim Menschen behandelt. Bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion beobachtete KRANZ Hypoplasie des Schmelzes vorzugsweise in Form von Riffelungen, die bei Kretinen sich fast an allen bleibenden Zähnen in großem Umfange zeigten. Auch KRANZ fand nach Entfernung von Epithelkörperchen im Tierversuch die von ERDHEIM festgestellte mangelhafte Verkalkung des Dentins und Schmelzdefekte in Form von Abhebung und Faltung des Schmelzepithels und bestätigte damit auch die Befunde von TOYOFUKU und HOHLBAUM, wonach die Beziehungen der

Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel außer Frage stehen. Da nun Tetanie und Rachitis ebenfalls durch Störungen der inneren Sekretion bedingt sind, so ist das häufige Vorkommen der Schmelzhypoplasien gerade bei diesen beiden Kinderkrankheiten ohne weiteres erklärlich. In einer in Heft 20 der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde vom 15. Oktober 1924 erschienenen Arbeit „Ostitis fibrosa und Dentition“, hat PAUL FISCHER gezeigt, daß auch bei Ostitis fibrosa der Gesichtsknochen, einer Erkrankung, die bei jungen Affen in der Gefangenschaft beobachtet wird, nicht nur eine Verspätung der Dentition zu beobachten ist, sondern auch das Auftreten von typischen Schmelzhypoplasien.

In einer Arbeit, die betitelt ist: „Schmelzhypoplasie und Rachitis“ spricht GOTTLIEB die Ansicht aus, daß für die Entstehung der Schmelzhypoplasien die Störung der Kalk-



Abb. 36. Stelle d aus Abb. 35. a jugendlicher Schmelz; b unregelmäßig angeordnete Ameloblasten. Vergr. 360 fach.

ablagerung das Primäre sei, also das, was wir bei Dentin und Knochen Rachitis nennen. Nur ist das Endresultat dieser Störungen im Schmelz von dem bei Dentin und Knochen ebenso verschieden, wie wir es bei Entkalkung zwecks histologischer Untersuchung vorfinden. Da mehr als 95% des Schmelzes Kalk ist, ist der Rest nicht imstande die Form des Ganzen aufrecht zu erhalten und stürzt ein. So entstehen nach GOTTLIEB die Schmelzhypoplasien gewöhnlich durch Einsturz der normal gebildeten, jedoch nur mangelhaft oder gar nicht verkalkten Grundsubstanz. Die Degeneration der Ameloblasten hält GOTTLIEB nicht für primär, sondern für eine Folge der mangelhaften Kalkablagerung.

Wenn man die Abb. 35—41 betrachtet, so drängt sich einem der Gedanke auf, daß es wohl nicht Kalkmangel sein kann, der das Ausbleiben normaler Schmelzbildung veranlaßt, sondern entweder eine Störung in der Funktion der Ameloblasten, die infolge innerer sekretorischer Einflüsse nicht imstande sind, den von den Blutgefäßen an der Peripherie des Zahnsäckchen dargebotenen Kalk aufzunehmen und zu assimilieren, oder eine Erkrankung und Degeneration der betreffenden Ameloblasten, welche in der Störungsperiode gerade in der Schmelzbildung begriffen waren; denn wir sehen besonders an Abb. 37—41 eine ungeheure Zerstörung des ganzen Schmelzorgans und besonders der

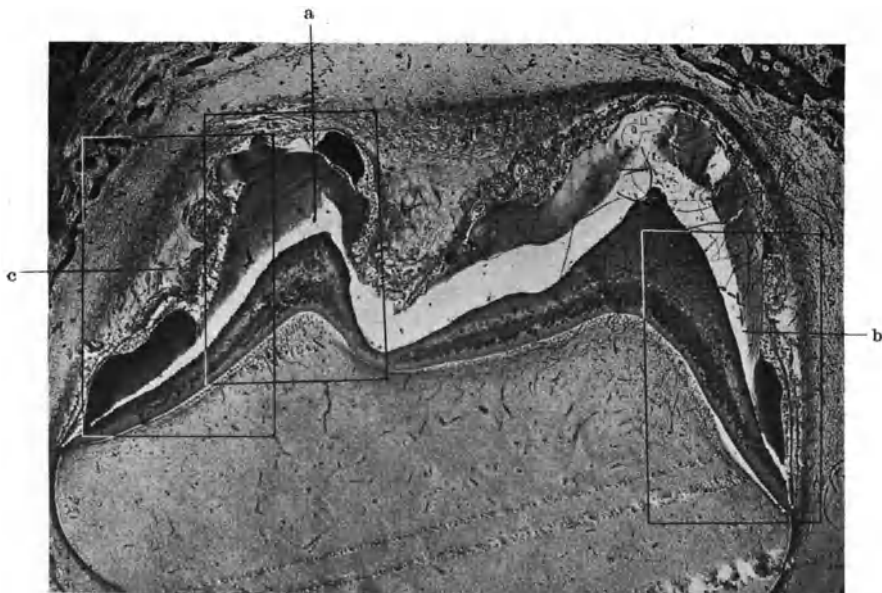


Abb. 37. Erster bleibender Molar eines im Alter von 1 Jahr und 9 Monat an *Rachitis gravis* gestorbenen Kindes. Schmelzentwicklung sehr unregelmäßig; Dentinentwicklung sehr mangelhaft. a Siehe Abb. 38; b siehe Abb. 39; c siehe Abb. 40. Vergr.  $13\frac{1}{2}$  fach.

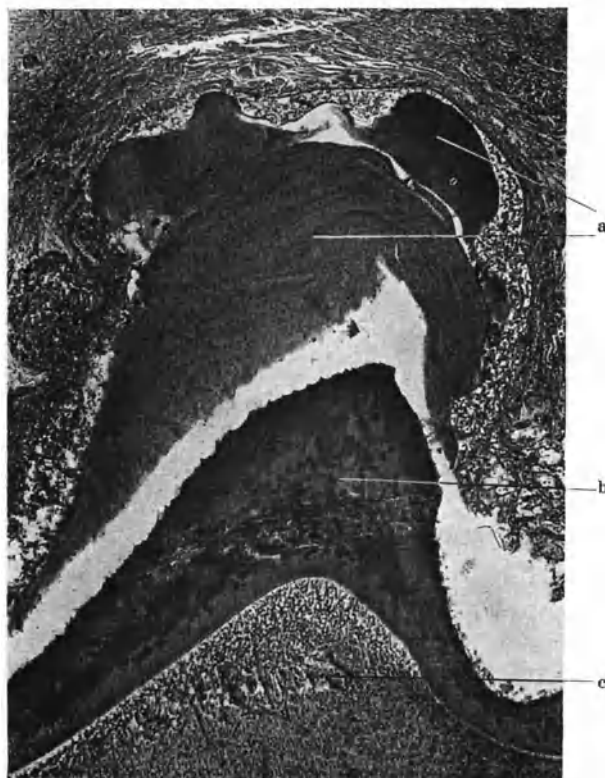


Abb. 38. Stelle a aus Abb. 37; a sehr unregelmäßige Schmelzbildung; b sehr mangelhaft entwickeltes Dentin. c Pulpa. Vergr. 35 fach.

eigentlichen Schmelzbildner, der Ameloblasten. Ich habe diese Mikrophotographien hergestellt von Schnittpräparaten, die HUEBSCHMANN mir und einem meiner Doktoranden namens R. LEONHARDI — der kürzlich in meinem Laboratorium eine Doktorarbeit über Schmelzhypoplasien gemacht hat — zur Verfügung stellte. Abb. 35 und 36 stammen von einem bleibenden Eckzahn eines im Alter von 1 Jahr und 5 Monaten an Rachitis gravis gestorbenen Kindes, und Abb. 37—41 von einem ersten bleibenden Molaren eines im Alter von 1 Jahr



Abb. 39. Stelle b aus Abb. 37. a Unregelmäßige Schmelzbildung; b mangelhaft entwickeltes Dentin. Vergr. 35 fach.

und 9 Monaten ebenfalls an Rachitis gravis gestorbenen Kindes. Wir sehen in Abb. 35 ein äußerst mangelhaft gebildetes Dentin. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die Odontoblasten an der Peripherie der Pulpa sich kaum von den übrigen Pulpazellen unterscheiden. An der Spitze des Zahnes fehlt der Schmelz bis auf eine kleine Kuppe vollständig. Labial ist nach der Spitze zu etwas mehr Schmelz gebildet als lingual, und labial schiebt sich auch der anscheinend normal gebildete junge Schmelz teleskopartig über den Defekt hinüber. Die Ameloblasten zeigen bei d in Abb. 35 und 36 eine guirlandenartige Anordnung, die sich nach GOTTLEB folgendermaßen erklären läßt. Er sagt: „Infolge der mangelhaften Verkalkung bei Rachitis ist der Zahndurchbruch und in der Regel auch die Dentinausbildung verlangsamt. Das Schmelzepithel beteiligt sich

an dieser Wachstumsverlangsamung am wenigsten, wird im Verhältnis zur Unterlage zu groß, hebt sich ab und legt sich an die Falten.“

Noch lehrreicher ist das Präparat von dem ersten bleibenden Molaren, Abb. 37—41. Abb. 37 stellt einen Längsschnitt durch zwei Kronenhöcker dar. Das Dentin zeigt sehr mangelhafte Verkalkung und sehr viele, große Interlobularräume, was besonders bei Abb. 38—40 in die Augen fällt. Die Schmelzkappe zeigt eine höchst unregelmäßige höckerige Oberfläche mit enormen Unterbrechungslinien an den Retziusschen Parallelstreifen, wo aufgelagerte



Abb. 40. Stelle c aus Abb. 37. Bildung der Schmelzgrübchen und Furchen bei Schmelzhypoplasie. Bei a stark deformierte Schmelzpulpa mit Ausfall der Ameloblasten. Vergr. 35 fach.

Schmelzabschnitte sich oft ganz unvermittelt aus der Kontur herausheben, und daneben mehr oder weniger tiefe Lücken in der Schmelzoberfläche sichtbar sind. Der Unterschied in der Färbung der einzelnen Schmelzteile läßt darauf schließen, daß die Verkalkung eine durchaus ungleichmäßige sein muß, was in Abb. 37—40 gut zu sehen ist. Die Spalten zwischen Dentin und Schmelz sind alle zweifellos durch die Präparation künstlich entstanden. Das Schmelzorgan selbst erscheint hochgradig degeneriert, die zelligen Gebilde der einzelnen Schichten des Schmelzorgans sind kaum mehr von einander zu unterscheiden. Ein großer Teil der Zellen ist überhaupt zerfallen und in einen Detritus aufgelöst. Ameloblasten sind in normaler Ausbildung nirgends zu sehen; in Abb. 39 findet man nur noch eine schwache Andeutung derselben,

wobei aber zu bemerken ist, daß andere Zellen und Zelltrümmer sich zwischen diese Ameloblastenschicht und die Schmelzschicht zwischen gelagert haben (bei a). Es handelt sich offenbar hier um einen Fall, wo mit Sicherheit anzunehmen ist, daß, wenn der Tod nicht eingetreten wäre, eine weitere Schmelzbildung wenigstens im Bereich der zur Zeit vorhandenen Schmelzkappe von c bis b in Abb. 37 ausgeschlossen ist, da das ganze sichtbare Schmelzorgan degeneriert ist, und nirgends funktionsfähige Ameloblasten mehr zu sehen sind.

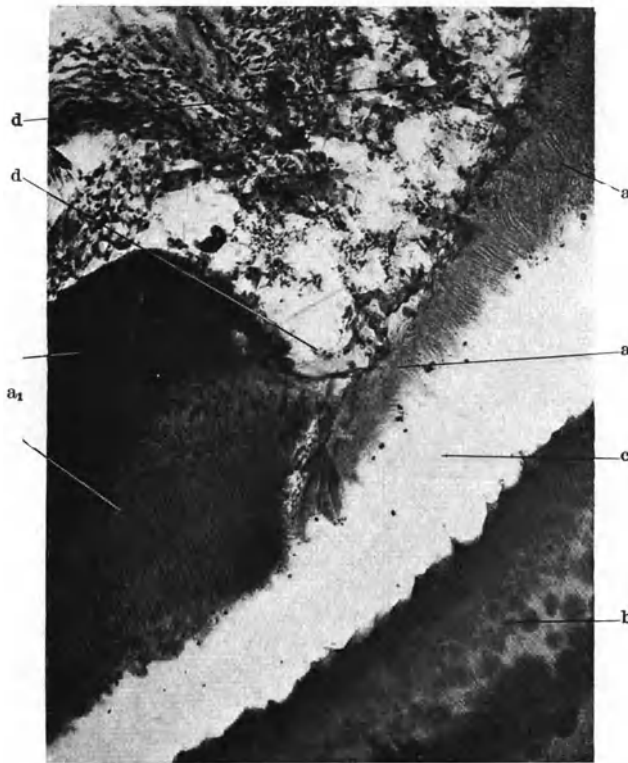


Abb. 41. Stelle a aus Abb. 40. a Sehr mangelhaft entwickelte Schmelzschicht; a<sub>1</sub> besser entwickelte und besser verkalkte Schmelzpartie; b mangelhaft entwickeltes Dentin; c künstlich erzeugte Spalte zwischen Schmelz und Dentin; d stark deformierte Schmelzpulpa, Ameloblasten fehlen. Vergr. 122fach.

### Schmelzhypoplasien im Milchgebiß.

Es wurde eingangs schon darauf hingewiesen, daß die Schmelzhypoplasien in der charakteristischen Symmetrie nur die Zähne befallen, deren Schmelz nach der Geburt fertig gebildet wird. An den Schneidezähnen des Milchgebisses kommen symmetrische Schmelzhypoplasien nicht vor. Nur an Milcheckzähnen und an Milchmolaren wurden hier und da symmetrische Schmelzhypoplasien beobachtet. Woher kommt das? Das hängt nach meiner Meinung zweifellos damit zusammen, daß die Kronen der Milchzähne größtenteils vom Blut der Mutter ihr Aufbaumaterial beziehen, die bleibenden Zähne aber von dem eigenen Blute des Kindes nach Loslösung von der mütterlichen Nabelschnur und Ernährungsquelle aufgebaut werden müssen. Bei der Geburt liegen die

Kronen der Milchschneidezähne mit fertig gebildetem Schmelz bereits im Kiefer. Zum großen Teil auch schon die Kronen der Eckzähne und der Milchmolaren. Die letzten Schmelzschichten dieser Milzhahngruppen müssen noch vom Blute des Kindes selbst aufgebaut werden.

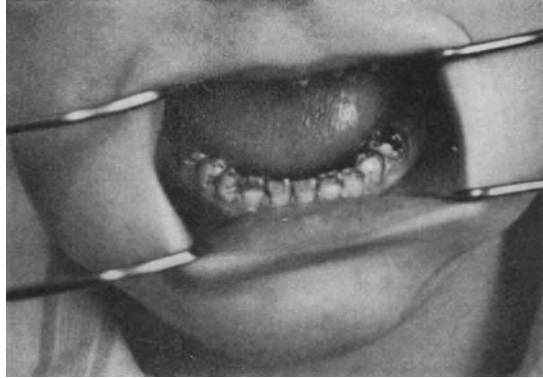


Abb. 42. Schmelzhypoplasien an sämtlichen vorhandenen Milch und Ersatzzähnen eines neunjährigen Knaben.

6	2	1		1	2	6	V	IV	III		III	IV	V
6	2	1		1	2	6	V	IV	III		III	IV	V
bleibende Zähne							Milchzähne.						

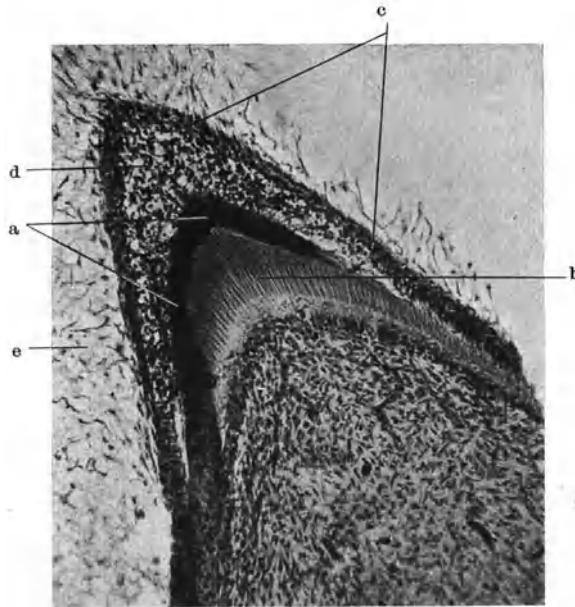


Abb. 43. Höcker eines Milchmolaren von einem an kongenitaler Lues gestorbenen Neugeborenen. a Schmelzscherbchen; b Dentin; c schlecht entwickeltes Ameloblastenstratum, von Rundzellen durchsetzt; d Rundzellenanhäufung zwischen Ameloblastenschicht und Schmelzscherbchen; e Schmelzpulpa. Vergr. 125 fach.

Bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts war das Vorkommen der Schmelzhypoplasien im Milchgebiß offenbar unbekannt. Wenigstens findet man hier in der Literatur gar nichts. Erst in der neueren Zeit werden in der Literatur

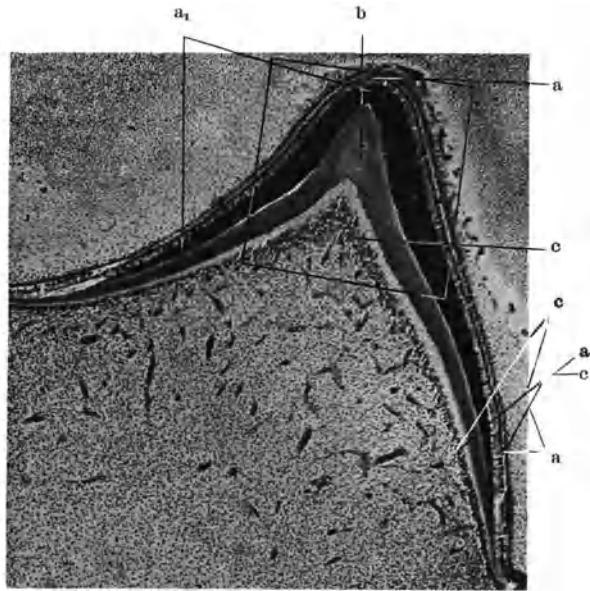


Abb. 44. Normale Schmelzentwicklung. a Ameloblastenschicht; a<sub>1</sub> Junger Schmelz; b Dentin; c Odontoblasten an der Peripherie der Zahnpulpa. Vergr. 35fach.

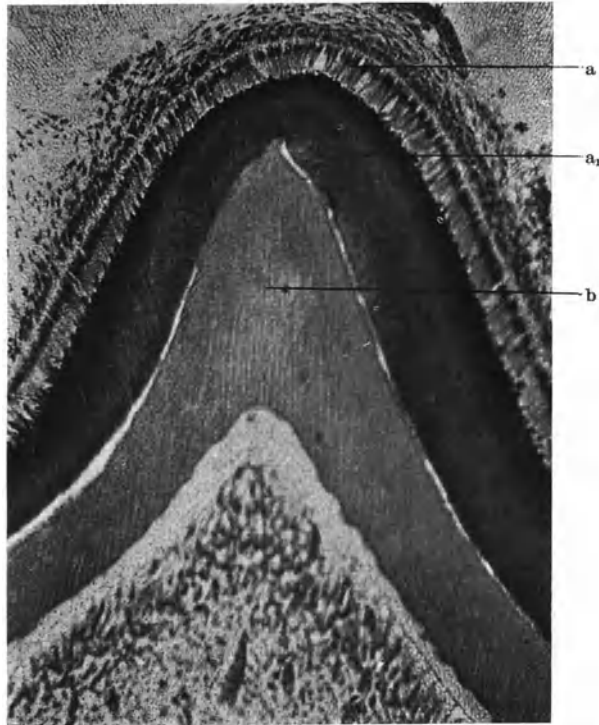


Abb. 45. Stelle b aus Abb. 44. a Ameloblasten; a<sub>1</sub> junger Schmelz; b Dentin. Vergr. 122fach.



Schmelzhypoplasien an Milchzähnen erwähnt. Aber die Frage ist noch zu wenig geklärt, in welchem Verhältnis die Schmelzhypoplasien an Milchzähnen zu denen an bleibenden Zähnen stehen. Ich selbst habe symmetrische Schmelzhypoplasien an Milchzähnen nur zweimal beobachtet, und zwar einmal an den vier zweiten Milchmolaren und einmal — und zwar ganz kürzlich — an sämtlichen Milchmolaren und Milcheckzähnen. Es handelte sich in dem letzteren Fall um einen 9jährigen Knaben, der im ersten Lebensjahr schon an schwerer Rachitis gelitten hat. Alle durchgebrochenen Ersatzzähne zeigen ebenfalls Schmelzhypoplasien, wie Abb. 42 erkennen läßt. Schmelzdefekte an einzelnen Milchzähnen dagegen konnte ich häufig beobachten.

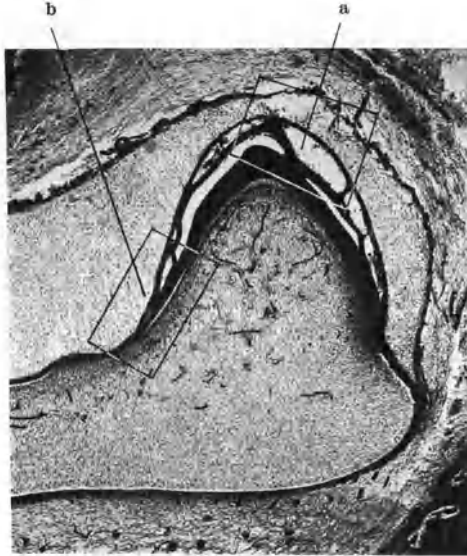


Abb. 46. Zahnkeim eines Milchmolaren eines an kongenitaler Lues gestorbenen Neugeborenen mit stark defekter Schmelzanlage bei a und b. Vergr. 19 fach.

Auf Grund nachfolgender Befunde bin ich der Meinung, daß an den Milchzahnkronen, die noch vom Blute der Mutter gebildet werden, nur dann Schmelzdefekte vorkommen, wenn Infektionskrankheiten bei der Mutter, unter denen die Syphilis und besonders die Lues II, die Hauptrolle zu spielen scheint, unmittelbar einzelne Zahnkeime durch Ansiedelung von Infektionserregern im Zahnkeime selbst oder dessen nächster Umgebung schädigen.

Bei der Syphilis sind es die Spirochäten, die in diesen oder jenen Teil des Schmelzorgans vom Blute der Mutter aus eindringen und ganz lokale Degenerationserscheinungen hervorrufen. Ich habe vor einiger Zeit zwei Unterkiefer von zwei luetischen Kindern, die völlig ausgetragen, aber tot zur Welt kamen, in Serien aufgeschnitten und untersucht und dabei außerordentlich bemerkenswerte Befunde gemacht. Erstens zeigten sich ganz wahllos zerstreute Erkrankungsherde an Milchzahnkronen der verschiedensten Gruppen, ungefähr ein Drittel aller Zahnkeime wiesen Degenerationserscheinungen auf, während die übrigen zwei Drittel normal erschienen. Zweitens fand ich die Erkrankungsherde ganz regellos, bald an der Peripherie des Zahnsäckchens, bald in den sternförmigen Zellen der Schmelzpulpa, bald in unmittelbarer Umgebung des neugebildeten Schmelzes. In einigen Fällen sind es reine Rundzellenanhäufungen, in anderen

Fällen schleimiger Zerfall, myxoider Degeneration des befallenen Gewebsabschnittes. Diese schleimige Degeneration läßt mit größter Wahrscheinlichkeit auf direkte Spirochäteninvasion schließen, so daß hier nur ganz bestimmte lokale Ursachen für die gestörte Schmelzentwicklung anzusprechen sind.

Abb. 43 zeigt oberhalb der Dentinspitze ein schwaches Schmelzscherbchen, an dessen Peripherie überhaupt keine Ameloblasten mehr vorhanden sind. Zwischen dem Schmelzscherbchen und der mit c bezeichneten Schicht, die ich für das Stratum intermedium plus Ameloblastenschicht halte, haben wir eine starke Rundzelleninfiltration, die unmittelbar das Schmelzscherbchen umgibt. Vergleichen wir damit einen normal entwickelten Schmelzhöcker der gleichen

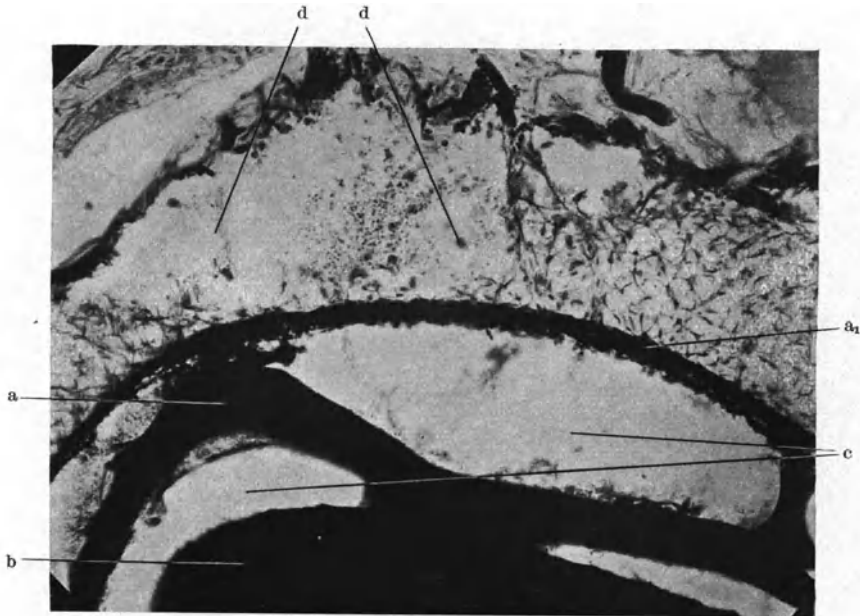


Abb. 47. Stelle a aus Abb. 46. a Schmelz; a<sub>1</sub> stark veränderte Ameloblastenschicht; b Dentin; c künstlich erzeugte Spalten; d schleimige Degeneration der Schmelzpulpa. Vergr. 122 fach.

Bildungsstufe, so sehen wir einen ganz enormen Unterschied, wie Abb. 44 und 45 zeigen. Hier sehen wir, wie an der Peripherie der gebildeten Schmelzschicht die hohen zylinderförmigen Ameloblasten in geordneten Reihen lückenlos nebeneinander stehen, und an deren Peripherie wiederum die niedrigen Zellen des Stratum intermedium angelagert sind.

Abb. 46 stellt einen anderen Milchmolaren dar, an dessen Höckern ebenfalls außerordentliche Abweichungen von der Norm festzustellen sind, besonders an dem großen Höcker. Wenn wir die Stelle a aus Abb. 46 bei stärkerer Vergrößerung in Abb. 47 betrachten, so sehen wir, daß die dünne Schmelzschicht sich von der Zahnbeinunterlage bei der Herstellung des Präparates abgehoben hat, und daß ebenso die innere Schmelzschicht nebst dem Stratum intermedium sich wiederum von der dünnen Schmelzschicht entfernt hat, was darauf schließen läßt, daß schon in vivo der Zusammenhalt dieser drei Schichten — Zahnbein, Schmelz und innere Schmelzzellenschicht — eine sehr lockere gewesen sein muß. Von zylinderförmigen Ameloblasten ist keine Spur zu sehen; sie bilden zusammen mit den Schichten des Stratum intermedium bei a<sub>1</sub> eine ziemlich dicke Zellege,

die sich ganz auffallend von der inneren Schmelzzellenschicht im normalen Präparat in Abb. 44 unterscheidet. In der Schmelzpulpa mit den sternförmigen Zellen zwischen dem Stratum intermedium und dem mit Blutgefäßen umspinnenen Stratum externum sehen wir bei d einen Einschmelzungsherd mit schleimiger Degeneration des ganzen befallenen Gewebsabschnittes.

Betrachten wir jetzt die Stelle b in Abb. 46 bei starker Vergrößerung in Abb. 48 und vergleichen wir diese Stelle mit der in Abb. 49 dargestellten

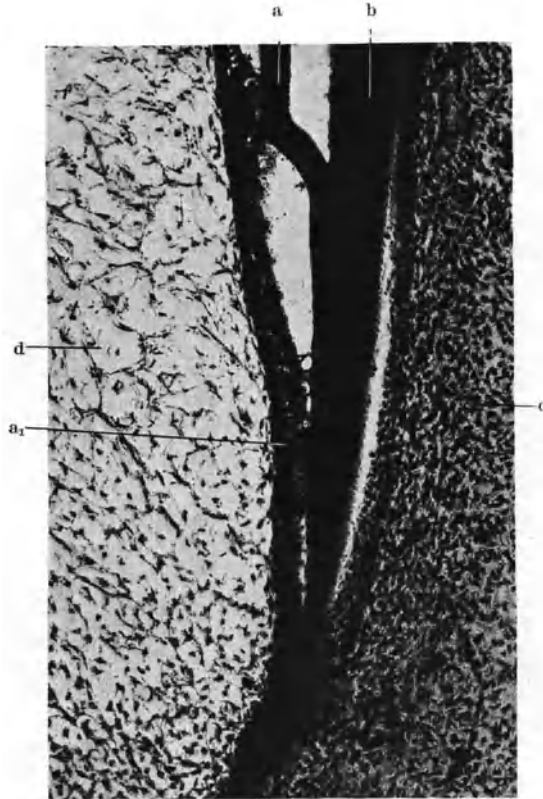


Abb. 48. Stelle b aus Abb. 46. a Schmelz; a<sub>1</sub> Ameloblastenschicht, von Rundzellen durchsetzt; b Dentin; c Zahnpulpa; d Schmelzpulpa. Vergr. 122 fach.

normalen aus der entsprechenden Gegend eines gesunden Zahnkeimes, so sehen wir auch hier einen ganz bedeutenden Unterschied.

Im normalen Präparat sind die Ameloblasten bei a<sub>1</sub> deutlich differenziert als große zylinderförmige Zellen mit großem Kern, und nach außen davon das Stratum intermedium, das scharf von den Ameloblasten abgegrenzt ist. Wir sehen dann, wie links im Präparat die Ameloblasten wohl geordnet und lückenlos auf der mit b<sub>1</sub> bezeichneten dentinbildenden Zone stehen und die Schmelzbildung erst an der Stelle beginnt, wo über der dentinogenen Zone schon eine verkalkte Dentinschicht sich gebildet hat. Dagegen ist in Abb. 48 die Ameloblastenschicht mit dem Stratum intermedium zu einer undifferenzierbaren Masse verschmolzen und nirgends die charakteristische Zylinderform einer Ameloblastenzelle zu erkennen.

Abb. 50 und 51 stammen von einem Milchmolaren, bei dem ein schleimiger Degenerationsherd unmittelbar an der Wand des Zahnsäckchens sitzt, da wo die Kapillarschlingen das Stratum externum umspinnen. In der Schmelz-pulpa (siehe Abb. 51) sind keine sternförmigen Zellen mehr zu erkennen; dagegen sind an einzelnen Stellen peripherwärts von der Schmelzlage eine Anzahl von Ameloblasten als Zylinderzellen mit Kern noch erhalten, an anderen Stellen aber schon zugrunde gegangen. Zwischen Ameloblasten und Schmelz ist bei b eine Rundzellenanhäufung zu sehen. Der Schmelz selbst, so weit er gebildet ist, zeigt eine auffallend faserige Struktur, und an der Peripherie nach den

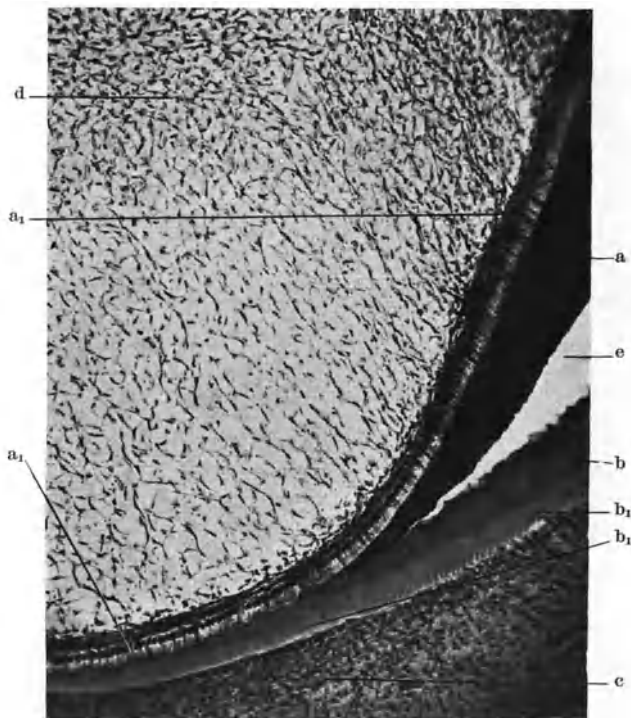


Abb. 49. Normale Schmelzentwicklung. a Schmelz; a<sub>1</sub> Ameloblasten; b Dentin; b<sub>1</sub> dentinogene Zone; c Zahnpulpa; d Schmelzpulpa; e künstlich erzeugter Spalt. Vergr. 122 fach.

Ameloblasten zu eine lederartige, schwer schneidbare stark gefärbte Schicht. Auffallend ist auch der große, künstlich erzeugte Spaltraum zwischen Schmelz und Dentin, der darauf schließen läßt, daß schon in vivo die Verbindung zwischen Schmelz und Dentin eine sehr lose gewesen sein muß.

Abb. 52 und 53 zeigen einen anderen Milchmolaren, bei dem ein schleimiger Degenerationsherd außerhalb der Schmelzpulpa, ein zweiter mitten in der Schmelz-pulpa und ein dritter zwischen Schmelz und Schmelzpulpa sich befindet. Letzterer zeigt bei starker Vergrößerung in Abb. 53 eigentümliche feine Fäden. Außer Rundzellen sind keine Zellumrisse zu erkennen. Es sind sämtliche Zellsorten des Schmelzorganes einschließlich der des Stratum externum in schleimigen oder körnigen Detritus verwandelt.

Das letzte Präparat, das in Abb. 54 und 55 dargestellt ist und das ebenfalls von einemluetischen Milchmolaren stammt, zeigt hochgradige Degeneration

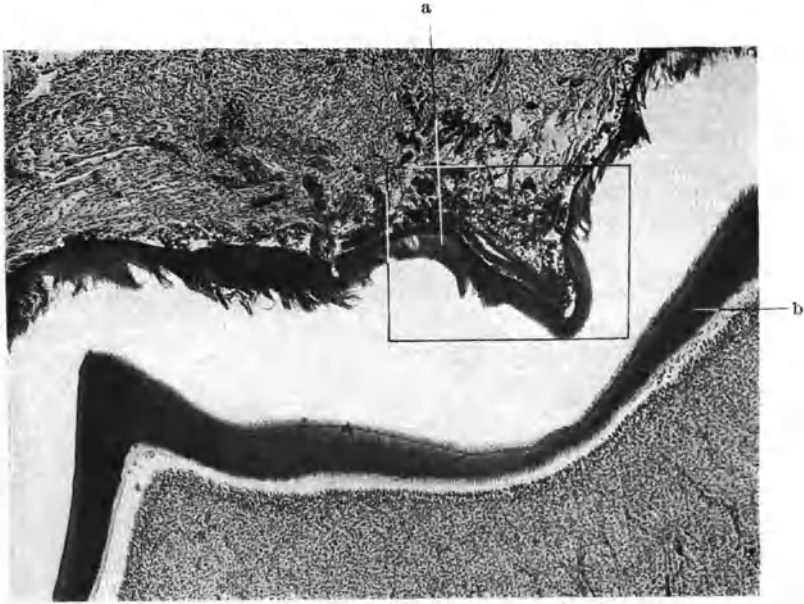


Abb. 50. Luetischer Zahnkeim eines zweiten Milchmolaren von einem Neugeborenen mit sehr mangelhafter Schmelzbildung. a Faserartiger Schmelz, von der Dentinunterlage abgehoben; b Dentin. Vergr. 35 fach.

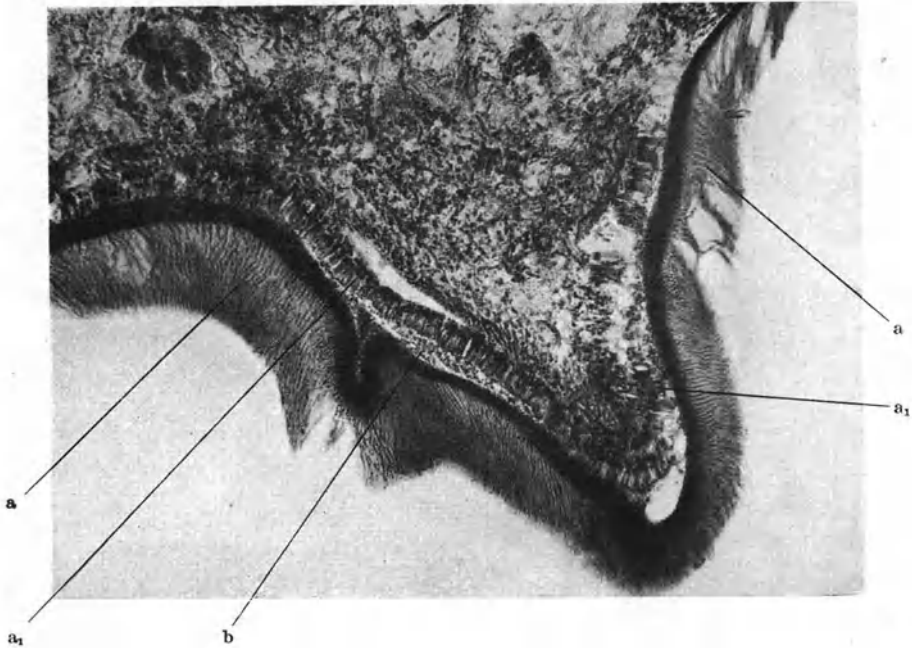


Abb. 51. Stelle b aus Abb. 50. a Faserartiger Schmelz, peripherwärts von einer lederartig zähen Schicht bedeckt; a<sub>1</sub> Ameloblastenschicht, zum Teil unterbrochen und von Rundzellen durchsetzt; b Rundzellenanhäufung zwischen Ameloblasten und Schmelz. Vergr. 122 fach.

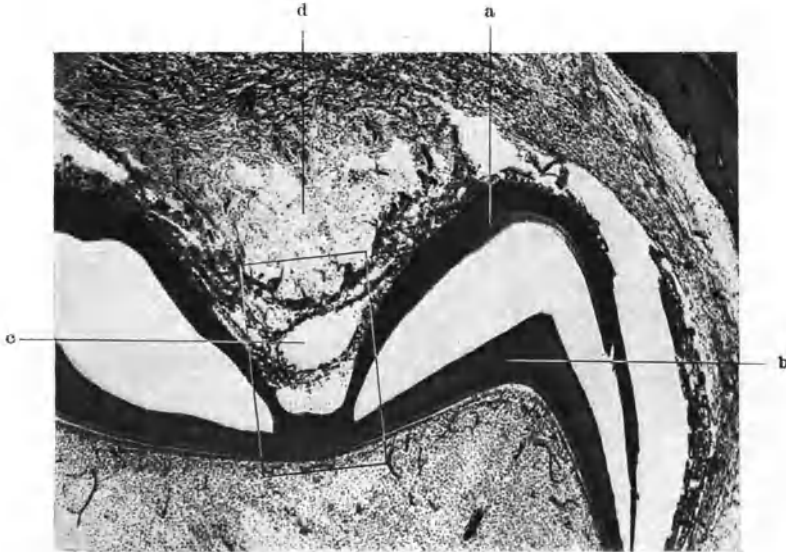


Abb. 52. Luetischer Zahnkeim (zweiter Milchmolar) von einem Neugeborenen. a Schmelz, zum größten Teil von der Dentinunterlage abgehoben; b Dentin; c Schleimige Degeneration in der Schmelzpulpa. d Schleimige Degeneration außerhalb des Stratum externum zwischen den Molarenhöckern. Vergr. 35 fach.

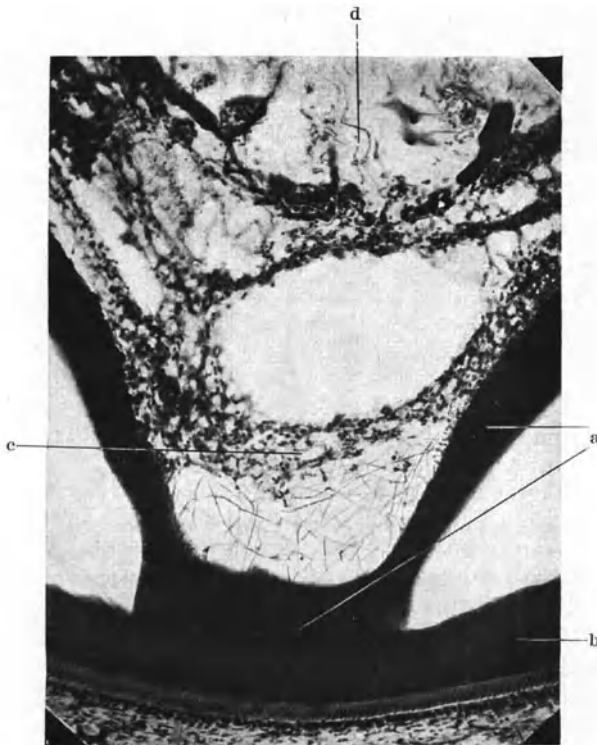


Abb. 53. Stelle c aus Abb. 52. a Schmelz; b Dentin; c schleimige Degeneration der Schmelzpulpa mit Rundzellinfiltration. Die Ameloblasten sind zugrunde gegangen; d schleimige Degeneration im Bindegewebe, peripher vom Stratum externum. Vergr. 122 fach.

der Schmelzpulpa bis in die Epithelscheide hinein, die den unteren Pol des Zahnkeimes umgrenzt. Die schwere Schädigung wird am deutlichsten klar, wenn man Abb. 55 mit Abb. 56 vergleicht, welche letztere die entsprechende Stelle eines Normalzahnkeimes darstellt.

Es könnte nun mit Recht die Frage aufgeworfen werden: Warum finden wir denn die Schmelzhypoplasien am Milchgebiß bei Kindern mit angeborener Syphilis so verhältnismäßig selten, wenn doch hier bei den beiden, infolge von Syphilis tot geborenen Kindern an so vielen Zähnen große Zerstörungen des Schmelzorgans gefunden werden? Mir scheint folgende Erklärung eine einiger-

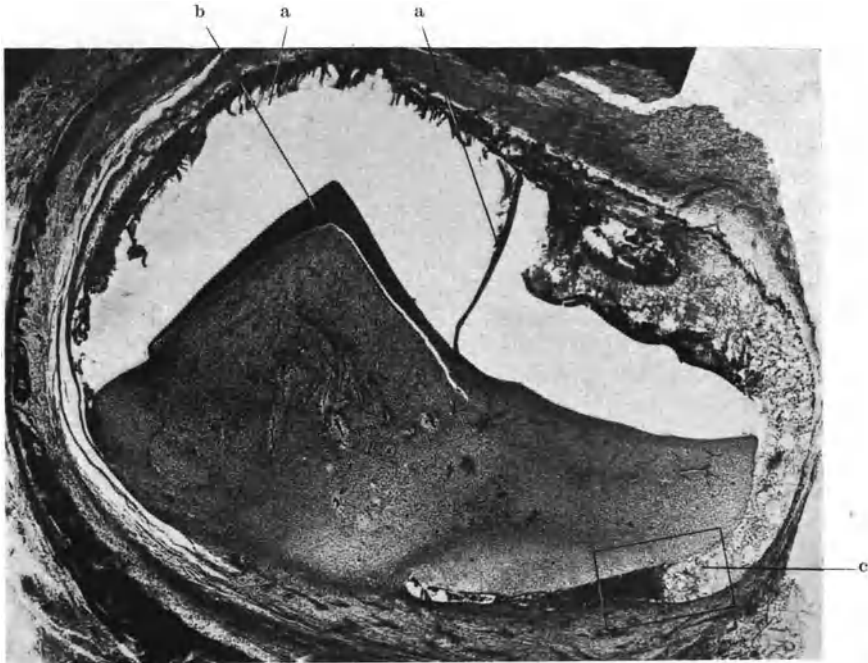


Abb. 54. Luetischer Zahnkeim (Milchmolar) vom Neugeborenen. a Faserartiger Schmelz von der Dentinunterlage abgehoben; b Dentin; c schleimige Degeneration und Rundzelleninfiltration im unteren Teil der Schmelzpulpa. Vergr. 16 fach.

maßen befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben: Ist die syphilitische Erkrankung der Mutter schwer, so werden viele Früchte überhaupt nicht lebendig ausgetragen. Ein großer Teil stirbt schon während der Embryonalentwicklung im Uterus ab, und ein Teil wird nach völliger Austragung der Schwangerschaft tot geboren. Die von Geburt an luischen Kinder, die lebend zur Welt kommen und bis zum Durchbruch sämtlicher Milchzähne, also bis zum 30. Lebensmonat, am Leben bleiben, stammen eben von Müttern, deren Syphilis eine leichtere war. In diesen Fällen siedeln sich die Spirochäten nur hier und da, gelegentlich in dem einen oder anderen Milchzahnkeim an und verursachen nur an wenigen Stellen Hemmungsbildungen des Schmelzes.

Eine Übersicht über die Sterblichkeit bei angeborener Lues gibt HORNING. Er sagt in der Zusammenfassung seiner Arbeit über die in Kiel beobachteten Fälle von Lues und Schwangerschaft: „Von den verschiedenen Stadien der mütterlichen Syphilis bedeutet für das Kind Lues II der Mutter die größte

Gefahr, indem hier 41<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Früchte in utero absterben und von den lebend geborenen noch etwa 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> schon bei der Geburt Syphilis erkennen lassen.

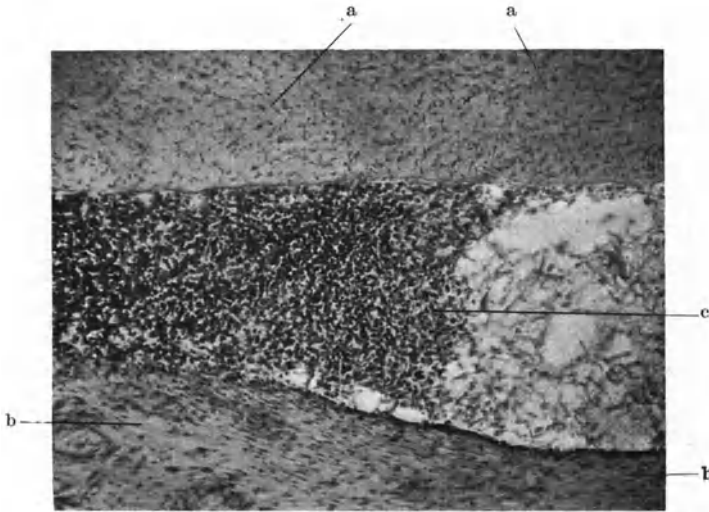


Abb. 55. Stelle c aus Abb. 54. a Zahnpulpa; b Wand des Zahnsäckchens; c schleimige Degeneration und Rundzelleninfiltration der Schmelzpulpa. Stratum externum, intermedium und internum sind nicht unterscheidbar. Vergr. 122 fach.

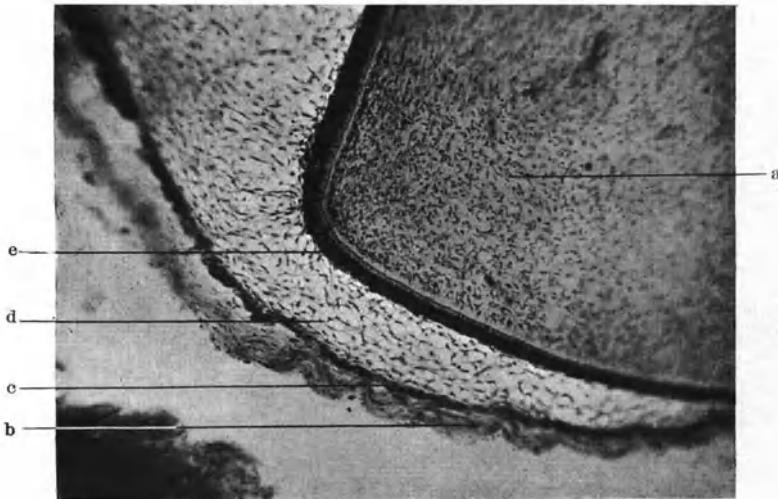


Abb. 56. Normale Schmelzpulpa an der entsprechenden Stelle wie Abb. 54 und 55. a Zahnpulpa; b Wand des Zahnsäckchens; c Stratum externum; d Schmelzpulpa; e Stratum internum. Vergr. 122 fach.

Am günstigsten stellen sich die Fälle, in denen die Syphilis der Mutter zur Ruhe gekommen ist, die latent syphilitischen Mütter. Sie geben zu 9,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> totfaule Frühgeburten; von den lebend geborenen lassen ungefähr 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei der Geburt Syphilis erkennen.“



## C. Erworbene Defekte der Zähne ohne Erweichung.

1. Die keilförmigen Defekte.
2. Defekte der fazialen Fläche der Krone.
3. Polierte Defekte an den Kauflächen der ersten Molaren.
4. Die Abnutzung der Zähne.
5. Frakturen der Zähne.

Bei all diesen Defekten sind mechanische Ursachen mehr oder weniger offensichtlich im Spiele. Derartige Defekte zeigen stets im Gegensatz zu denen, welche die gewöhnliche Karies erzeugt, eine glatte und sehr oft glänzende Oberfläche, weshalb man diese Defekte auch vielfach als „Defekte mit glattpolierter Oberfläche“ bezeichnet.

### a) Die keilförmigen Defekte.

Die keilförmigen Defekte findet man an den Zahnhälsen der Frontzähne, seltener der Prämolaren, und am seltensten der Molaren, und zwar vorwiegend an der fazialen, ausnahmsweise auch an der lingualen, bzw. palatinalen Fläche. Sie bilden horizontal verlaufende, mehr oder weniger tiefe Furchen, und sehen aus, wie wenn die Zähne mit einer scharfkantigen Feile bearbeitet und hinterher sorgfältig poliert worden wären. Das Zahnbein zeigt dabei normale Härte und normale Farbe, nur selten erscheint es mehr gelblich, und noch seltener bräunlich verfärbt. Im Anfang ist nahe dem Zahnfleischrande nur ein ritzenförmiger Spalt zu sehen und zu fühlen, so daß man mit dem Fingernagel daran hängen bleibt. Allmählich verbreitert und vertieft sich dieser Spalt, bis der typisch keilförmige Defekt da ist. In hochgradigen Fällen entsteht ein dreieckiger Substanzverlust, der zwei Flächen unterscheiden läßt: von denen die eine kronenwärts gerichtet ist und horizontal verläuft, und die andere sich unter einem Winkel von annähernd  $45^{\circ}$  an die andere ansetzt. Diese ist schief nach außen und gegen den Zahnhals gerichtet, so daß der ganze Defekt einen nach vorne offenen Winkel bildet und tatsächlich keilförmig aussieht. Der Defekt durchschneidet den Schmelz und erstreckt sich manchmal so weit in das Dentin hinein, daß die Pulpa freigelegt wird. Meist allerdings bildet die Pulpa so viel Ersatzdentin, daß sie schließlich ganz verknöchert und verkalkt.

Gewöhnlich findet man die keilförmigen Defekte nur an einzelnen Zähnen des Ober- oder Unterkiefers, zuweilen bei besonders dazu veranlagten Individuen aber auch an fast allen Zähnen, und zwar in den verschiedensten Stadien der Entwicklung.

Auffallend ist, daß gerade bei gelblichen Zähnen, die gegen Karies im allgemeinen widerstandsfähiger sind als weiße oder bläulichweiße Zähne, solche Defekte häufiger auftreten. Bei freiliegenden Wurzeln können sich die keilförmigen Defekte auch auf die Wurzeln erstrecken.

Über die Entstehungsweise dieser merkwürdigen Erscheinung sind die Ansichten der Forscher noch sehr geteilt. Viele beschuldigen die fleißig angewandte Zahnbürste und die Verwendung scharfkörniger Zahnpulver. Wenn sich auch auf diese Weise ähnliche Defekte künstlich erzeugen lassen, so spricht doch gegen diese Zahnbürstentheorie als alleinige Ursache zum mindesten der Umstand, daß sich keilförmige Defekte auch an Gebissen zeigen, die nie mit einer Zahnbürste in Berührung gekommen, und außerdem manchmal an Stellen zu sehen sind, die für die Zahnbürste unerreikbaar sind. Auch bei Tieren hat man vielfach ähnliche keilförmige Defekte beobachtet. Andererseits bezeugt PARREIDT, daß er diese Defekte unter 30 000 poliklinischen Patienten nur ein einziges

Mal angetroffen habe, in der Privatpraxis dagegen einen auf 300 Fälle. Andere Untersucher glauben an den Einfluß von Alkalien oder Säuren, wieder andere nehmen ihre Zuflucht zur Einwirkung elektrischer Ströme, die im Munde entstehen. Wieder andere wollen diese Defekte vorzugsweise bei Gichtikern beobachten haben.

A. BASTYR hat eine ganze Reihe von Versuchen in dieser Hinsicht angestellt und ist zu folgendem Extrem gekommen:

„Manche Defekte entstehen durch Reiben mit der Zahnbürste in Verbindung von mehr oder weniger scharfen Zahnpulvern und durch die Reibung der Lippen und Speisen während des Kauaktes. Meistens wirken noch andere Einflüsse mit. Daß es Säuren oder andere Agenzien wären, die die Kalksalze lösen, ist ausgeschlossen; es sind vielmehr Prozesse, durch die die organische Grundsubstanz des Zahnes, das Dentoidin, gelöst oder vermindert wird; durch diese Verminderung der Grundsubstanz verlieren die Kalksalze ihren Zusammenhang und fallen mechanisch heraus. Ob diese Verminderung des Dentoidins durch Stoffwechselstörungen oder durch irgendwelche außerkörperliche Ursachen bedingt sind, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.“

In neuester Zeit hat HANAZAWA in Tokio die Frage der Entstehung der keilförmigen Defekte histologisch zu klären gesucht, indem er Schliff- und Schnittpräparate von keilförmigen Defekten anfertigte und diese mit Hämatoxylin und nach Gram oder nur nach Gram färbte. In vielen Fällen fand HANAZAWA an der Oberfläche Bakterien, die mehr oder weniger zahlreich in die Dentinfasern eingedrungen waren. Die Fasern und Röhrechen sehen aus, als wenn sie abgeschnitten wären.

In anderen Fällen, wo der keilförmige Defekt spiegelglatte Oberfläche zeigte, fand HANAZAWA in vielen Schnitten keine Bakterieninvasion, aber die genaue Untersuchung sehr vieler und von demselben Objekt hergestellter Schnitte ergab, daß an einzelnen Stellen des keilförmigen Defektes doch ein Eindringen von Bakterien stattgefunden hatte. Unter anderen nahm HANAZAWA einen Kaninus, welcher an seiner labialen Zahnhalsfläche einen äußerst glatten und flachen keilförmigen Defekt hatte, und der keine Spur von Karies aufzuweisen schien, wenn man ihn mit bloßem Auge oder mit der Lupe betrachtete. Von diesem Zahne stellte er Schliffpräparate her, färbte sie nach Gram, und war höchst erstaunt, darin Bakterien zu finden, die sogar in eine verhältnismäßig tiefe Schicht des Dentins eingedrungen waren und schon an einigen Stellen eine Erweiterung der Dentinröhrechen hervorgerufen hatten. Betrachtet man die diesbezüglichen Abbildungen aus der Arbeit von HANAZAWA, so kann man sich der Annahme nicht verschließen, daß es sich bei den keilförmigen Defekten um einen besonderen Fall äußerst chronisch verlaufender Karies handelt, die bei der Entstehung der keilförmigen Defekte die Hauptrolle spielt. Damit läßt sich auch zwanglos die Erscheinung erklären, daß Goldfüllungen, die mitten in einem solchen keilförmigen Defekte sitzen, durch das Bürsten mit der Zahnbürste nicht weggebürstet werden, sondern über den keilförmigen Defekt herausragen, weil eben nur immer die ganz oberflächlich durch Bakterieninvasion entkalkten Dentinpartien von der Zahnbürste abgeschliffen werden. Ich kenne zwar HANAZAWA als sehr fleißigen und gewissenhaften Forscher, aber ich halte doch noch weitere Untersuchungen in dieser Richtung für notwendig, um diese Frage entgültig zu klären.

#### **b) Unverfärbte Defekte an den fazialen Flächen der Krone.**

Unter dieser Gruppe von Defekten ohne Erweichung versteht man eigentümlich glatt polierte, unverfärbte Substanzverluste, die flächenhaft oder

dellenförmig größere oder kleinere Bezirke der fazialen Kronenfläche einnehmen. Sie sind viel seltener als die keilförmigen Defekte und in ihrer wahren Entstehung noch ebenso dunkel wie die letzteren. In manchen Fällen bilden diese Defekte ebene Flächen und sehen aus, wie wenn die ganze Frontfläche einfach abgefeilt worden wäre. Der Schmelzrand liegt dabei mit der polierten Fläche in einer Ebene; es gibt also dabei keine Winkel. In anderen Fällen dagegen sehen die Defekte aus, als wenn sie mit einer scharfkantigen Feile in die Vorderfläche der Zähne eingefeilt worden wären. Es entsteht dann an den Stellen, wo der Schmelz erhalten ist, eine scharfrandige glatte Fläche am Zahnhals, die fast einen rechten Winkel bildet mit der zur Schneidekante heraufreichenden glatt polierten Fläche. Durch Fortschreiten des Prozesses wird der Zahn immer dünner und kürzer und bekommt eine weißförmige Gestalt mit sehr scharfer Schneidekante. Obgleich solche Zähne mit ihrem Antagonisten infolge der Verkürzung gar nicht in Berührung kommen, schreitet der Abnutzungsprozeß weiter, so daß dadurch ein mehr oder weniger „offener Biß“ entsteht. W. D. MILLER hat diese Form als „Zahnschwund“ bezeichnet.

Wie bei den keilförmigen Defekten dürfte es sich auch hier um einen besonderen Fall äußerst chronisch verlaufender Karies handeln, WALKHOFF hat einen Fall beschreiben, bei dem es einwandfrei feststeht, daß der Beginn eines solchen Defektes auf Schmelzkaries beruht. An dem einen Zahn befindet sich ein grünlicher Belag ohne sichtbare Rauigkeit, der aus einer Wucherung von Spaltpilzen auf dem Schmelzoberhäutchen besteht. Am Nachbarzahn ist bereits eine Rauigkeit und ein Defekt auf der Schmelzoberfläche zu sehen; am dritten Zahn haben wir schon einen Defekt, der bis zum Zahnbein reicht, glatt, aber noch nicht poliert ist, und am vierten einen Defekt von herzförmiger Gestalt — wie ausgebohrt zur Aufnahme einer Porzellanfüllung — ganz glatt und poliert.

### c) Polierte Defekte an den Kauflächen der ersten Molaren.

An den Kauflächen der ersten Molaren, sehr viel seltener an anderen Zähnen, sieht man zuweilen glatt polierte Zahndefekte, die aber immer auf Zahnkaries zurückzuführen sind. Denn es handelt sich fast ausschließlich um Zähne, deren Schmelz infolge von Schmelzhypoplasien sehr schlecht entwickelt ist, und deshalb von Karies schnell zerstört wird. Sobald die minderwertige Schmelzkappe, die tiefe, oft bis zum Zahnbein reichende Grübchen und Vertiefungen aufweist, völlig zerstört, abgekaut und verloren gegangen ist, werden nur die oberflächlichsten Dentinschichten durch Karies erweicht und durch den Kauakt heruntergeschliffen und mechanisch abgestoßen. Meist gehen dabei nur die Dentinhöcker verloren, und es bleibt ein schmelzloses Dentin zurück, das eine mehr oder weniger gelb oder gelbbraunlich gefärbte, harte, glatt polierte Oberfläche zeigt. Es handelt sich also im wesentlichen in diesen Fällen darum, daß die akute Karies, nachdem die defekte Schmelzkappe mit allen Höckern und Grübchen und Retentionsstellen durch mechanische Einflüsse verschwunden und auch die Dentinhöcker abgeschliffen worden sind, in eine exquisit chronische Form übergeht, so daß die nun vorhandene glatt polierte Dentinoberfläche eine auffallende Härte zeigt. W. D. MILLER hat deshalb diese Defekte als „Ausheilung der Karies“ bezeichnet. Von einer Ausheilung im strengen Sinne kann freilich keine Rede sein, weil man hier in allen Schliff- und Schnittpräparaten, die man von solchem Dentin anfertigt, immer Bakterien in den Dentinkanälchen findet, die wie bei allen Formen ausgesucht chronischer Karies, bloß nicht weit in die Tiefe reichen, und wobei die Zahnbeingrundsubstanz fast ganz so hart bleibt, wie im vollständig normalen Dentin. Warum allerdings

in solchen Fällen die akute Karies in eine derartige chronische Form übergeht, während doch sonst gerade mit Schmelzhypoplasien behaftete Zähne meist sehr schnell durch Karies zugrunde gerichtet werden, hat bisher noch nicht erforscht werden können. Es müssen wohl hier ganz besondere Stoffwechselforgänge eine Rolle spielen, deren letzte Ursachen wir eben nicht kennen. Jedenfalls haben wir es hier mit einem von der Natur siegreich durchgeführten Abwehrvorgang zu tun.

#### d) Abnützung der Zähne durch den Kauakt (Usuren).

Bei der Abnützung der Zähne durch den Kauakt müssen wir die physiologische von der pathologischen unterscheiden. Normalerweise ist jedes Gebiß der Abnutzung durch den Kauakt unterworfen, was man schon daran erkennt, daß die Schneidezähne, welche bekanntlich bei ihrem Durchbruch drei Schmelzhöckerchen besitzen, nach verhältnismäßig kurzer Zeit diese Schmelzhöckerchen durch Abnutzung verlieren und die Schneidekanten glatt und eben werden. Ältere Personen zeigen an fast allen Zähnen mehr oder weniger starke Abnutzungsspuren.

Solange die Schmelzdecke noch nicht abgekaut ist, nimmt die Abnutzung nur sehr langsam zu, sie schreitet erst schneller fort, sobald das Zahnbein zutage liegt. Die Lage und Ausdehnung der Abnutzungsflächen der einzelnen Zähne bilden einen untrüglichen Gradmesser für die normale, bzw. anormale Beschaffenheit eines Gebisses. Bei offenem Biß behalten die Schneidezähne ad infinitum ihr Jugendzeichen, die drei Schmelzhöckerchen. Das Zeitmaß der physiologischen Abnutzung des Gebisses ist abhängig, einerseits von der Struktur der Zahnschmelz, und andererseits von der Art der Nahrung. Der erste Faktor ist aber der wichtigere, das beweist der starke Abnutzungsgrad, den das Milchgebiß gegenüber einem normal gebauten, bleibenden Gebiß aufweist. Was die Ernährungsweise anlangt, so ist bekannt, daß viele wilde Völker, wie z. B. die Indianer der Westküste Amerikas, die viel Sand unter ihre Speisen bringen, ihre Zähne oft bis ans Zahnfleisch abkauen.

Bei Bißanomalien kommt es zu pathologischen Usuren. Handelt es sich um sog. „Aufbiß“ oder „Kopfbiß“, wo die Schneidekanten der Frontzähne und die Höcker der Bikuspidaten und Molaren senkrecht aufeinander treffen, so geht die Abnutzung sehr viel schneller vor sich. Sobald dann die Schmelzdecke abgekaut ist, bleibt an der Peripherie des Zahnes nur ein Schmelzkranz stehen, innerhalb dessen auf der ganzen Kaufläche das Dentin freiliegt, das dellenförmig ausgehöhlt wird, weil das Dentin infolge seiner harten Struktur schneller abgeschliffen wird als der sehr viel härtere Schmelz. Bei sehr lückenhaftem Gebiß infolge Verlustes vieler Zähne, können die mannigfachsten und bizarrsten Schlifflächen durch Usur erzeugt werden.

Sobald ein Substanzverlust am Dentin auftritt, reagiert die Zahnpulpa dadurch, daß sie Ersatzdentin bildet, welches sich von dem gewöhnlichen Dentin durch größere Härte und Durchsichtigkeit unterscheidet, weil die Dentinkanälchen in dem Ersatzdentin viel weniger zahlreich sind, und meist stark gewunden und geschlängelt verlaufen. Die Bildung des Ersatzdentins ist durchaus als Schutzvorrichtung aufzufassen, indem sich die Pulpa dadurch vor Bloßlegung und Entzündung schützt. Ist dann die Usur soweit fortgeschritten, daß die Pulpakammer hätte eröffnet werden müssen, so trifft die Abnutzung jetzt die durchsichtige Dentinfläche des Ersatzdentins. Auf diese Weise können Zähne bis auf das Zahnfleisch abgekaut werden, ohne daß die Pulpa selbst freigelegt wird oder in Entzündung gerät. Allerdings ist dies nicht bei allen Patienten

und auch nicht bei allen Zähnen des gleichen Kranken der Fall. Manche Pulpen haben diese große vitale Energie nicht, um sich durch fortwährende Neubildung von Ersatzdentin gegen Freilegung zu schützen, und gehen dann eben zugrunde.

Außer den eben geschilderten Formen der Abnutzung der Zähne gibt es noch solche, die mit schlechten Gewohnheiten (wie nächtliches Zähneknirschen) oder mit beruflichen Eigenheiten in Zusammenhang stehen. Hierher gehören Abnutzungsdefekte der Vorderzähne bei Näherinnen, die den Faden immer abbeißen, bei Schustern, die mit ihren Zähnen immer den Pechdraht anziehen, und bei Zigarrenarbeitern, welche nach dem Drehen der Einlage einer Zigarre, des sog. „Wickels“, das Ende dieses Wickels mit den Zähnen abbeißen. Hierher gehört auch das sog. „Pfeifenloch“, das viele Tabakspfeifenraucher aufweisen, besonders diejenigen, die die sog. „Kölner Tonpfeifen“ rauchen, die aus einem sehr hart gebrannten Ton bestehen, dessen Härte annähernd der Härte des Zahnschmelzes entspricht.

Es ist bekannt, daß viele wilde Völker, Australneger, Afrikaner, Malaien, Polynesier und Indianer sich die Zähne in der abenteuerlichsten Weise abteilen und verstümmeln, so daß oft ganz bizarre Formen daraus sich ergeben. Und wenn reiche Amerikanerinnen sich Edelsteine in ihre Schneidezähne einsetzen lassen, so ist dies ebenfalls eine Verstümmelung, wenn auch eine „Kulturverstümmelung“, die an altindische Grabfunde erinnert, wo Schneide- und Eckzähne mit harten Steinchen von blaugrünllicher Farbe verziert sind.

### e) Fraktur der Zähne.

Frakturen der Zähne kommen durch Gewaltwirkungen zustande, wenn durch Schlag oder Stoß die Zähne verletzt werden, oder wenn jemand beim Hinfallen mit den Zähnen auf einen harten Gegenstand aufstößt. Diese Verletzungen betreffen aber immer die Frontzähne. Durch Geschoßwirkungen können natürlich sämtliche Zahngattungen verletzt und frakturiert werden. Meistens geschieht es, daß nur die Ecke oder Kante eines oder mehrerer Frontzähne abgeschlagen wird. Zuweilen aber bricht die ganze Krone ab, oder die Fraktur geht quer oder schräg durch die Zahnwurzel. In letzterem Fall ist meist der Alveolarfortsatz mit gebrochen.

Da das Zahnbein keine Blutgefäße enthält wie der Knochen und nur von der Pulpa aus durch die außerordentlich feinen Dentinkanälchen seine Ernährungslymphe zugeführt bekommt, ist ein Zusammenwachsen der Bruchflächen ausgeschlossen. Abgebrochene Ecken können nur durch künstlichen Ersatz ergänzt werden.

Im Sommersemester 1900 beobachtete ich bei einem 22jährigen Soldaten in der Straßburger zahnärztlichen Poliklinik einen vielleicht einzig dastehenden Fall von „geheilter Zahnfraktur“.

Der Patient gab an, daß er als Kind mit dem Mund auf einen scharfen Gegenstand aufgefallen sei. Ob damals der in Frage stehende Zahn — ein mittlerer oberer Schneidezahn — schon durchgebrochen war oder noch unter der Schleimhaut steckte, konnte nicht eruiert werden. Ich nehme an, daß der Zahn eben erst im Durchbruch befindlich war, nur die Krone und höchstens der obere Teil der Zahnwurzel gebildet war. Der Zahn wurde durch das Trauma palatinal gespalten. Der Bruch ging durch den Schmelz und die schon gebildete Dentinschicht hindurch und es muß auch die noch sehr große Kronenpulpa teilweise gespalten worden sein.

Nun hat diese jugendliche Pulpa es fertig gebracht, beiderseits von dem Riß aus neues Dentin zu bilden, und zwar zuerst reguläres, später irreguläres, so daß durch diese Dentinneubildung die Bruchstellen wieder vereinigt wurden,

und die Pulpa selbst geschützt wurde. Sie brachte dann sogar noch so viel Energie auf, daß sie eine, wenn auch stark verkümmerte Wurzel bildete, die freilich vor der Entkalkung des Zahnes — denn durch die Entkalkung ist die ganze Schmelzdecke verloren gegangen — kürzer war als die Krone selbst. Durch das Trauma muß auch der Zahn, bzw. der Zahnkeim, etwas nach außen luxiert worden sein, weil die Wurzel sich gekrümmt entwickelt hat. Abb. 57 stellt ein Schnittpräparat von diesem interessanten Objekt dar.

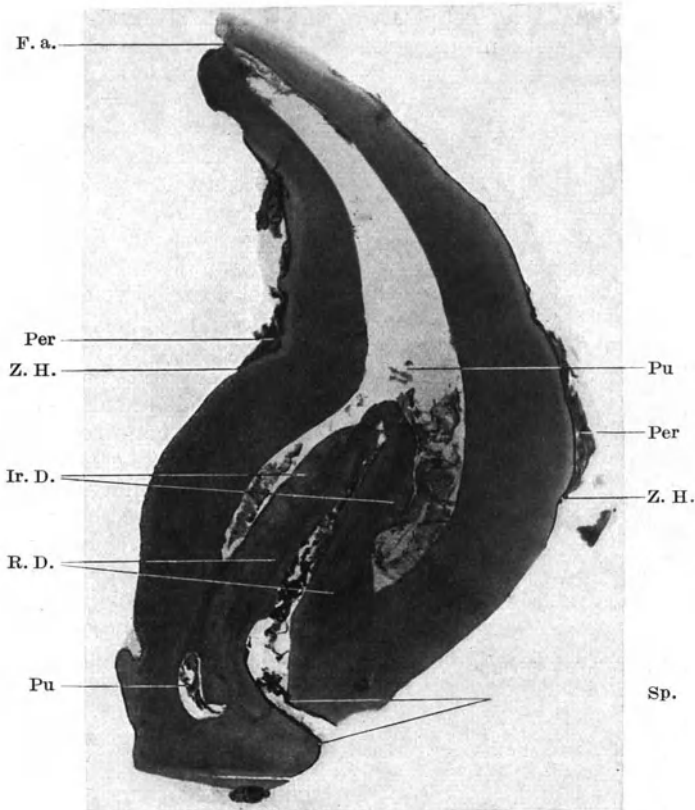


Abb. 57. Geheilte Zahnfraktur 11. Z. H. Zahnhs; Sp Bruchspalt; R. D. neugebildetes reguläres Dentin; Ir. D. irreguläres Dentin; Pu Pulpakammer; F. a. Foramen apicale; Per Periodontium. Die Pulpa ist durch Gangrän später zugrunde gegangen. Der Schmelz ist durch Entkalkung verloren gegangen. Vergr. 8 fach.

Bei Sp. sieht man den Bruchspalt durch das zur Zeit des Traumas schon gebildete Dentin. Der sich hier anschließende Spalt ist ein Defekt, den die verletzte Pulpa nicht mehr durch Neubildung von Dentin ausfüllen konnte. Jedenfalls ist deutlich zu sehen, daß die gespaltene Pulpa von beiden Seiten her neues Dentin gebildet hat, das zu beiden Seiten des Spaltes bei r. D. regulär erscheint, bei ir. D. in der Nähe der Pulpa irregulär ist.

Später ist die Pulpa zugrunde gegangen, und der Zahn mußte wegen starker Eiterung und Lockerung entfernt werden, weshalb der Patient die Poliklinik aufsuchte.

## D. Die Karies der Zähne.

Die Zahnkaries gehört zu den ältesten und am längsten bekannten Krankheiten des Menschengeschlechtes, denn schon die ältesten Schädelfunde lassen erkennen, daß kariöse Zähne selbst im primitivsten Kulturzustande der Menschheit durchaus keine Seltenheit waren. Heutzutage ist die Karies zweifellos die verbreitetste Krankheit unter den zivilisierten Menschen, und es ist eine Seltenheit, wenn man bei einem Manne oder gar bei einer Frau, die über 30 Jahre alt sind, ein tadelloses Gebiß mit sämtlichen 32 Zähnen antrifft.

Es ist geradezu erstaunlich, welcher Fleiß von unzähligen Forschern der ganzen zivilisierten Welt darauf verwendet worden ist, Wesen und Ursachen der Zahnkaries zu ergründen, und es sind sehr viele Theorien über die Ätiologie der Zahnkaries aufgestellt worden, von denen aber keine einzige sämtliche Erscheinungen dieser Krankheit restlos und widerspruchlos erklären kann.

Daß die Zähne beim Kulturmenschen von Generation zu Generation schlechter und gegen die Karies weniger widerstandsfähig werden, ist eine ebenso traurige wie unleugbare Tatsache, und erklärt sich daraus, daß mit zunehmender Verfeinerung der Lebensweise, besonders mit zunehmender Verfeinerung der Küche, die Zähne von der frühesten Kindheit an immer weniger zum richtigen Beißen und Kauen gebraucht werden. Man ist heutzutage schon unzufrieden, wenn das Fleisch einmal zäh auf den Tisch kommt, und läßt selten das Brot so hart werden, daß das Abbeißen und Kauen desselben eine Anstrengung wäre. Wie jedes

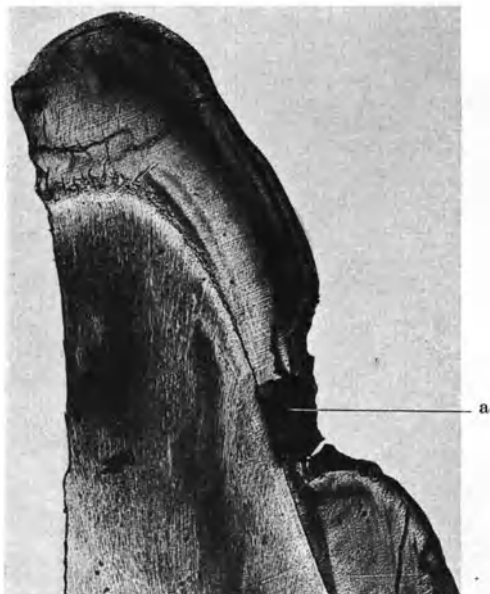


Abb. 58. Schmelzhypoplasie als Ausgangspunkt der Schmelzkaries bei a (Eckzahn). Vergr. 29 fach.

Organ, das nur wenig gebraucht wird, allmählich verkümmert, und nur dasjenige Organ, dem beständig eine stärkere Arbeitsleistung zugemutet wird, auf die Dauer seine Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft behält, so auch Zähne, Kiefer und Kaumuskulatur. Es ist leicht einzusehen, daß der durch kräftiges Abbeißen und starkes Kauen auf die Zähne ausgeübte Druck eine lebhaftere Blutzirkulation im Kieferknochen, in der Zahnwurzelschicht und in der Zahnpulpa hervorruft, wodurch wieder die Anregung zu vermehrter Kalkablagerung und zu vollkommener Härtung von Zahnschmelz und Knochen gegeben ist. Darum sieht man auch bei den weniger kultivierten Völkern auffallend bessere Zähne und kräftiger entwickelte Kiefer, die genügend Platz auch für die spät durchbrechenden Weisheitszähne bieten als bei den hochkultivierten.

Aber auch diese Erklärung ist ungenügend. Denn PICKERILL hat nachgewiesen, daß die auf sehr niedriger Kulturstufe stehenden Maoristämme Neuseelands ihre Nahrung sogar noch weicher kochen als der europäische Kultur-

mensch und nur 3% Zahnkaries aufweisen, während unsere heutige Kulturmenschheit über 90% zeigt. Es müssen also — und dahin neigt die moderne Forschung — noch ganz bestimmte Ursachen vorhanden sein, die im innersten

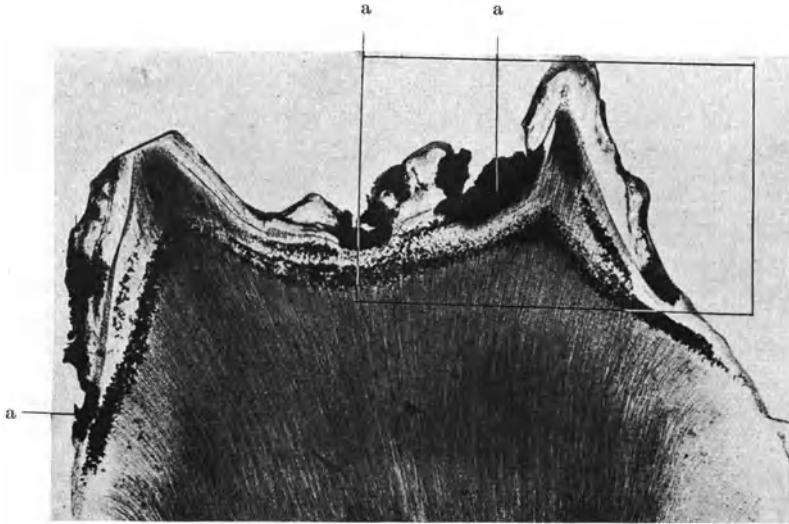


Abb. 59. Schmelzhypoplasien an einer Molarenkrone als Ausgangspunkte der Karies bei a. Vergr. 12 fach.

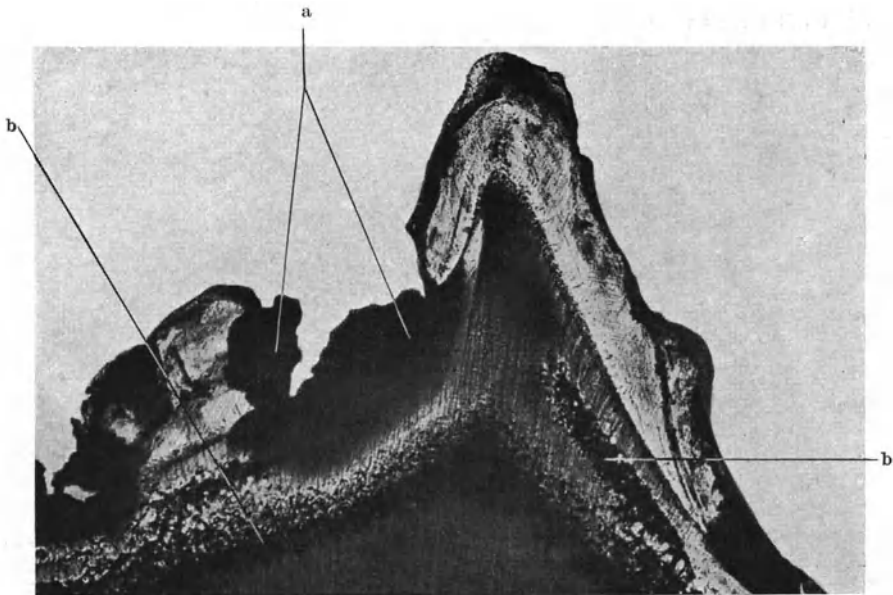


Abb. 60. Stelle a aus Abb. 59. Einbruchsstelle der Karies in den durch Schmelzhypoplasie erzeugten Furchen und Grübchen bei a. b Interglobularräume im Dentin. Vergr. 27 fach.

Wesen des einzelnen Individuums begründet sind, daß in dem einen Fall ein Gebiß fast kariesimmun ist, und in einem anderen Fall durch Caries acutissima die Zähne in kürzester Zeit zerstört werden. Immerhin bildet der



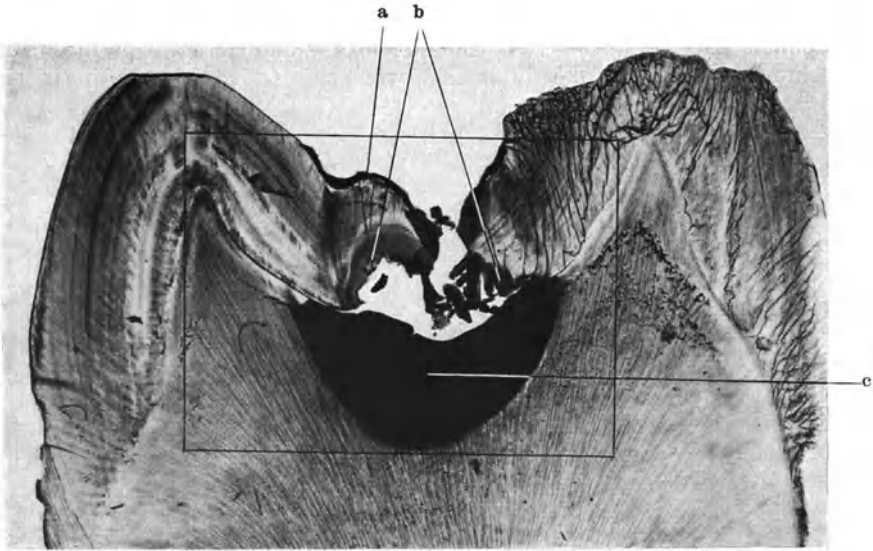


Abb. 61. Fissurenkaries mit Unterminierung der Schmelzränder und sekundärer Karies an den unterminierten Schmelzrändern. a Pilzrasen auf dem Schmelzoberhäutchen; b sekundäre Karies an den unterminierten Schmelzrändern; c Karieskegel im Dentin. Vergr. 12 fach.

mangelhafte Gebrauch der Zähne von Kindesbeinen an ein wichtiges prädisponierendes Moment für das Auftreten der Zahnkaries, das ich als erstes an die Spitze stellen möchte.

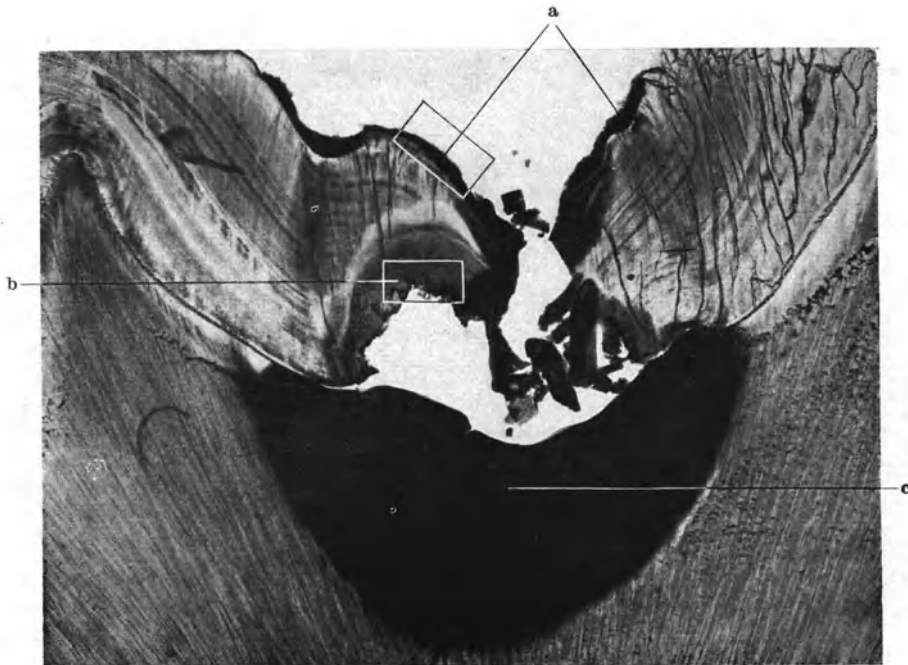


Abb. 62. Stelle c aus Abb. 61. a Pilzrasen auf dem Schmelzoberhäutchen; b sekundäre Karies an den unterminierten Schmelzrändern; c Karieskegel im Dentin. Vergr. 25 fach.

2. Sind zu erwähnen Schmelzdefekte, die durch mangelhafte Schmelzbildung entstanden sind, und die ich im dritten Kapitel besprochen habe. Wir sehen in Abb. 58 bei a einen solchen beginnenden Kariesherd an einem Schmelzdefekt einer Eckzahnkrone, und in Abb. 59 und 60 mehrere Kariesherde an ebensolchen Defektstellen an einer Molarenkrone in weiterem Fortschritt. Da in dem letzteren Fall auch im Zahnbein die Interglobularräume eine kolossale Ausdehnung aufweisen, und diese in nächster Nähe der Schmelzgrenze liegen, so ist es begreiflich, daß von diesen Stellen aus die Karies sehr rasche Fortschritte machen wird.



Abb. 63. Schmelz- und Dentinkaries an den Berührungsflächen eines Molaren und Prämolaren bei a. Fissurenkaries im Prämolaren bei b. Vergr. 10 fach. (HANAZAWA.)

3. Abnorme Fissuren auf den Kauflächen der Molaren und Prämolaren und Foramina coeca in den oberen seitlichen Schneidezähnen. Eine solche Fissurenkaries ist in Abb. 61 und 62 dargestellt.

4. Sehr gedrängte Zahnstellung. Überall da, wo eine gedrängte Stellung der Zähne die Zurückhaltung von Speiseresten und Bakterien begünstigt und die Reinigung der approximalen Flächen der Zähne erschwert, tritt die Karies viel leichter und häufiger auf, als bei Zähnen, die kleine Zwischenräume untereinander aufweisen. Diese Karies an den approximalen Flächen gedrängter Zähne ist deshalb besonders unheilvoll, weil sie in den Anfangsstadien leicht übersehen wird. In Abb. 63 ist eine solche proximale Karies dargestellt.

5. Eine weitere Veranlagung zur Zahnkaries bildet das Alter des stärksten körperlichen Wachstums in der Reifezeit, während später die Zähne immer härter und gegen Karies widerstandsfähiger werden.

6. Die Schwangerschaft und die sich daran anschließende Periode der Laktation. Früher nahm man vielfach an, daß dem mütterlichen Organismus zum Aufbau des Fötalskeletts zuviel Kalksalze entzogen und dadurch die Zähne der Mutter in ihrer Struktur verschlechtert würden. Gegenwärtig glaubt man, daß der in der Schwangerschaft vermehrte Muzingehalt des Speichels in Verbindung mit einer gewissen Vernachlässigung der Mundpflege die Hauptursache sei. KRANZ, der den Einfluß der Keimdrüsen auf die Zahnentwicklung untersucht hat, führt die bei Schwangeren auftretende Kariesfrequenz auf eine Veränderung der inneren Sekretion der Eierstöcke zurück. Mittelbar oder unmittelbar würden dadurch auch die anderen innersekretorischen Drüsen beeinflusst, die als Regulatoren des Kalkstoffwechsels aufgefaßt werden können.

7. Allgemeinerkrankheiten wie Diabetes und Chlorose oder langdauernde fieberhafte Erkrankungen wie Typhus und Tuberkulose.

8. Vererbung. Es ist längst bekannt, daß weiße und besonders bläulich-weiße Zähne der Karies viel weniger Widerstand leisten als gelbe und gelbweiße Zähne. Es beruht dies vielleicht auf Unterschieden in der Struktur, im Kalkgehalt und der eigenartigen Verbindung des Kalkes mit der organischen Materie, die angeboren bzw. ererbt ist.

9. Mangelhafte Zahnreinigung, überhaupt mangelhafte Mundpflege.

Wir müssen auch bei diesen prädisponierenden Momenten bedenken, daß wie GOTTLIEB in seiner Studie über „Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries“ sehr richtig bemerkt, in dem vielen Licht noch mancher dunkle Punkt sich befindet, und noch manche Frage bisher unbeantwortet geblieben ist. Z. B. warum sieht man in tuberkulösen Familien, deren Mitglieder unter den gleichen Bedingungen leben, bei den einen ausgedehnte kariöse Zerstörung an den Zähnen, bei den anderen nur geringe Neigung zur Karies, und wieder bei anderen völlige Immunität dagegen? Oder: warum findet man bei Leuten, die niemals in ihrem Leben eine Zahnbürste gebraucht haben, Immunität gegen Zahnkaries das ganze Leben hindurch, und wieder bei anderen, die schon von frühester Jugend an peinlichste Mund- und Zahnpflege geübt, einen Zahn nach dem anderen von Karies befallen werden? Auch bei gedrängter Zahnstellung haben wir keine genügende Erklärung dafür, warum von den Zähnen desselben Mundes die einen an Karies erkranken, und andere davon verschont bleiben. Oder: warum an denselben Zähnen die eine Berührungsfläche frühzeitig kariös wird, die andere aber das ganze Leben lang intakt bleibt. Ebenso ist es doch sehr auffallend, wenn Zähne mit Schmelzhypoplasien, mit grubchen- oder rillenförmigen Defekten von Karies manchmal verschont bleiben, und andere Zähne mit glatter Schmelzoberfläche kariös werden. Warum verschmähen — so fragt GOTTLIEB mit Recht — die Bakterien und die durch Zersetzung von Kohlehydraten entstehenden Säuren solch herrliche Schlupfwinkel?

Bezüglich der Pathogenese stehen sich gegenwärtig zwei Theorien gegenüber. Die erste ist die hauptsächlich von W. D. MILLER begründete chemisch-parasitäre Theorie, die zur Zeit noch die meisten Anhänger zählt, und die zweite ist die rein parasitäre, die heute noch um ihre Anerkennung kämpft, und die vor allem von BAUMGARTNER 1912 und später von FLEISCHMANN wissenschaftlich begründet wurde.

W. D. MILLER faßt in seinem Werk: Die Mikroorganismen der Mundhöhle 1892 das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

„Die Zahnkaries ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien der Entkalkung respektive Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort, die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben.“

Nachdem wir die Gärungsvorgänge im Munde besprochen haben, ist die Quelle der zur Erweichung des Gewebes notwendigen Säuren nicht schwer zu bestimmen. Es sind vor-

zugsweise die in den Kariesherden steckengebliebenen stärke- und zuckerhaltigen Speisereste, welche durch Gärung Säure bilden.

Das Vorhandensein saurer Reaktion in kariösen Höhlen und in Kariesherden läßt sich leicht durch ein einfaches Mittel (blaues Lackmuspapier) konstatieren. Die Probe darf nicht an der Oberfläche, sondern muß nach Entfernung der äußeren Speiseteile in den tieferen Schichten gemacht werden.

Das zweite Stadium der Zahnkaries, die Auflösung des erweichten Zahnbeines, wird durch Pilze bewirkt. Wir haben gesehen, daß viele Mundpilze die Fähigkeit besitzen, Eiweiß und eiweißhaltige Substanzen aufzulösen, zu peptonisieren, resp. in eine lösliche Modifikation umzuwandeln. Wir haben ferner gesehen, daß die Grundsubstanz des Zahnbeines aus einer eiweißhaltigen Masse besteht. Die Erklärung des zweiten Stadiums der Karies liegt also auf der Hand, zumal die Auflösung des entkalkten Zahnbeines durch Pilze mikroskopisch direkt nachweisbar ist und experimentell beobachtet werden kann. Man hat die Auflösung

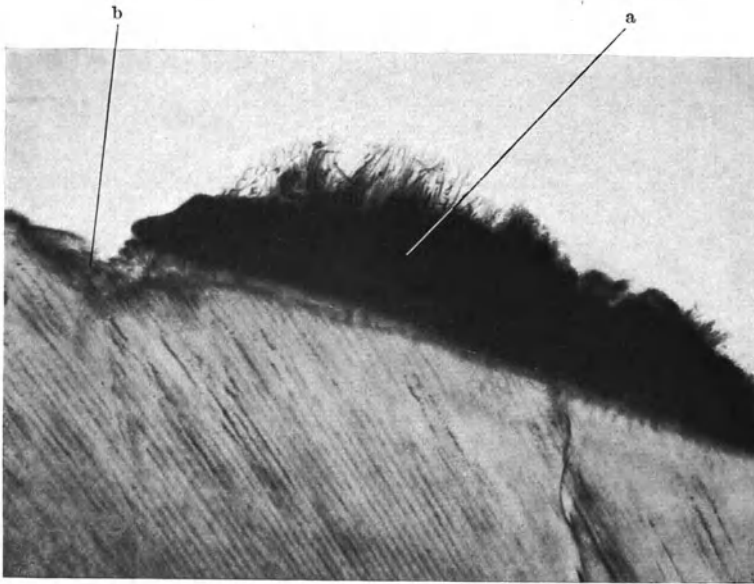


Abb. 64. Stelle a aus Abb. 62. a Pilzrasen auf dem Schmelzoberhäutchen; b beginnender Zerfall der Schmelzprismen. Vergr. 250 fach.

des Zahnknorpels (überhaupt die Zahnkaries) als Fäulnis bezeichnet, eigentlich eine schlechtgewählte Bezeichnung, da bei einer Zahnhöhle, in welcher der kariöse Prozeß wirklich im Gang ist, charakteristische Merkmale der Fäulnis (die alkalische Reaktion und übler Geruch) ganz und gar fehlen. Das kariös werdende Zahnbein zeigt eine saure Reaktion und säuerlichen Geruch. (Man darf natürlich den Geruch einer gangränösen Pulpa oder des zerfallenden Zahnfleisches usw. nicht mit dem des Zahnbeines verwechseln.) Dieses Stadium der Zahnkaries ist also ein Verdauungsprozeß. Der Zahnknorpel wird von dem pepsinähnlichen Ferment gelöst wie Eiweiß durch das Pepsin des Magensaftes.“

Gysi stellt sich den Vorgang bei der Karies des Schmelzes so vor, daß durch säurebildende Bakterien im Munde speziell aus kohlehydrathaltigen Nahrungsresten Milchsäure gebildet wird, die den Schmelz zunächst an denjenigen Stellen entkalkt, wo die Speisereste am ungestörtesten liegen bleiben können. Das sind diejenigen Stellen der Zahnoberfläche, die weder bei der Kau-tätigkeit berührt, noch durch die Bewegung der Zunge, Lippen und Wangen von Speiseresten befreit werden. An diesen Stellen siedeln sich auf dem Schmelzoberhäutchen Fadenpilze an, und zwar in ähnlicher Weise, wie sich an Baumrinden Moose und Flechten festsetzen. In dem Netzwerk dieser Fadenpilze bleiben nach jeder Mahlzeit mikroskopische Mengen von Speiseresten hängen, die den Mikroorganismen zur Nahrung dienen, wobei dann Milchsäure gebildet

wird. Diese Milchsäure entkalkt den Schmelz, lockert das Gefüge der Schmelzprismen, bis dieselben zerfallen, und nach mechanischer Wegschaffung der zerfallenen Partien der erste Defekt entsteht.

Wenn man einen Zahnschliff herstellt von einer Stelle mit oberflächlicher Schmelzkaries, wie Abb. 64 zeigt, so kann man durchaus zu dieser Anschauung von der Schmelzkaries kommen, und die Schmelzkaries als rein chemischen Prozeß ansprechen.

Wenn man aber die Arbeiten von BAUMGARTNER „Über das Wesen der Zahnkaries und die von FLEISCHMANN „Zur Pathogenese der Zahnkaries“ studiert, so wird man kaum mehr die Richtigkeit der rein parasitären Theorie bezweifeln können. BAUMGARTNERs und FLEISCHMANNs Forschungsergebnisse beruhen auf ganz neuen Untersuchungsmethoden, indem sie nicht Schmelzschliffe studierten, sondern feine Schmelzschnitte durch künstliche Entkalkung von kariösem Schmelz herstellten, dessen organischer Bau (durch Einbettung in Zelloidin vor der Entkalkung) im Zusammenhang erhalten werden kann. An solchen Schnitten kann ganz besonders schön das Schmelzoberhäutchen, das bei der Entstehung der Zahnkaries die allerwichtigste Rolle spielt, zur Darstellung gebracht werden. An solchen Schnittpräparaten, die FLEISCHMANN einerseits mit Hämatoxylin-Eosin, andererseits zur Darstellung der Mikroorganismen nach GRAM färbte, ist deutlich zu sehen, wie zuerst das Schmelzoberhäutchen von Mikroorganismen durchsetzt wird, und dann ein Bakterieneindringen zwischen die Schmelzprismen in die Kittsubstanz hinein erfolgt. Die zwischen die Schmelzprismen einwandernden Bakterien sollen nun im Gewebe selbst die Säure bilden, durch die der Schmelz immer mehr und mehr entkalkt wird.

Der grundsätzliche Unterschied zwischen der chemisch-parasitären und der rein parasitären Theorie liegt also darin, daß nach der ersteren die Entkalkung des Schmelzes das Primäre ist, und zwar durch Säuren, die außerhalb des Zahnes gebildet werden, das Eindringen der Mikroorganismen dagegen erst nachträglich erfolgt; während nach der reinparasitären Theorie die Einwanderung der Bakterien in den unveränderten Schmelz das Primäre ist, und die zur Entkalkung des Schmelzes führende Säure erst sekundär durch die Lebensprozesse der Mikroorganismen an Ort und Stelle gebildet wird.

FLEISCHMANN stützt seine Behauptungen auf den entsprechenden Vorgang im Dentin, wo die in den Dentinkanälchen pulpawärts vordringenden Bakterien die Säure ebenfalls erst an Ort und Stelle bilden, so daß also auch hier das Dentin nicht von Säure entkalkt wird, die außerhalb des Zahnes, sondern die innerhalb der Zähne gebildet wurde. FLEISCHMANN sagt:

„Was für das Dentin gilt, muß auch für den Schmelz gelten. Wenn Bakterien im Dentin an Ort und Stelle Säure produzieren können, so müssen sie es auch im Schmelz tun können, denn einerseits enthält der Schmelz in seinen organischen Anteilen genügend Eiweiß und andererseits ist eine Zufuhr von kohlehydrathaltiger Nahrung in die oberflächlich gelegenen und direkt mit der Mundhöhle kommunizierenden Schmelzlamellen viel eher möglich als in die Tiefe des Dentins.

Wenn wir auch heute noch nicht die Detailfrage, auf welche Weise und wie die Säure entwickelt wird, sicher beantworten können, so können wir das eine sicher sagen, daß sie im Gewebe selbst durch Mikroorganismen produziert wird.

Dabei will ich die Möglichkeit, daß im Munde aus kohlehydrathaltigen Nahrungsresten Säuren gebildet werden können, durchaus nicht in Abrede stellen. Es wäre denkbar, daß dies der Fall ist und daß in Retentionsstellen gebildete Säuren durch ihre entkalkende Wirkung das Eindringen von Bakterien an Stellen ermöglichen, an denen dies sonst infolge vollständiger Verkalkung unmöglich wäre. In diesem Sinne könnte dann die Retentionsstelle als ein die Karies begünstigendes Moment angesehen werden.“

Ich glaube, daß die Ansicht von FLEISCHMANN zwar zu Recht besteht, aber dabei doch immer zu berücksichtigen ist, daß auch die außerhalb der Schmelzsubstanz, bzw. außerhalb des Zahnes an den Retentionsstellen gebildeten

Säuren sehr wesentlich zur Entkalkung der Hartsubstanzen der Zähne mit beitragen, und besonders bei der Caries acutissima sicherlich die wichtigste Rolle spielen.

### I. Karies des Schmelzes.

Ich selbst stelle mir den Hergang bei der Schmelzkaries folgendermaßen vor: normalerweise ist jede Zahnkrone durch das Schmelzoberhäutchen wie durch eine Art von Panzer geschützt, da es sowohl gegen Säuren als auch gegen Alkalien außerordentlich widerstandsfähig ist. Es ist eine strukturlose Haut, deren außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen Säuren GOTTLIEB darauf

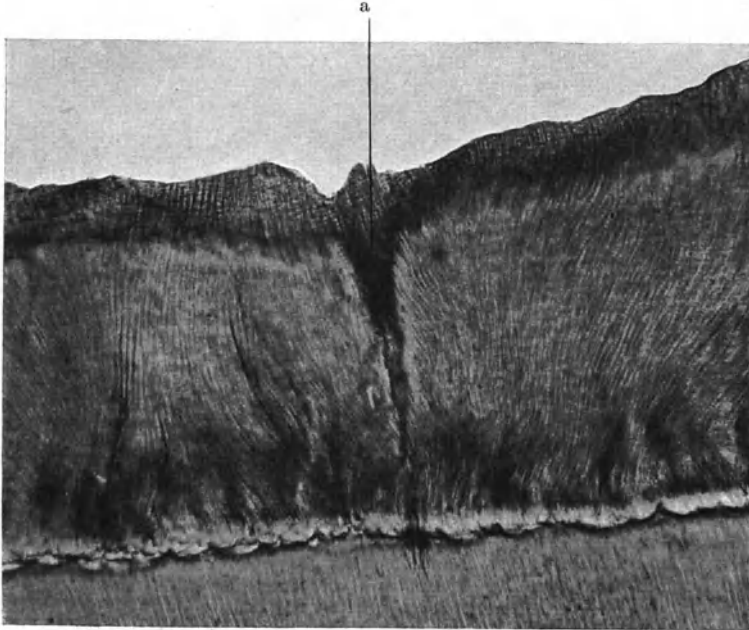


Abb. 65. Auflockerung der Schmelzprismen an der Peripherie (bei Zahnhalskaries), am tiefsten an einem Sprung im Schmelz bei a. Vergr. 250 fach.

zurückführt, daß es aus einer Art von Hornsubstanz bestehe, für die es zwar bis jetzt weder färberisch noch chemisch ein einwandfreies Kriterium gibt, da Horn in den mannigfachsten, von einander verschiedenen Arten vorkommt. Die einzige chemisch halbwegs verlässliche Probe sei die, daß Horn weder in Säuren noch in Alkalien löslich ist, und das bei der Entkalkung freiwerdende Oberhäutchen gibt eben diese Probe.

Karies des Schmelzes kann erst auftreten, wenn dieses Schmelzoberhäutchen zerstört ist und dies geschieht wahrscheinlich auf folgende Weise: an den Stellen, wo Speisereste sich festsetzen, z. B. in den Grübchen und Fissuren auf den Kauflächen der Molaren oder an den approximalen Flächen gedrängt stehender Zähne siedeln sich auf dem Schmelzoberhäutchen Fadenpilze an, die mehr oder weniger dichte Rasen bilden wie Abb. 64 zeigt. Zwischen den einzelnen Pilzfäden bleiben bei jeder Nahrungsaufnahme mikroskopische Mengen von Speiseresten zurück, die den Pilzen zur Nahrung dienen, und zwar nicht nur den Fadenpilzen, die den Rasen bilden, sondern auch den zwischen den Fäden sich ansammelnden übrigen Bakterien und Kokken. Letztere durchsetzen nach und

nach die ganze Dicke des Schmelzoberhäutchens, wodurch es nicht nur verfärbt, sondern auch aufgelockert und verdickt wird. Dann wandern sie bis zur Oberfläche der Schmelzprismen durch das so veränderte Schmelzoberhäutchen hindurch und dringen nach und nach an den Berührungsstellen der einzelnen Schmelzprismen in die Kittsubstanz ein. Hier bilden sie durch ihre Lebensprozesse Säuren, die zuerst die Kittsubstanz, dann die Schmelzprismen selbst entmineralisieren. Daher sehen wir auch bei beginnender Schmelzkaries in Schliffpräparaten die Begrenzungslinien der einzelnen Schmelzprismen außerordentlich deutlich hervortreten und auch die Querstreifung der einzelnen Schmelzprismen viel deutlicher in die Erscheinung treten als an den noch nicht in Entmineralisierung befindlichen (s. Abb. 65).

Nun hat GOTTLIEB nachgewiesen in der oben angeführten Arbeit über „Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries“, daß das Schmelzoberhäutchen nicht überall gleichmäßig verhornt ist, das heißt, daß an einzelnen Stellen eine Verhornung ausbleiben kann. Dann entbehrt ein solcher Zahn an der betreffenden Stelle der schützenden Horndecke und fällt dadurch leichter der Karies anheim.

GOTTLIEB unterscheidet ein primäres und ein sekundäres Schmelzoberhäutchen, die beide zusammen die eigentümliche Kutikula bilden. Er sagt:

„Nach Fertigstellung des Schmelzes bildet das innere Schmelzepithel noch ein Häutchen, das ist das primäre Schmelzoberhäutchen. Hierauf gehen die Schmelzzellen zugrunde, ihnen folgt das Stratum intermedium und die Schmelzpulpa, so daß vor dem Durchbruch des Zahnes das äußere Schmelzepithel mit dem primären Schmelzoberhäutchen verwachsen ist. Als Vorbereitung für den Durchbruch erfolgt eine Umwandlung des über der Kronenspitze gelegenen äußeren Schmelzepithels in Plattenepithel mit allmählicher Verhornung der Oberfläche, die dem primären Schmelzoberhäutchen anliegt. Nun erfolgt der Durchbruch der Spitze mit der verhornten Oberfläche, während die zelligen Elemente des äußeren Schmelzepithels sich mit denen des Mundepithels vereinigen. Es lösen sich nun im Laufe des weiteren Durchbruchs immer weitere Hornschichten von der Oberfläche des äußeren Schmelzepithels los in enger Verbindung mit dem primären Schmelzoberhäutchen, bis der Zahn seinen Antagonisten erreicht hat. Der Boden der Tasche befindet sich jeweils an der tiefsten Loslösungsstelle, wobei immer ein gegen die Wurzelspitze vorstrebendes Epithelband um den Zahn herumläuft. Dieses Epithelband reicht in jungen Stadien bis an die Schmelzzementgrenze, d. i. im gesamten Umfange des äußeren Schmelzepithels. Nähert sich aber der Boden der Tasche der Schmelzzementgrenze, so beginnt eine Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang, so daß die Ausdehnung des Epithelansatzes immer eine gewisse Breite beibehält im Gegensatz zur allgemeinen, gültigen Vorstellung. Ist der Durchbruch im Gang, so findet man an dem am Schnitt als Zapfen imponierenden Epithelband in den Partien gegen die Kronenspitze zu als Vorbereitung des Durchbruchs die Verhornung der oberflächlichen Schichten, die bei erfolgtem Durchbruch auch dann am Zahn haften bleiben, wenn sich dieser Prozeß schon am Wurzelzement abspielt, so daß auch das Zement eine Kutikula erhält. Da die vor der Loslösung des Epithels für Epithel und Zahn gemeinsame Hornschicht am Zahn bleibt, bildet sich am Taschenepithel durch Verhornung der oberflächlichen Schichten ein neuer Hornüberzug.

Das primäre Schmelzoberhäutchen ist nicht an der ganzen Oberfläche des Schmelzes gebildet, sondern ist vielfach an fertig gebildeten, noch nicht durchgebrochenen Kronen, nicht zu sehen. Überdies scheint es, daß es im Laufe der Zeit stellenweise atrophiert. Allenfalls spielt das sekundäre Schmelzoberhäutchen die weitaus größere Rolle bei der Zusammensetzung des definitiven Schmelzoberhäutchens.“

Es besitzt somit jeder ideal gebaute Zahn an seiner Schmelzoberfläche eine Hornschicht, welche direkt in die Hornschicht des angrenzenden Zahnfleischepithels übergeht, wodurch der Zusammenhang der Körperdecke gewahrt bleibt.

Eine große Bedeutung mißt GOTTLIEB auch den sog. Schmelzlamellen bei. Es sind das organische Reste im Schmelz, welche häufig an Schliffpräparaten Sprünge im Schmelz vortäuschen, die sich aber bei Auflösung des Schmelzes auf dem Objektträger unter dem Deckgläschen isolieren lassen und allein zurückbleiben, wenn die Schmelzprismen durch die Säure aufgelöst sind. Von diesen Schmelzlamellen, die BÖDECKER zuerst beschrieben hat, hat GOTTLIEB gezeigt,

daß sie sogar stellenweise in das Dentin hinein verfolgt werden können. GOTT-  
LIEB erklärt die Entstehung der Lamellen in der Weise, daß infolge von Spannungs-  
unterschieden während der Verkalkung Sprünge im Schmelzscherbchen entstehen,  
in die die Zellen des umliegenden Gewebes hineingelangen und zwar zunächst  
die Zellen des inneren Schmelzepithels, dann die des Stratum intermedium  
und der Schmelzpulpa, und zu oberst die Zellen des äußeren Schmelzepithels,  
die alle nach Loslösung von ihrer Umgebung allmählich zugrunde gehen und  
als Lamellen organischer Substanz den Schmelz durchziehen, wie Abb. 66  
und 67 zeigt, die der GOTTLIEBSchen Arbeit entnommen sind. Die Zellen  
des äußeren Schmelzepithels, die auch die Hornkutikula bilden, kön-  
nen ebenfalls als Teile der erwähn-  
ten Lamellen verhornen und so die

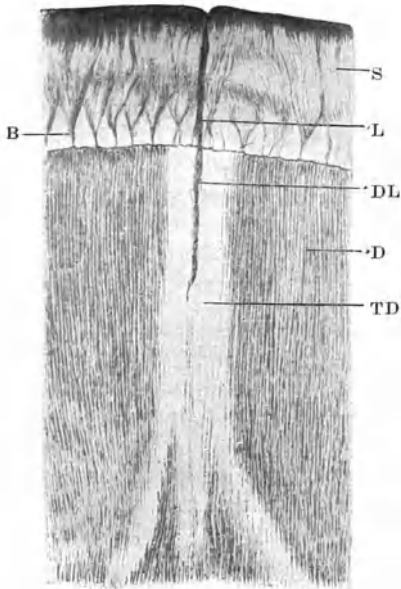


Abb. 66. L Schmelzlamelle; DL Lamellen-  
fortsatz im Dentin; S Schmelz; D Dentin;  
TD Transparente Dentinzone.  
(Nach GOTTLIEB).

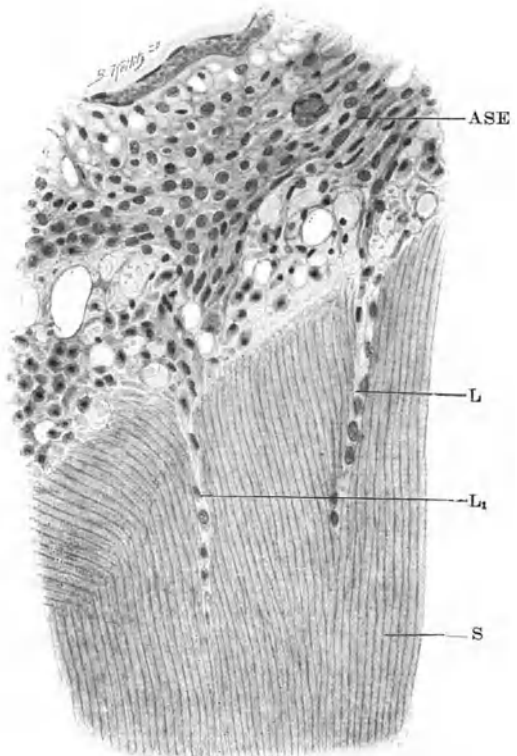


Abb. 67. A S E Äußeres Schmelzepithel;  
L L<sub>1</sub> Lamellen im Schmelz (S).  
(Nach GOTTLIEB).

Eingänge zu ihnen gegen äußere Schädlichkeit abdichten. Wenn an diesen  
Lamellen die Verhornung ausbleibt oder mangelhaft ist, dann können auch sie  
die Wege bilden, auf denen das Eindringen der Mikroorganismen bei der Karies  
in die Tiefe erfolgt.

Gegen diese Auffassung GOTTLIEBS wendet sich W. MEYER in seiner Arbeit  
„Strittige Fragen in der Histologie des Zahnschmelzes“, die in Heft 3 der Viertel-  
jahrsschrift für Zahnheilkunde 1925 erschienen ist. Nach MEYER sind die  
Lamellen im Schmelz nichts weiter als Bündel mangelhaft oder gar nicht verkalkter  
interprismatischer Substanz und minderverkalkter Schmelzprismen.

Die Frage ist, wie mir scheint, nicht so einfach zu lösen, denn die Lamellen  
finden sich in allen Zähnen und sind die einzigen zusammenhängenden orga-  
nischen Reste, die zurückbleiben, wenn man auf dem Objektträger unter dem



Deckgläschen Schmelz durch Säurezufuhr auflöst. Am schönsten sieht man das beim Auflösen von Querschliffen. Wenn die Lamellen konstant vorkommen, so müssen sie auch für den Zahn eine Bedeutung haben, und können nicht bloß durch eine mangelhafte oder ausgebliebene Verkalkung von Prismen oder deren Kittsubstanz erklärt werden. Wenn man die Möglichkeit zugibt, daß es sich beim Schmelzoberhäutchen um ein Horngebilde handelt, so muß man auch die Möglichkeit zugeben, daß es sich bei den Lamellen ebenfalls um eine Hornbildung handeln könne. Hier müssen eben noch weitere Untersuchungen gemacht werden, um diese Frage restlos zu entscheiden.

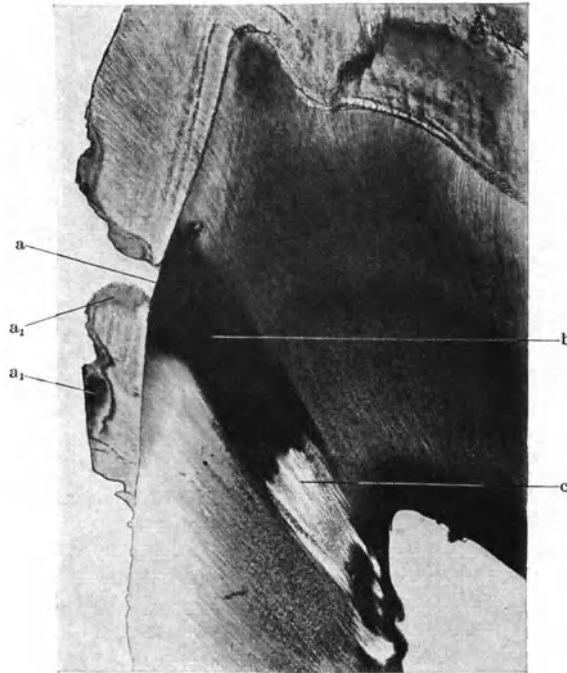


Abb. 68. Approximale Karies. Schmelz bei a bis zur Dentinegrenze zerstört; bei a<sub>1</sub> Schmelzprismen in Entkalkung begriffen; b Karieskegel im Dentin; c transparente Zone. Vergr. 26 fach.

Haben nun die Mikroorganismen das Schmelzoberhäutchen zerstört und eine Entmineralisierung der Kittsubstanz und Schmelzprismen hervorgerufen, wobei natürlich auch außerhalb des Zahnes gebildete Säuren in mehr oder weniger erheblichem Maße mitwirken können, dann lassen sich die Schmelzprismen zu einem kreidigen Pulver zerreiben.

Stelle b in Abb. 64 zeigt den allerersten Anfang der Zerstörung der unter dem Schmelzoberhäutchen gelegener Schmelzprismen. Die grünliche und bräunliche Verfärbung des Schmelzoberhäutchens, die man häufig an den labialen Flächen der Frontzähne sieht, ist schon der Ausdruck des ersten Stadiums der Zahnkaries. Denn diese Verfärbung läßt sich gewöhnlich nicht mehr wegbürsten, wie etwa eine Auflagerung von Zahnstein, sondern durchdringt das ganze Schmelzoberhäutchen und kann nur mittels feiner Sandpapierscheibchen wegpoliert werden. Hat man das dicke und durch Bakterieninvasion verfärbte Schmelzoberhäutchen entfernt, dann sieht man einen Teil der Schmelzprismen

bereits kreidig weiß zutage liegen, ein Zeichen, daß die Entmineralisierung der Schmelzprismen bereits eingesetzt hat. Schreitet die Karies weiter fort, dann werden die Schmelzprismen immer mehr entkalkt und aufgelöst, und es entsteht der erste Defekt, das erste Loch an der Schmelzoberfläche des Zahnes, das sich rasch vergrößert, weil nun die Retention von Bakterien und Speiseresten immer mehr erleichtert wird. Es kann aber auch die Karies auf eine Verfärbung des Schmelzoberhäutchens beschränkt bleiben, wenn z. B. bei approximaler Karies ein Zahn entfernt und dadurch die Ansammlung von Speiseresten verhindert wird, weil die Zunge dann sehr leicht Speisereste und Bakterien wegputzen kann. Somit findet an solchen Stellen gewissermaßen eine Art Ausheilen der Karies statt. Solche Stellen sehen dann dunkelbraun bis schwarz aus, erscheinen aber beim Sondieren völlig glatt und hart.

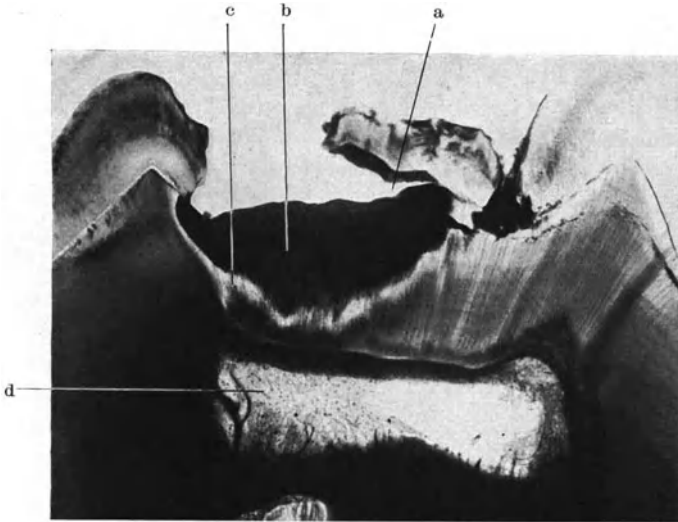


Abb. 69. Fissurenkaries mit unterminierten Schmelzrändern. a Spalte zwischen Schmelz und Dentin; b Karieskegel im Dentin; c transparente Zone; d Pulpa. Vergr. 10 fach.

Die neuesten Forschungen, besonders von ANDRESEN in Kopenhagen über Entmineralisierung und Remineralisierung des Schmelzes lassen es möglich und bis zu einem gewissen Grade sogar wahrscheinlich erscheinen, daß durch Diffusion der im Speichel kolloidal gelösten Kalksalze durch das Schmelzoberhäutchen hindurch eine Remineralisierung der bereits entkalkten Schmelzprismen erfolgt.

Allmählich wird bei Fortschreiten der Schmelzkaries der zunächst nur oberflächliche Substanzverlust immer größer und das Loch immer tiefer, bis schließlich die Schmelzzahnbeingrenze erreicht wird. Dann tritt zu der Schmelzkaries die Dentinkaries hinzu. Abb. 68 zeigt, wie der Schmelzdefekt bei a bereits die Dentinoberfläche freigelegt hat und bei b schon ein Karieskegel im Dentin entstanden ist, dessen Wirkung bis in die Nähe der Pulpa heranreicht. Bei a<sub>1</sub> erkennen wir deutlich die fortschreitende Entkalkung der Schmelzprismen.

Sobald das Dentin durch den kariösen Prozeß freigelegt ist, macht die Karies gewöhnlich sehr rasche Fortschritte, da das Zahnbein viel mehr organische Substanz enthält als der Schmelz. Die Kalksalze werden im Dentin deshalb schneller gelöst, und das Dentin wird im Verhältnis zu dem Durchmesser der

kariösen Höhle viel weiter entkalkt und bildet den sog. Karieskegel. Nach Entkalkung der Zahnbeingrunds substanz bleibt eine knorpelartige Masse zurück, die einen kleineren Raum einnimmt als vor der Entkalkung. Infolgedessen entstehen durch Kontraktion der entkalkten Zahnbeingrunds substanz an den Stellen, wo der Karieskegel des Dentins die Schmelzdecke berührt, zwischen dem Dentin und dem Schmelz mehr oder weniger tiefe Spalten, in denen sich wiederum die Bakterien sehr leicht lateralwärts längs dieser Grenzschicht ausbreiten können, und so immer weiter die Verbindung zwischen Schmelz und Dentin zerstören.



Abb. 70. Stelle b aus Abb. 62. Sekundäre Schmelzkaries an den unterminierten Schmelzrändern. Starkes Hervortreten der Querstreifung der Schmelzprismen durch Einwirkung der Milchsäure. Vergr. 250 fach.

Durch diesen Vorgang wird die Schmelzdecke im Bereich des Dentinkarieskegels immer mehr und mehr unterminiert. Solche Spalten zwischen Schmelz und Dentin sieht man sehr gut in Abb. 62 und 69. Infolge dieser Unterminierung der Schmelzdecke setzt jetzt die Bakterieninvasion und die Entkalkung der Schmelzprismen auch von diesen Spalten aus ein, weil dadurch immer neue Retentionsstellen für Speisereste entstehen, und es tritt nun zu der Zerstörung der Schmelzprismen von außen auch die von innen hinzu, so daß die Unterminierung immer stärker wird, bis schließlich die ganze unterminierte Schmelzdecke gelegentlich beim Kauakt zusammenbricht, wodurch zum Erstaunen des Patienten plötzlich eine große Höhle fühlbar wird. Abb. 62 und 69 zeigen diese Unterminierung der Schmelzdecke in sehr anschaulicher Weise. Gerade bei der Fissurenkaries der Molaren findet man am häufigsten solche Unter-

minierung der Schmelzdecke wie auch Abb. 69 zeigt, bei der auf der linken Seite der überhängende Schmelz beim Schleifen des Präparates schon abgebrochen ist. Man bezeichnet diese Zerstörung des Schmelzes, die von innen nach außen schreitet, als sekundäre Schmelzkaries. Diese ist in Abb. 62 sehr deutlich zu sehen. Die Stelle b aus Abb. 62 ist in Abb. 70 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt und zeigt die verschiedensten Stadien der Auflösung der Schmelzprismen von dem Deutlicherwerden der Prismengrenze und der Querstreifung an bis zur völligen Vernichtung.

## II. Karies des Dentins.

Im Dentin ist das Bild der Karies ein wesentlich anderes als im Schmelz. Das hängt mit der eigenartigen anatomischen Struktur des Dentins zusammen. Das Dentin besteht aus einer verkalkten Zahnbeingrunds substanz, die nach der Entkalkung einen knorpelartigen Rückstand hinterläßt, und ist durchzogen von einer ungeheuren Menge von Dentinkanälchen, die im Kronenteil von der Pulpa bis zur Schmelzzahnbeingrenze und in der Wurzel bis zur Dentinzementgrenze verlaufen. Diese Dentinkanälchen sind ausgesparte Lücken in der Zahnbeingrunds substanz, in denen die Odontoblastenfortsätze oder Tomesschen Fasern verlaufen. Normalerweise ist zwischen Odontoblastenfortsatz und Grundsubstanz kein Zwischenraum zu sehen, so daß die Zahnbeingrunds substanz sich rings um den Odontoblastenfortsatz fest anschließt. Der Odontoblastenfortsatz selbst stellt nach meinen Untersuchungen feinste Hohlfasern dar, die im Kronenteil einen Durchmesser von  $1 \mu$  und im Wurzelteil einen solchen von etwa  $2 \mu$  haben, die sich aber nach der Peripherie des Zahnes zu immer mehr verfeinern. Gefüllt sind diese Hohlfasern zweifellos mit Protoplasma, vielleicht auch mit Ernährungslymphe für das Zahnbein, welche an der Peripherie der Pulpa durch die Odontoblastenzellen aufgenommen, verarbeitet und durch die Fortsätze der Odontoblasten bis zur Peripherie des Zahnes weiter geleitet wird. Diese Fasern lassen sich durch Säureeinwirkung sehr leicht aus der Zahnbeingrunds substanz isolieren, weil ihre Wandung aus einer gegen Säuren sehr widerstandsfähigen elastischen Membran besteht. Die Zahl dieser Fasern, die identisch sind mit den Odontoblastenfortsätzen oder Tomesschen Fasern, ist ungeheuer groß. Es kommen nach meinen Zählungen auf einen Querschnitt durch das Kronendentin oberhalb der Pulpakammer auf  $\frac{1}{100}$  qmm etwa 315 solcher Fasern, also auf 1 qmm 31 500 und auf 1 qcm (ungefähr der Zahnbeinquerschnitt einer mittelgroßen Molarenkrone) 3150000. Die neuesten Untersuchungen von HANAZAWA in Tokio in „Eine Studie über den genauen Bau des Dentins, besonders über die Beziehungen zwischen Dentinröhrchen und Fasern“ (siehe Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923, Heft 3) bestätigen in wesentlichen Punkten meine obigen Angaben.

Wenn nun der kariöse Prozeß bis zum Dentin vorgedrungen ist, dann finden die Mikroorganismen sofort einen geebneten Weg in die Dentinegrunds substanz, indem sie in die Dentinfasern eindringen, und hier sofort das für ihre Ernährung notwendige Material im Protoplasma der Odontoblastenfortsätze finden. Die Struktur der Dentinfasern wird hierdurch stark verändert. Je mehr Mikroorganismen sich im Lumen der Odontoblastenfortsätze entwickeln, um so mehr expandiert sich die elastische Membran derselben, die Fasern werden trüb, dehnen sich immer mehr aus und werden immer dicker. Gleichzeitig wirkt auf die Zahnbeingrunds substanz die von Bakterien gebildete Säure ein und es werden der Grundsubstanz die Kalksalze entzogen. Mit zunehmender Entkalkung zieht sich die Grundsubstanz zusammen und veranlaßt dadurch die

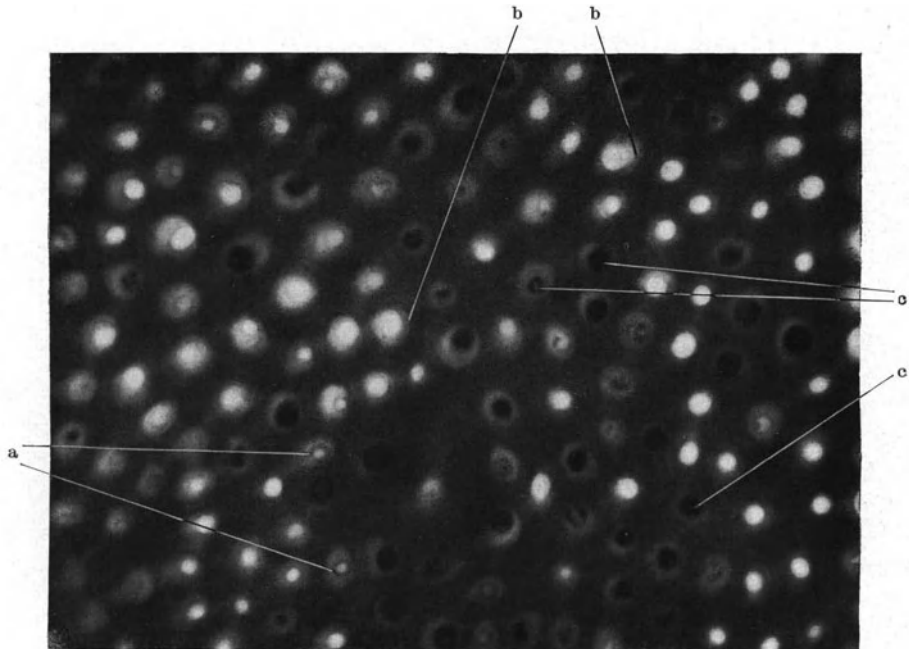


Abb. 71. Querschnitt durch kariöses Dentin. a Normale Dentinfasern und „Scheiden“; b Scheiden, aus denen die Dentinfasern beim Schneiden herausgefallen sind; c infizierte Fasern. Vergr. 1500 fach.

Ausdehnung der Dentinröhrchen an der Peripherie der Dentinfasern. Meistens geht die Kontraktion der Grundsubstanz, die Ausdehnung der Dentinröhrchen und die Verdickung der Dentinfasern gleichzeitig vor sich. In einer außer-

ordentlich fleißigen histologischen Studie über die Karies des Dentins, die in deutscher Übersetzung in Heft 4, Jahrgang 1923 der Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. erschienen ist, und der auch die Abb. 63, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 81 entnommen sind, hat HANAZAWA sehr wertvolle Beiträge zur Erforschung der feinsten Strukturveränderungen im Dentin bei der Karies geliefert. HANAZAWA steht auf dem Standpunkt der chemisch-parasitären Theorie von MILLER und nimmt an, daß hauptsächlich durch die entkalkende Wirkung der Milchsäure, die durch Umwandlung der Kohlehydrate entsteht, die Zahnbeingrundsubstanz entkalkt und erweicht wird. HANAZAWA kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß das Eindringen der Bakterien auf zweierlei Wegen erfolge, einmal in der Dentinfaser selbst

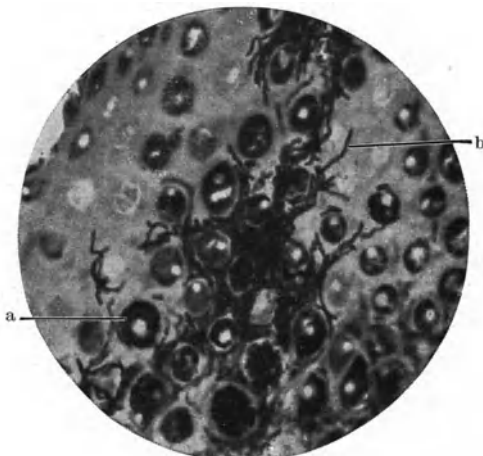


Abb. 72. Entkalkter Gefrierschnitt von kariösem Dentin. Färbung mit Hämatoxylin und dann nach GRAM. Querschnitt. Die Dentinfasern sind zum Teil intakt geblieben und die Bakterien an der Peripherie derselben in die durch Milchsäurewirkung stark erweiterten Dentinröhrchen eingedrungen (a). Bei b dringen die Bakterien in die Grundsubstanz ein. Vergr. 850 fach. (HANAZAWA.)

und ein andermal außerhalb der Dentinfaser in dem Zwischenraum, der sich zwischen Röhrenwand und Dentinfaser durch Entkalkung und Kontraktion der Grundsubstanz bildet. Man vergleiche hierzu Abb. 71 mit 72. In Abb. 71 sind

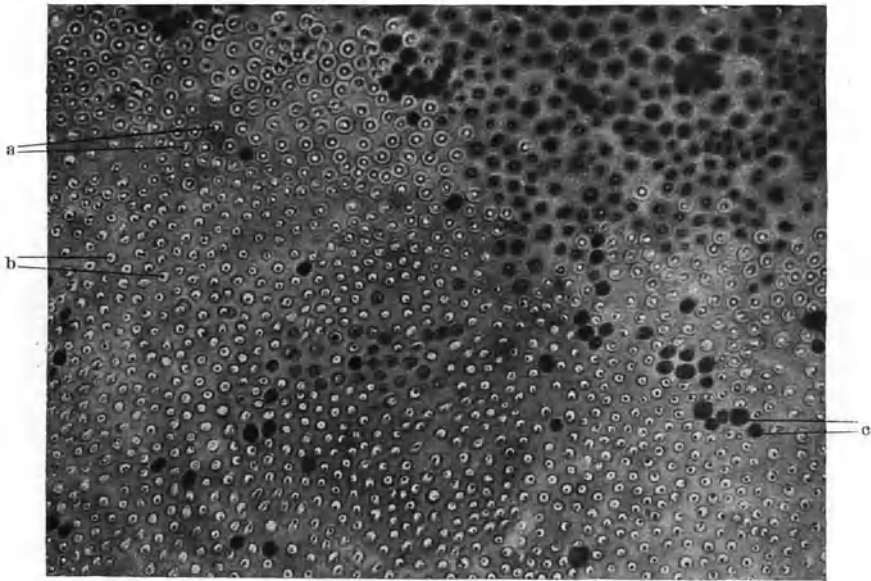


Abb. 73. Querschnitt durch kariöses Dentin. a Normale Dentinfasern und „Scheiden“; b infizierte Dentinfasern; c infizierte Dentinfasern und infizierte „Scheiden“. Vergr. 360 fach.

viele Dentinfasern mit Bakterien gefüllt, während in Abb. 72 die Dentinfasern unverändert erscheinen, dagegen ihre unmittelbare Umgebung, die auf Kosten der geschrumpften Grundsubstanz erweiterten Röhrenchen, mit Bakterien gefüllt sind. In Abb. 73 können wir beide Vorgänge an verschiedenen Stellen desselben Präparates gleichzeitig beobachten.

Die Ausdehnung der Dentinröhrenchen und Verdickung der Dentinfasern ist im allgemeinen nach der Oberfläche zu am stärksten, so daß sie im Längsschnitte trichterförmig erscheinen, wie Abb. 74 zeigt. Man kann diese trichterförmige Ausdehnung deutlicher bei Caries chronica beobachten, weil da die erweichte Dentinschicht verhältnismäßig dünn und folglich der Übergang von dem entkalkten zu dem harten Dentinteile ein plötzlicher ist. Bei akuter Karies dagegen ist das erweichte Dentin so ausgedehnt, daß auch die Röhrenchen- und Fasernausdehnung gleichmäßig sehr weit geht. Abb. 75 zeigt solch gleichmäßige Ausdehnung, die bei b bereits zum Schwund der ganzen Zwischengrundsubstanz

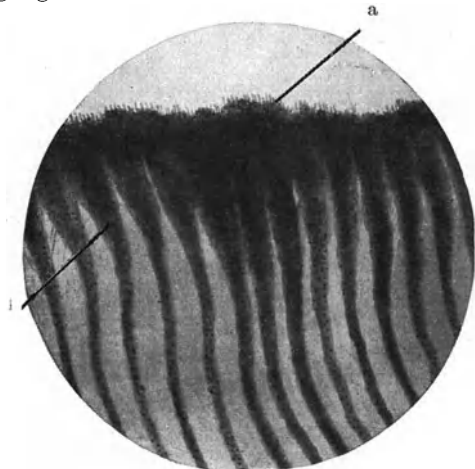


Abb. 74. Längsschliff von chronisch kariösem Dentin. Zahnhalskaries. Bakterienfärbung nach GRAM. (Das Bild ist gezeichnet.) a Bakterienrasen auf der Oberfläche; b trichterförmig erweiterte Dentinfasern, die im Begriff sind, miteinander zu verschmelzen (HANAZAWA).

zwischen zwei Dentinröhrchenbezirken geführt hat. Die am meisten von Bakterien ausgedehnten und aufgequollenen Dentinfasern zeigen bei a rosenkranzförmige Anschwellungen. Dies ist der erste Schritt zum Zerfall, indem die Röhrchen mit rosenkranzförmigen Erweiterungen schnell miteinander verschmelzen und dann mit Bakterien gefüllte Höhlen oder Karieskavernen entstehen. Bei akuter Karies findet man diese Höhlen auch schon in verhältnismäßig tiefen Schichten des erweichten Dentins. Abb. 76 zeigt eine solche mit Bakterien gefüllte Kaverne. Kleine Höhlen sind im allgemeinen rundlich oder oval gestaltet. Der Inhalt besteht aus einer Menge von Mikroorganismen der verschiedensten Art nebst Resten von Grundsubstanz und Dentinfasern.

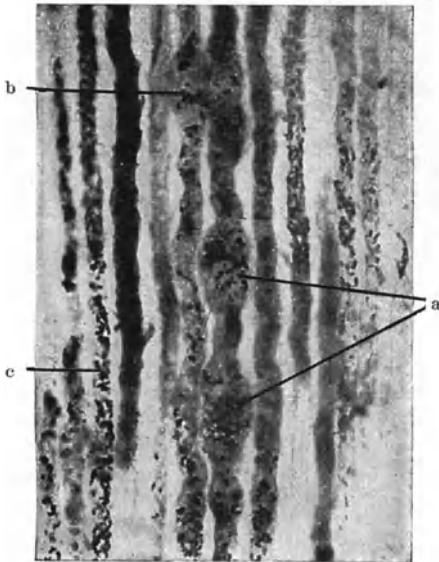


Abb. 75. Gefrierschnitt von akut kariösem Dentin. Bakterienfärbung nach GRAM. a Rosenkranzartige Anschwellungen der Dentinröhrchen; b zwei Dentinröhrchen, welche im Begriff sind miteinander zu verschmelzen; c durch Bakterieninvasion erweiterte Dentinröhrchen bzw. Fasern. Vergr. 750 fach. (HANAZAWA.)

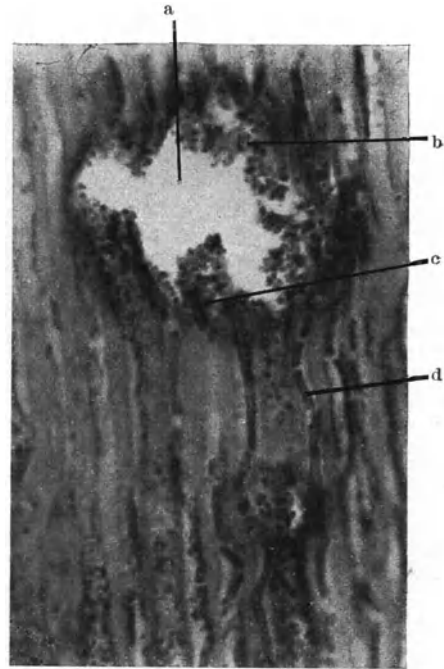


Abb. 76. Gefrierschnitt von akut kariösem Dentin. Färbung mit Hämatoxylin und später nach GRAM. a Kaverne im kariös erweichten und durch Bakterien aufgelöstem Dentin; b Bakterien in der Höhlenwand; c und d segmentierte Dentinfasern. Vergr. 850 fach. (HANAZAWA.)

Abb. 77 stammt von einem Kaninus, dessen Zahnhal mit chronischer Karies behaftet ist. Der obere Teil a zeigt den bereits durch Bakterien entkalkten Abschnitt und der untere b denjenigen Teil, in dem noch keine nachweisbare Entkalkung stattgefunden hat. GRAMs Bakterienfärbung mit Karbolfuchsin färbt den entkalkten Teil schwach rot, während der noch nicht entkalkte ungefärbt bleibt, so daß man durch diese Färbemethode imstande ist, die entkalkte von der verkalkten Zone zu unterscheiden. Wir sehen nun, wie die Dentinfasern in dem oberen entkalkten Teil von vielen Bakterien infiziert und trichterförmig erweitert sind, während sie in der noch nicht verkalkten Zone noch keine merkliche Erweiterung erfahren haben, da sie nur von einzelnen Bakterien infiziert sind. Da das Bild ein Schliffpräparat darstellt, so kann man darin keinen Unterschied zwischen Dentinfaser und Dentinröhrchen erkennen. Wenn man aber solche Schliffpräparate nachträglich durch Säure entkalkt und zuerst mit Hämatoxylin und dann nach GRAM färbt, so tritt ein deutlicher Zwischenraum

zwischen Faser und Röhrcchen auf, ein Zwischenraum, der durch die Zusammenziehung der entkalkten Grundsubstanz zustande kommt, wie Abb. 78 zeigt. Hier sieht man auch, daß die Bakterien innerhalb der Dentinfasern selbst liegen.

Abb. 79 stellt ein auf gleiche Weise hergestelltes Präparat dar. Die Dentinfasern verlaufen etwas geschlängelt in den Dentinkanälchen; a stellt eine nicht infizierte und b eine durch Bakterieninvasion getrübt und verdickte Dentinfaser dar; bei c scheint bereits ein körniger Zerfall der Dentinfaser einzusetzen.

Außer diesen in Längsrichtung der Dentinkanälchen und Fasern verlaufenden Höhlen findet man im kariös erweichten Dentin auch öfters Spalten von verschiedener Größe, die in annähernd rechtem Winkel die Dentinkanälchen

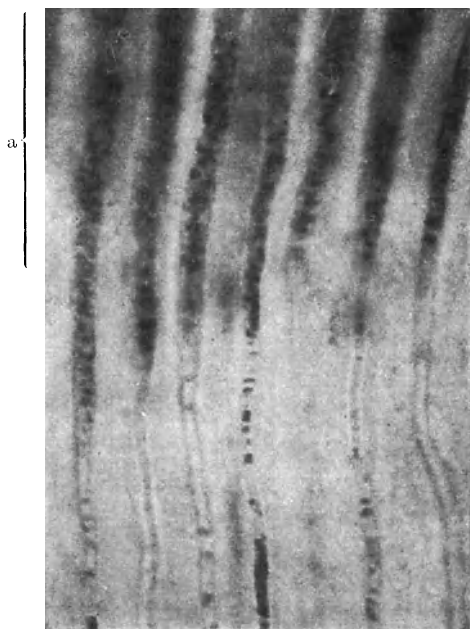


Abb. 77. Nach der Weilschen Einbettungsmethode hergestelltes Schliffpräparat. Färbung nach GRAM. a Kariöses Dentin, durch Einwirkung der Milchsäure entkalkt; b hartes Dentin, frei von Säurewirkung, aber mit infizierten Dentinfasern. Vergr. 1050 fach. (HANAZAWA.)

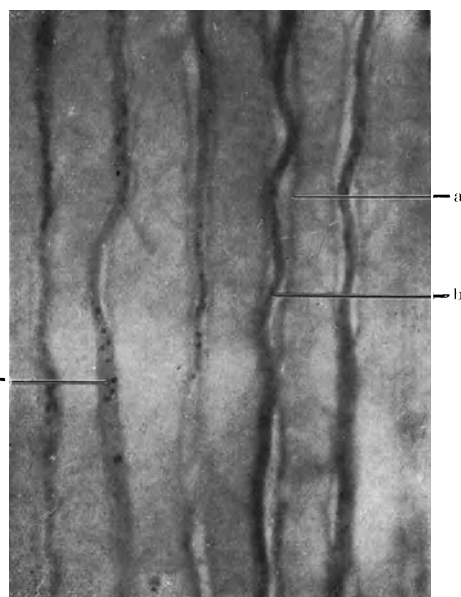


Abb. 78. Schliffpräparat von kariösem Dentin, kurze Zeit in verdünnter Salpetersäure entkalkt, Färbung mit Hämatoxylin und dann nach GRAM. a Wand des Dentinröhrcchens, die sog. „Dentinscheide“; b Dentinfasern, leicht gewellt, in dem durch die Salpetersäure ausgedehnten Dentinröhrcchen verlaufend; c Kokken in einer etwas verdickten Dentinfaser. Vergr. 1050 fach. (HANAZAWA.)

schneiden und in Kongruenz zu den Dentinlamellen zu stehen scheinen. Dentinlamellen sind aber Entwicklungslinien der Dentine Grundsubstanz. In Abb. 80 sehen wir solche Spalten in Querrichtung verlaufen, während die Kavernen in Längsrichtung der Dentinröhrcchen und -fasern gelagert sind. In kariösen Wurzelstümpfen verlaufen Röhrcchen und Fasern horizontal, die Lamellen dagegen parallel zur Achse des Zahnes. Überall, wo solche Spalten auftreten, geht die Zerstörung und Auflösung des Dentins sehr rasch von statten.

Die durch Eindringen der Spaltpilze verdickten Dentinfasern lassen sich wie normale durch mechanische und chemische Mittel isolieren, wie Abb. 81 zeigt. Dabei erscheint sehr merkwürdig, daß sie auch dann noch einen festen Faserzusammenhang zeigen, wenn sie so stark verdickt sind, daß sie den ganzen Raum einnehmen, den vorher die zwischen den Röhrcchen befindliche Grundsubstanz eingenommen hat. Am leichtesten erreicht man die Isolierung solcher verdickten



Dentinfasern, wenn man aus kariösem Dentin Gefrierschnitte herstellt, diese auf dem Objektträger mit 50% Salzsäure übergießt, ein Deckgläschen darauf deckt und das ganze Objekt mehrmals über einer Spiritusflamme erwärmt. Dabei kommt ein Moment, wo die Fasern auseinanderstreben.

Im peripheren Drittel des Kronendentins zweigen von den Hauptkanälchen sehr viele feine Seitenäste ab, die mit denen der Nachbarröhrchen kommunizieren. Darauf ist es wahrscheinlich zurückzuführen, daß hier meistens sehr schnell eine flächenhafte Ausdehnung der kariösen Erweichung erfolgt, indem

die Bakterien von den Hauptkanälchen in diese feinen Seitenäste einwandern und die Grundsubstanz sehr schnell entkalkten.

Ist die Grundsubstanz mangelhaft verkalkt, enthält sie viele Interlobularräume, welche unverkalkte Partien der Grundsubstanz darstellen, so breitet sich die Karies schnell flächenhaft aus, und es entstehen sehr breite Karieskegel. Bei festerer Struktur beschränkt sich die Erweichung auf eine kleinere Fläche, so daß die Basis des Karieskegels an der Schmelzzahnbeingrenze nur eine kleine Ausdehnung gewinnt und der Karieskegel selbst sehr spitz nach der Pulpakammer zu verläuft. Zwischen der letzteren mehr röhrenförmigen Form und der stark unterminierenden Flächenkaries gibt es vielerlei Übergänge.

Nach dem schnelleren oder langsameren Verlauf unterscheidet man akute und chronische Karies. Die akute Karies geht meistens von den Approximalfächen der Zähne oder von Fissuren auf den Kauflächen der Molaren aus und bildet in kurzer Zeit eine mehr oder weniger tiefe und umfangreiche kariöse Höhle mit stark erweichtem Dentin. Chronische Karies findet man häufig am Zahnhals oder einer freiliegenden Wurzeloberfläche und sehr häufig an Zähnen mit Schmelzhyoplasien, besonders an ersten Molaren, wenn der dünne Schmelzüberzug frühzeitig verloren gegangen und die Kaufläche durch den Kauakt oder künstlich abgeschliffen ist. Bei der chronischen Karies findet man nur Spuren von erweichtem Dentin an der Oberfläche. Sie erscheint dunkelbraun oder schwarz verfärbt und zeigt keine Höhlen. Selbstverständlich gibt es auch hier alle möglichen Zwischenstufen.

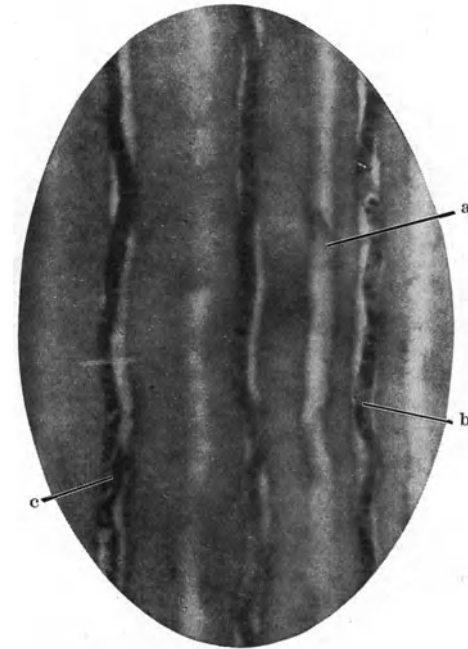


Abb. 79. Schliffpräparat von kariösem Dentin, kurze Zeit durch Salpetersäurelösung entkalkt. Färbung mit Hämatoxylin, dann nach GRAM. a Von Bakterien noch nicht befallene Dentinfaser; b durch Bakterieninvasion getrübt und verdickte Dentinfasern; c in körnige Massen zerfallende Dentinfaser. Vergr. 1050 fach. (HANAZAWA.)

Es ist schwer zu sagen, warum in dem einen Fall akute und in einem anderen Fall chronische Karies auftritt. Einige Autoren schreiben sie dem anatomischen Bau der Zähne zu, andere ihrer chemischen Zusammensetzung, andere wiederum machen die Sekretion und Beschaffenheit des Speichels verantwortlich, während eine vierte Gruppe die Ursache in einer individuellen Disposition sieht. Wie ich schon eingangs sagte, bestehen sehr viele Theorien über die Ätiologie der Karies überhaupt und keine derselben kann restlos

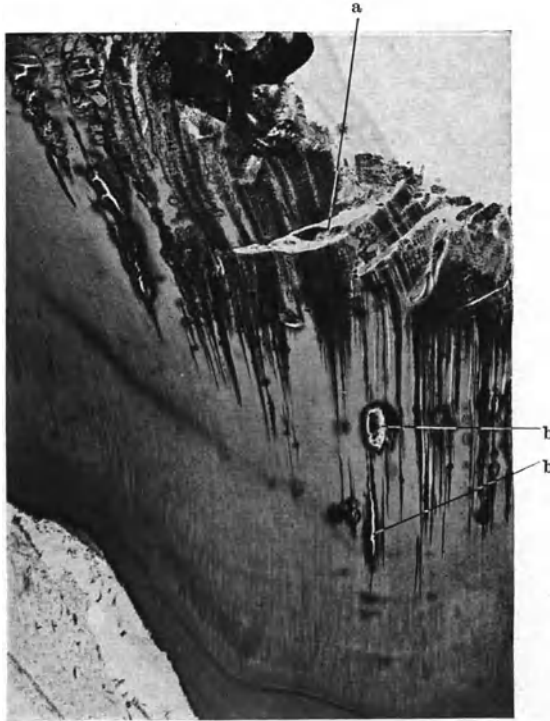


Abb. 80. Längsschnitt durch kariöses Dentin mit Querspalten bei a und Längskavernen bei b. Vergr. 35 fach.

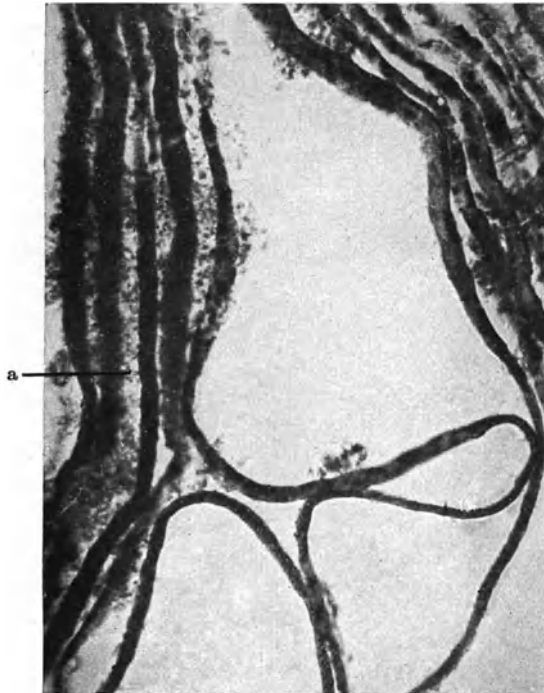


Abb. 81. Durch Salzsäure isolierte, durch Bakterieneindringen verdickte Dentinfasern. a Durch Bakterien infizierte Grundsubstanz. Vergr. 750 fach. (HANAZAWA.)

und widerspruchslos sämtliche Erscheinungen der Karies erklären. Bezüglich des Auftretens der akuten Karies kann man aber wohl behaupten, daß in der Regel die akute Karies da auftritt, wo besondere Retentionsgelegenheit für Speisereste und Bakterien gegeben ist, und daß sie hauptsächlich im Kindesalter bis zu dem 16. Lebensjahre auftritt, während chronische Karies hauptsächlich da zu beobachten ist, wo die Retentionsmöglichkeit für Speisereste und Bakterien sehr gering ist. Deswegen kann auch bei approximaler Karies, wenn die Extraktion des einen Zahnes die Retention von Speiseresten unmöglich macht, der kariöse Prozeß in dem stehengebliebenen Zahne gehemmt werden

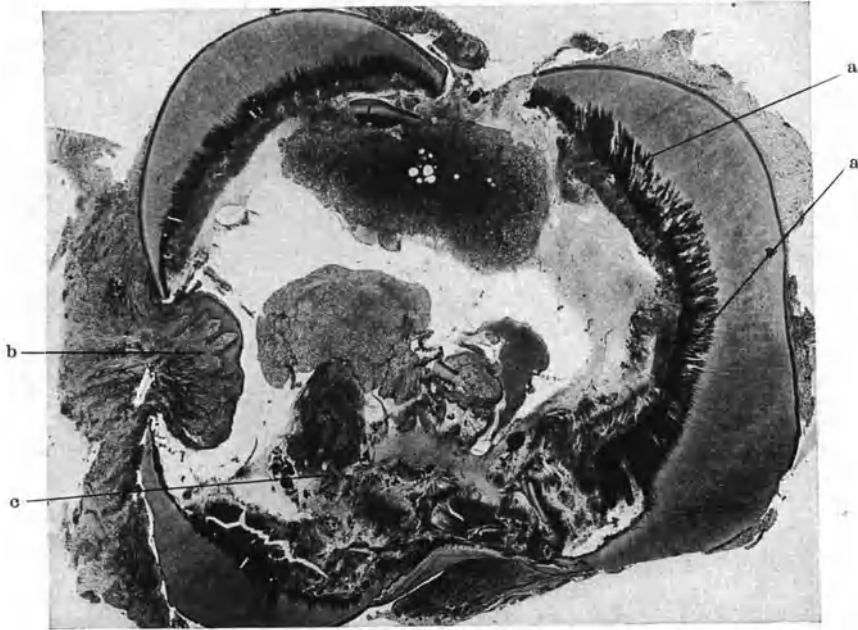


Abb. 82. Querschnitt durch eine durch Karies tief zerstörte Molarenkrone, an der Grenze von Krone und Wurzel. a Karies, von innen nach außen dringend; b Zahnfleischpolyp, durch die zerstörte Zahnwand in die Höhle eindringend; c Speisereste und Detritus in der kariösen Höhle. Vergr. 11 fach.

oder sogar zum Stillstand kommen. Wenn man kariöse Milchzähne durch Abschleifen der kariösen Flächen glättet und mit *Argentum nitricum* behandelt, kann sich die akute Karies in eine chronische verwandeln, weil eben die Retentionsgelegenheit für Nahrungsreste und Bakterien durch Glätten und Abschleifen sehr vermindert wird.

Betrachten wir Abb. 80, so sehen wir, wie der Zerstörungsprozeß im Dentin tatsächlich immer auf der Bahn der Dentinkanälchen in der Richtung auf die Pulpa zu fortschreitet. Hierbei entstehen Kavernen in der Längsrichtung und Spalten in der Querrichtung, die mit Bakterien und Detritus angefüllt sind.

Abb. 82 zeigt einen Zerstörungsprozeß im Dentin von innen nach außen, wo man bei a erkennen kann, wie die Karies auch in diesem Fall ihren Weg entlang den Dentinkanälchen nimmt. Es handelt sich hier um den Querschnitt in der Nähe der Schmelzzementgrenze am Zahnhalse einer tiefzerstörten Molarenkrone, die mit allerlei Speiseresten und Bakterien gefüllt ist.

Abb. 83 zeigt einen auf Bakterien nach GRAM gefärbten Längsschnitt durch kariöses Dentin in der Nähe der Schmelzzahnbeingrenze. Wir sehen hier die Dentinfasern mit Bakterien überfüllt und stark verdickt, so daß die zwischen den Dentinkanälchen befindliche Grundsubstanz stellenweise sehr stark geschwunden ist. Zugleich erkennt man, wie die

Bakterien auch in die feinen Seitenäste der Dentinkanälchen und -fasern eingedrungen sind, und so die Entkalkung und Auflösung der Zahnbeingrundsubstanz wesentlich beschleunigen. In Abb. 84 haben wir Kavernenbildung in Rosenkranzform entlang den von Bakterien infizierten Dentinröhrchen und -fasern, und in Abb. 85 die Stelle a aus Abb. 84 bei stärkerer Vergrößerung. Hier sieht man deutlich, wie an der Grenze des Karieskegels bei a die Bakterien nur das feine Lumen der Dentinfasern füllen, während sie bei b bereits die Dentinfasern erheblich verdickt haben. Bei c ist die Verdickung bereits so stark, daß die zwischen den betreffenden Faserbezirken liegende Grundsubstanz fast ganz geschwunden ist. Bei d ist durch Zusammenfluß von vier durch Bakterien zerstörten Dentinröhrchenbezirken eine rundliche Kaverne entstanden.

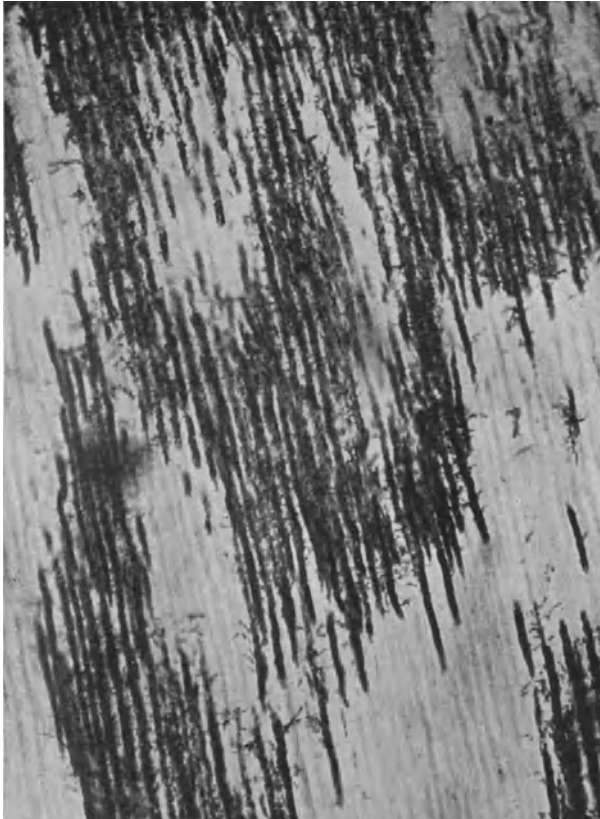


Abb. 83. Längsschnitt durch kariöses Dentin aus der Nähe der Schmelzzahnbeingrenze. Färbung nach GRAM. Vergr. 260 fach.

Abb. 86 zeigt die Einwanderung der Bakterien aus den stark verdickten Hauptröhrchen in die feinen Seitenäste bei starker Vergrößerung.

In Abb. 87 sieht man, wie die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Dentinkanälchenbezirken immer mehr von Bakterien durchsetzt wird, so daß die Bakterien nicht bloß in den Hauptkanälchen und deren Seitenverzweigungen liegen, sondern in der Grundsubstanz selber sich immer mehr ausbreiten.

Abb. 88 zeigt, daß auf ganz engem Felde beieinander sowohl Stäbchen- wie auch Kokkenformen anzutreffen sind, die das Lumen der Dentinfasern füllen. Man sieht hier, wie die in Richtung auf die Pulpa zu an der Spitze marschierenden Mikroorganismen zunächst sich nur auf das feine Lumen der Dentinfasern beschränken, das, wie es scheint, nur Platz für einen einzigen Kokkus oder ein einziges Stäbchen hat, und wie dann gewissermaßen der Haupttrupp nachfolgt, der die einzelnen Dentinfasern immer stärker und stärker ausdehnt und verdickt, so daß die Grundsubstanz zwischen ihnen immer mehr und mehr schwindet.

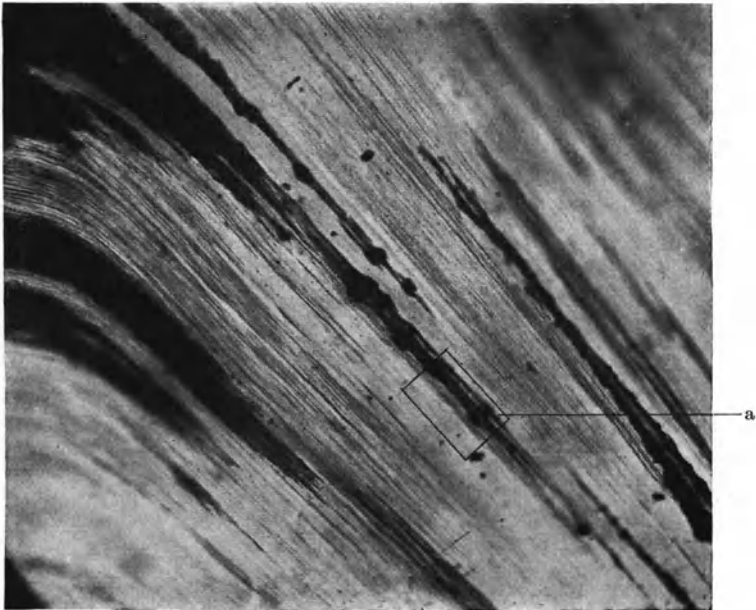


Abb. 84. Längsschnitt durch kariöses Dentin. Die Bakterieninvasion geht längs der Dentinkanälchen in die Tiefe. a Mit Bakterien gefüllte Kavernen. Vergr. 62 fach.

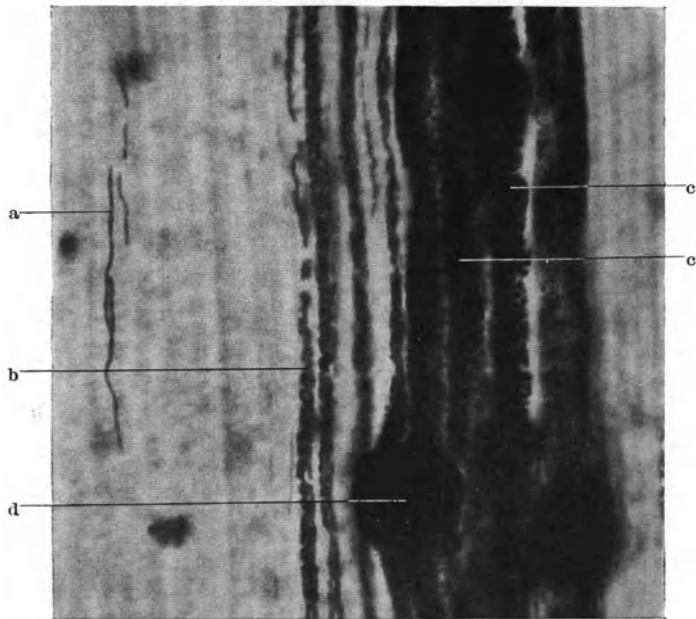


Abb. 85. Stelle a aus Abb. 84. a Bakterien, im Lumen der noch nicht verdickten Dentinfasern in die Tiefe dringend; b durch Bakterieninvasion verdickte Dentinfasern; c ad maximum verdickte Dentinfasern. Die Grundsubstanz zwischen diesen ist fast ganz verschwunden; d Zerfall der Dentinfasern in rosenkranzförmige, mit Bakterien gefüllte Kavernen.

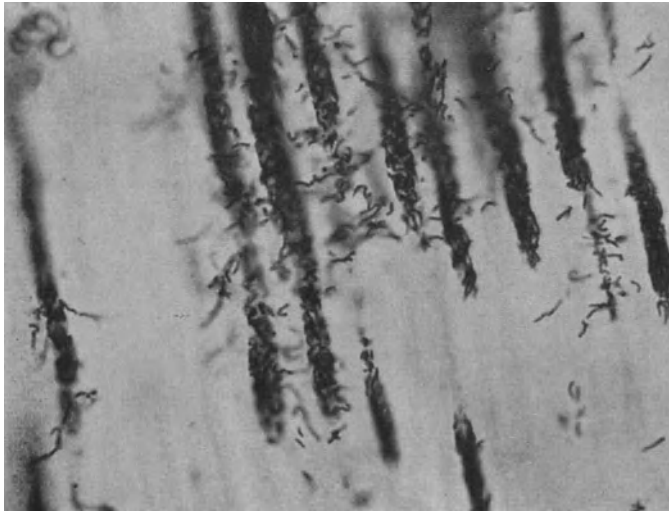


Abb. 86. Bakterien, von den Dentinfasern aus die feinen Seitenäste derselben in der Nähe der Schmelz-Dentingrenze infizierend. Vergr. 750 fach.



Abb. 87. Längsschnitt durch kariöses Dentin. Bakterien, die Dentinfasern und die Grundsubstanz durchsetzend. Vergr. 750 fach.

In Abb. 71, 72, 73, 89, 90 ist kariöses Dentin im Querschnitt dargestellt. Wir sehen hier noch deutlicher die Veränderung der Dentinfasern, der Dentinröhrchen und der Grundsubstanz, die wir auf Längsschnitten verfolgt haben.

Das Übersichtsbild (Abb. 73) zeigt, wie in dem unteren Teil des Präparates die Infektion an den Dentinfasern begonnen hat, und im oberen Teil die Fasern im Zentrum der Dentinkanälchen zum Teil noch unverändert sind, während ihre unmittelbare Umgebung von Bakterien infiziert ist.

In Abb. 71 ist ein Querschnitt bei 1500facher Vergrößerung dargestellt, an welchem wir gewissermaßen den ersten Anfang der Infektion untersuchen können. Bei a haben wir ganz normale Verhältnisse. Die feine hohl erscheinende Dentinfaser, der Odontoblastenfortsatz mit der feinen Wandmembran liegt noch unversehrt und nicht infiziert in einer helleren

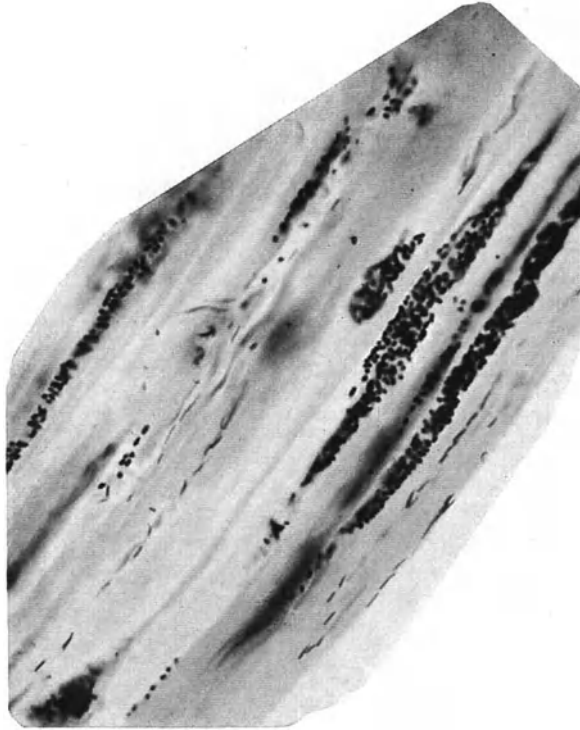


Abb. 88. Stäbchen und Kokken im kariösen Dentin pulpawärts vordringend. Vergr. 750 fach.

Zone der Zahnbeingrundsubstanz. Ich habe diese Zone als „Scheide“ bezeichnet, weil sich aus ihr die Odontoblastenfortsätze sehr leicht durch Säureeinwirkung herausziehen lassen. Bei b sehen wir leere Scheiden, aus denen beim Schneiden mit dem Mikrotommesser sich die Dentinfasern herausgezogen haben, und bei c haben wir Dentinfasern, die durch Bakterieneindringen dunkel gefärbt sind und eine zunehmende Ausdehnung und Verdickung zeigen. Die von der Grundsubstanz sich durch hellere Färbung unterscheidenden Gewebsabschnitte, welche ringförmig die Dentinfaserquerschnitte umschließen, und die ich als „Scheiden“ bezeichnet habe, hält HANAZAWA in seiner oben angeführten Arbeit für optische Erscheinungen.

Wie weit optische Täuschungen bei dem nur bei stärkster Vergrößerung darstellbaren Objekt eine Rolle spielt, läßt sich schwer sagen. Da sich aber diese im Querschnitt ringförmig erscheinenden Gebilde, die die Dentinfasern umgeben, färben lassen, wenn sie auch den Farbstoff viel weniger stark annehmen als die übrige Grundsubstanz, so muß ich sie als eine besondere Schicht der Grundsubstanz auffassen. Sie verhält sich Farbstoffen gegenüber wie die dentinogene Zone im wachsenden Zahn zur fertig verkalkten Dentinzone, indem die erstere auch den Farbstoff viel weniger stark aufnimmt als die fertig verkalkte. Ich halte diese „Scheiden“ deshalb auch für einen Teil der Grundsubstanz,

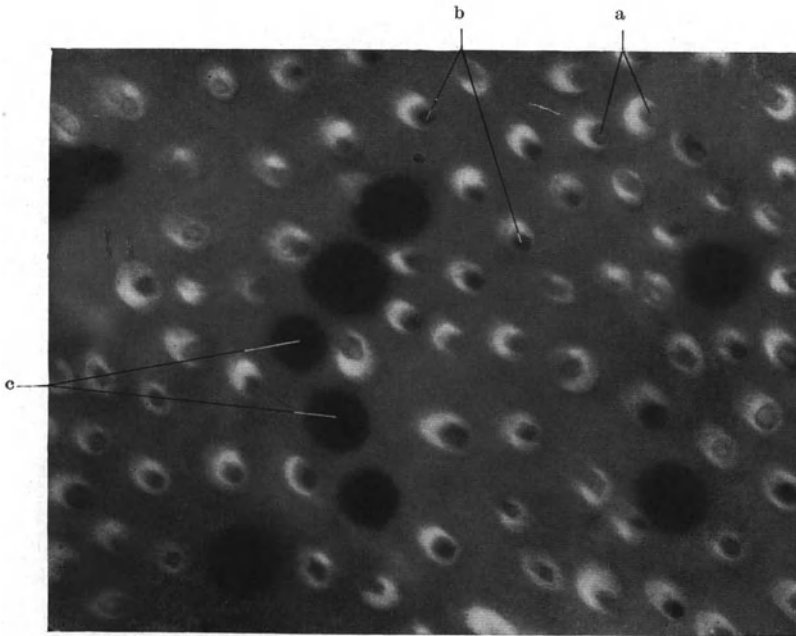


Abb. 89. Querschnitt durch kariöses Dentin. a Normale Dentinfasern; b infizierte Fasern; c infizierte und stark verdickte Fasern. Vergr. 1500 fach.

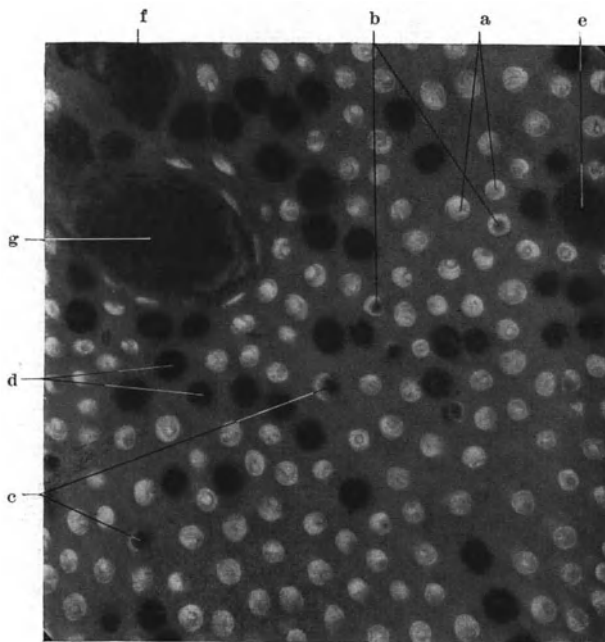


Abb. 90. Querschnitt durch kariöses Dentin. a Normale Dentinfasern und „Schichten“; b infizierte Dentinfasern; c infizierte und verdickte Dentinfasern; d stark verdickte Dentinfasern; e totaler Schwund der Grundsubstanz zwischen den einzelnen Dentinfaserbezirken; f Zerfall der Fasern und der Grundsubstanz; g Kaverne, entstanden durch Zerfall der infizierten Fasern und Grundsubstanz. Vergr. 960 fach.



der weniger verkalkt ist als der übrige stark verkalkte. Daraus erklärt sich dann auch vielleicht ganz zwanglos, daß nach Einwanderung der Bakterien in die Dentinfasern letztere sich sehr schnell ausdehnen und verdicken, indem diese Scheiden dem Druck der sich verdickenden Dentinfasern leicht nachgeben, so daß letztere sich auf das Sechsfache und Mehrfache des ursprünglichen Volumens auf Kosten der Grundsubstanz ausdehnen können.

Abb. 89 zeigt diese Ausdehnung sehr deutlich bei c. Und in Abb. 90 sehen wir die Zerstörung, die sich allmählich aus dieser weiterschreitenden Veränderung und Verdickung der mit Bakterien überfüllten Dentinfasern entwickelt. Bei g ist durch Konfluenz und Erweichung mehrerer benachbarter Dentinfaserbezirke schon eine Kaverne entstanden. Wir sehen überhaupt an dieser Abbildung alle Stadien der Veränderung und Verdickung der Dentinfasern. Neben vielen noch ganz unveränderten haben wir bei b den Beginn der Infektion, bei c geringfügige Ausdehnung und Verdickung, bei d hochgradige Ausbreitung und bei e bereits Verschmelzung mit den Nachbarbezirken.

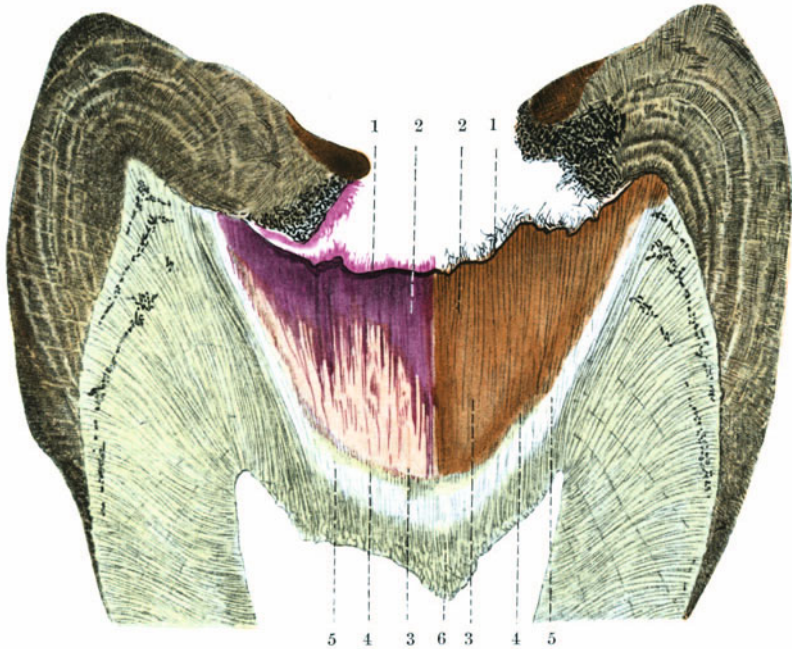


Abb. 91. 1 Oberfläche der kariösen Höhle mit Saprophyten bedeckt; 2 pilzreiche Zone; 3 pilzärmere Zone; 4 Zone der Trübung; 5 Zone der Transparenz; 6 Zone der vitalen Reaktion.  
(Nach WELLAUER und GYSI.)

Wenn wir das Gesamtbild des kariösen Prozesses in Abb. 91 betrachten, so können wir ohne weiteres in dem Karieskegel des Dentins verschiedene aufeinanderfolgende Schichten unterscheiden. Über diese hat kürzlich B. FURRER unter Anleitung von GYSI in Zürich eine Doktordissertation unter dem Titel „Die Verkalkungszonen bei der Dentinkaries“ veröffentlicht. FURRER unterscheidet im Karieskegel 6 verschiedene Zonen, deren Anordnung man sich so vorstellen muß, daß sie wie Papierdüten eine in der anderen stecken. Von außen nach innen fortschreitend, stößt man zuerst auf eine sehr pilzreiche Zone, in der die entkalkte und in Zerfall begriffene Grundsubstanz von einer ungeheuren Zahl von fadenartigen Saprophyten durchsetzt ist. Auf diese Schicht folgt eine pilzärmere Zone, und auf diese eine Zone, die FURRER als die Zone der Pionierpilze bezeichnet. Dann folgt eine Zone der Trübung und auf diese die Zone der Transparenz, an welche sich bei Zähnen mit lebender Pulpa die Zone der „vitalen Reaktion“ anschließt.

Ich faßte früher auch die transparente Zone als eine Zone vitaler Reaktion auf, indem ich mir vorstellte, daß die „Scheiden“, die die Dentinfasern dicht umschließen, so viele Kalksalze aufnehmen, daß der Unterschied im Kalkgehalt dieser Zone und der übrigen Zahnbeingrundsubstanz immer geringer wird, wodurch sich die Lichtbrechungsverhältnisse so wesentlich verändern, daß die

betreffende Zone ein durchscheinendes Aussehen bekommt. Seitdem ich aber an Schliffpräparaten, die SEITZ in Leipzig von extrahierten Zähnen hergestellt hat, die nach seiner Aussage bei der Extraktion vollständig kariesfrei und mit intakter Schmelzdecke versehen waren, und an denen er außerhalb des Mundes künstliche Karies hervorgerufen hatte, diese transparente Zone ebenfalls gesehen habe, glaube ich, daß GYSI recht hat, wenn er annimmt, daß die transparente Zone dadurch entsteht, daß der Inhalt der Dentinröhrchen, d. h. die Odontoblastenfortsätze, homogen verkalken. Diese Verkalkung geschieht nach GYSI durch einen rein chemischen Prozeß, der von der Vitalität der Pulpa unabhängig ist. GYSI ist der Ansicht, daß das Kalkmaterial, welches zur Verkalkung der Dentinfaser dient, aus der peripherwärts benachbarten, in Entkalkung befindlichen Zone wahrscheinlich durch einen kolloidchemischen Vorgang in die durchscheinende Zone hineindiffundiert. Schließt sich dieselbe unmittelbar an Schmelzkaries an, so stammt der Kalk von dem in Entmineralisierung begriffenen Schmelz, schließt sie sich aber im Karieskegel an die Zone der Trübung an, so stammt der gelöste Kalk aus dieser, dringt von hier in die Zone der Transparenz ein und bewirkt die homogene Verkalkung der Dentinfasern. Es braucht dies daher kein vitaler Vorgang zu sein und würde ohne weiteres erklären, daß wir auch bei künstlicher Karies an extrahierten Zähnen eine transparente Zone finden. Während FURRER und GYSI somit die durchscheinende Zone auf eine zentripetale Verkalkung der Odontoblastenfortsätze zurückführen, betrachten sie die sich pulpawärts daran anschließende Zone der vitalen Reaktion als folgendermaßen entstanden. FURRER sagt:

„Durch die in der Zone der Transparenz fortschreitende zentripetale Verkalkung der Odontoblastenfortsätze in den Dentinkanälchen werden die korrespondierenden Odontoblastenzellen an der Oberfläche der Pulpa gereizt und zur Reaktion im Sinne einer vermehrten zentrifugalen Kalkzufuhr in die Dentinkanälchen gebracht, wo der Kalk in feinkörnigem Zustande ausfällt und das Lumen der Kanälchen mehr oder weniger vollständig ausfüllt.“

„Diese Zone der vitalen Reaktion kommt jedoch nicht unter jedem Karieskegel so deutlich zur Ausbildung, sondern nur in denjenigen Fällen, wo die Odontoblasten noch eine große Lebensenergie haben, und wo die Karies nicht so rasch vorwärts schreitet, so daß diese Zellen Zeit haben, durch Kalkablagerung zu reagieren.“

Es handelt sich also hier in dieser Zone der vitalen Reaktion um einen körnigen Kalkniederschlag, in der transparenten Zone dagegen um eine homogene Verkalkung der Odontoblastenfortsätze. Es werden noch weitere Untersuchungen in dieser Richtung nötig sein, um die vielen widersprechenden Meinungen, die in der Literatur gerade über die durchscheinende Zone noch bestehen, weiter zu klären.

Was nun die Arten der Bakterien betrifft, die wir im kariösen Dentin finden, so muß gesagt werden, daß sie bis jetzt morphologisch noch nicht bestimmt werden konnten. Man weiß nur die Tatsache, daß die Karies durch Mischinfektion zustande kommt. Zuerst sind es Bakterien, die durch ihre Lebensprozesse Säuren erzeugen, wodurch die Hartsubstanzen der Zähne entkalkt werden, später kommen solche hinzu, die den Zahnknorpel und die Dentinfasern auflösen und verflüssigen. Wir finden bei unseren histologischen Untersuchungen Stäbchen und Kokken der verschiedensten Form. In den oberflächlichen Schichten des kariösen Dentins sind Röhrchen, Fasern und Grundsubstanz von verschiedenen Sorten von Mikroorganismen durchsetzt. In dem einen Schnitt findet man mehr Bakterien, im anderen mehr Kokken, in den tieferen Schichten dagegen werden die Stäbchenformen seltener, und in den tiefsten finden wir fast nur noch Kokken, die in dem feinen Lumen der Dentinfasern pulpawärts vordringen.

KANTOROWICZ, dem wir auf dem Gebiet der Kariesforschung wertvolle Ergebnisse verdanken, sagt in seinem soeben erschienenen Lehrbuch „Klinische Zahnheilkunde“ bei der Bakteriologie der Karies u. a. folgendes:

„Die Bakterienflora der verschiedenen Schichten des kariösen Prozesses unterscheiden sich sehr wesentlich voneinander. Dieses folgt schon aus den verschiedenen Lebensbedingungen, die sie den Bakterien bieten. In den oberen, mit der Mundhöhle in direktem Zusammenhang stehenden Schichten steht Nahrung von jeglicher Art den Bakterien reichlich zu Gebote. Es mag ganz vom Zufall abhängen, ob sich eine Bakterienart hier besonders stark vermehrt, oder eine reichhaltige Mischinfektion in den erweichten, von Mundflüssigkeit durchtränkten Schichten getroffen wird. Je tiefer wir aber unser Untersuchungsmaterial entnehmen, um so einförmiger wird die Flora, um so kümmerlicher werden aber auch die Lebensbedingungen der Bakterien. Wir müssen sogar annehmen, daß in der Tiefe der Sauerstoff fehlt, da das feuchte Dentin diesem wohl kaum die Passage erlauben dürfte.“

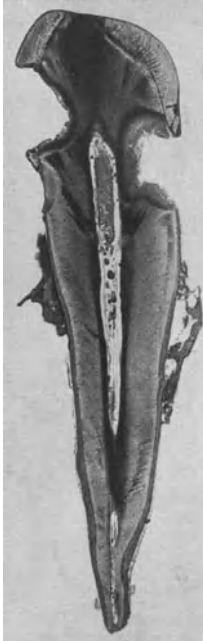


Abb. 92. Approximale Caries profundissima an seitlichem Schneidezahn. Vergr. 4 fach.

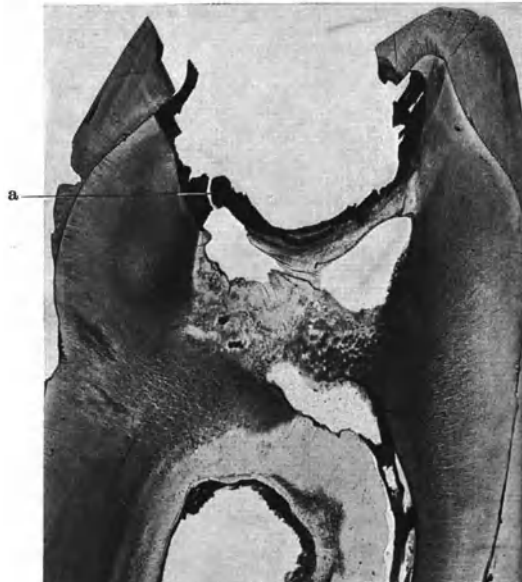


Abb. 93. Caries profundissima an der Kaufläche eines Molaren mit Eröffnung der Pulpakammer bei a. Vergr. 7 fach.

Dementsprechend sind auch sämtliche in der Tiefe lebenden Kariesbakterien fakultative Anaerobier, d. h. sie vermögen ohne Sauerstoffzufuhr zu gedeihen. Für das Verständnis des Fortschreitens der Karies sind allein diese in den tiefen Schichten lebenden Bakterien von Bedeutung. Denn nur diese haben die Fähigkeit der Penetration in noch gesundes Gewebe, nur diese bereiten den Boden, auf dem sich später die oberflächlich gefundenen Arten ansiedeln.“

Von diesen in den tiefen Schichten vorkommenden Bakterien nimmt KANTOROWICZ an, daß sie imstande sein müssen, Säuren zu produzieren und das Zahnbein zu entkalken. Es sind vor allen Dingen Streptokokken, Milchsäurebakterien und auch Staphylokokken. An Zahl überwiegen die Streptokokken. An den Wänden der kariösen Höhlen und in den oberen Schichten des erweichten Dentins überwiegen weitaus Fadenpilze und Saprophyten aller Art.

Nach dem heutigen Stande der Kariesforschung muß man sagen, daß es spezifische Karieserreger nicht gibt. Ob es je gelingen wird, eine spezifische Art zu finden, welche im Anfang der Karies das schützende Schmelzoberhäutchen zerstört und den Weg in die Schmelzprismen bahnt, erscheint sehr zweifelhaft.

Bleibt ein Zahn mit einer kariösen Höhle sich selbst überlassen, so schreitet die Karies immer weiter nach der Pulpakammer zu fort, bis sie zu einer Caries profundissima wird und die Pulpa immer mehr bedroht. Schließlich wird das Dach oder bei approximaler Karies die Seitenwand der Pulpakammer zerstört und die Pulpakammer eröffnet. Bleibt ein solcher Zahn auch dann noch ohne Behandlung, dann kann der kariöse Prozeß bei mehrwurzeligen Zähnen auch noch den Boden der Pulpakammer zerstören und bis zur Bifurkationsstelle der Wurzel vordringen (s. Abb. 119 und 120 aus Kapitel Pulpitis).

Abb. 92 zeigt einen seitlichen oberen Schneidezahn mit Caries profundissima. Auf der einen Seite ist die Kavität bereits zur Pulpakammer vorgedrungen. Abb. 93 stellt einen Molaren dar, bei welchem durch Zerstörung der Daches der Pulpakammer bei a die Pulpakammer eröffnet worden ist. Die Pulpa selbst ist beim Schleifen zum größten Teil verloren gegangen.

## E. Erkrankungen der Zahnpulpa.

Das Pulpagewebe hat viel Ähnlichkeit mit embryonalem Bindegewebe, besonders die Pulpa jugendlicher Zähne, weil die feinen Bindegewebsfibrillen, die in älteren Pulpen sehr deutlich sichtbar sind, hier nur schwach angedeutet erscheinen. Die Pulpazellen sind teils spindelförmig, teils dreieckig und viereckig und anastomisieren untereinander durch feine fibrilläre Ausläufer (siehe Abb. 94).

An der Oberfläche der Pulpa nehmen die Zellen eine besondere Gestalt an. Sie sind von länglich ovaler oder zylindrischer Form und haben einen Längsdurchmesser von  $8-15\ \mu$  und einen Breitendurchmesser von  $4-6\ \mu$ . Sie bedecken ringsum die ganze Pulpaoberfläche sowohl im Kronen- wie im Wurzelteil. Sie haben Ähnlichkeit mit zylinderförmigen Epithelzellen, entwickeln sich aber aus den gewöhnlichen Bindegewebszellen der Pulpa. Man nennt sie allgemein Odontoblasten. Sie haben einen großen, scharf konturierten Kern von länglich ovaler Gestalt. Früher glaubte man, daß sie das Zahnbein bilden. Sie stehen in enger Beziehung zur Ernährung des Zahnbeins durch ihre Fortsätze, die die ganze Länge des Dentins von der Pulpakammer bis zur Schmelzdentin- bzw. Zementdentinegrenze durchziehen. Von diesen Odontoblastenfortsätzen, die man auch TOMESsche Fasern oder Dentinfasern nennt, war schon im zweiten Kapitel über die Karies des Dentins ausführlich die Rede. Die Blutgefäße der Pulpa nehmen eine etwas gesonderte Stellung im ganzen Gefäßsystem ein. Dadurch, daß im ausgebildeten Zahn die Gefäße nur durch das enge Foramen apicale ein- und austreten können, ist bei einwurzeligen Zähnen die Ausbildung eines Seitenbahnenkreislaufs bei Kreislaufsstörungen gänzlich ausgeschlossen, und bei mehrwurzeligen Zähnen zum mindesten sehr erschwert. Daher kommt es wohl auch, daß man so häufig in scheinbar ganz unversehrten Zähnen auffallende Veränderungen des Pulpagewebes, besonders Atrophie desselben, antrifft, und daß akute Entzündungen des Pulpagewebes so häufig und schnell zur vollständigen Nekrose führen. Daß die Gefäße der Pulpa, besonders auch die Arterien, auffallend dünnwandig sind, kommt wohl daher, daß dieselben wegen ihrer geschützten Lage im Pulpakavum, das rings von starren Zahnbeinwänden eingeschlossen ist, keiner dickeren Wandung zu ihrem Schutze bedürfen. Die Verästelung der größeren Blutgefäße findet hauptsächlich in der Längsrichtung des Zahnes statt. Die meisten Kapillaren endigen an der Peripherie der Pulpa zentralwärts von der WEILSchen Schicht. Beim wachsenden Zahn liegt ein Teil der Kapillaren auch noch in der WEILSchen

Schicht und einige sieht man sogar noch in die Odontoblastenschicht hineinragen. An Nerven ist das Pulpengewebe auffallend reich. Die durch das Foramen apicale eintretenden Nervenstränge teilen sich bei ihrem Aufstieg zur Kronenpulpa in immer feiner werdende Bündel markhaltiger Nervenfasern, die sich an die größeren Blutgefäße anlegen, in deren Begleitung zur Peripherie der Kronenpulpa ziehen und sich in einzelne markhaltige Fasern auflösen. An der Peripherie verlieren sie ihre Markscheide und endigen größtenteils in- und unterhalb der Odontoblastenschicht. Der außerordentliche Nervenreichtum, der aus Abb. 95 ersichtlich ist, erklärt die großen Schmerzen, die bei einer akuten Pulpaentzündung aufzutreten pflegen.

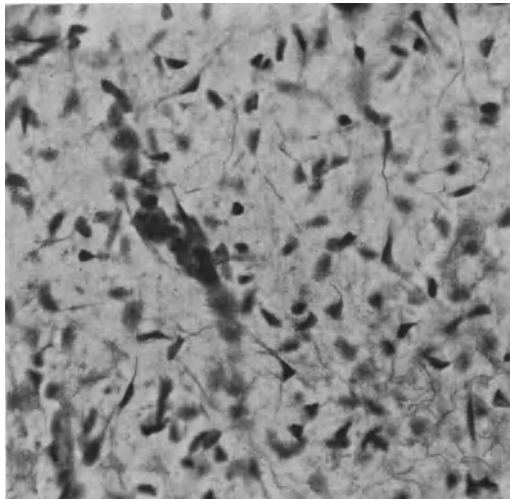


Abb. 94. Normales Pulpagewebe. Vergr. 395fach.

Bekanntlich haben die Zähne so viele Wurzelkanäle und Wurzelpulpen als Zahnwurzeln. Wenn bei mehrwurzeligen Zähnen die Zahnwurzeln miteinander verwachsen sind, so haben sie doch so viele Wurzelkanäle als Zahnwurzeln angelegt sind. Bei jugendlichen Zähnen ist die Wurzelpulpa, die die Kanäle ausfüllt, noch sehr voluminös. Sobald das Foramen apicale fertig gebildet ist, und die vorher breite Kommunikation der Wurzelpulpa mit dem periapikalen Gewebe soweit geschwunden ist, daß eben nur noch das feine Gefäß- und Nervbündel das Foramen apicale ausfüllt, sehen wir merkwürdige Verzweigungen der Wurzelpulpen besonders an den Molaren sich entwickeln. Diese kann man auf verschiedene Weise zur Darstellung bringen, sowohl durch Ausguß mit Metallegierungen und nachfolgender Mazeration und Auflösung der Zahnsubstanzen, teils durch Röntgenphotographie, wie aus der Abb. 96 ersichtlich ist, die ich meinem Schüler HANAZAWA in Tokio verdanke. Bei Betrachtung der teilweise ungeheuer feinen Verzweigungen wird mit größter Deutlichkeit klar, wie schwer, ja geradezu unmöglich es in vielen Fällen ist, die Pulpen nach Arsenbeibringung restlos zu entfernen, und wie schwierig auch Wurzelkanalreinigungen durchzuführen sind, wenn es sich um gangränösen Zerfall der Pulpen handelt.

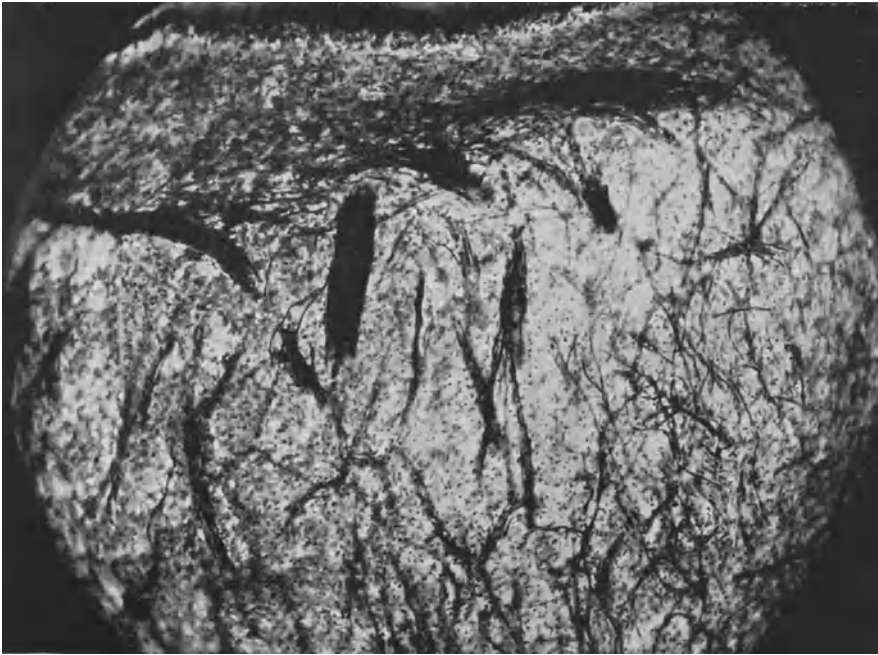


Abb. 95. Nervenreichtum der Pulpa. Osmiumfärbung. Vergr. 64 fach.

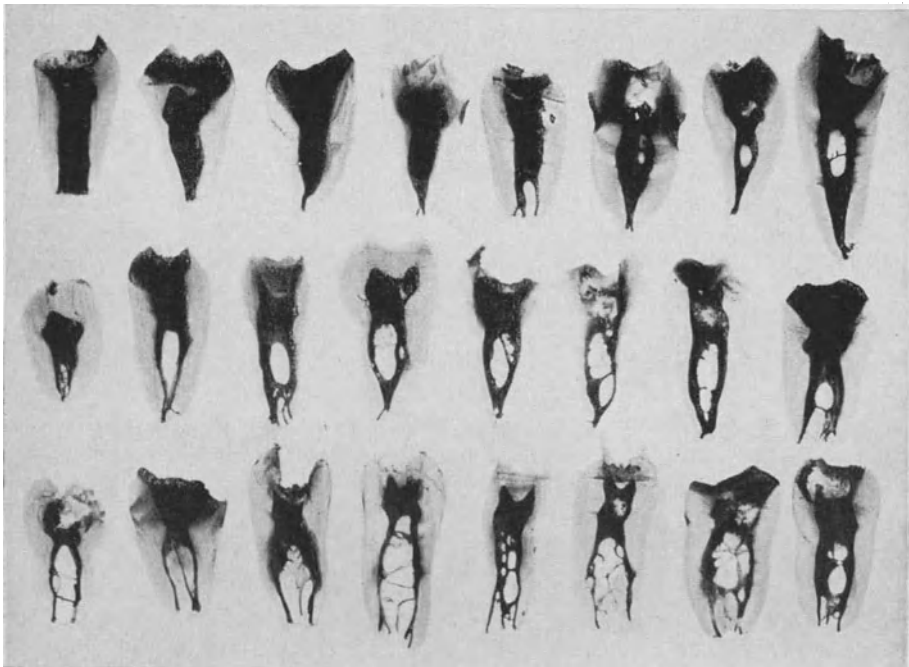


Abb. 96. Mannigfache Verästelung der Wurzelpulpen nach vollendeter Entwicklung der Zahnwurzeln (HANAZAWA).

## I. Die Entzündung der Zahnpulpa.

Die Entzündungsformen der Zahnpulpa teile ich in zwei Hauptgruppen ein: in akute und chronische Entzündungen. Bei der *Pulpitis acuta* unterscheide ich drei Formen, die bis zu einem gewissen Grade auch als drei verschiedene Stadien der akuten Entzündungen aufgefaßt werden können, nämlich 1. *Pulpitis simplex* (entzündliche Hyperämie mit seröser Durchtränkung), 2. *Pulpitis purulenta* (eitrige Einschmelzung), 3. *Pulpitis gangraenosa* oder *putrida* (zunehmender jauchiger Zerfall). Die *Pulpitis chronica* teile ich ebenfalls in drei Gruppen: 1. *Pulpitis simplex* (chronisch entzündliche Hyperämie), 2. *Pulpitis ulcerosa* (geschwüriger Zerfall, der durch den kariösen Prozeß freigelegten Pulpaoberfläche), 3. *Pulpitis granulomatosa* (Umwandlung des Pulpengewebes in Granulationsgewebe, das in Form eines Polypen aus der geöffneten Pulpakammer herauswächst). Die Unterscheidung zwischen partieller und selbständiger *Pulpitis*, die noch in vielen Lehrbüchern gebräuchlich ist, habe ich fallen gelassen, denn alle drei Formen der akuten Entzündung beginnen stets als partielle Entzündung in einem zunächst umschriebenen Bezirk und breiten sich von hier aus mehr oder weniger schnell auf das übrige Pulpengewebe aus. So verschiedenartig auch die einzelnen Formen der Pulpitentzündung im anatomischen Bilde erscheinen, so lassen sich doch zwischen sämtlichen Formen Übergänge nachweisen, die zu der Annahme berechtigen, daß eine Form aus der anderen sich in einer bestimmten Reihenfolge entwickelt, wenigstens soweit es die akuten Entzündungen der Pulpa betrifft.

Die Entzündung der Zahnpulpa wird weitaus am häufigsten durch Mikroorganismen verursacht, die in die Pulpakammer eindringen. Der Weg, den die Mikroorganismen nehmen, ist wiederum in den weitaus meisten Fällen das kariöse Zahnbein durch die Dentinkanälchen hindurch. Nur in selteneren Fällen gelangen sie durch das Foramen apicale kariesfreier Zähne von der Alveole aus in die Pulpakammer, wenn die Zähne durch *Periodontitis marginalis* hochgradig gelockert sind, oder wenn eine Kieferknochenentzündung sich auf die Alveolen gesunder Zähne fortpflanzt. In noch selteneren Fällen kommt auch eine Infektion vom Blutkreislauf aus in Frage. Bei der Infektion durch das kariöse Zahnbein hindurch ist bemerkenswert, daß eine Infektion der Pulpa nicht bloß erfolgen kann bei *Caries profunda*, nachdem der größte Teil des Kronendentins erweicht und zerstört ist, sondern auch schon bei *Caries superficialis* durch die ganze Dicke der Dentinschicht hindurch, selbst wenn der über der Pulpakammer liegende Teil ganz hart und intakt erscheint.

### a) *Pulpitis acuta*.

#### 1. *Pulpitis acuta simplex*.

Als *Pulpitis simplex* bezeichne ich diejenige Form der akuten *Pulpitis*, bei der noch keine erheblichen Gewebsschädigungen und vor allem noch keine Einschmelzung des Pulpagewebes nachweisbar ist, bei der aber eine entzündliche Hyperämie besteht mit Austritt von seröser Flüssigkeit und Auswanderung von Leukozyten. Sehr häufig geht dieser ausgesprochenen Entzündung ein Vorstadium voraus, das man als *Irritationshyperämie* der Pulpa bezeichnet hat. Diese *Irritationshyperämie* ist gewöhnlich hervorgerufen durch äußere Reize, z. B. Einziehen kalter Luft, Einführen kalter Getränke, durch süße Speisen, z. B. Honig, Schokolade u. dgl. Mit Aufhören des Reizes hört auch zugleich der Schmerz auf, der durch den Reiz hervorgerufen war. In Abb. 97 ist eine solche *Irritationshyperämie* dargestellt. Wir sehen hier nur Erweiterung

der Blutgefäße, aber keinen Austritt von Leukozyten. Sobald zu diesen äußeren Reizen ein bakterieller hinzutritt, geht die Irritationshyperämie in der Regel in die entzündliche Hyperämie über, es entsteht die Pulpitis simplex.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge lassen sich gerade bei der Pulpaentzündung sehr gut studieren, wenn man frisch ausgezogene Zähne sofort aufsprengt und die Pulpa mit Formalin fixiert. Das Pulpagewebe gestattet dann eine sehr genaue Untersuchung. Sogar die Schüsselform der roten Blutkörperchen läßt sich dabei noch gut feststellen. An den größeren Venen der Pulpa, in denen man bei normalem Blutumlauf einen Axialstrom von Blutkörperchen und eine blutzellenfreie plasmatische Randzone unterscheiden kann, sieht man,

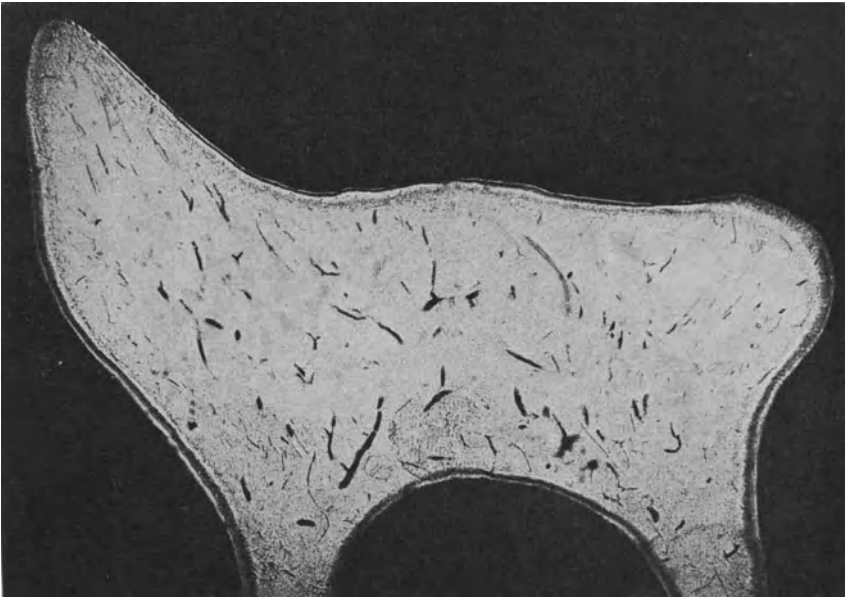


Abb. 97. Irritationshyperämie der Pulpa. Vergr. 18 fach.

wie zunächst infolge der durch Erweiterung der Blutgefäße einsetzenden Stromverlangsamung weiße Blutkörperchen aus dem Axialstrom in die plasmatische Randzone übertreten und sich an der Gefäßwand festsetzen. Allmählich kommt es zu einer immer stärkeren Anhäufung der Leukozyten an den Gefäßwänden und es beginnt die Auswanderung der Leukozyten aus dem Gefäßlumen in das umgebende Gewebe. Macht man ein Ausstrichpräparat von einer derart entzündeten Pulpa und färbt dieses auf Bakterien, so kann man sehr schön die Phagozytose studieren. Man sieht, wie die ausgewanderten Leukozyten gewissermaßen die Funktion von Polizeisoldaten ausüben, indem sie die in das Gewebe eingedrungenen Bakterien in ihren Zelleib aufnehmen und unschädlich machen, dabei aber selbst zugrunde gehen. Außer weißen Blutkörperchen tritt auch seröse Flüssigkeit aus den Gefäßen aus, und diese übt nun auf die in starre Zahnbeinwände eingeschlossene, sehr nervenreiche Pulpa einen solchen Druck aus, daß die heftigsten Schmerzen aufzutreten pflegen.

In Abb. 98 ist eine Pulpitis simplex dargestellt. Wir sehen hier, wie infolge der entzündlichen Hyperämie in dem exponierten und infizierten Pulpenhorn bei a eine Auswanderung von Leukozyten stattgefunden hat. Ferner sehen wir bei b eine Neubildung von sekundärem Dentin an der Stelle, wo das primäre durch Karies am weitesten zerstört



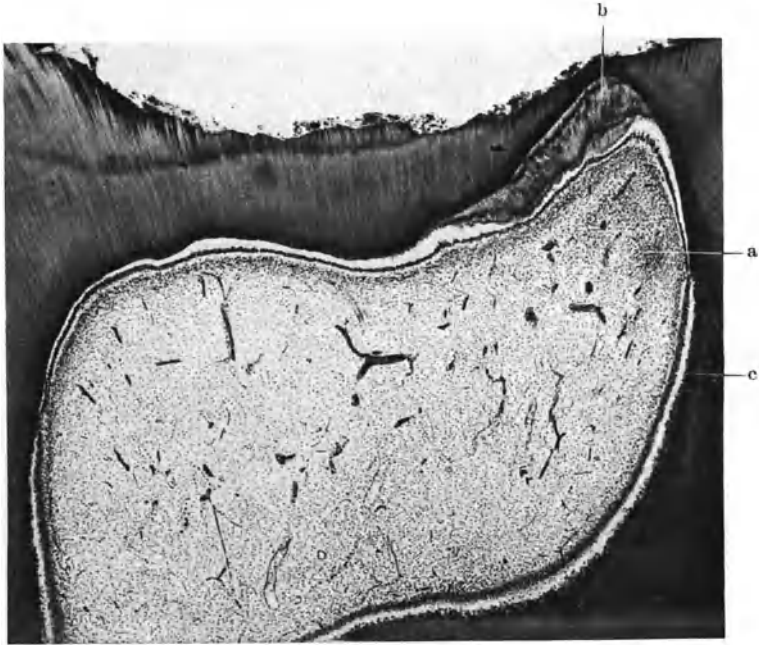


Abb. 98. Pulpitis acuta simplex. Entzündliche Hyperämie mit Auswanderung von Leukozyten im affizierten Pulpahorn bei a; b sekundäres Dentin; c Odontoblastenschicht. Vergr. 22fach.

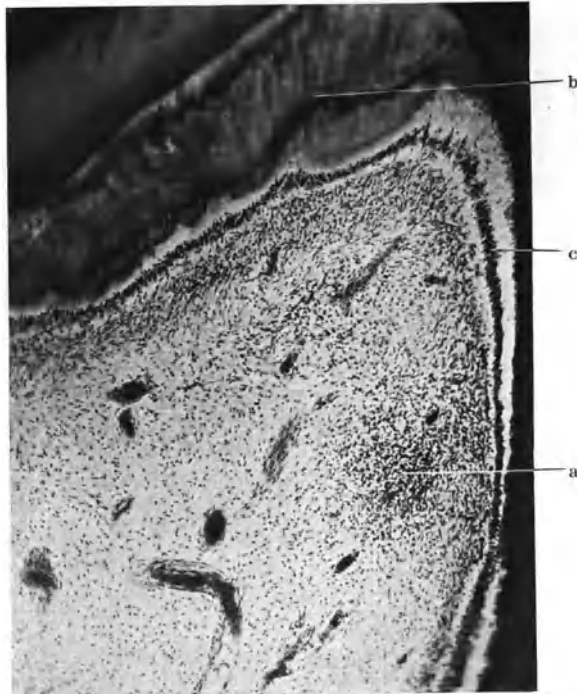


Abb. 99. Stelle a aus Abb. 98; bei a Leukozytenherd; b Sekundär-Dentin; c Odontoblastenschicht Vergr. 62fach.

ist. Man hat dieses sekundäre Dentin auch als „Schutzdentin“ bezeichnet, weil es weniger Dentinkanälchen enthält, die noch dazu meist stark geschlängelt und unregelmäßig verlaufen und dadurch für das Eindringen von Mikroorganismen größere Hindernisse bilden. In Abb. 99 ist das entzündete Pulpenhorn bei stärkerer Vergrößerung dargestellt und in

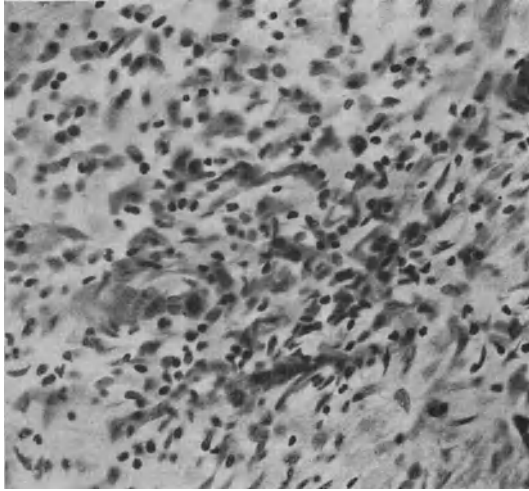


Abb. 100. Stelle a aus Abb. 98 u. 99. Vergr. 345fach.

Abb. 100 die Stelle a mit den ausgewanderten Leukozyten bei noch stärkerer Vergrößerung. Das Pulpengewebe selbst zeigt auch an dieser Stelle noch keine Einschmelzung. Die Pulpazellen erscheinen noch intakt.

Färbt man einen Feinschnitt solcher Pulpen mit entzündlicher Hyperämie auf Bakterien, so bekommt man Bilder, wie Abb. 101 eines darstellt. Die Mikroorganismen, die man hier bemerkt, sind fast immer gemischt. Es sind meist Streptokokken, Staphylokokken und eine ganze Menge kleinerer und größerer Stäbchen.

Ist die Lebensfähigkeit einer so entzündeten Pulpa eine große, handelt es sich besonders um jugendliche Zähne, deren Foramen apicale noch sehr weit ist, bei denen die Kreislaufverhältnisse noch verhältnismäßig günstig sind, dann kann eine so entzündete Pulpa wieder zur Ausheilung kommen. Es erfolgt dann die Aufsaugung des Exsudates durch den Lymph- und Blutstrom, sobald die eingedrungenen Mikroorganismen vernichtet sind. Die Vernichtung der Bakterien aber erfolgt teils frei in der Gewebsflüssigkeit, indem bakterizide Stoffe auftreten, teils durch Phagozytose. Die Schädigung der Gefäßwände wird dadurch beseitigt, daß die beschädigten Gefäße wieder in normaler Weise von Blut durchströmt werden. Hauptbedingung für die Ausheilung einer solchen Pulpitis simplex aber ist, daß von Seiten des Zahnarztes die Pulpa im Kampf gegen die eingewanderten und einwandernden Mikroorganismen unterstützt wird, indem man nach

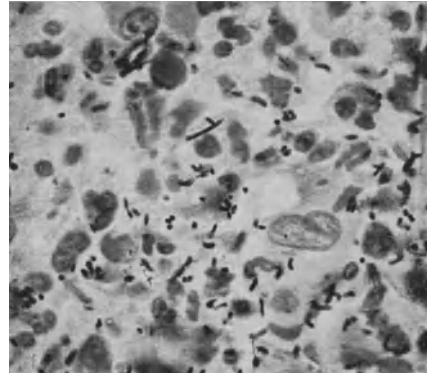


Abb. 101. Bakterien in einem Entzündungsherd der Pulpa bei Pulpitis acuta simplex. Vergr. 850 fach.

Ausräumung des kariös erweichten Zahnbeins geeignete kräftige Antiseptika auf die über der Pulpa zurückgelassene Dentinschicht anwendet, wodurch die in den Dentinkanälen befindlichen Bakterien unschädlich gemacht werden und so der Nachschub von hier aus verhindert wird.

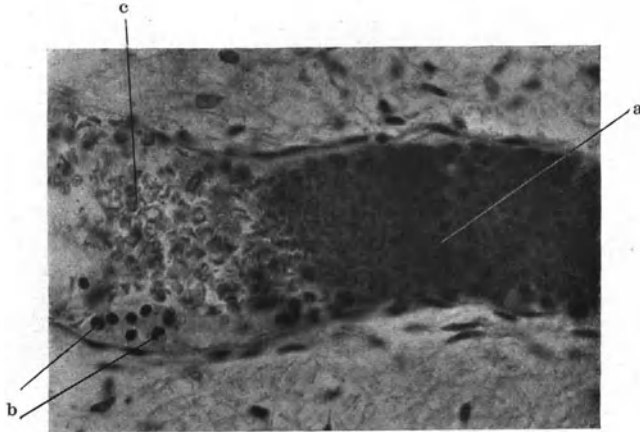


Abb. 102. Pulpitis simplex. Beginnende venöse Stauung bei a; b weiße Blutkörperchen; c rote Blutkörperchen. Vergr. 360 fach.



Abb. 103. Hochgradige venöse Stauung und vermehrte Auswanderung von Leukozyten bei a. Vergr. 256 fach.

## 2. Pulpitis acuta purulenta.

Wenn die Ausheilung der Pulpitis nicht eintritt, sondern die eingedrungenen Bakterien andauernd neue Generationen erzeugen und sich so vermehren, daß die Schutzvorrichtungen der Pulpa nicht mehr ausreichen, dann kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes und zu der zweiten Form der akuten

Pulpaentzündung, die ich als *Pulpitis purulenta* bezeichnet habe. Der pathologisch-anatomische Vorgang ist hierbei folgender: Die Blutströmung in der entzündeten Partie verlangsamt sich immer mehr, so daß in den Venen außer den weißen auch rote Blutkörperchen in die plasmatische Randzone übertreten

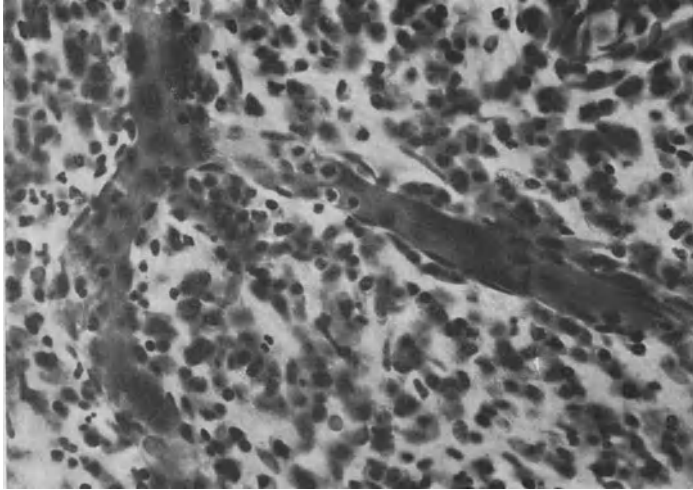


Abb. 104. *Pulpitis acuta purulenta*. Massenhafte Auswanderung von Leukozyten. Vergr. 395fach.

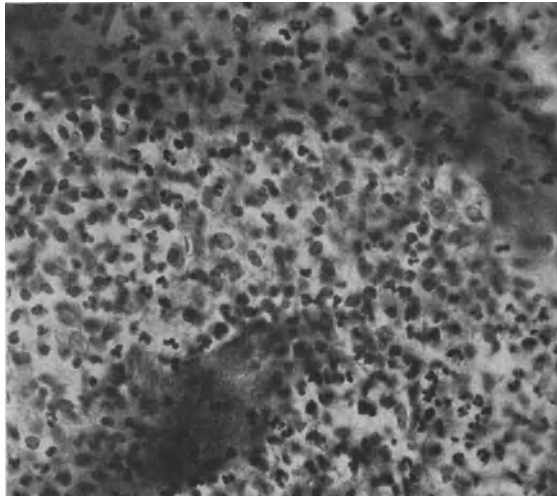


Abb. 105. *Pulpitis acuta purulenta*. Auflösung der Gefäßwand unmittelbar vor der eitrigen Einschmelzung des Pulpagewebes. Vergr. 395fach.

und der Unterschied zwischen Axialstrom und Randzone ganz verloren geht. Der Blutumlauf in den Venen kommt nach und nach zur Stockung und zum vorübergehenden oder bleibenden Stillstand. Wir haben dann den Zustand, den man als Stase bezeichnet (s. Abb. 102). Dabei wird die Veränderung der Gefäßwände immer stärker, und es treten nun die weißen Blutkörperchen

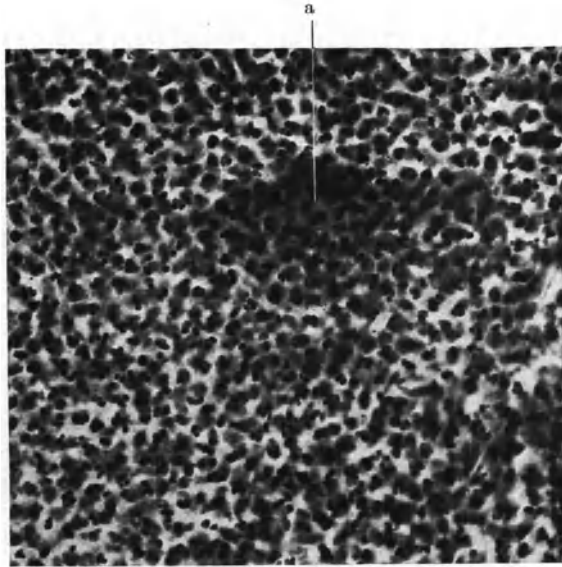


Abb. 106. Abszeßbildung bei Pulpitis acuta purulenta. Bei a letzter Rest eines in Auflösung begriffenen Blutgefäßes. Vergr. 395 fach.

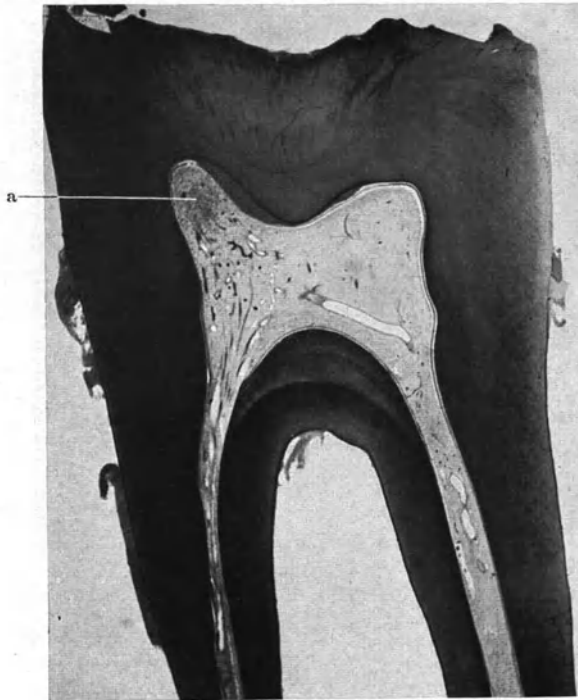


Abb. 107. Übergang der Pulpitis acuta simplex in purulenta; bei a beginnende eitrige Einschmelzung des Pulpahorns. Vergr. 9 fach.

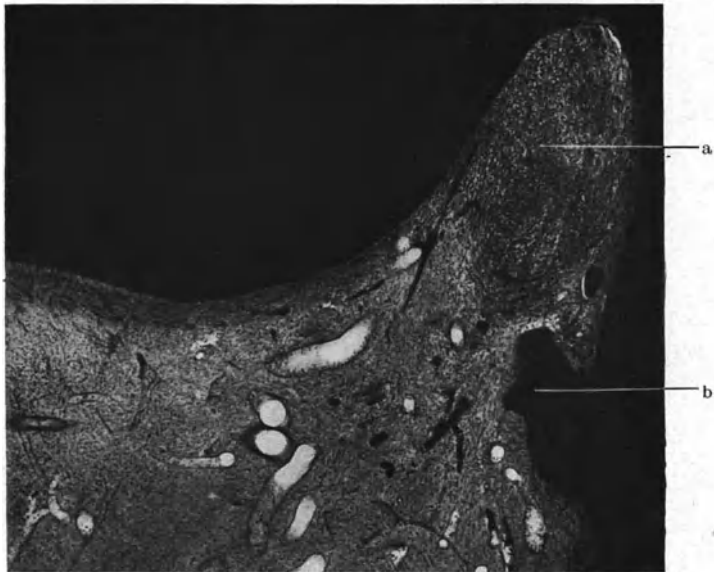


Abb. 108. Pulpitis acuta purulenta. Bei a Abszeß im Pulpenhorn. Bei b ein wandständiger Dentikel. Vergr. 32 fach.

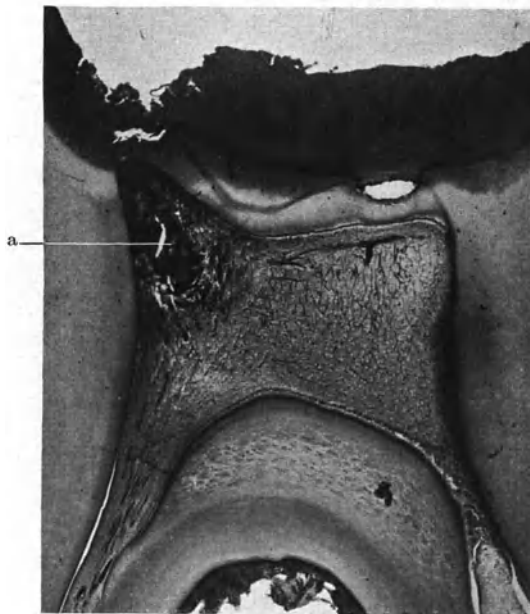


Abb. 109. Pulpitis acuta purulenta. Nervenfärbung. Bei a Einschmelzung des infizierten Pulpahorns. Vergr. 12 fach.



Abb. 110. Pulpitis acuta purulenta. Eitrige Einschmelzung der Kronenpulpa eines Milchmolaren bei a. Vergr. 20 fach.

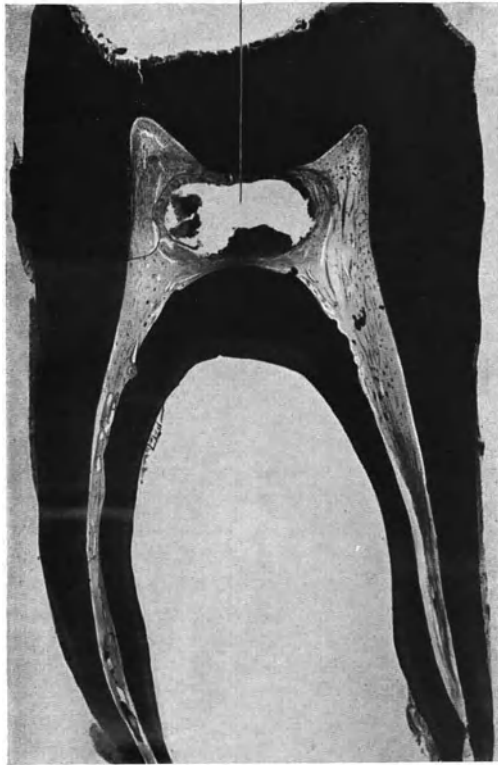


Abb. 111. Pulpitis acuta purulenta. Zentraler Abszeß in der Kronenpulpa eines unteren Molaren bei a. Vergr. 7 fach.

immer massenhafter aus den Gefäßen aus, wie Abb. 103 deutlich zeigt. Schließlich kommt es infolge der fortschreitenden Ernährungsstörung und wohl auch infolge der durch den Stoffwechsel der Bakterien erzeugten Fermente zu einer fortschreitenden Auflösung der Gefäßwände, und man sieht dann das Pulpagewebe im Bereich dieser Zone von ungeheuren Mengen von Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt. Jetzt gehen auch die Pulpazellen zugrunde, das ganze Feld besteht nur noch aus Eiterkörperchen, das Gewebe wird verflüssigt, und es entsteht der Pulpaabszeß. In Abb. 104—106 ist dieser Prozeß in drei aufeinanderfolgenden Stadien dargestellt. Ist es erst an einer Stelle zur eitrigen Einschmelzung des Pulpagewebes gekommen, dann folgt bei den sehr ungünstigen Kreislaufverhältnissen, die schon an und für sich im Pulpengewebe bestehen, schnell ein vollständiges Absterben der Pulpa. Gewöhnlich dauert ein solcher Prozeß bei geschlossener Pulpakammer vom Auftreten der ersten Entzündung bis zur Nekrose nur einige Tage. Heftigste Schmerzen, die auch von selbst bei Nacht sehr häufig aufzutreten pflegen, begleiten dieses Krankheitsbild.

In Abb. 107 sehen wir den Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta in dem linken Pulpenhorn. Die starke Gefäßerweiterung erstreckt sich schon weit in den Wurzelkanal hinein. In Abb. 108 ist das rechte Pulpenhorn bereits in eitriger Einschmelzung begriffen, und die Blutgefäße sind in dieser Zone zerstört. In Abb. 109 ist das linke exponierte Pulpenhorn durch eitrig-einschmelzende in einen Abszeß umgewandelt. Der große Nervenreichtum der Pulpa ist sogar schon bei dieser schwachen Vergrößerung erkennbar. Abb. 110 zeigt die eitrig-einschmelzende in der Mitte der Kronenpulpa eines Milchmolaren bei a und Abb. 111 einen zentralen Pulpaabszeß, bei welchem durch die Präparation der Eiter zum größten Teile ausgefallen ist.

### 3. Pulpitis acuta gangraenosa.

Wenn außer eitererregenden Spaltpilzen auch solche in das Pulpagewebe eindringen, die bei ihren Lebensprozessen die Entwicklung von Fäulnisgasen verursachen, dann kommt es zur Pulpitis gangraenosa oder putrida. Die Form dieser Pulpaentzündung ist dadurch charakterisiert, daß das Pulpagewebe in eine schmierige, grauschwartzliche oder grünliche, äußerst übelriechende Masse verwandelt wird und der Vorgang äußerst schnell auch den jauchigen Zerfall der Wurzelpulpa herbeiführt. Das von Gangrän befallene Gewebe verliert vollständig die Affinität zu Farbstoffen und erscheint im mikroskopischen Bilde als schmutziggrau-violette Masse, in der keine Einzelheiten mehr erkennbar sind. An der Grenze des gangränösen Zerfalls findet man stets eine mehr oder weniger breite Zone von Eiterkörperchen, die einen Grenzwall gegen die immer weiter fortschreitende Gangrän zu bilden scheinen. Das angrenzende noch lebende Pulpagewebe zeigt hochgradige Durchsetzung mit Leukozyten. Bemerkenswert ist die Verschiedenheit der Färbung jener Leukozyten, die den Grenzwall bilden, und derjenigen die im eitrig-infiltrierten Pulpengewebe sichtbar sind. Während die letzteren bei der Färbung mit Alaun-Hämatoxylin und Pikro-Fuchsin die gewöhnliche blauschwarze Färbung zeigen, erscheinen die im Grenzwall befindlichen auffallend grünlich verfärbt, was wohl als ein Zeichen dafür zu deuten ist, daß dieser Leukozytenwall ebenfalls in gangränösen Zerfall überzugehen beginnt. Darum erscheint dieser Versuch der Pulpa, sich gegen den jauchigen Zerfall durch eine Demarkationszone zu wehren, unwirksam, was auch mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmt, indem die Pulpitis gangraenosa acuta in den meisten Fällen zur völligen Verjauchung des Gewebes, zum vollständigen Brand bis zum Foramen apicale führt. Nach meinen klinischen Erfahrungen ist diese Pulpitis gangraenosa acuta auch die einzige



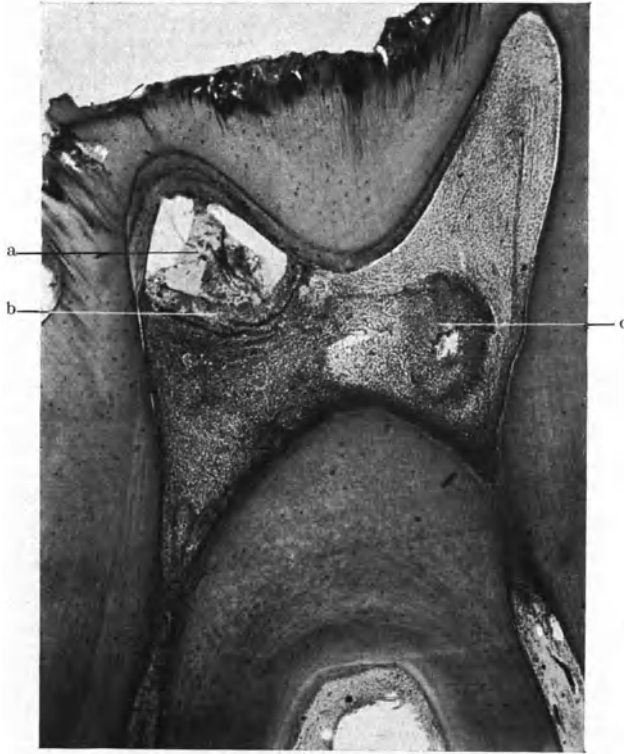


Abb. 112. Übergang der Pulpitis acuta purulenta in Pulp. acut. gangraenosa. a Gangränös zerfallenes Pulpahorn, b Leukozytenwall an der Demarkationsgrenze; c Pulpaabszeß. Vergr. 16 fach.

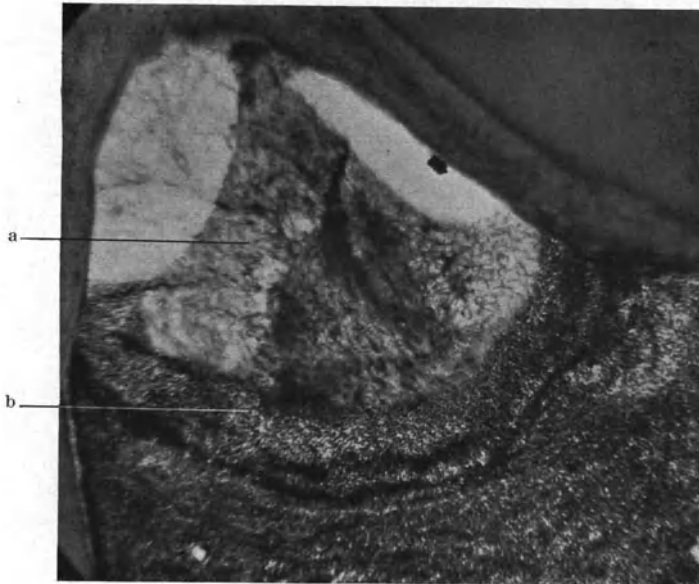


Abb. 113. Stelle a und b aus Abb. 112. a Schmierige, stinkende undifferenzierbare nekrotische Massen; b Leukozytenwall an der Demarkationslinie. Vergr. 52 fach.

Form infektiöser Entzündung *ex carie dentium*, bei welcher es bei noch lebender Wurzelpulpa außer zur nachfolgenden Periodontitis sehr häufig auch fast gleichzeitig zur Periostitis alveolaris kommt. Es müssen somit gewisse Bakterien die Fähigkeit haben, durch das noch nicht nekrotisierte Pulpengewebe bis zum Foramen apicale und weiter durchwandern zu können. Es ist auch möglich, daß bei der gangränösen Pulpitis die Gewebsschädigung in der von der Demarkationszone entfernten lebenden Pulpa eine ganz besonders schwere ist, so daß den Mikroorganismen die Durchwanderung der Wurzelpulpa erheblich erleichtert wird.

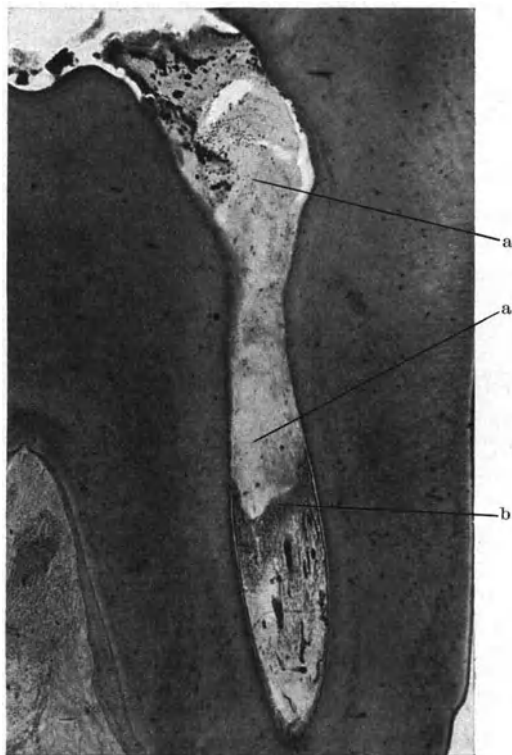


Abb. 114. Pulpitis acuta gangraenosa. a Gangränöse Massen im oberen Teil des Wurzelkanals; b Leukozytenwall an der Demarkationslinie. Vergr. 14 fach.

Abb. 112 zeigt den Übergang von Pulpitis purulenta acuta in gangraenosa. Wir sehen bei a das Pulpahorn gangränös zerfallen, bei b sehen wir den oben beschriebenen Leukozytenwall, der eine andere Färbung zeigt wie die Leukozyten in der Umgebung, und bei c findet sich eine eitrige Einschmelzung. Abb. 113 zeigt den gangränösen Herd und den absterbenden Leukozytenwall bei stärkerer Vergrößerung.

Abb. 114 stellt den gangränösen Zerfall der Wurzelpulpa im palatinalen Kanal eines oberen Molaren dar. Auch hier sieht man den absterbenden Leukozytenwall den Gangränherd von dem noch lebenden Pulpenrest abgrenzen. In Abb. 115 habe ich einen zweiten unteren Milchmolaren mit Pulpengangrän dargestellt, zwischen dessen Wurzeln der Ersatzkeim sich befindet, der bei der Extraktion des Milchzahns mitentfernt worden ist. Die Pulpa ist hier auf geringe Reste im untersten Teil beider Wurzelkanäle gangränös zerfallen.

Bei dieser dritten und schwersten akuten Entzündungsform ist eine konservierende Behandlung der Pulpa selbstverständlich ebenso erfolglos wie bei der Pulpitis acuta purulenta. Auch die Sterilisierung der Wurzelkanäle bei

der konservierenden Behandlung des Zahns ist sehr erschwert, weil die Mikroorganismen nicht bloß in allen Schlupfwinkeln des Wurzelkanals, sondern auch in den vielen Millionen von Dentinkanälchen sitzen, die vom Wurzelkanal aus nach der Dentinzementgrenze ziehen.



Abb. 115. Pulpitis acuta gangraenosa in einem unteren zweiten Milchmolar, zwischen dessen Wurzeln der Zahnkeim des zweiten Prämolaren bei der Extraktion hängen geblieben ist. Der größte Teil der Wurzelpulpen und die ganze Kronenpulpa ist gangränös zerfallen. Nur bei a in den untersten Teilen der Wurzelkanäle befinden sich noch lebende Pulpareste. Vergr. 8 fach.

### b) Pulpitis chronica.

Der größte Teil aller akuten Pulpaentzündungen führt in kurzer Zeit zur vollständiger Nekrose der Pulpa, indem sich sehr bald aus der Pulpitis simplex eine Pulpitis purulenta und gangraenosa entwickelt. In vielen Fällen aber entsteht aus der akuten Pulpitis simplex eine chronische Pulpitis, wenn die Gewebszellen der Pulpa eine besonders große vitale Energie besitzen, und wenn das seröse Exsudat die Möglichkeit hat resorbiert zu werden oder durch Freilegung der Pulpa nach der Mundhöhle zu entweichen. Die Resorptionsmöglichkeit des entzündlichen Exsudats ist bei geschlossener Pulpahöhle eine sehr beschränkte und kommt fast nur bei jugendlichen Pulpen mit weit offenem Foramen apicale vor. Daher die verhältnismäßige Seltenheit dieser Fälle. Ich habe diese Form als Pulpitis chronica simplex bezeichnet.

Ungleich häufiger sind die Fälle, wo das entzündliche Exsudat die Möglichkeit hat, aus der Pulpakammer zu entweichen bei Verbindung der

Pulpakammer mit der Mundhöhle. Manchmal beschränkt sich diese Kommunikation nur auf kleine Spalten in der kariös zerklüfteten Dentindecke, meistens aber sieht man nach Zerstörung des Daches der Pulpakammer einen kleineren oder größeren Teil der Pulpenoberfläche frei zutage liegen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind dabei außerordentlich verschieden. Im großen und ganzen aber lassen sich hierbei zwei Hauptgruppen unterscheiden, nämlich: Pulpitis ulcerosa mit geschwürigem Zerfall der Pulpenoberfläche und

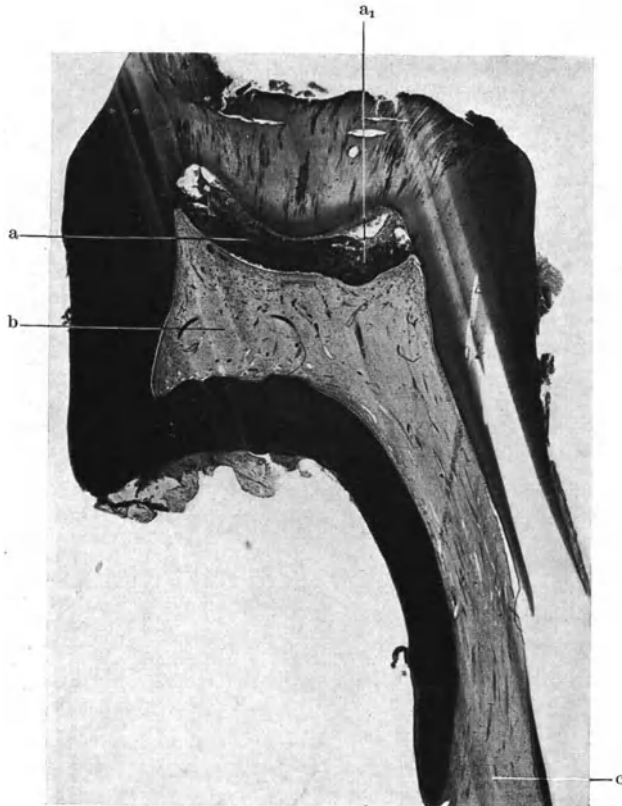


Abb. 116. Pulpitis chronica simplex in junglichem Molar mit noch nicht völlig ausgebildeter Wurzel. a und a<sub>1</sub> Sekundär-Dentin; b entzündliche Hyperämie in der Kronenpulpa; c weit offenes Foramen apicale. Vergr. 7 fach.

Pulpitis granulomatosa, bei der sich die freiliegende Kronenpulpa in Granulationsgewebe umwandelt und in Form eines Polypen aus der Pulpakammer herauswächst.

### 1. Pulpitis chronica simplex.

Wenn die Pulpa jugendlicher mehrwurzeliger Zähne besonders mit noch weit offenem Foramen apicale von einer entzündlichen Hyperämie befallen wird und die vitale Energie der Pulpaellen eine besonders große ist, dann kann diese entzündliche Hyperämie wochen- und monatelang bestehen bleiben, ohne daß es zu einer stärkeren Ansammlung von Leukozyten oder zur eitrigen Einschmelzung kommt. Die einwandernden Bakterien werden immer wieder durch Phagozytose zerstört und das seröse Exsudat aufgesaugt. Durch den hiermit verbundenen Reiz werden oft ungeheuer dicke Schichten von sekundärem

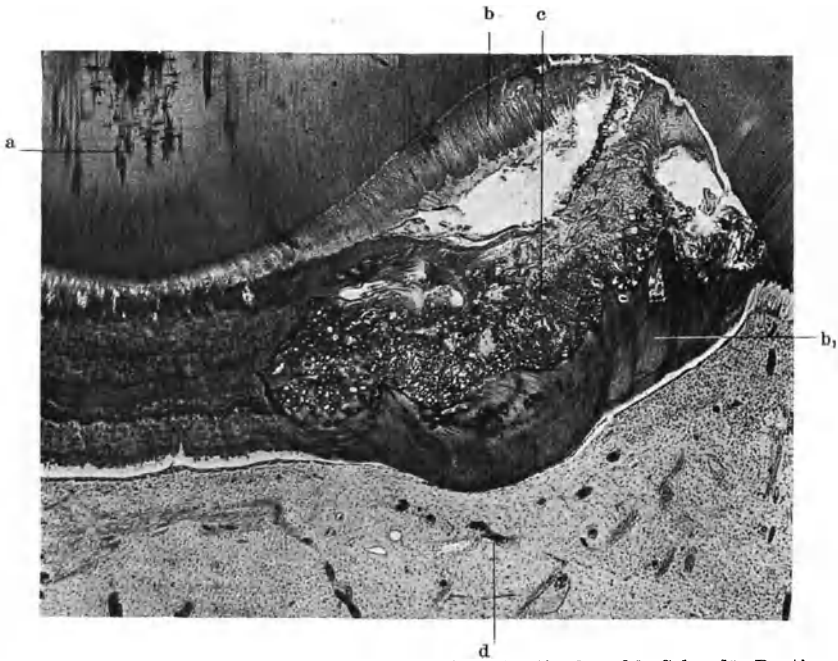


Abb. 117. Stelle a, aus Abb. 116. a Primäres kariöses Dentin; b und b<sub>1</sub> Sekundär-Dentin; c unregelmäßige Verkalkungsherde; d entzündliche Hyperämie in der Kronenpulpa. Vergr. 35.

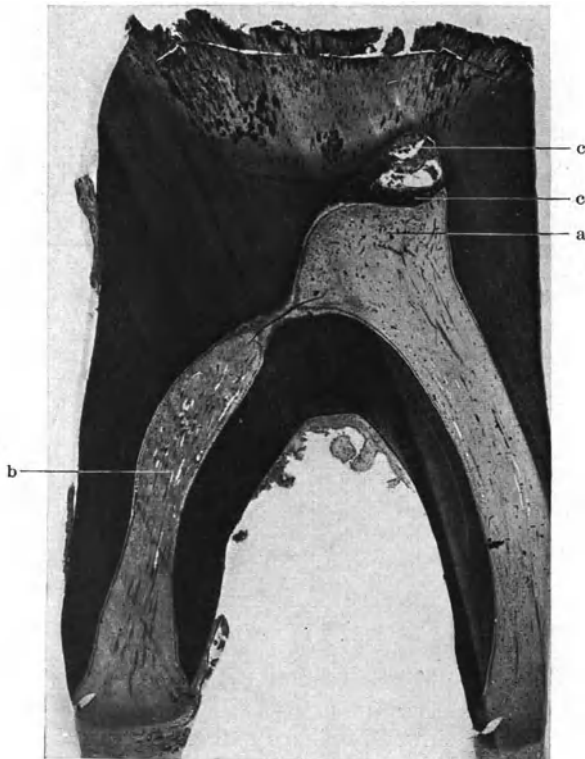


Abb. 118. Pulpitis chronica simplex im jugendlichen Molaren mit noch sehr weiten Wurzelkanälen und weiten Foramina apicalia. Entzündliche Hyperämie in der Kronenpulpa bei a und in der Wurzelpulpa bei b; c verkalktes Pulpahorn. Vergr. 7 fach.

Dentin gebildet, welche die Pulpa zu ihrem Schutz abscheidet. Ein solcher Zahn kann monatelang in diesem entzündlichen Reizzustand verharren. Hierbei pflegen die Schmerzen nur vorübergehend aufzutreten mit längeren, schmerzfreien Zwischenzeiten. Schließlich aber wird die Pulpa, wenn der Zahn nicht in konservierende Behandlung genommen wird, doch nicht auf die Dauer den bakteriellen Angriffen standhalten. Bleibt die Pulpahöhle geschlossen, so kann sich plötzlich eine akute eitrige oder gangränöse Entzündung einstellen, die in kurzer Zeit die ganze Pulpa vernichtet. Wird aber die Pulpakammer

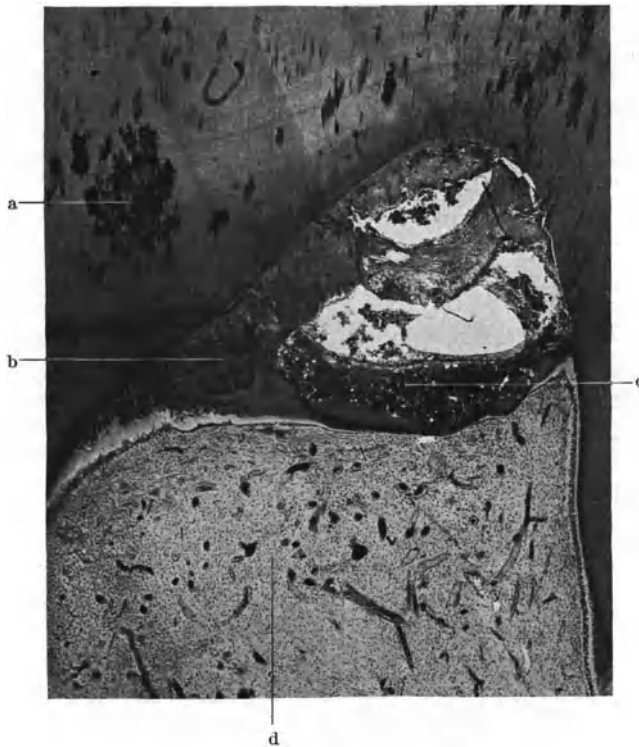


Abb. 119. Stelle c aus Abb. 118. a Primäres kariöses Dentin; b Sekundär-Dentin; c unregelmäßige Verkalkungsherde im zerfallenen und abgekapselten Pulpahorn; d entzündliche Hyperämie der Pulpa. Vergr.  $24\frac{1}{2}$  fach.

durch den fortschreitenden kariösen Prozeß an irgendeiner Stelle eröffnet, so daß das entzündliche Exsudat nach der Mundhöhle entweichen kann, so kann sich aus der einfachen chronischen Entzündung die ulzerierende Pulpitis entwickeln.

Abb. 116 stellt eine solche Pulpitis chronica simplex dar. Der Wurzelkanal ist noch sehr weit und auch das Foramen apicale noch weit offen. Das Gewebe der Kronenpulpa zeigt starke entzündliche Hyperämie, die sich bis in den Wurzelkanal hinein erstreckt. Es ist nirgends ein eitriger Zerfall zu sehen, auch nirgends eine Ulzeration an der Oberfläche. Bei a und a<sub>1</sub> sieht man eine dicke Schicht sekundären Dentins. Die Stelle a<sub>1</sub> ist in Abb. 117 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Während bei b und b<sub>1</sub> sekundäres Dentin gebildet ist, macht die Stelle c den Eindruck, als ob hier der ganz unregelmäßigen Verkalkung eine Zerstörung des Pulpenhorns vorausgegangen ist, und als ob die Pulpa sich gegen weiteren Zerfall dadurch geschützt hat, daß sie sich bei b ein neues Dach von Sekundärdentin aufgebaut hat. Abb. 118 und 119 zeigen ganz ähnliche Verhältnisse an einem anderen noch jugendlichen Molaren, bei welchem ebenfalls die Zahnwurzeln noch nicht völlig ausgebildet

sind, so daß bei den noch günstigen Kreislaufverhältnissen eine Aufsaugung des entzündlichen Exsudates immer wieder stattfinden konnte. Ein Entweichen desselben nach der Mundhöhle war bei geschlossener Pulpakammer unmöglich.

## 2. Pulpitis chronica ulcerosa.

Diese Form der Pulpitis, die sehr häufig zur Beobachtung kommt, entsteht immer, wenn die Pulpakammer an irgendeiner Stelle durch den kariösen Prozeß eröffnet wird, und die Pulpa infolge großer vitaler Gewebsenergie nicht schon

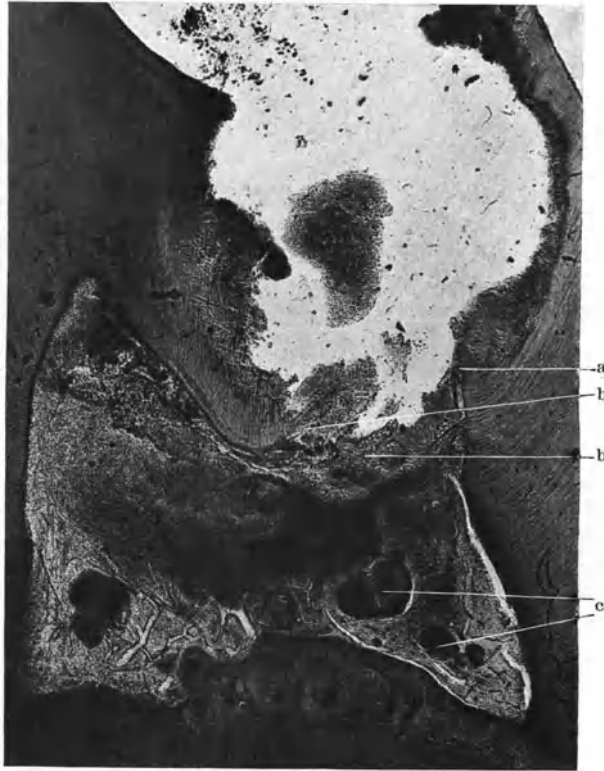


Abb. 120. Pulpitis chronica ulcerosa. Die Pulpakammer durch den kariösen Zerfall des Dentins bei a weit eröffnet; b ulcerierte Pulpaoberfläche; c Verkalkungsherde in der Pulpa. Vergr.  $8\frac{1}{2}$  fach.

vorher durch akute Entzündung zugrunde gegangen ist. Sie ist charakterisiert durch eine Gewebsdegeneration, die in einem allmählich fortschreitenden geschwürigen Zerfall der freigelegten Pulpaoberfläche besteht. Je größer ihre Lebensfähigkeit, um so länger behauptet sich die Pulpa im Kampf gegen die andringenden Schädlichkeiten, die nicht nur in bakterieller Invasion, sondern auch in unmittelbarer Reizung durch den Kauakt und durch Einpressen von Mundflüssigkeit und Nahrungsteilchen bestehen. In diesem hartnäckigen Kampfe führt die Pulpa alle ihr zu Gebote stehenden Schutzvorrichtungen ins Feld, bevor sie unterliegt und durch allmählich in die Tiefe fortschreitenden ulzerösen Zerfall in völlige Nekrose übergeht. Darum gehört diese Form der Pulpaentzündung zu den lehrreichsten, und die anatomischen Bilder sind so mannigfaltig wie bei keiner andern Form der Pulpitis.

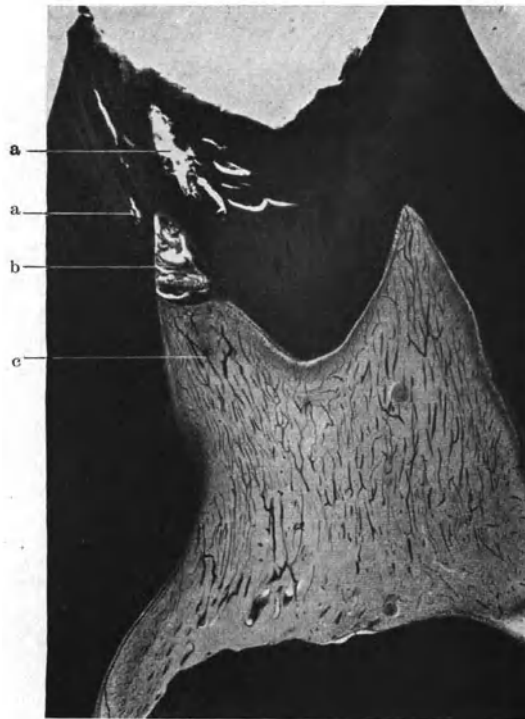


Abb. 121. Pulpitis chronica ulcerosa. a Spalten in dem durch Karies zerklüfteten Dentin; b zerfallenes Pulpahorn, das durch eine Verkalkungszone von der übrigen Pulpa abgekapselt wird; c Entzündungsherd mit kleinzelliger Infiltration unterhalb der Verkalkungszone. Entzündliche Hyperämie der ganzen Pulpa. Vergr.  $9^{1/2}$  fach.

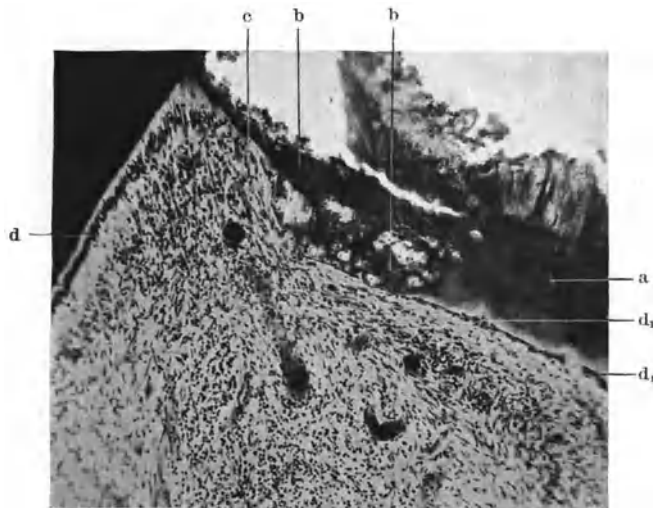


Abb. 122. Dieselbe Stelle wie in Abb. 121 aus einem anderen Schnitt derselben Serie. a Sekundär-Dentin; b unregelmäßige Verkalkungsherde; c Geschwürsfläche der Pulpa; d Odontoblastenschicht: bei  $d_1$  sehr unregelmäßig ausgebildet. Vergr. 88 fach.



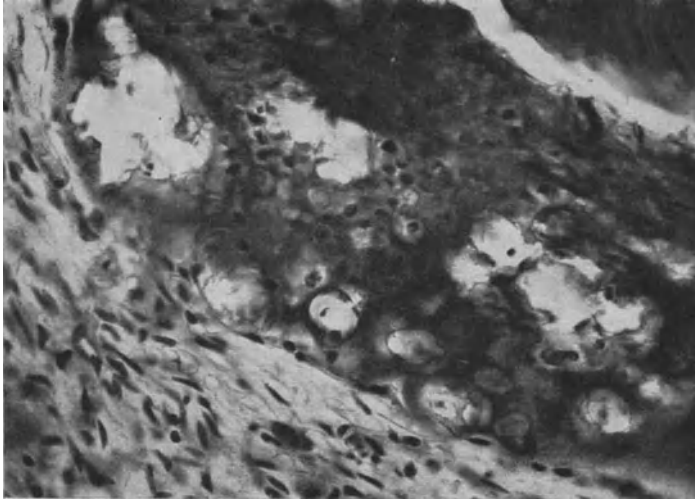


Abb. 123. Stelle b aus Abb. 122. Verkalkungsherd, in welchem die eingeschlossenen Leukozyten der ulzerierten Pulpaoberfläche noch deutlich erkennbar sind. Vergr. 360 fach.

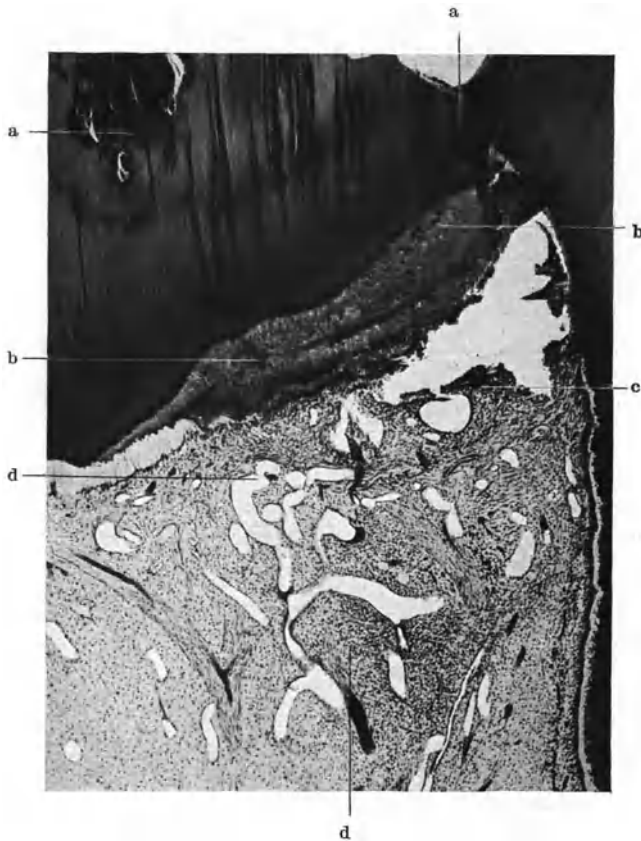


Abb. 124. Pulpitis chronica ulcerosa. a Durch Karies zerklüftetes Primär-Dentin; b Sekundär-Dentin; c ulzerierte Oberfläche der Pulpa; d starke entzündliche Hyperämie mit kleinzelliger Infiltration des Pulpagewebes. Vergr. 35 fach.

Abb. 120 stellt gewissermaßen den Typus einer solchen Pulpitis chronica ulcerosa dar. Die Pulpakammer ist durch Caries profundissima an einer Stelle eröffnet und das Dach der Kammer zum großen Teil bei a zerstört. Die freiliegende Pulpaoberfläche ist bei b in ein Geschwür umgewandelt. Die kleinzellige Infiltration erstreckt sich weit in die Tiefe, und wir sehen bei c in dem Gewebe der Kronenpulpa mehrere größere und kleinere Verkalkungsherde. Vom Boden der Pulpakammer ist infolge des entzündlichen Reizes eine Neu-

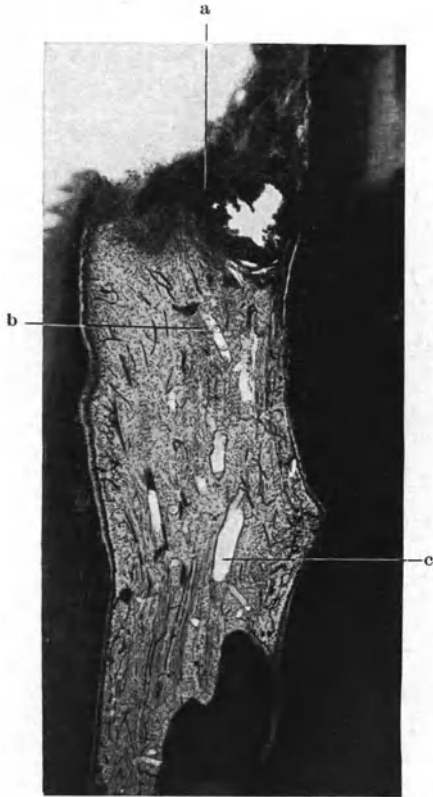


Abb. 125. Pulpitis chronica ulcerosa. Pulpakammer durch Abrasio eröffnet. a Freigelegte ulzerierte Pulpaoberfläche; b entzündliche Hyperämie der atrophierten Kronenpulpa. c stark erweitertes Blutgefäß. Vergr.  $16\frac{1}{2}$  fach.

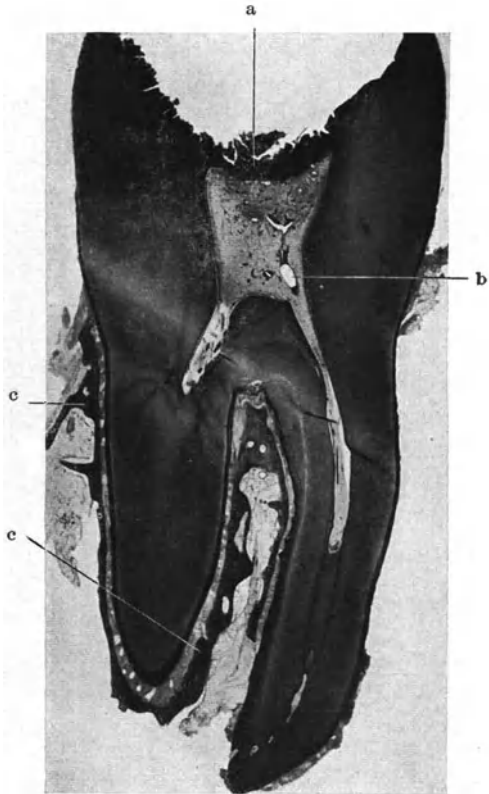


Abb. 126. Pulpitis chronica ulcerosa. Pulpaoberfläche in ulzerösem Zerfall begriffen. Über der Pulpa befindet sich nur noch eine dünne, durch Caries zerklüftete Dentinschicht bei a. Enorme Gefäßerweiterung bei b; c Alveolarknochen. Vergr.  $7\frac{1}{2}$  fach.

bildung von Dentin erfolgt mit unregelmäßig verlaufenden Dentinkanälchen. Die Gefäße der Pulpa sind stark erweitert.

Abb. 121 stellt das erste Stadium dieser Entzündungsform und gewissermaßen einen Übergang der Pulpitis acuta simplex in Pulpitis chronica ulcerosa dar.

Das Kronendentin ist durch Karies zerklüftet und durch Spalten in demselben eine Verbindung der Pulpakammer mit der Mundhöhle geschaffen, so daß das entzündliche Exsudat aus der Pulpakammer entweichen kann. Das diesen Spalten benachbarte Pulpenhorn ist zerstört, das übrige Pulpengewebe aber im Begriff, den zerfallenen Teil teils durch direkte Verkalkung, teils durch Bildung einer Barre von Sekundärdentin abzukapseln, wie aus Abb. 122 zu ersehen ist, welche dieselbe Stelle wie b in Abb. 121 nur aus einem anderen Schnitt und bei stärkerer Vergrößerung darstellt. Wir sehen hier den geschwundenen

Teil bei b in Verkalkung begriffen und bei a Sekundärdentin gebildet. Das unter der Ulzeration liegende Gewebe zeigt starke Hyperämie und Infiltration mit Rundzellen. Betrachtet man die Stelle b in Abb. 122, bei stärkerer Vergrößerung in Abb. 123 so sieht man in dem Verkalkungsbezirke teilweise noch ganz deutlich die Zellkonturen der in die Verkalkung einbezogenen Leukozyten.

In Abb. 124 sehen wir die beginnende Ulzeration des exponierten und freigelegten Pulpenhorns. Die unterhalb des ulzerierten Pulpenhorns gelegene Gewebspartie zeigt ganz besonders stark erweiterte Blutgefäße und kleinzellige Infiltration.

In Abb. 125 sind die Veränderungen einer durch geraden Biß und Abrasio dentis freigelegten und ulzerierten Pulpa des Eckzahns eines 64jährigen Mannes dargestellt. Die



Abb. 127. Stelle a und b aus Abb. 126. a Dach der Pulpakammer, durch Karies zerklüftet; b ulzerierte Pulpaoberfläche; c außerordentlich erweitertes Blutgefäß. Vergr. 34 fach.

unterhalb der geschwürig zerfallenen Partie gelegene Pulpa zeigt eine ungewöhnlich starke Erweiterung der Blutgefäße sowie eine Atrophie des Pulpengewebes. An den Wänden der kolossal erweiterten Venen sieht man massenhafte Anhäufungen von Leukozyten, und die Kapillaren unterhalb der Odontoblastschicht sind so ungeheuer mit Blut angefüllt, daß an einzelnen Stellen Hämorrhagien per rhexin aufgetreten sind.

Abb. 126 und 127 zeigen eine Pulpitis chronica ulcerosa, bei der die Gefäßerweiterung so ungeheuer ist, daß der Durchmesser eines Blutgefäßes ungefähr  $\frac{1}{9}$  des ganzen Querdurchmessers der Pulpakammer beträgt. Es handelt sich hier um einen Zahn mit Caries profundissima, wo das primäre Dentin oberhalb der Pulpakammer völlig zerstört ist, und das Sekundärdentin so viele kleine Spalten aufweist, daß durch diese Spalten hindurch der Abfluß des entzündlichen Exsudates aus der Pulpakammer erfolgen konnte. Unterhalb der Geschwürsfläche ist die Leukozytenanhäufung so stark, daß schon eine eitrige Einschmelzung an dieser Stelle nahe bevorstand.



Abb. 128. Pulpitis chronica ulcerosa. Verkalkung und Zerfall der ulcerierten Pulpa. Vergr. 21 fach.

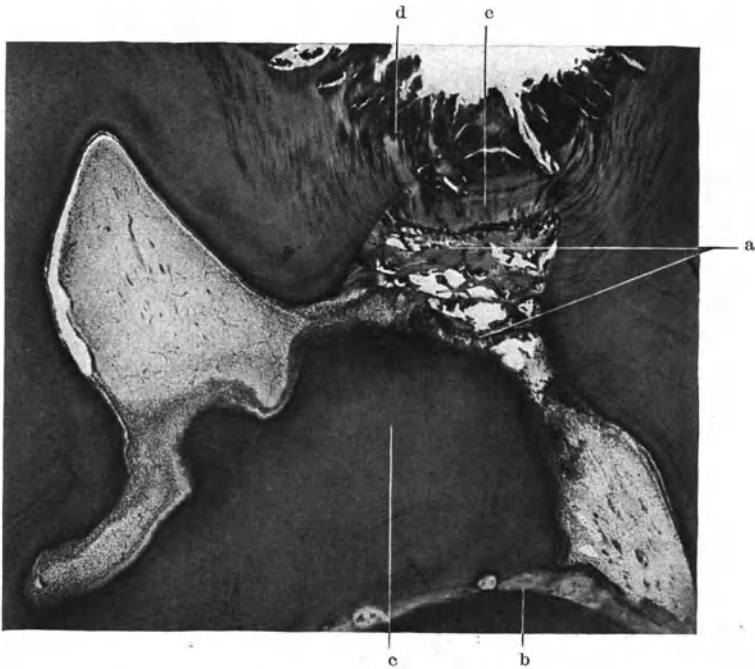


Abb. 129. Pulpitis chronica ulcerosa. Das rechte Pulpahorn ist bei a durch unregelmäßige Verkalkungsherde von der übrigen Pulpa abgekapselt. Vom Boden der Pulpakammer (b) erhebt sich ein riesengroßer wandständiger Dentikel (c). Bei d durch Karies zerklüftetes Primärdentin, e kariöses Sekundärdentin. Vergr. 15 fach.

Von besonderem Interesse ist die in Abb. 128 abgebildete Pulpa. Wir sehen hier einerseits eine teilweise Verkalkung der ulzerierten Oberfläche in großer Ausdehnung und andererseits das Auftreten kleinerer Verkalkungsherde in der Umgebung der tieferliegenden Abszesse, wie wenn die Pulpa den letzten Versuch machen wollte, sich gegen die Ausbreitung der Zerstörung durch Verkalkung zu schützen.

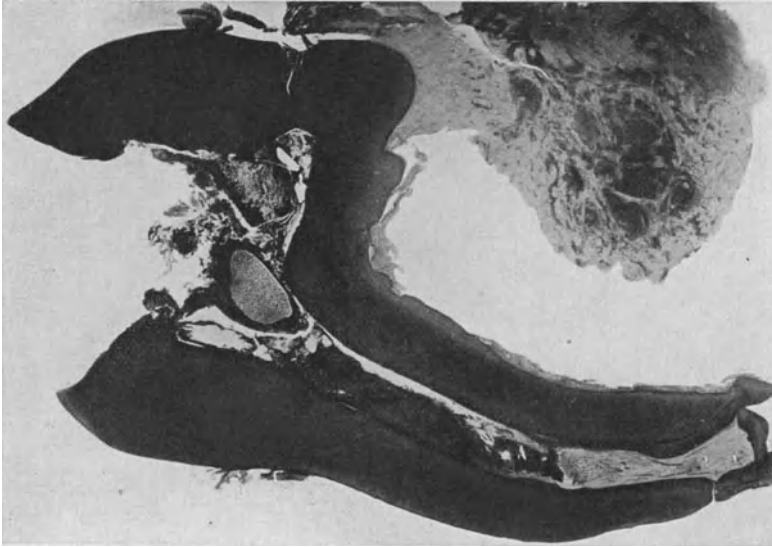


Abb. 131. Kronen- und Wurzelpulpa bis auf einen kleinen Rest durch fortschreitenden ulzerösen Zerfall zerstört. Die Pulpakammer durch einen Fruchtkern und andere Speisereste ausgefüllt. Vergr. 6fach.

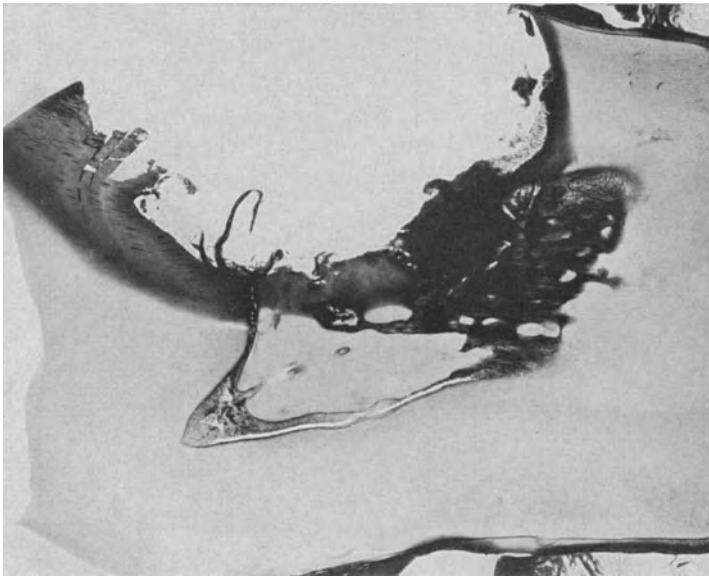


Abb. 130. Pulpitis chronica ulcerosa. Zahnhaalskaries eines Molaren. Die Hälfte der Kronenpulpa zerstört, die andere Hälfte zum größten Teil verkalkt. In den Resten lebenden Pulpagewebes sind noch Nervenfasern nachweisbar. Osmitumfärbung. Vergr. 25fach.

Aus Abb. 129 ist der hartnäckige Kampf ersichtlich, den die Pulpa um ihr Weiterdasein führt. Vom Boden der Pulpakammer ist ein riesiger wandständiger Dentikel gegen das Dach der Pulpakammer emporgewachsen und versucht die ulzerierte und größtenteils verkalkte eine Hälfte der Kronenpulpa gegen die noch gesunde andere Hälfte abzugrenzen.

Abb. 130 zeigt einen Zahn mit approximaler Karies, die nicht bloß die Pulpakammer eröffnet hat, sondern sogar einen Riesendentikel, der fast die ganze Pulpakammer ausfüllt, schon zur Hälfte zerstört hat. Trotzdem ist noch lebendes Pulpengewebe vorhanden.

In Abb. 131 sehen wir nicht nur die ganze Kronenpulpa, sondern auch den größten Teil der Wurzelpulpa durch progressive Ulzeration zerstört bis auf einen Stumpf in der Nähe der Wurzelspitze. Die Pulpakammer selbst ist mit Speiseresten und allerhand Detritus gefüllt. Sogar der Durchschnitt eines Fruchtkerns ist darin zu sehen.

Meistens sind bei der *Pulpitis chronica ulcerosa* auch die Gefäße der Wurzelpulpa stark erweitert und prall mit Blut gefüllt, wie Abb. 132 zeigt.

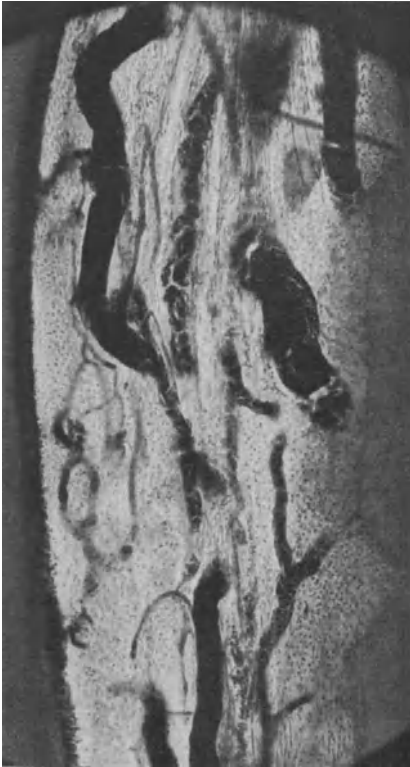


Abb. 132. Hochgradige Hyperämie in der Wurzelpulpa bei *Pulpitis chronica ulcerosa*. Venen und Kapillaren bis zum Bersten mit Blut gefüllt. Vergr. 62 fach.



Abb. 133. Mehrfache Zerreißen der stark erweiterten Blutgefäße der Wurzelpulpa bei *Pulpitis chronica ulcerosa*. Rote Blutkörperchen blauschwarz gefärbt durch WEIGERTS „Markscheidenfärbung“. Vergr. 59 fach.

Das macht es begreiflich, daß bei Zufuhr von Wärme solche Pulpen schmerzen, während Anspritzen mit kaltem Wasser für gewöhnlich keinen Schmerz hervorruft. Bei dieser übermäßig starken Hyperämie kommt es dann zuweilen zum Bersten der Gefäße und zu mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen, wie aus Abb. 133 ersichtlich. Die ausgefallenen roten Blutkörperchen verlieren dabei ihre ursprüngliche Schüssel- und Glockenform, die sie bei Fixierung mit Formalin innerhalb der Gefäße noch erkennen lassen, werden unregelmäßig gezackt und wandeln sich allmählich in Pigmentschollen um.

Mit zunehmender Degeneration des Pulpengewebes geht ein großer Teil der Nervenfasern zugrunde. Dieser Umstand erklärt auch die geringe

Schmerzhaftigkeit solcher Pulpen beim vorsichtigen Sondieren. An Abb. 134 und 135 ist dieses Absterben der Nervenfasern an der Veränderung ihrer Markscheiden deutlich zu erkennen. Denn wenn die Markscheiden in Zerfall geraten, dann sind die Achsenzylinder schon vorher zugrunde gegangen.

Zuweilen beobachtet man, daß durch die Öffnung in der Pulpakammerwand auch Schimmel- und Hefepilze eingepreßt werden, die sich an der Innenwand der Pulpakammer festsetzen und dort von den organischen Substanzen

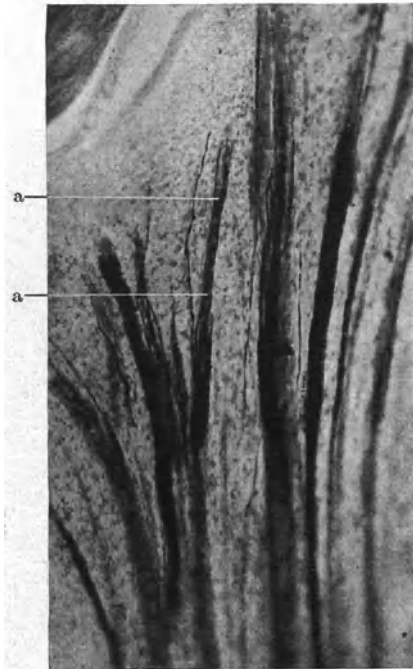


Abb. 134. Degeneration, Zerfall und Schwund der Nerven der Pulpa bei Pulpitis chronica ulcerosa. WEIGERTS Markscheidenfärbung. Vergr. 46 fach.

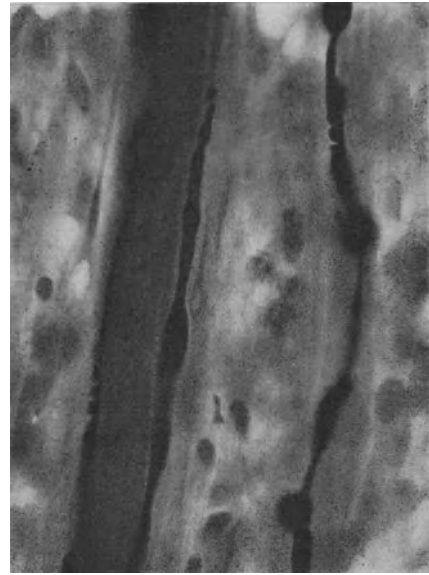


Abb. 135. Stelle a aus Abb. 134. Zerfall der Markscheiden. Vergr. 685 fach.

leben, die beim Kauakt in die Pulpakammer hineingepreßt werden. Meist sind in diesen Fällen die obersten Schichten des Pulpengewebes zerfallen. Unter diesem zerfallenen Teil liegt dann erst das in Ulzeration befindliche übrige Pulpengewebe, das hochgradige kleinzellige Infiltration zeigt, manchmal auch eitrige Einschmelzung und mehr oder weniger große Abszesse. Abb. 136 und 137 stellen zwei Schnitte desselben Zahnes dar. In Abb. 136 sieht man die Stelle, wo die Pulpenkammer eröffnet ist, und in Abb. 137 eine Stelle, wo das Pulpenkammerdach noch geschlossen ist. In diesem geschützten Teil ist schon bei schwacher Vergrößerung dieser Pilzrasen von Saprophyten deutlich erkennbar, der in Abb. 138 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben ist.

Bei der Mannigfaltigkeit der Degenerationserscheinungen einer in ulzerösem Zerfall befindlichen Pulpa findet man neben der Verkalkung auch fettige Degeneration des Pulpengewebes, indem feinste Fettkügelchen auftreten, die von sog. Makrophagen aufgenommen werden, die zu riesengroßen Fettkörnchen-

zellen anschwellen. Sie bekommen Ähnlichkeit mit Brombeeren und sind identisch mit den Fettkörnchenzellen im Granulationsgewebe der Epithelgranulome



Abb. 137. Pulpitis chronica ulcerosa mit partieller Gängran der ulzerierten Pulpaoberfläche bei a. Vergr. 16fach.

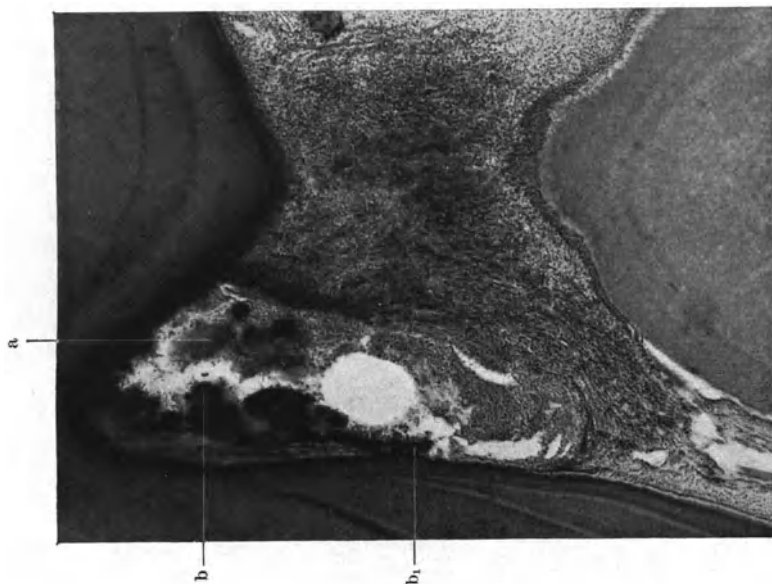


Abb. 136. Ein anderer Schnitt aus der Serie von Abb. 136. Auf der ulzerierten Pulpaoberfläche bei a und an der Wand der Pulpakammer bei b und b<sub>1</sub> haben sich Saprophyten angesetzt, Histiocyten und Blastomyzeten, die mit Speiseresten in die geöffnete Pulpakammer hineingepreßt worden waren. Vergr. 22 fach.

und Zahnwurzelzysten, die ich auf Seite 330—332 dargestellt habe. In Abb. 139 habe ich solche Fettkörnchenzellen bei 750facher Vergrößerung dargestellt, die der Stelle b aus Abb. 140 entnommen sind.



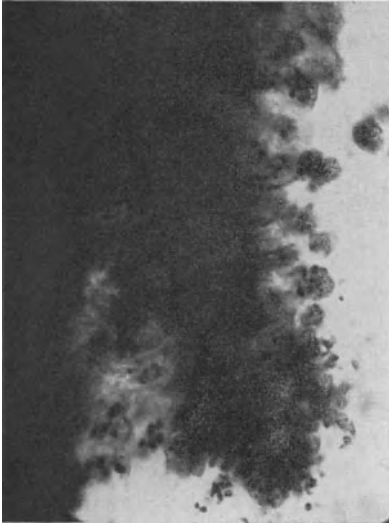


Abb. 138. Stelle b<sub>1</sub> aus Abb. 137.  
Vergr. 290 fach.

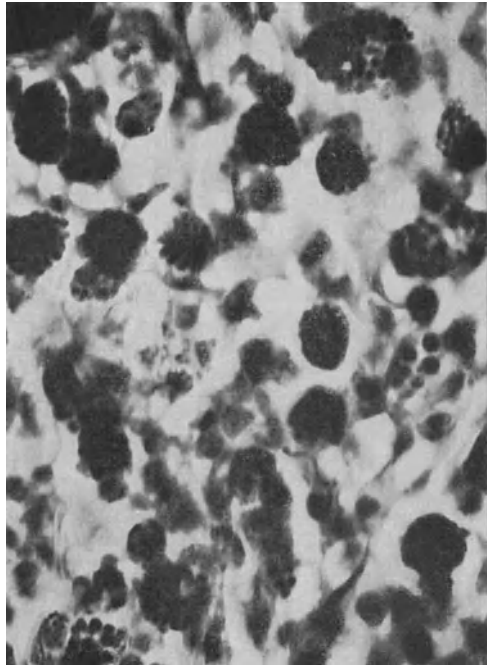
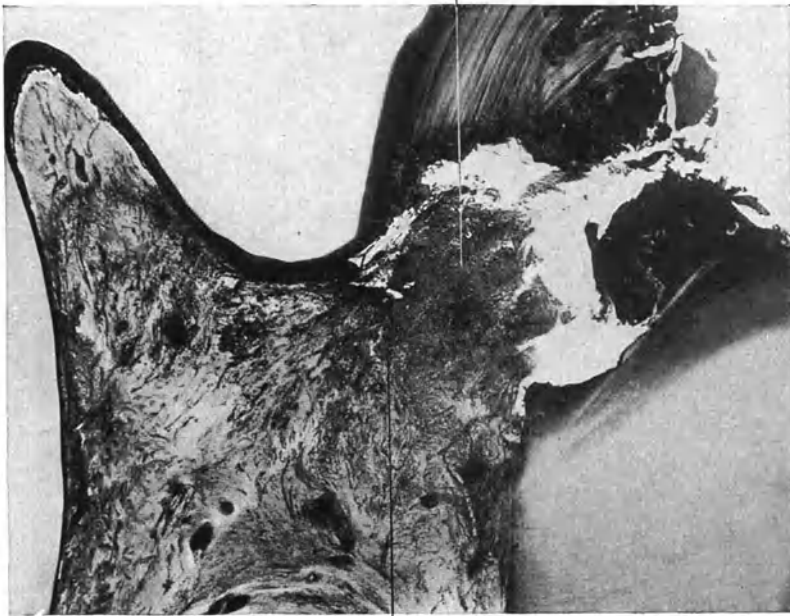


Abb. 139. Stelle b aus Abb. 140. „Fettkörnchenzellen“  
oder „Makrophagen“ im Pulpagewebe bei Pulpitis  
chronica ulcerosa. Vergr. 750 fach.

a



b

Abb. 140. Pulpitis chronica ulcerosa. Bei a ulzeröser Zerfall der freigelegten Pulpaoberfläche;  
bei b „Fettkörnchenzellen“, sog. „Makrophagen“ (vgl. Abb. 139). Vergr. 20 fach.

### 3. Pulpitis chronica granulomatosa. (Pulpa-Polyp).

Die dritte Form, in der die chronische Pulpenentzündung zur Beobachtung kommt, ist die, welche ich Pulpitis granulomatosa genannt habe. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß sich die Oberfläche der freigelegten Pulpa in Granulationsgewebe umwandelt und in Form eines mehr oder weniger großen Polypen aus der Pulpakammer herauswächst. In den meisten Fällen entwickelt sich diese granulierende Form aus der ulzerösen, und zwar in der Weise, daß in der Ulzerationszone neue Kapillaren zu sprossen beginnen und die ulzerierte Oberfläche sich in Granulationsgewebe umwandelt und letzteres der Öffnung in der Pulpakammer entgegenwächst.

Diese Umwandlung in Granulationsgewebe geht so vor sich, daß zunächst die Gefäßwandzellen, d. h. die Endothel- und Adventitiazellen zu sprossen beginnen. Nach HERZOG haben sich diese Gefäßwandzellen, insbesondere die der Kapillaren, den Charakter des embryonalen Mesenchyms als pluripotentes



Abb. 141. Übergang der Pulpitis chronica ulcerosa in Pulp. chron. granulomatosa. Bei a Umwandlung des ulzerierten Pulpagewebes im Granulationsgewebe mit Sprossung zahlreicher neuer Blutgefäße. Vergr. 20 fach.

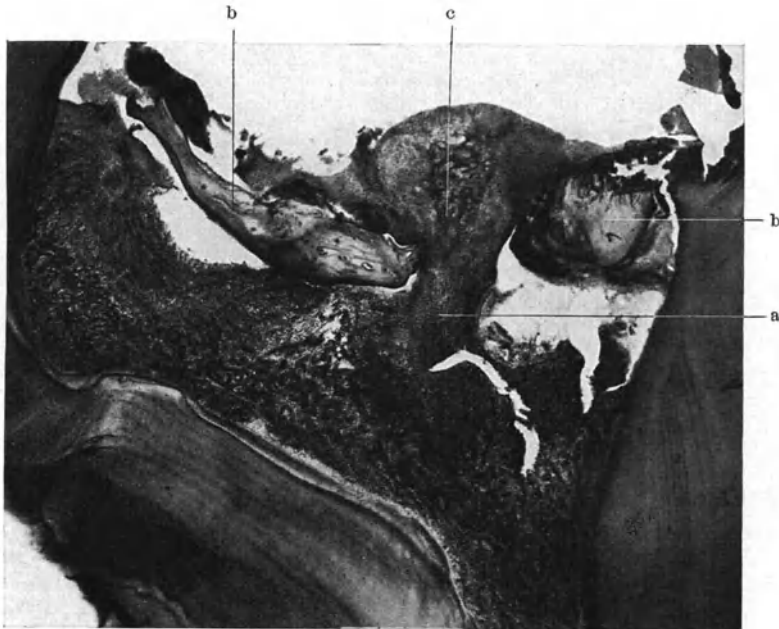


Abb. 142. Pulpitis chrou. granulomatosa. Aus der in Ulzeration befindlichen Pulpaoberfläche erhebt sich bei a gewuchertes Granulationsgewebe, das in Form eines Polypen aus dem eröffneten Dach der Pulpakammer herauswächst; b Reste des Daches der Pulpakammer; c Kopf des Pulpa-polypen. Vergr. 16 fach.

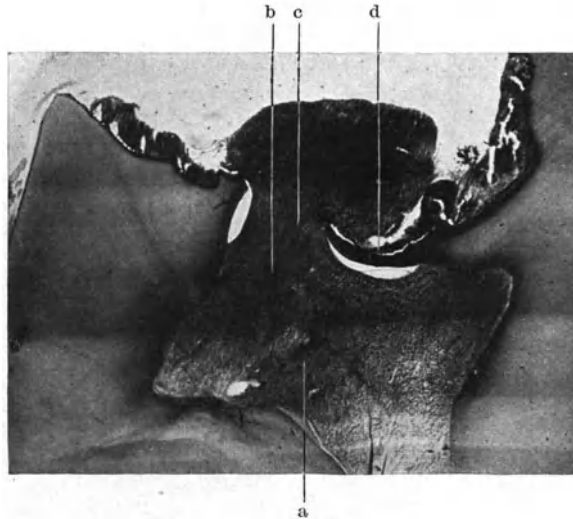


Abb. 143. Typisches Bild eines Pulpapolyphen von mittlerer Größe. a Kronenpulpa; bei b in Granulationsgewebe umgewandelt; bei c als Polyp aus der Öffnung der Pulpakammer herausgewachsen; d Reste des Daches der Pulpakammer. Vergr. 11 fach.

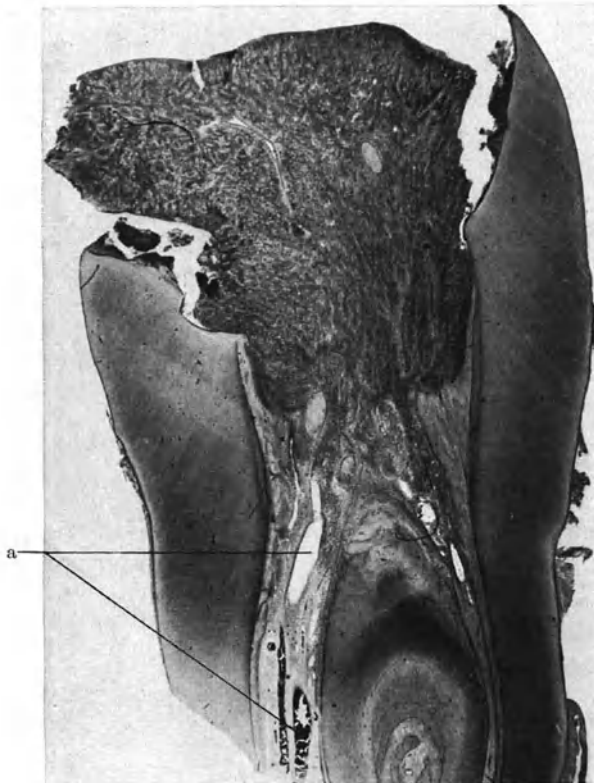


Abb. 144. Riesenpulpapolypp, die ganze kariöse Höhle ausfüllend. In vivo bedeckte derselbe die ganze Zahnkrone. Bei a enorme Gefäßerweiterung in der Wurzelpulpa. Vergr. 9 fach.

Keimgewebe im postfötalen Organismus erhalten. Ihre Bedeutung für die allgemeinen normalen und pathologischen Körperfunktionen ist in der HERZOG'schen Arbeit „Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie“ (Klinische Wochenschrift 1923, Nr. 15/16) näher erörtert.

Ist die Durchbruchöffnung erreicht, dann wächst das Gebilde aus der Pulpenkammer heraus und breitet sich außerhalb derselben als pilzförmiges Gewächs aus, an welchem man einen Kopf und einen Hals oder Stiel unterscheiden

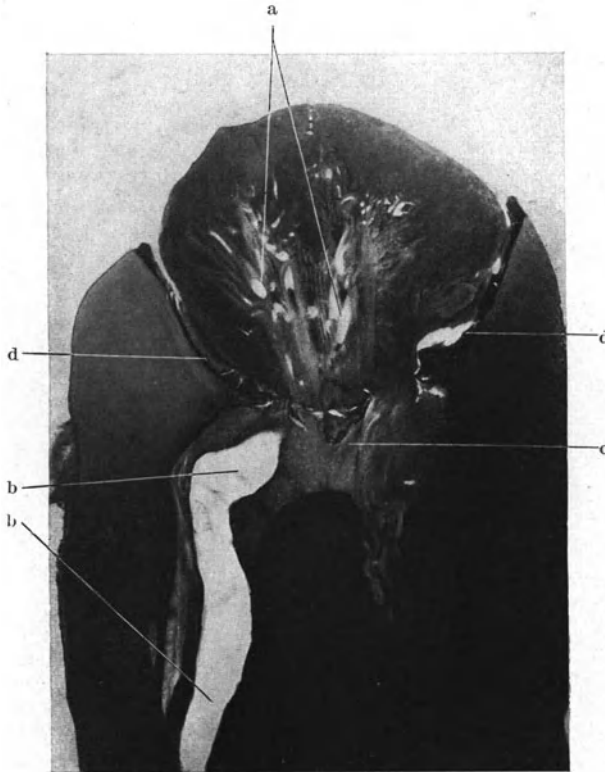


Abb. 145. Großer Pulpapolyp mit außerordentlicher Gefäßerweiterung im Pulpapolypen bei a und im Pulpagewebe bei b; c Kronenpulpa; d Kariöse Höhle. Vergr. 7 fach.

kann. Schließlich kann ein solcher Polyp die ganze kariöse Höhle ausfüllen und auch noch darüber hinauswachsen, so daß er sich wie ein breiter Fleischlappen über den ganzen hohlen Zahn hinüberlegt. Je weiter die Durchbruchöffnung ist, um so breiter ist der Stiel des Polypen, durch den der Kopf mit dem Gewebe der Kronenpulpa zusammenhängt.

Abb. 141 zeigt den Übergang der Pulpitis chronica ulcerosa in granulomatosa. Man erkennt an der Oberfläche des ulzerierten Pulpateils zahlreiche neugebildete Blutgefäße. In Abb. 142 ist das Granulationsgewebe bereits durch die Öffnung im Dach der Pulpakammer herausgewachsen und bildet einen kleinen gestielten Polypen. Unterhalb der Oberfläche, welche von einer etwa  $90 \mu$  dicken Schicht von Leukozyten gebildet wird, sieht man die Schicht der neugebildeten und sich neu bildenden Blutgefäße.

Abb. 143 zeigt das typische Bild eines Pulpenpolypen von mittlerer Größe, welcher durch das fehlende Drittel des Daches der Pulpakammer in die kariöse Höhle hineingewachsen ist.

Betrachtet man das Gewebe eines großen Pulpenpolypen, wie in Abb. 144 und 145 dargestellt, so kann man in demselben fünf verschiedene Zonen unterscheiden. Die äußerste Schicht an der Oberfläche besteht normaliter immer aus einer dicken Schicht von Leukozyten und Lymphozyten. Unmittelbar



Abb. 146. Entstehung der Pulpitis chronica granulomatosa nach Fraktur der Zahnkrone bei Extraktionsversuchen. Bei a Umwandlung der freigelegten Pulpaoberfläche in Granulationsgewebe mit Sprossung zahlreicher neuer Blutgefäße. Vergr.  $15\frac{1}{2}$  fach.



Abb. 147. Pulpapolyp, entstanden nach Fraktur der Zahnkrone. Vergr.  $8\frac{1}{2}$  fach.

darunter befindet sich eine verhältnismäßig schmale Zone von Keimgewebe mit sprossenden Endothelzellen und sich neubildenden Blutgefäßen, darauf folgt eine breite Zone von Granulationsgewebe, in welchem eine große Menge von gewundenen Kapillaren und kleinen Venen sichtbar ist, die mit Leukozyten vollgepfropft erscheinen. Darauf folgt eine Zone mit auffallend stark erweiterten Blutgefäßen und auf diese eine fünfte Zone, die aus derbem Bindegewebe besteht. Diese fünf Zonen gehen alle ohne scharfe Grenze ineinander über und setzen sich in das Pulpengewebe fort. Dieses letztere zeigt sowohl im Kronen- wie im Wurzelteil ebenfalls auffallend stark erweiterte Blutgefäße, die zuweilen einen Durchmesser bis zu  $1000\ \mu$  erkennen lassen, wie Abb. 145

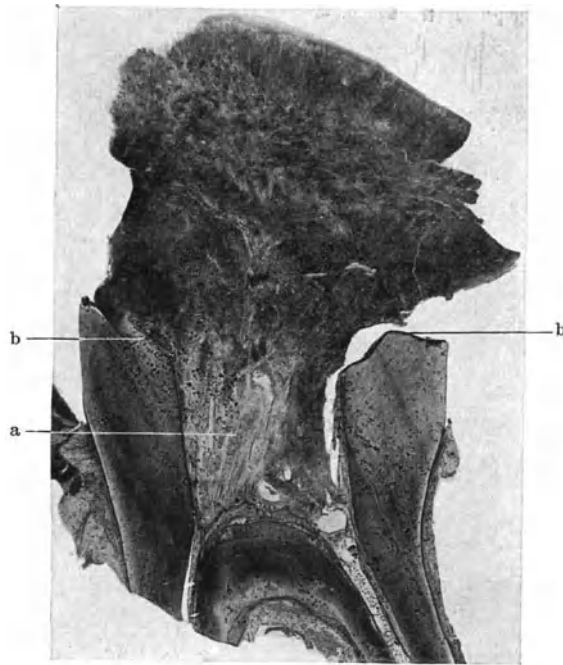
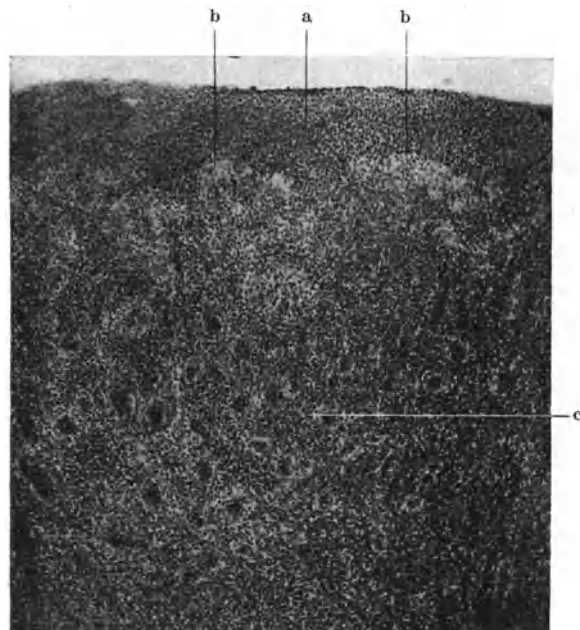


Abb. 148. Riesenpulpapolymp, entstanden nach Fraktur der Zahnkrone. a Pulpakammer; b Bruchstellen. Vergr. 6,8 fach.



Ab. 149. Feinerer histologischer Bau der Pulpapolypen. a Oberfläche, nur aus Leukozyten bestehend; b Wachstumsschicht der Polypen mit den sich bildenden Blutgefäßschlingen; c Granulationsgewebe der tieferen Schichten. Vergr. 73 fach.

bei b zeigt. Diese außerordentliche Gefäßerweiterung und Blutfülle solcher Polypen hat zur Folge, daß dieselben nach der Extraktion des Zahnes oft um mehr als ein Drittel zusammenschrumpfen und in vivo um mehr als ein Drittel größer erscheinen als nach Ausziehen des Zahnes. Da diese Polypen, wenn sie eine solche Größe erreicht haben, daß sie beim Kauakt verletzt werden können, bei jeder Verletzung stark bluten, sonst aber ganz schmerzlos sind, führt meistens die bei jedem Essen auftretende Blutung den Patienten zum Zahnarzt.

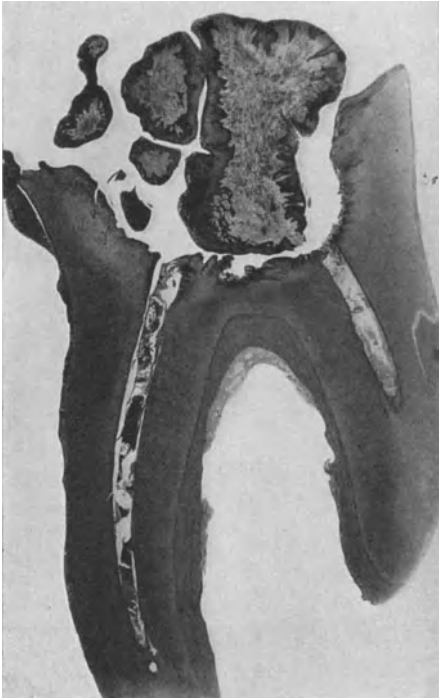


Abb. 150. Zahnfleischpolyp, gelappt, die kariöse Höhle nebst Pulpakammer ausfüllend. Wurzelpulpa gangränös zerfallen. Vergr. 7 fach.

Schmerzen sind deswegen nicht vorhanden, weil Nervenfasern nicht nur im Polypen selbst fehlen, sondern auch meistens in der Kronenpulpa durch Degeneration zugrunde gegangen sind. In der Regel sind Nerven erst am Übergangsteil der Kronen- in die Wurzelpulpa anzutreffen. Da solche Polypen gewöhnlich aus einer vorausgegangenen Pulpitis chronica ulcerosa entstehen, so zeigt auch die Pulpa ähnliche Degenerationserscheinungen wie bei der Pulpitis chronica ulcerosa.

Aber nicht bloß aus einer Pulpitis chronica ulcerosa kann sich die Pulpitis chronica granulomatosa entwickeln. Öfters sehen wir sie entstehen nach Fraktur einer Zahnkrone, wenn dieselbe bei Extraktionsversuchen abgebrochen und die Pulpa hierdurch freigelegt wurde. Die freigelegte Pulpa überzieht sich dabei zunächst an ihrer Oberfläche mit Leukozyten, dann beginnt unterhalb der Leukozytenschicht eine Sprossung von Endothelzellen und Neubildung von Kapillaren, und schließlich entwickelt sich daraus ein Pulpapolyp mit allen fünf Zonen, wie ich sie oben beschrieben habe.

Den Beginn dieser Entwicklung zeigt Abb. 146.

Die Oberfläche der hier durch Fraktur der Zahnkrone freigelegten Pulpa erinnert sehr an Abb. 141, die das Anfangsstadium der granulierenden Entzündung darstellt, die sich aus der Pulpitis chronica ulcerosa entwickelt hat. Abb. 147 zeigt ein weiteres Stadium der Polypenentwicklung nach Fraktur und Abb. 148 einen Riesen-Pulpenpolypen, der, wie an den leicht kariös gewordenen Bruchrändern noch zu sehen ist, ebenfalls nach Fraktur der Zahnkrone entstanden ist. Dieser Pulpapolyp ist in vivo so groß gewesen, daß er wie ein breiter Fleischlappen ähnlich einer Epulis sich über den Alveolarfortsatz ausbreitete.

In Abb. 149 sind die drei peripheren Zonen eines Pulpapolypen bei stärkerer Vergrößerung zur Darstellung gebracht, und zwar in a die zu oberst gelegene Leukozytenzone, in b die Wachstumszone mit den sich neubildenden Kapillarschlingen und in c die breite Zone des Granulationsgewebes, in der die vielen mit Leukozyten stark angefüllten Kapillaren sichtbar sind.

Das ist das normale histologische Bild der Pulpenpolypen.

Von Zahnfleischpolypen, die man sehr häufig in kariösen Höhlen antrifft, unterscheiden sich die Pulpapolypen wesentlich dadurch, daß die letzteren mit der Zahnpulpa zusammenhängen, während die Zahnfleischpolypen an irgend-einer Stelle einen Zusammenhang mit dem Zahnfleisch erkennen lassen. Die

klinische Diagnose ist deshalb in den meisten Fällen leicht zu stellen. Es kommen aber Fälle vor, wo die Diagnose auf erhebliche Schwierigkeiten stößt und manchmal erst nach der Extraktion des Zahnes sicher gestellt werden kann. Das sind die Fälle bei mehrwurzeligen Zähnen, wo durch fortgeschrittene Karies der Zahnkrone eine Durchbrechung des Bodens der Pulpakammer stattgefunden hat, und wo ein Polyp durch diese Durchbruchsstelle zwischen den Wurzeln durchgewachsen ist und die kariöse Höhle ausfüllt.

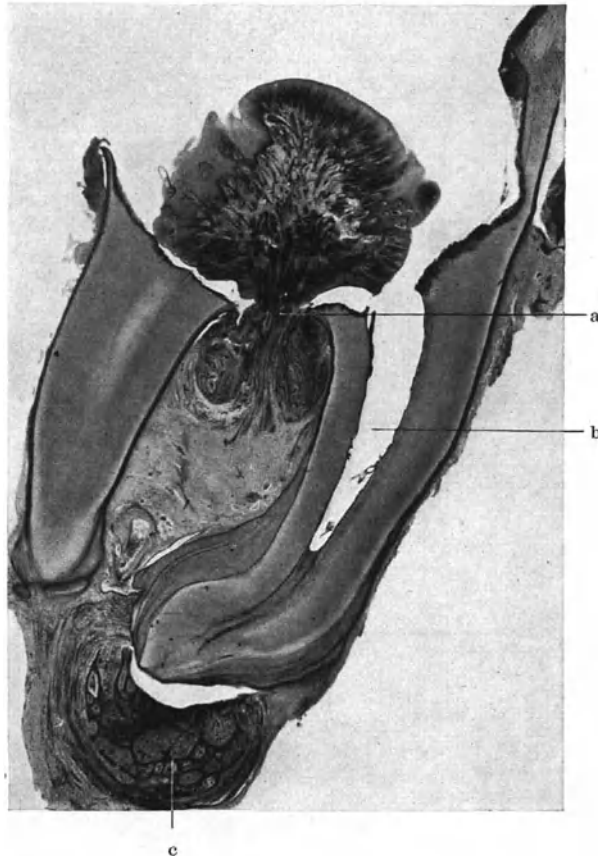


Abb. 151. Perforationspolyp, in vivo die ganze kariöse Höhle ausfüllend. a Durchbruchsstelle am Boden der Pulpakammer; b Wurzelkanal mit Resten der gangränös zerfallenen Pulpa; c Epithelgranulom an der Wurzelspitze. Vergr. 9fach.

Abb. 150 zeigt einen gewöhnlichen Zahnfleischpolypen von gelappter Form, der wie die Mukosa des Zahnfleisches gebaut und überall von geschichtetem Plattenepithel überzogen ist mit den für das Zahnfleisch charakteristischen hohen Mukosapapillen, zwischen welchen sich die Epithelzellen in die Tiefe senken. Bei der klinischen Untersuchung läßt sich ein solcher gewöhnlicher Zahnfleischpolyp meist leicht aus dem kariösen Kronenkessel emporheben. Abb. 151 dagegen zeigt einen Polypen, der zwischen den Wurzeln durch eine Perforationsstelle am Boden der Pulpakammer in die kariöse Höhle hineingewachsen ist und in vivo den ganzen hohlen Zahn ausfüllte, so daß er einen großen Pulpenpolypen vortäuschte. Noch schwieriger war die Differentialdiagnose zwischen Perforationspolyp und Pulpapolyp in dem Fall von Abb. 152, weil hier die Zahnkrone noch verhältnismäßig dicke und unnachgiebige Wände hatte und der Polyp die ganze Pulpakammer ausfüllte. Das Bild macht den Eindruck, als ob hier der Durchbruch durch einen zahnärztlichen Bohrer



zustande gekommen ist, weil die Ränder an der Durchbruchsstelle keine Karies zeigen. Der Zwischenraum zwischen Polyp und Zahnwand ist erst nach der Exaktion durch Entleerung des Blutes und durch Schrumpfung bei der Präparation entstanden.

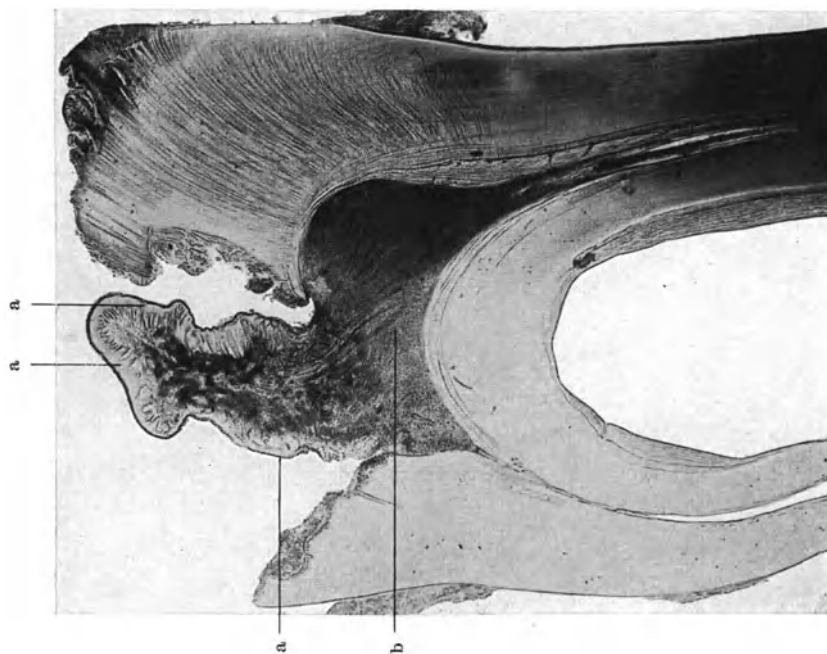


Abb. 153. Pulpapolyp mit Epithel auf der Oberfläche bei a;  
b Kronenpulpa. Vergr. 11 fach.

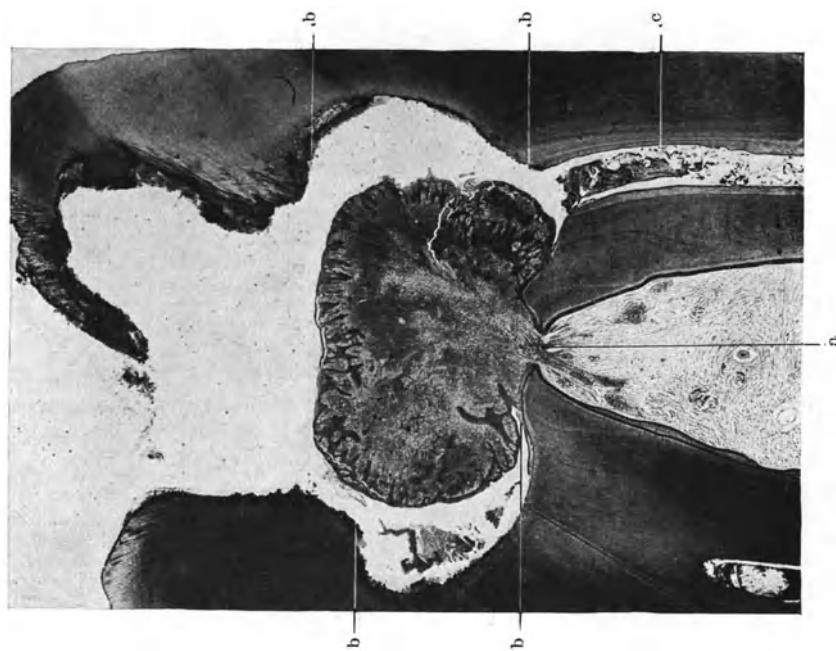


Abb. 152. Perforationspolyp, die Pulpakammer in vivo ausfüllend und einen Pulpapolyp vortütschend. a Durchbruchsstelle am Boden der Pulpakammer; b Pulpakammer; c Wurzelkanal mit gangränösen Pulparesten angefüllt. Vergr. 10 $\frac{1}{2}$  fach.

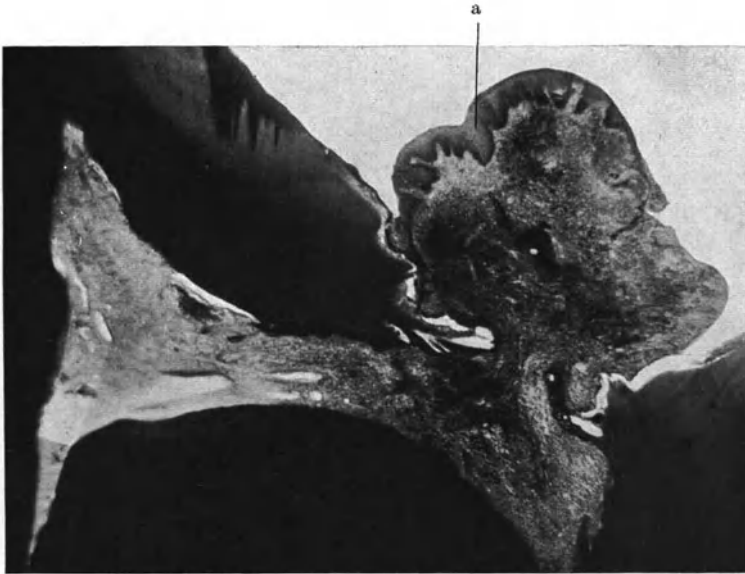


Abb. 154. Pulpapolyp mit Epithel bei a. Vergr. 16 fach.



Abb. 155. Gleichzeitige Anwesenheit eines Pulpa- und Zahnfleischpolypen in einer kariösen Höhle  
a Kronenpulpa; b Pulpapolyp; c Zahnfleischpolyp. Vergr. 10 $\frac{1}{2}$  fach.

Histologisch unterscheidet sich, wie wir gesehen haben, ein Zahnfleischpolyp von einem Pulpapolyp dadurch, daß der Zahnfleischpolyp mit Epithel überzogen, der Pulpapolyp aber auf seiner Oberfläche mit einer mehr oder weniger dicken Leukozytenschicht bedeckt ist. Nun kommen aber nicht gerade selten Fälle zur Beobachtung, wo ein Pulpapolyp bei der mikroskopischen Untersuchung statt der Leukozytenschicht genau denselben Epithelüberzug zeigt, den man sonst nur bei Zahnfleischpolypen findet (s. Abb. 153 und 154). Ich war lange im Zweifel, wie ich mir diese Erscheinung erklären könnte. Da kam mir ein glücklicher Zufallsbefund zu Hilfe, und wir sehen die Erklärung in Abb. 155 und 156. Wenn nämlich in eine kariöse Höhle gleichzeitig ein Pulpapolyp aus der Tiefe und ein Zahnfleischpolyp von der Seite her einwächst,

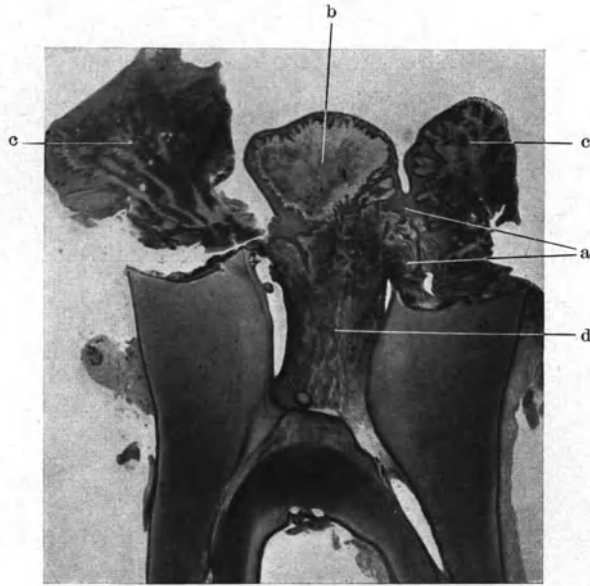


Abb. 156. Verwachsung von Pulpa- und Zahnfleischpolyp bei a; b Pulpapolyp; c Zahnfleischpolypen; d Kronenpulpa. Vergr. 8 fach.

da wird ein Zeitpunkt eintreten, wo beide Gebilde einander beim Entgegenwachsen berühren. Durch den Kauakt können dann beide Gebilde verletzt werden, miteinander verkleben und schließlich verwachsen. Bei dieser Verklebung kommt es dann zu einer Autotransplantation von Zahnfleischepithel auf den Pulpapolypen, und wenn dann später durch irgendeinen Anlaß wieder eine Trennung des Zahnfleischlappens vom Pulpapolypen erfolgt, dann behält der Pulpapolyp dauernd diesen Epithelüberzug. In Abb. 155 sehen wir aus der Tiefe der Pulpakammer einen Pulpapolypen in die kariöse Höhle hineinwachsen und einen Zahnfleischpolypen sich über den Rand der tief zerstörten Krone dem Pulpapolypen nähern. In Abb. 156 haben wir einen nach Fraktur der Zahnkrone entstandenen Pulpapolypen, der mit dem Zahnfleischpolypen bereits verschmolzen und auf welchen das Zahnfleischepithel bereits hinübergewachsen ist.

## II. Degenerative Veränderungen des Pulpagewebes.

1. Atrophie.
2. Fettige Degeneration. (Degenerative Fettinfiltration.)
3. Hyaline Degeneration.
4. Amyloide Degeneration.
5. Pigmentbildung.
6. Verkalkung.

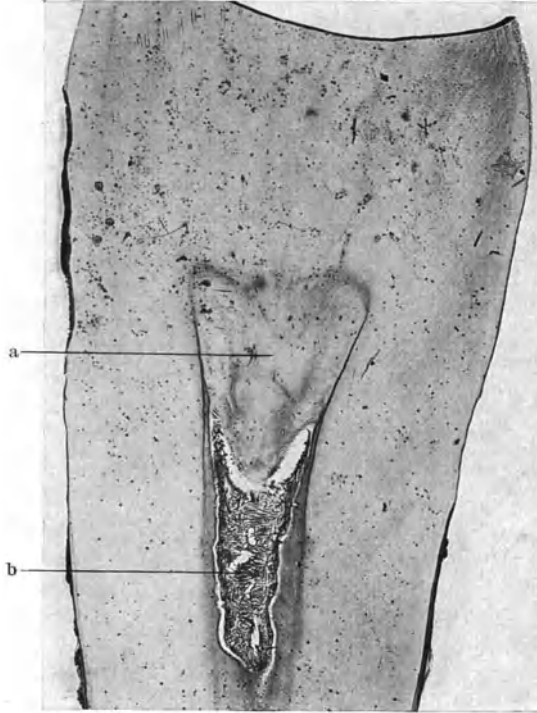


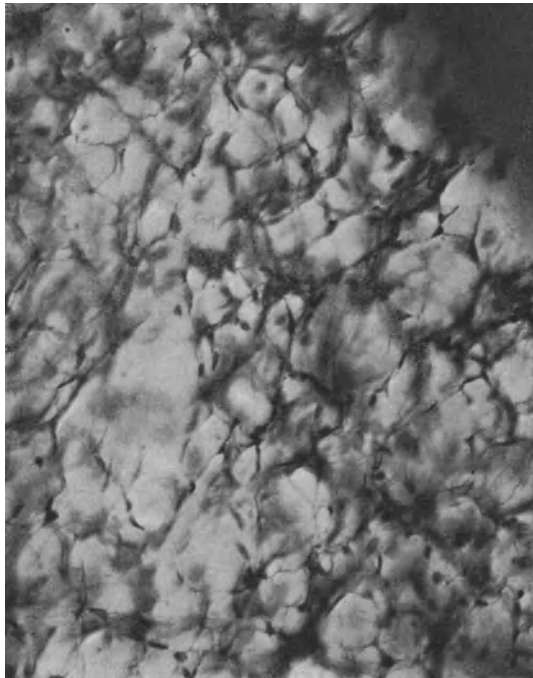
Abb. 157. Senile Atrophie der Pulpa 11. 61 jähriger Mann. a Verkalkung der Pulpa; b retikuläre Atrophie. Vergr. 9 fach.

### a) Die Atrophie der Pulpa.

Atrophie des Pulpengewebes kommt auffallend häufig zur Beobachtung, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß bei völlig ausgewachsenen Zähnen das Foramen apicale, durch welches das Gefäß- und Nervenbündel der Pulpa in den Wurzelkanal eintreten muß, sehr eng ist, und deshalb Kreislauf- und Ernährungsstörungen viel leichter und häufiger als in anderen Organen sich einstellen müssen, die im Pulpagewebe eine dauernde Gewebsveränderung zurücklassen, die sich u. a. in Form der Atrophie äußert.

Die Atrophie der meisten Organe ist charakterisiert durch eine Verkleinerung und Schrumpfung. Dieses Charakteristikum trifft aber für die Zahnpulpa nur teilweise zu. Denn die Verkleinerung beginnt schon bei der Bildung des normalen Dentins im Zahnkeim, und ist bis zur völligen Ausbildung der

Zahnwurzel und des Foramen apicale als physiologisch zu bezeichnen. Erst diejenige Verkleinerung der Pulpa, welche durch Bildung von Sekundärdentin oder durch Bildung von wandständigen Dentikeln und zentralen Verkalkungsherden zustande kommt, ist eine pathologische. Eine Verkleinerung und Zusammenziehung durch Schrumpfung aber ist bei der Atrophie der Zahnpulpa ebensowenig möglich wie bei der Atrophie des Lungengewebes. Denn ebensowenig wie die Lungen zusammensinken können, wenn bei Atrophie ihres Gewebes die intraalveolären Septen schwinden, und die Alveolen sich zu größeren Bläschen vereinigen, ebensowenig kann sich die Zahnpulpa zusammenziehen, weil ihr Gewebe durch die Odontoblasten und ihre in das Dentin hineinziehenden Fortsätze mit



! Abb. 158. Retikuläre Atrophie der Pulpa mit Zellschwund in einem stark gelockerten Zahn. Vergr. 267 fach.

den Wänden der Pulpakammer fest verbunden ist, indem sie durch die Odontoblastenfortsätze wie von Millionen feinsten Fäden an den Wänden festgehalten wird. Da aber bei der Atrophie der Pulpa die zelligen Bestandteile abnehmen, und auch die Blutgefäße teilweise veröden und schwinden und nur das Bindegewebe erhalten bleibt, letzteres sogar vermehrt erscheint, so ergibt sich aus dieser Behinderung der Schrumpfung infolge der Anheftung an die Pulpenkammerwände der eigentümlich netzartige Bau, den man an den meisten atrophischen Pulpen erkennen kann.

Bei der Atrophie der Zahnpulpa lassen sich zwei Formen unterscheiden: 1. die senile Atrophie und 2. die degenerative Atrophie, welche letztere sich im Anschluß an chronische Pulpaentzündung entwickelt und mit mehr oder weniger hochgradiger Gewebsdegeneration verbunden ist.

Die senile Atrophie ist teils eine aktive, teils eine passive, d. h. der Zellschwund ist teils eine Folge der abnehmenden Lebensenergie der Zellen, welche

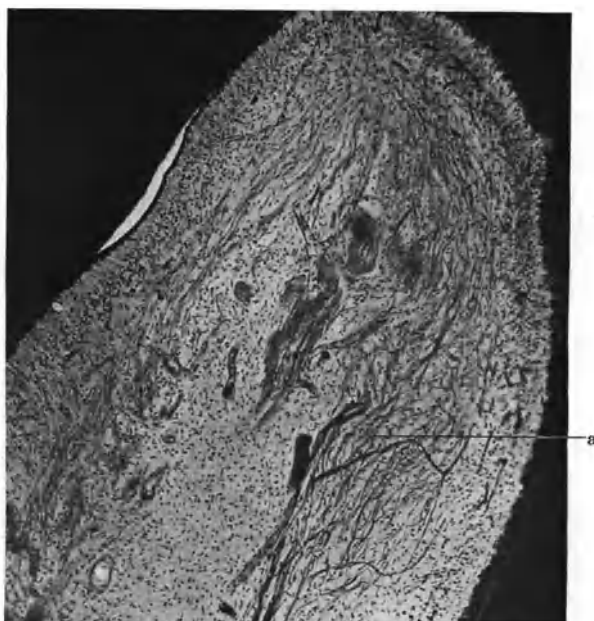


Abb. 159. Beginnende Atrophie der Pulpa mit Vermehrung des fibrillären Bindegewebes und Abnahme der Zellen. Vergr. 62 fach.

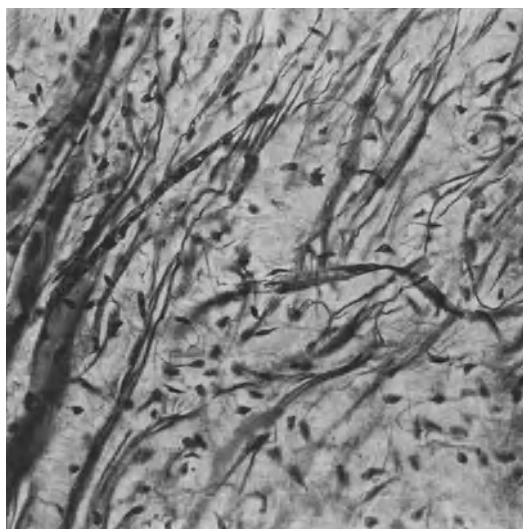


Abb. 160. Stelle a aus Abb. 159. Beginnende Atrophie der Pulpa. Vergr. 256 fach.

das ihnen dargebotene Nährmaterial nicht mehr in geeigneter Weise verwerten können, teils eine Folge der allmählichen Verödung der Blutgefäße, so daß

den Zellen das Nährmaterial nicht mehr in der nötigen Menge oder nicht in der geeigneten Form geboten wird. Die Atrophie kann schon verhältnismäßig früh beginnen und läßt sich manchmal schon bei jugendlichen Personen nachweisen. Man braucht nur die sog. Sechsjahrmolaren, die häufig wegen gedrängter Stellung zwischen dem 13. und 15. Jahr ausgezogen werden, zu untersuchen. Man findet dann öfters Zähne, die äußerlich ganz intakt erscheinen, deren Pulpa aber schon beginnende Atrophie erkennen läßt.

In Abb. 157 ist eine hochgradige senile Atrophie der Pulpa dargestellt, die dem mittleren Schneidezahn eines 61jährigen Mannes angehört.



Abb. 161. Atrophie der Pulpa mit Verkalkungsherden bei a. Vergr. 35 fach.

Der größte Teil der Kronenpulpa ist bei a in einen wandständigen Riesentikel umgewandelt, und das übrige Pulpagewebe bei b zeigt eine hochgradige netzförmige oder retikuläre Atrophie. Abb. 158 zeigt eine solche retikuläre Atrophie mittleren Grades bei starker Vergrößerung. Vergleichen wir dieses Bild mit dem einer normalen Pulpa, wie sie in Abb. 94 dargestellt ist, so sehen wir ohne weiteres den erheblichen Unterschied.

Abb. 159 und 160 zeigt eine beginnende Atrophie der Pulpa in einem noch verhältnismäßig jugendlichen Zahn mit Abnahme der Zellen, Vermehrung des Bindegewebes und Verödung von Blutgefäßen.

Abb. 161 zeigt eine Atrophie der Pulpa in einem kariesfreien Zahn, wo im Pulpengewebe mehrere zentrale Verkalkungsherde entstanden sind, und wo sich am Boden der Pulpa-kammer ein größerer wandständiger Dentikel erhebt.

In Abb. 162 ist eine retikuläre Pulpentrophie allerhöchsten Grades dargestellt. Diese Pulpa gehört einem Schneidezahn an von einer 31 jährigen Frau, der durch Alveolarpyorrhöe so hochgradig gelockert war, daß er mit den Fingern entfernt werden konnte.

Eine degenerative Atrophie der Pulpa bei *Pulpitis chronica ulcerosa* ist in Abb. 125 zu sehen.

Es fragt sich nun, wie die netzförmigen Maschen zustande kommen, die von gröberen und feineren Bindegewebestrabekeln umschlossen werden. Wir hatten bei der Betrachtung der Pulpaentzündung gesehen, daß aus den erweiterten Blutgefäßen außer Leukozyten auch seröse Flüssigkeit austritt. Durch dieses seröse Exsudat wird das Gewebe der Pulpa nicht nur aufgelockert, sondern auch komprimiert. Dabei werden die feinen Bindegewebsfibrillen nebst den Pulpazellen einerseits auseinandergezerrt und andererseits wieder zusammengepreßt. Wenn das Exsudat nach Ablauf der Entzündung wieder resorbiert wird, so wird diese Verschiebung und Verlagerung der Zellen und Fasern nicht mehr ausgeglichen werden können, und es werden dann je nach dem Grade der Entzündung oder anderweitiger Kreislaufstörungen bald mehr, bald weniger weite netzförmige Maschen zurückbleiben, die mit Gewebsflüssigkeit bzw. Lymphe gefüllt sind. Wäre die Pulpa nicht durch die Odontoblastenfortsätze an den Zahnbeinwänden festgehalten, so würde sie sich unter diesen Umständen von den Wänden zurückziehen und zusammenschrumpfen, so aber bleiben diese Maschen dauernd ausgespannt zwischen den Wänden der Pulpakammer und bedingen den eigentümlichen retikulären Bau.

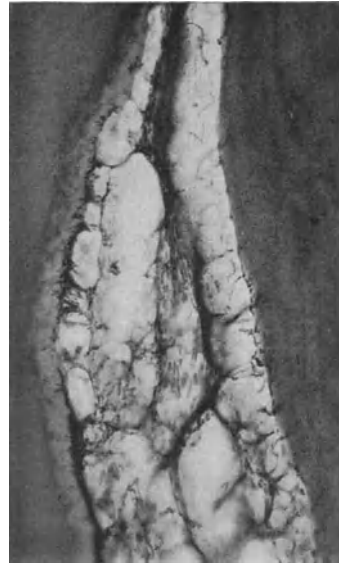


Abb. 162. Hochgradige Atrophie der Pulpa in einem durch Alveolarpyorrhö stark gelockerten oberen Schneidezahn. Vergr. 95 fach.

### b) Fettige Degeneration.

Seitdem man weiß, daß bei der sog. fettigen Degeneration das Fett in den Zellen nicht durch Zerfall des Zelleiweißes entsteht, sondern ebenfalls aus dem Säftestrom aufgenommen wird, spricht man im pathologisch-anatomischen Sinne nicht mehr von fettiger Degeneration, sondern von degenerativer Fettinfiltration in geschädigten Zellen, bzw. geschädigten Organen, indem hier eine Fettaufspeicherung auftritt, weil die Zelltätigkeit herabgesetzt ist. Auch in der Zahnpulpa kommen solche degenerativen Verfettungen vor, wurden aber bisher in der zahnärztlichen Literatur sehr stiefmütterlich behandelt. Nur bei WEDEL und G. PREISWERCK finden sich spärliche Angaben, und ich selbst habe in meinem 1909 erschienenen Atlas diese degenerative Verfettung der Pulpa nur nach Arsenapplikation beschrieben, und bei der *Pulpitis chronica ulcerosa* nur angedeutet. Nun sind aber in allerjüngster Zeit fast gleichzeitig von EULER, R. WEBER und H. WILNER hierüber Untersuchungen angestellt und 1925 und 1926 veröffentlicht worden. Das bemerkenswerteste bei den Befunden der genannten Verfasser ist, daß sich Fett nicht bloß in akut und chronisch entzündeten Pulpen nachweisen läßt, sondern auch in Pulpen ganz unveränderter Zähne, und zwar besonders in den Odontoblasten und ihren Fortsätzen. Deshalb hat R. WEBER ganz recht, wenn er das Auftreten von Fett in den Odontoblasten und ihren Fortsätzen klinisch intakter Zähne, vor allem jugendlicher Zähne, nicht als eine regressive Metamorphose deutet, sondern als ein Zeichen „des durch den



Dentinaufbau notwendigen gesteigerten Nahrungsangebots“. Es handelt sich also hier um eine einfache Fettinfiltration in sonst gesunden Zellen.

Die degenerative Fettinfiltration dagegen findet sich bei allen Formen der akuten und chronischen Pulpaentzündung und ist immer zurückzuführen auf eine Veränderung der Ernährungsverhältnisse und der dadurch bedingten Beeinträchtigung der Zelltätigkeit. Derartige Ernährungsstörungen treten sehr

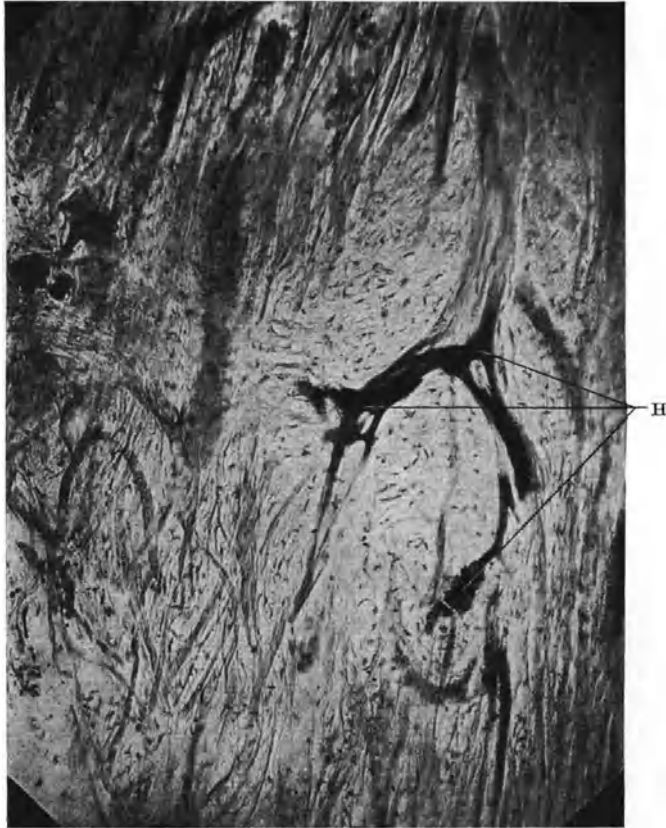


Abb. 163. Hyaline Degeneration der Zahnpulpa bei H. Anlagerung der hyalinen Massen am Gefäß und Nervenbündel der Wurzelpulpa. Das übrige Gewebe zeigt Atrophie mit Veränderung der Zellen und Vermehrung des fibrillären Bindegewebes. Färbung mit Karbolfuchsin und Jodgrün. Vergr. 122 fach.,

leicht ein, weil das Fehlen der Lymphgefäße und das Fehlen eines kollateralen Kreislaufs bei allen Formen der Pulpaentzündungen sofort erhebliche Kreislaufstörungen veranlaßt, besonders bei allen Formen der Pulpitis clausa, wo der Druck des entzündlichen Exsudates sehr schnell zu einer partiellen oder vollständigen Blutstockung zu führen pflegt. Bei akuten und chronischen Pulpitiden, die mit Abszeßbildung verbunden sind, findet sich immer in der Umgebung des Abszesses eine degenerative Fettinfiltration. Es handelt sich hier um eine resorptive Verfettung, weil die beim Zerfall der Zellen und bei der eitrigen Einschmelzung frei werdenden Lipide von Makrophagen aufgenommen und fortgeschafft werden. Daneben sieht man auch ausgewanderte Leukozyten und Endothelzellen in Verfettung begriffen und ganz besonders einen eigenartigen

fettigen Zerfall der markhaltigen Nervenfasern, auf den ich schon auf S. 246 hingewiesen und den ich in Abb. 134 und 135 dargestellt habe. Auch Makrophagen bzw. Fettkörnchenzellen hatte ich auf S. 248 beschrieben und in Nr. 139 abgebildet. Daß wir bei Pulpen, die mit Arsen behandelt worden sind, auffallend starke degenerative Fettinfiltration finden, ist nicht verwunderlich.

### c) Hyaline Degeneration.

Während die degenerative Fettinfiltration hauptsächlich die Zellen der Zahnpulpa betrifft, befällt die hyaline Degeneration das Bindegewebe, und zwar sowohl dasjenige Bindegewebe, das die Blutgefäße der Pulpa umgibt, als auch

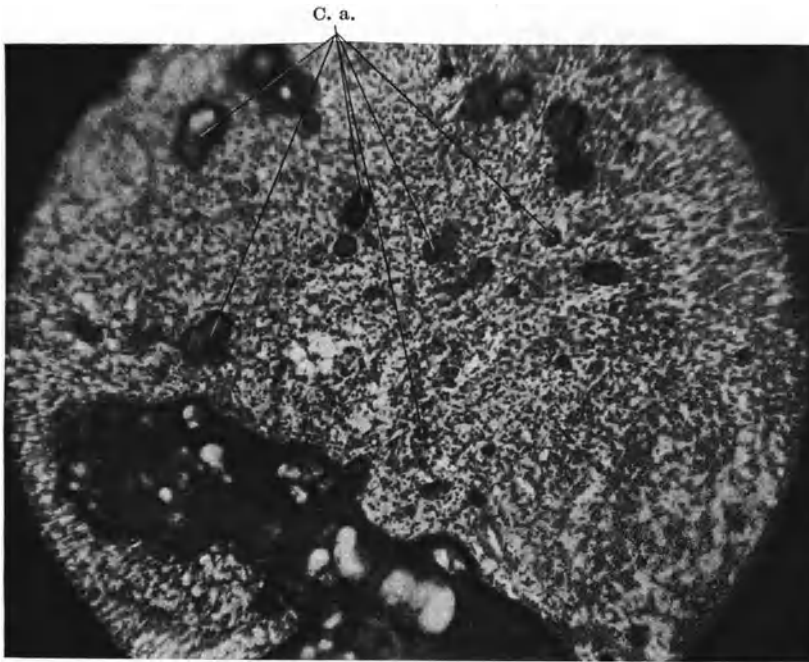


Abb. 164. Corpora amyacea im Gewebe der Kronenpulpa bei Pulpitis chronica ulcerosa.  
C. a. Corpora amyacea. Vergr. 120 fach.

dasjenige der Nerven. Es handelt sich hier um Verdichtung des Bindegewebes durch Anlagerung durchscheinender Massen. Man hat diese durchscheinende Substanz als „Hyalin“ bezeichnet, das in Form starrer glasig transparenter homogener Beläge im fibrillären Bindegewebe auftritt und bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin eine eigentümliche rosige Farbe zeigt. Diese hyalinen Substanzen sind unlöslich. Bei Färbung mit Karbolfuchsin und Jodgrün erscheinen die hyalinen Degenerationsherde orangefarben, während das übrige Gewebe mehr blaugrün gefärbt ist. Die hyaline Degeneration der Pulpa ist eine häufige Begleiterscheinung der Pulpenatrophie. Man findet sie aber ganz besonders häufig bei allen möglichen Formen der chronischen Pulpitis. Das Hyalin lagert sich zuerst den Kapillarwänden an, und wenn es eine gewisse Dicke erreicht hat, beginnt das hyalin-degenerierte Bindegewebe zu verkalken. So erklären sich die vielen Kalkschollen, die man gerade bei hyaliner Degeneration im

Gewebe der Wurzelpulpa antrifft. Abb. 163 zeigt hyaline Degenerationsherde ohne Verkalkung im Verlaufe eines größeren Gefäß- und Nervbündels bei gleichzeitig bestehender Atrophie des Pulpengewebes.

#### d) Amyloide Degeneration.

Auch amyloide Degeneration kann man zuweilen in chronisch entzündeten Pulpen beobachten, wengleich erheblich seltener als die hyaline Degeneration. Diese amyloide Degeneration besteht ebenfalls in der Ablagerung einer glasig-

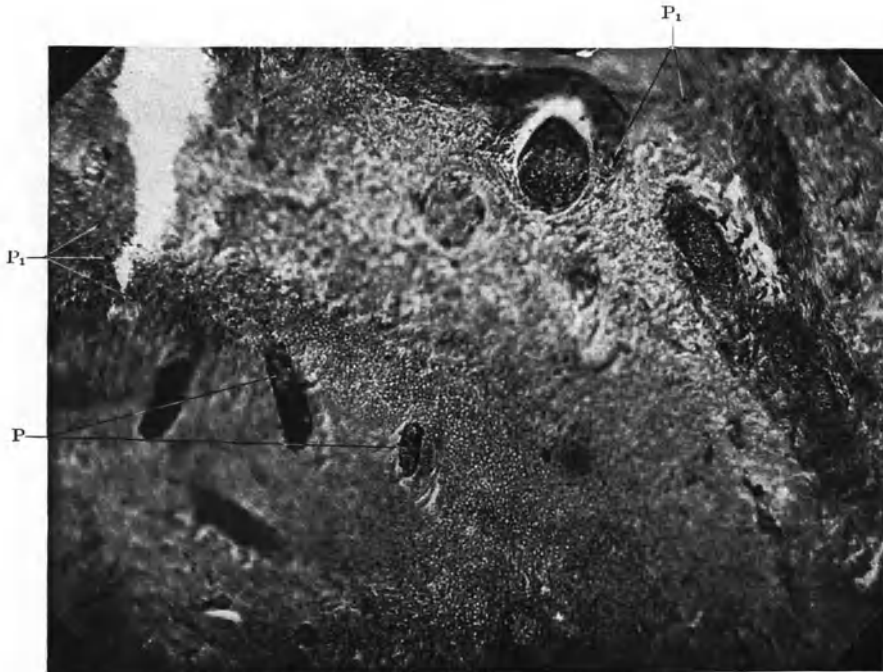


Abb. 165. Arsenpigment in den Gefäßen bei P und frei im Gewebe der Pulpa bei P<sub>1</sub> nach Arseneinwirkung auf die Zahnpulpa. Vergr. 122fach.

homogenen Substanz, die dem Hyalin sehr ähnlich ist. Nach den neuesten Forschungsergebnissen scheint überhaupt das Hyalin in sehr vielen Fällen die Vorstufe des Amyloids zu sein. Bei Färbung mit Karbolfuchsin und Jodgrün erscheint das Amyloid rötlich-violett, während das übrige Gewebe grün aussieht. Bei Färbung mit Methylviolett wird die Amyloidsubstanz rubinrot, während das übrige Gewebe dunkelblau erscheint. Zuweilen findet man bei chronisch eiternden Pulpen innerhalb des mit Rundzellen infiltrierten Gewebes eigentümliche kleine rundliche oder ovale Körperchen, die man als Corpora amylacea bezeichnet hat, und die ich in Abb. 164 dargestellt habe. Das Präparat war leider nur nach VAN GIESON gefärbt worden, so daß ich nicht sagen kann, ob diese Körperchen, die übrigens ebenfalls eine Vorstufe der Verkalkung darstellen, die Amyloidreaktion gezeigt hätten, wenn sie daraufhin gefärbt worden wären. Über diese Frage müßte noch weiter gearbeitet werden.

### e) Pigmentablagerung.

Pigmentablagerungen der Pulpa kommen nur selten zur Beobachtung. Ich fand sie gelegentlich bei chronischer Pulpitis als Residuum eines Blutergusses infolge einer Blutung per Rhexin oder per Diapedesin. Häufiger aber findet man nach Arsenapplikation auf die Pulpa, wenn das Arsen längere Zeit gelegen hat, bei der histologischen Untersuchung solcher Pulpen eigentümliche schwarze

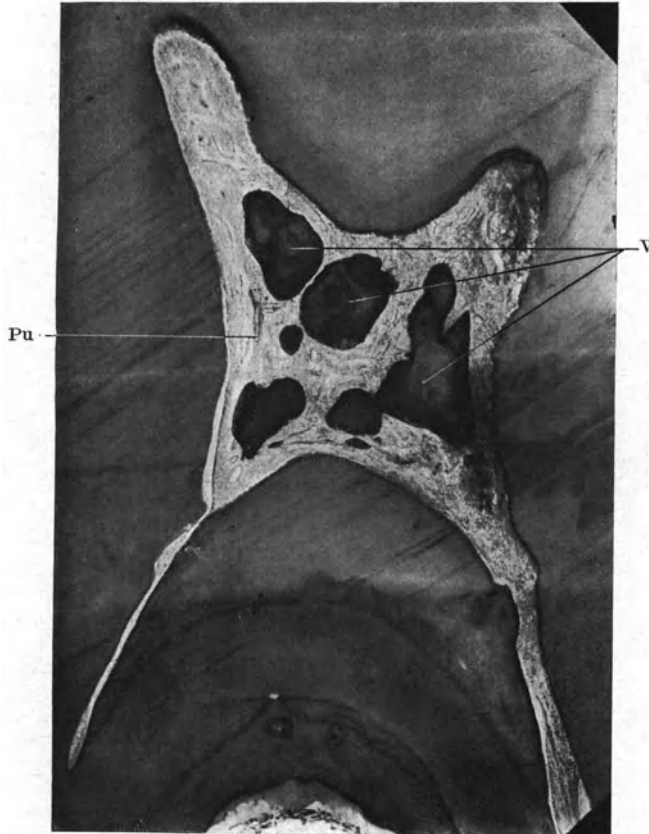


Abb. 166. Multiple Verkalkungsherde in der Kronenpulpa bei Pulpitis chron. ulcerosa. Pu Pulpa; V Verkalkungsherde. Vergr. 14 fach.

feinste staubförmige Partikelchen, und zwar nicht nur frei im Gewebe der Pulpa, sondern auch in besonders starker Anhäufung in den kleinen und kleinsten Gefäßen. Ich halte diese feinen schwarzen Körnchen für Arsen, da sie ganz anders aussehen, als Pigment, das aus Blutfarbstoff gebildet ist (s. Abb. 165).

### f) Verkalkung.

Eine der wichtigsten und häufigsten Degenerationsformen der Pulpa stellen die Verkalkungen des Pulpengewebes dar. Diese werden besonders häufig bei allen Formen der chronischen Pulpitis beobachtet, und zwar sowohl im Kronen- als auch im Wurzelteil der Pulpa. Aber auch ohne vorausgegangene Entzündung

kommen Verkalkungen des Pulpagewebes zur Beobachtung bei der Atrophie der Pulpa (vgl. Abb. 161), und zwar teils mit, teils ohne vorausgegangene hyaline Degeneration des Bindegewebes. Sehr häufig beginnt die Verkalkung an mehreren Stellen gleichzeitig, wenn durch irgendwelche Umstände der Blutumlauf gestört, und der Stoffwechsel im Gewebe herabgesetzt ist, wie Abb. 166 sehr schön veranschaulicht. Durch appositionelles Wachstum ver-

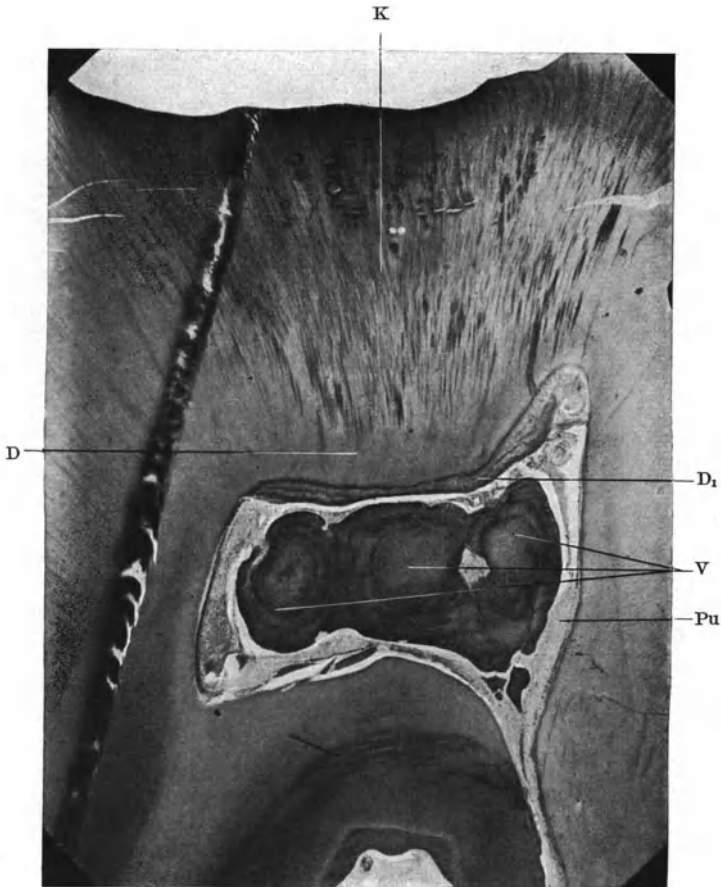


Abb. 167. Zusammenfließen dreier Verkalkungsherde von zwiebelschalenförmigem Bau bei Pulpitis chron. ulcerosa. Pu Pulpa; V Verkalkungsherde; K Karieskegel; D primäres Dentin; D<sub>1</sub> sekundäres Dentin. Vergr. 14 fach.

größern sich diese Verkalkungsherde immer mehr, fließen zusammen und können schließlich die ganze Pulpakammer ausfüllen. Solche großen Verkalkungsherde zeigen dann häufig einen zwiebelschalenähnlichen Bau, aber nicht die geringste Struktur, vor allem keine Dentinkanälchen wie die echten Dentikel. Es handelt sich einfach um eine regressive Metamorphose des in seiner Ernährung geschädigten Pulpengewebes. Das Zusammenfließen solcher Verkalkungsherde ist in Abb. 167 sehr schön zu sehen. Bei der Besprechung der chronischen Pulpitis habe ich eine Anzahl von Abbildungen gebracht, die in anschaulicher Weise diese Verkalkungsdegeneration zeigen, die streng zu unterscheiden ist von der Bildung des sog. sekundären oder Schutzdentins, welches die Pulpa

abzusondern pflegt, wenn der kariöse Prozeß das primäre Dentin soweit zerstört hat, daß die Pulpa bereits in Reizzustand versetzt wird (vgl. Abb. 98 und 99). Auch sind diese Verkalkungsherde nicht zu verwechseln mit den echten Dentikeln, die sich teils wandständig, teils frei in der Pulpakammer bzw. im Pulpengewebe entwickeln und die immer Dentinkanälchen aufweisen, weil an

ihrem Zustandekommen die aus den indifferenten Pulpenzellen sich entwickelnden Odontoblasten beteiligt sind, die durch ihre Fortsätze die Dentinkanälchen bilden. Mit der Verkalkung des fibrillären Bindegewebes und Bildung der Zahnbeingrundsubstanz selbst haben bekanntlich die Odontoblasten trotz ihres Namens nichts zu tun, worauf ich ja schon wiederholt an anderer Stelle aufmerksam gemacht habe.

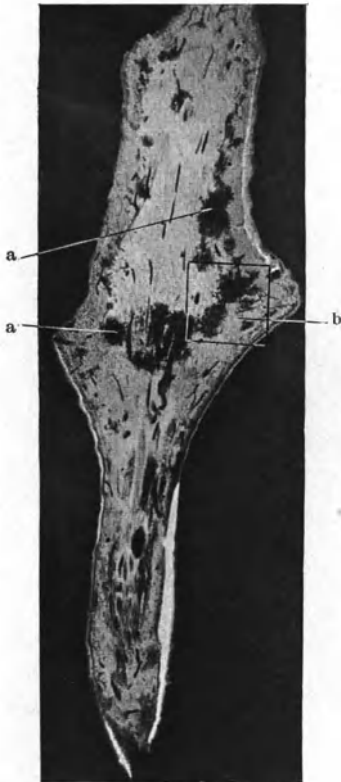


Abb. 168. Einwirkung der arsenigen Säure auf die Zahnpulpa. a Hämorrhagien per rhexin; b (siehe Abb. 169). Vergr.  $18\frac{1}{2}$  fach.

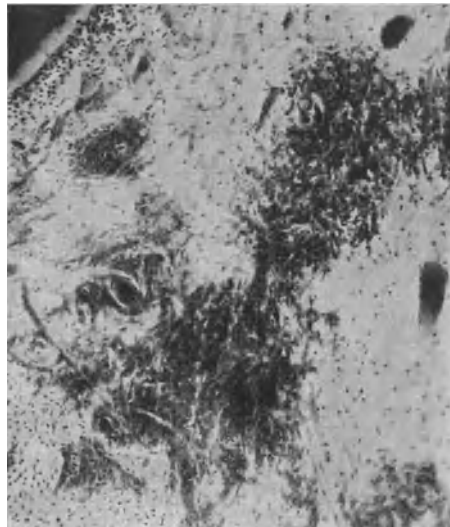


Abb. 169. Stelle b aus Abb. 168. Hämorrhagien per rhexin; nach Arseneinlage. Vergr. 395 fach.

### III. Wirkung der arsenigen Säure auf die Pulpa.

Zum Schluß will ich noch die Veränderungen besprechen, die die Zahnpulpa erleidet, wenn man zur Abtötung derselben Arsenik appliziert.

Die erste Veränderung, die die arsenige Säure ( $As_2O_3$ ) in der Pulpa hervorruft, besteht in einer hochgradigen Erweiterung der Blutgefäße, die sich bis zum Bersten mit Blut füllen. Daher beobachtet man in der Regel nach Applikation der Arsenpaste auf entzündete Pulpen zunächst eine Zunahme der Schmerzen, besonders wenn die Paste auf eine nicht freigelegte Pulpa appliziert wird. Infolge dieser enormen Blutfülle und auch infolge der Giftwirkung der arsenigen Säure, die die Gefäßwandzellen stark zu verändern scheint, kommt es zu ausgedehnten und zahlreichen Hämorrhagien per rhexin an den Kapillaren und Venen, wie aus Abb. 168 und 169 zu ersehen ist. Die roten Blutkörperchen

in den Gefäßen der Pulpa erleiden ebenfalls durch die lokale Vergiftung mit Arsenik große Veränderungen, indem sie teils durch Plasmolysis zugrunde gehen und zu Blutkörperchenschatten werden, teils durch Plasmorhexis absterben und bald eckige, bald stachelige, bald maulbeerartige Formen annehmen. Durch die Auflösung der roten Blutkörperchen im Lumen der stark erweiterten Gefäße entstehen ganz merkwürdige Bilder, wenn man Querschnitte durch die Wurzelpulpa legt. Die Bilder erinnern auffallend an rote, gemischte und weiße Thromben. Aber Fibrin ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit darin nachgewiesen worden. Ich erkläre mir die Erscheinung so, daß in den Gefäßschnitten, die an weiße Thromben erinnern, die roten Blutkörperchen durch Plasmolysis

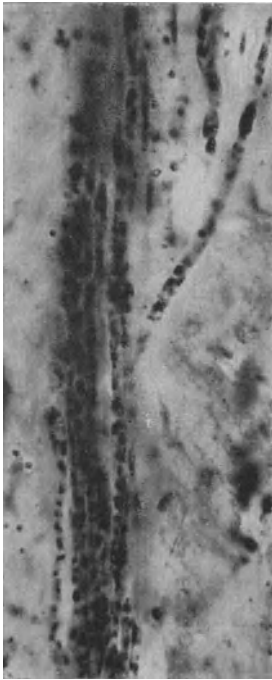


Abb. 170. Zerfall der Markscheiden nach Arseneinlage. Vergr. 400 fach.

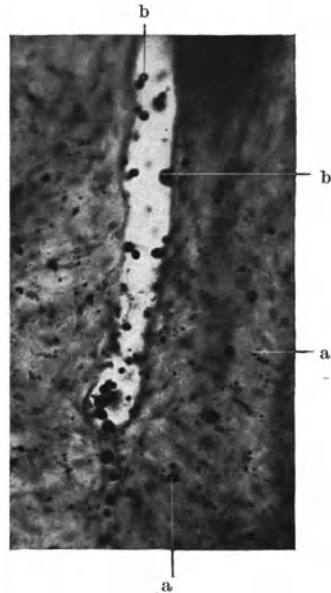


Abb. 171. Auftreten von Fettkügelchen im Pulpagewebe bei a und in den Gefäßen bei b nach Arseneinwirkung. Vergr. 187 fach.

vollständig zugrunde gegangen sind, während sie in denjenigen Gefäßquerschnitten, die wie gemischte Thromben aussehen, erst zum Teil aufgelöst und unsichtbar geworden sind. Infolge der außerordentlichen Ernährungsstörung und Stoffwechselunterbindung andererseits und infolge der Giftwirkung der arsenigen Säure andererseits gehen die Nerven der Zahnpulpa auffallend schnell zugrunde, weswegen selbst die heftigsten pulpitischen Schmerzen kurze Zeit nach Einlage der Arsenpaste zu verschwinden pflegen, vorausgesetzt, daß nicht größere Dentikel oder Verkalkungsherde im Innern der Pulpakammer die Einwirkung der arsenigen Säure beeinträchtigen oder verhindern.

Dieses Absterben der Pulpanerven ist in Abb. 170 dargestellt.

Bei der Behandlung mit Osmiumsäure sieht man, wie sich die Markscheiden in feine Fettklumpchen auflösen; wenn die Markscheiden aber zugrunde gehen, dann sind die viel empfindlicheren Achsenzylinder sicherlich schon vorher zerstört und leitungsunfähig geworden. Auch sonst findet man im Gewebe der Pulpa bei Osmiumfärbung viele Fetttropfchen von kaum wahrnehmbarer Größe bis zu etwa 20  $\mu$  Durchmesser. Auch im Inneren der Blutgefäße sind derartige Fetttropfchen zu finden, wie Abb. 171 zeigt.



Abb. 172. Fortschreitende Nekrose der Pulpa nach Arseneinlage bei a. b Abszeßherd, in welchem die Eiterkörperchen noch färbbar geblieben sind; c und c<sub>1</sub> totale Zellnekrose. Vergr. 46 fach.

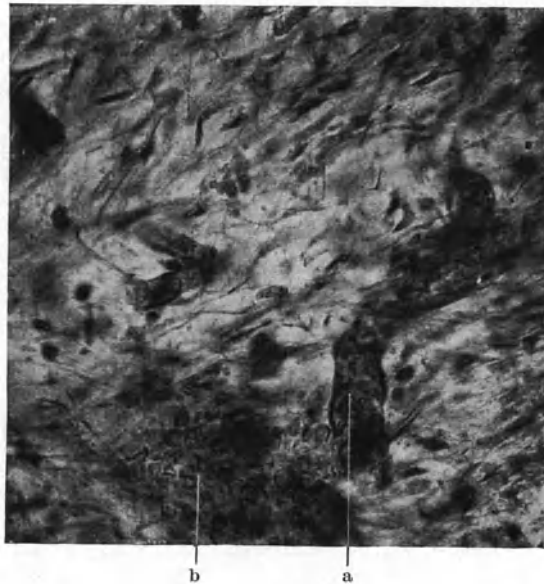


Abb. 173. Stelle c aus Abb. 172. Totale Zellnekrose. Auch die roten Blutkörperchen sowohl innerhalb der Gefäßwand bei a als auch im hämorrhagischen Herde bei b total nekrotisch, im Zustande der Plasmolysis, in „Blutkörperchenschatten“ verwandelt. Vergr. 360 fach.



An den Pulpazellen ist der beginnende Zelltod zunächst daran zu erkennen, daß ihre Kerne zusammenschrumpfen, und sich in diesem Zustande stärker mit kernfärbenden Farbstoffen durchtränken. Man bezeichnet diesen Zustand als Pyknose. Zum Teil zerfallen die Zellkerne auch in Klümpchen und Körner (Karyorhexis) und schließlich lösen sie sich ganz auf, so daß die färbare Substanz, das sog. Chromatin verschwindet, und die Kerne überhaupt keinen Farbstoff mehr annehmen (Karyolysis).

Bemerkenswert ist, daß der Zelltod ganz allmählich von der Applikationsstelle zu der Wurzelspitze hin fortschreitet, wie aus Abb. 172 ersichtlich ist. Bei dem hier abgebildeten Objekt hat die Arsenpaste zweimal 24 Stunden gelegen. Während dieser Zeit ist nur die obere Hälfte der Kronenpulpa vollständig abgestorben, während die untere Hälfte noch färbbar geblieben ist. Am längsten scheinen die Eiterkörperchen, die bei der Entzündung vor der Anbringung der Paste ausgewanderten Leukozyten, ihre Vitalität und Färbbarkeit zu bewahren, denn wir sehen sie in dem Abszeß bei b in Abb. 172 noch teilweise gefärbt, während alle übrigen Zellen sich bereits im Zustande der Karyolysis befinden.

Abb. 173 zeigt bei stärkerer Vergrößerung die vollständige Nekrose sämtlicher Pulpazellen, einschließlich der roten Blutkörperchen in- und außerhalb der Gefäße. Von sämtlichen Zellen sind nur noch schattenhafte Umrisse sichtbar. Dadurch unterscheidet sich diese Nekrose der Pulpazellen von durch Gangrän der Pulpa hervorgerufenen. Im letzteren Fall finden wir, wie wir bei der Betrachtung der Pulpitis gangraenosa gesehen haben, im Gangrängebiet das ganze Gewebe in eine undifferenzierbare schmierige Masse verwandelt.

Gelangt bei der Einlage etwas von der arsenigen Säure auf das Zahnfleisch, so erfolgt die Nekrose desselben in ähnlicher Weise wie beim Pulpengewebe, was aufs peinlichste zu vermeiden ist.

## F. Periodontitis und Periostitis alveolaris.

### I. Die anatomischen Verhältnisse.

Die Wurzelhautentzündung (Periodontitis, Perizementitis) ist nächst der Caries dentium nicht nur die häufigste, sondern zweifellos auch die wichtigste Erkrankung im Spezialgebiet des Zahnarztes, und ihre Ursachen und Erscheinungsformen sind so mannigfaltig, daß gerade dieses Kapitel mit Recht zu den interessantesten gezählt werden darf.

Die Zähne sind in ihren Fächern der Alveolarfortsätze der Kiefer derartig befestigt, daß eine derbfaserige Bindegewebsschicht die Zementumhüllung der Zahnwurzel mit der knöchernen, durch viele Poren durchlöcherten Alveolarwand verbindet. Diese Bindegewebsschicht, welche zugleich als Periost die Alveole auskleidet und zugleich die Zahnwurzel fest umhüllt, nennt man Wurzelhaut oder Periodontium oder Perizementum. Den Ausdruck Alveolarperiost möchte ich vermeiden und für die äußere Knochenhaut des Alveolarfortsatzes vorbehalten.

Die Faserbündel der Wurzelhaut sind so angeordnet, daß sie meist in schräger Richtung von der Alveolarwand nach der Zahnwurzel hinziehen, so daß der Zahn wie in einem korbartigen Geflecht aufgehängt erscheint.

In der Nähe ihres Ursprunges am Knochen sind diese Faserbündel meist sehr deutlich, während sie an der Zementgrenze ein feines Flechtwerk bilden, das in die Substanz des Zements einstrahlt. Das deutliche Hervortreten der Faserbündel in der Nähe der Alveolarwand erklärt sich aus der porösen Beschaffenheit derselben, indem sich hier die Wurzelhaut nur an den zwischen

den Lücken befindlichen Knochenteile anheften kann und die mit Markgewebe gefüllten Lücken freilassen muß. Durch diese Lücken wird eine reichliche Gefäßverbindung zwischen dem Markgewebe des Alveolarfortsatzes und der Wurzelhaut hergestellt. An der Wurzelspitze strahlen die Faserbündel des Periodontiums unmittelbar in das Gewebe der Pulpa ein und hier stehen zugleich die Gefäße desselben in unmittelbarer Verzweigung mit den Gefäßen der

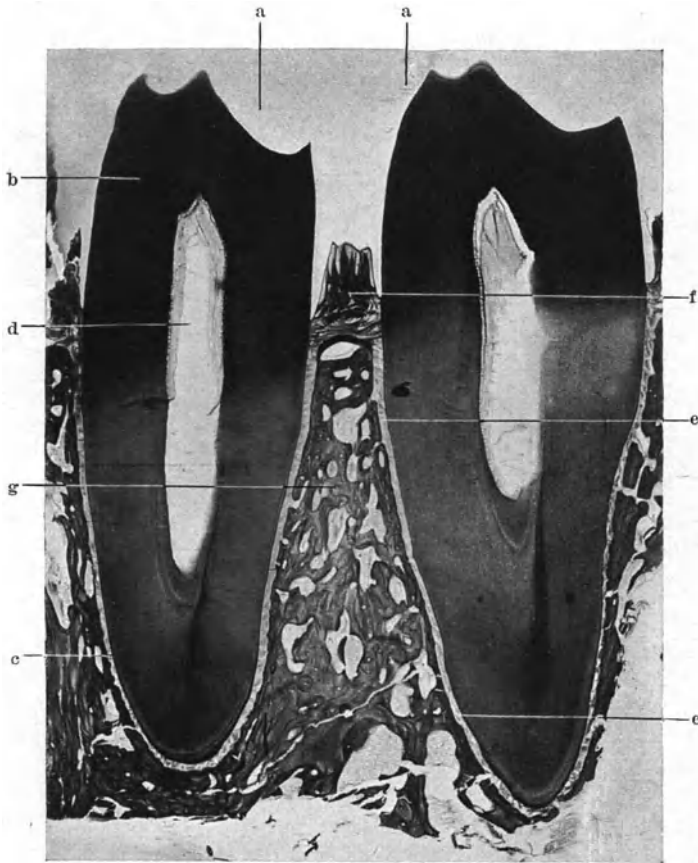


Abb. 174. Normale Alveolen und normales Periodontium im Längsschnitt. a Schmelz, durch Entkalkung aufgelöst; b Dentin; c Zement; d Pulpa; e Periodontium; f Interdentalpapille; g Knochen. Vergr. 6 fach.

Pulpa, so daß die Pulpa sowohl hinsichtlich ihres bindegewebigen Gerüsts als auch hinsichtlich ihrer Gefäße direkt mit dem Gewebe der Wurzelhaut und mit dem Knochenmark verbunden ist, ein Verhalten, welches die im Gefolge von Pulpaentzündung auftretende Wurzelhafterkrankung und den schnellen Übergang des Eiterungsprozesses auf den Kieferknochen anatomisch genügend erklärt. Diesbezüglich verdient noch bemerkt zu werden, daß an den dünneren Stellen der Alveolarwand, entsprechend den Gefäßlücken und dem so häufig vorkommenden Knochenschwund an der Vorderwand der Alveolen am Oberkiefer, sich ein direkter Kontakt zwischen Wurzelhaut und äußerem Alveolarperiost nachweisen läßt.

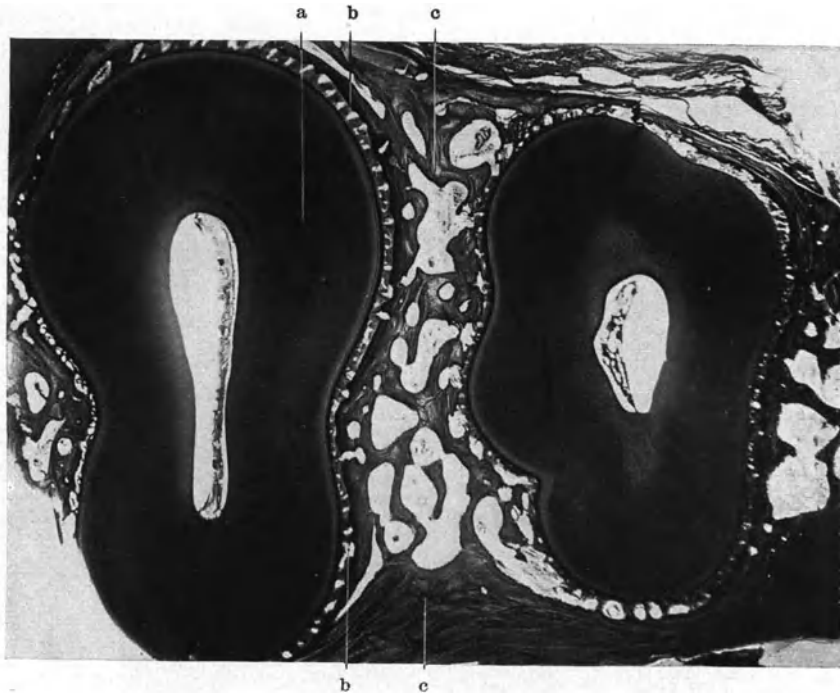


Abb. 175. Normale Alveolen und normales Periodontium im Querschnitt. a Zahnwurzel; b Periodontium; c Knochen. Vergr. 10fach.

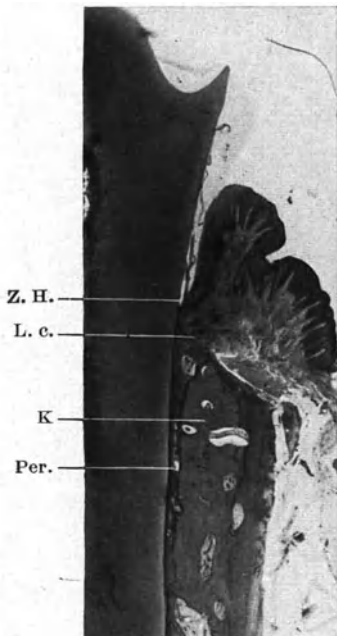


Abb. 176. Normale Zahnfleischtasche und normaler Ansatz des Zahnfleisches an der Schmelz-Zementgrenze. Z. H. Zahnhals; L. c. Ligamentum circulare; K Knochen; Per. Periodontium. Der Schmelz ist durch die Entkalkung verschwunden. Vergr. 7fach.

Die Wurzelhaut zeigt nicht in allen Zonen dieselbe Stärke; an der Wurzelspitze ist sie am dicksten und bildet hier gewissermaßen ein elastisches Polster zum Schutze der in den Pulpakanal eintretenden Gefäße und Nerven.

Am Zahnhalse ist die Alveole abgeschlossen durch den Epithelansatz und ein derbes Ringband, das man als Ligamentum circulare bezeichnet hat, und das einen wirksamen Schutz gegen die Schädigungen bildet, die die Alveole von der Zahnfleischtasche aus treffen können.

Abb. 174 zeigt einen Längsschnitt durch zwei untere Prämolaren nebst den dazugehörigen Alveolen, dem Periodontium und der Interdentalspapille, und Abb. 175 einen Querschnitt durch einen unteren Eckzahn und ersten Prämolaren mit Alveolarknochen, Markräumen und Periodontium. In Abb. 176 und 177 sieht man den Zahnfleischaum, die Zahnfleischtasche und das Ligamentum circulare. Abb. 177 zeigt, wie das Ligamentum circulare sich aus verschiedenen derben Bindegewebszügen zusammensetzt, von denen die einen vom Periost an der Spitze des Alveolarfortsatzes und die anderen von der Mukosa des Zahnfleisches aus in das Zement an der Schmelzzementgrenze einstrahlen.

## II. Ätiologie.

Die Periodontitis kann durch verschiedene Ursachen zustande kommen, nämlich entweder durch traumatisch-mechanische oder durch chemische Ursachen oder durch Infektion. Diese letztere spielt weitaus die Hauptrolle.

Die Periodontitis, die traumatisch-mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdankt, kann zufällig durch eine Verletzung, einen Unfall

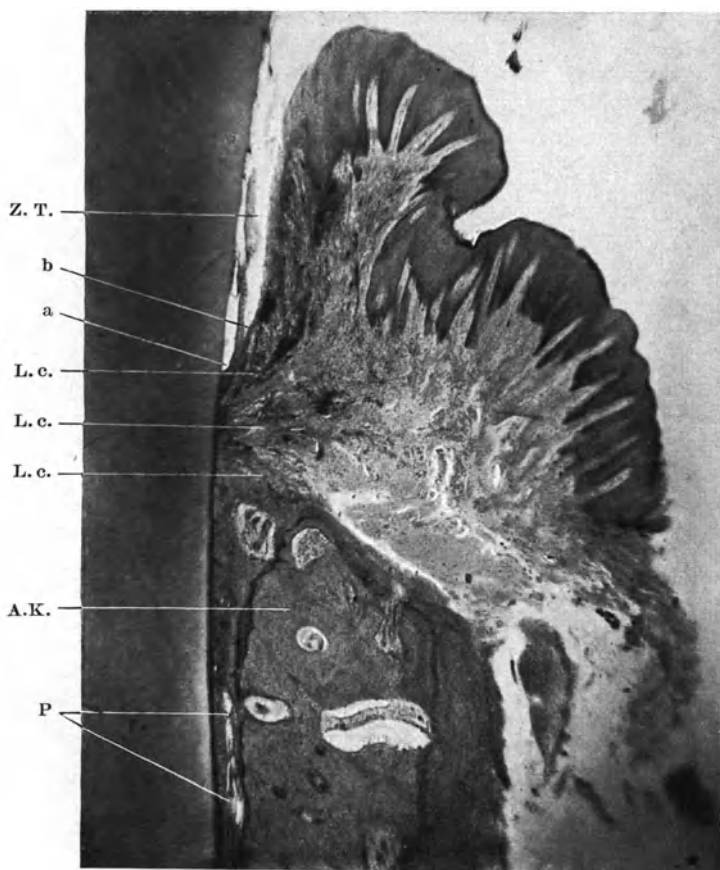


Abb. 177. Stelle Z. H. aus Abb. 176. L. c. Ligamentum circulare; A. K. Alveolarknochen; P Periodontium; Z. T. Zahnfleischtasche; a Schmelz-Zementgrenze; b tiefster Punkt des Taschenbodens. Vergr. 23 fach.

hervorgerufen werden, oder künstlich infolge von zahnärztlichen Operationen oder infolge des Druckes von Zahnersatzstücken entstehen.

Namentlich bei Kindern kommt es häufig vor, daß sie auf die Zähne aufschlagen, wobei die Frontzähne mehr oder weniger gelockert werden und einige Zeit empfindlich bleiben. Ist dabei nicht auch zugleich die Pulpa verletzt worden, sei es durch Bruch des Zahnes oder durch Abreißen der Wurzelpulpa am Foramen apicale, so verschwindet die Empfindlichkeit auch ohne Behandlung gewöhnlich nach wenigen Tagen und die Zähne werden wieder fest.

Außer durch Fall, Schlag oder Stoß kommt eine traumatische Periodontitis bei Unfall eigentlich nur noch zur Beobachtung, wenn bei unerwartetem Aufbiß auf einen harten Gegenstand, z. B. einen Knochensplitter oder auf ein im Brot verborgenes Steinchen die Zähne eine plötzliche starke Kontusion erleiden. Auch hier verschwindet die Empfindlichkeit, die auf einer Hyperämie der Wurzelhaut beruht, gewöhnlich spontan nach kurzer Zeit.

Zu den artefiziellen Ursachen gehören 1. zu hoch aufgebaute Füllungen. Beim Zusammenbeißen wird hauptsächlich der Zahn, der die erhöhte Füllung hat, vom Kaudruck getroffen und dadurch eine starke Belastung der einzelnen Alveole erzeugt. Man sieht daher solche Zähne manchmal in kurzer Zeit recht empfindlich werden, die Empfindlichkeit aber wieder verschwinden, sobald man durch Abschleifen der Füllung die richtige Artikulation wieder herstellt hat.

Eine weitere traumatisch mechanische Ursache bildet das Auseinanderdrängen der Zähne behufs Präparation und Füllen approximaler Kavitäten. Mag das Auseinanderdrängen mit mehr oder weniger Gewalt, schneller oder langsamer bewirkt werden, z. B. durch Aufquellen von Watteeinlagen oder durch die Elastizität von Gummistreifen oder durch Eintreiben von Holzkeilen oder durch Anbringung sog. Separatoren — immer müssen die Zahnwurzeln in ihren Alveolen eine Verschiebung erleiden, indem die eine Partie der Zahnwurzel sehr kräftig gegen die Alveolarwand gepreßt wird. Wir sehen dabei solche Zähne zuweilen sehr empfindlich werden, auch wenn die Trennung sehr vorsichtig gemacht worden ist; gerät aber noch dazu das Separiermittel, sei es Wattepfropf oder Gummistreifen, zu tief auf die Interdentalpapille oder gar auf das Alveolareseptum, so können die Zähne dermaßen empfindlich werden, daß das Legen einer Goldfüllung danach nicht mehr ertragen werden kann. Aber auch ohne allzu starke Reizung durch Auseinanderdrängen der Zähne kann an und für sich schon das Hämmern beim Legen einer großen Goldfüllung eine länger anhaltende Hyperämie der Wurzelhaut und Empfindlichkeit des betreffenden Zahnes zur Folge haben.

Dieselbe Empfindlichkeit beobachtet man bei Regulierung von Stellungsanomalien einzelner Zähne. Auch hierbei wird die Zahnwurzel stark gegen eine Seite der Alveolarwand gepreßt und dadurch eine Blutüberfüllung der Wurzelhaut hervorgerufen. Ein zu rasches und unvorsichtiges Vorgehen kann unter Umständen unerträgliche Schmerzen verursachen, so daß die Regulierung unterbrochen werden muß. Bei Regulierung mittels Gummiringen ist noch besonders darauf zu achten, daß dieselben keine Gelegenheit bekommen, unter das Zahnfleisch zu rutschen, weil sie sonst an konisch geformten Wurzeln immer weitergleiten und den Verlust des Zahnes zur Folge haben können.

Bei der Periodontitis, welche durch Einkeilung von Speiseresten zwischen den Zähnen bzw. in den approximalen Zahnfleischtaschen oder durch Ansammlung von Zahnstein hervorgerufen wird, möchte ich weniger den mechanischen Reiz beschuldigen als vielmehr die durch sie vermittelte Infektion. Dasselbe gilt von überstehenden Füllungen, wenn dieselben dauernd die Interdentalpapille reizen oder approximalen Füllungen, die entweder infolge mangelhafter Unterschnitte oder infolge von sekundärer Karies sich gelockert haben, ohne herausfallen zu können, und nun bei jedem Kauakt auf der Interdentalpapille hin- und hergedrückt werden; auch Knochensplitter, Fischgräten, Borsten, abgebrochene Zahnstocher usw., die zwischen den Zähnen steckengeblieben sind, auch fehlerhaft eingesetzte Goldkronen wirken in gleicher Weise. Ich möchte hier den mechanischen Insult nur als Veranlassung, die Infektion aber als eigentliche Ursache der entstehenden Periodontitis betrachten.

Bezüglich der chemischen Ursachen der Periodontitis sind hauptsächlich drei Gifte zu erwähnen, welche am häufigsten Veranlassung zu einer Wurzelhautentzündung geben:

1. Die arsenige Säure oder der weiße Arsenik,  $As_2O_3$ . Die Wirkung des Arsens auf die Zahnfleischtasche und Interdentalpapille bei unvorsichtiger Beibringung der Arsenpaste zwecks Kauterisierung der Zahnpulpa ist eine schwere Entzündung und tiefgreifende Ätzwirkung.

Gelangen bei Applikation der Arsenpaste auf die Pulpa nur geringere Spuren derselben auf das Zahnfleisch, so kann man beobachten, daß am folgenden Tage das letztere etwas geschwollen und bläulichrot verfärbt ist. Kommen aber größere Mengen von Arsenik auf die Schleimhaut, so kommt es nicht bloß zu einer Zerstörung der Mukosa und Submukosa, sondern manchmal sogar zu einer Nekrose des darunterliegenden Alveolarteils, so daß eine wochenlange Knocheneiterung die Folge ist und es zum Verluste des betreffenden Zahnes und auch des Nachbarzahnes kommen kann.

2. Das Quecksilber (*Hydrargyrum vivum*, Hg). Eine sehr häufige Ursache der Wurzelhautentzündung ist die Quecksilbervergiftung, und zwar sowohl die chronisch gewerbliche als auch die akute medikamentöse.

Die gewerbliche Vergiftung betrifft die Spiegelbeleger und Bronzarbeiter (Feuervergoldung) und heutzutage besonders die Arbeiter, die mit Quecksilberluftpumpen zu tun haben (Herstellung elektrischer Glühlampen u. dgl.), ebenso die Hasenhaarschneider in der Filzhutfabrikation, welche salpetersaures Quecksilber in die Hasenfelle einzubürsten haben, während die akute medikamentöse Quecksilbervergiftung vornehmlich bei der Behandlung der Syphilis vorkommt.

Das Quecksilber kann dabei auf verschiedene Weise die Mundschleimhaut treffen: einmal kann es direkt als flüssiges Metall oder in Dampfform in den Mund gelangen, es kann, wenn es auf irgendeine Weise in den Körper und den Blutkreislauf gelangt ist, in größeren Mengen durch den Speichel ausgeschieden werden und in der Mundhöhle zu einer Erkrankung führen, welche klinisch der Stomatitis ulcerosa sehr ähnlich ist.

Der erste Beginn dieser Stomatitis mercurialis findet sich stets am Zahnfleisch, und zwar an kariösen Zähnen oder Wurzeln und stets an den Weisheitszähnen, auch wenn dieselben nicht kariös sind. Das umgebende Zahnfleisch erscheint gelockert, gerötet und von glasiger Beschaffenheit; zugleich besteht starker Speichelfluß. Sehr bald sieht man an der Stelle der Wangenschleimhaut, welche den kariösen Zahn berührt, eine ähnliche Lockerung, Rötung und Schwellung, und schließlich wird das ganze Zahnfleisch auch an den gesunden Zähnen von der Erkrankung befallen, während dasselbe auffallenderweise an den Zahnlücken sehr lange von der Erkrankung verschont bleibt. Dasselbe wird immer mehr ödematös und bläulich verfärbt und am Zahnhalse von einer mehr oder weniger breiten grauen Randzone eingefafßt, die aus abgestorbenen Epithelien und Detritus aller Art besteht.

Unter diesen widerlich stinkenden, breiigen Belägen beginnt das Zahnfleisch geschwürig zu zerfallen und sich immer mehr vom Zahnhalse zu entfernen. Diese Zahnfleischgeschwüre zeigen einen dicken, speckgelben, oft auch grün gefärbten Belag, in dessen Umgebung sich eine lebhaft entzündliche Röte bemerkbar macht. Mit zunehmender Schrumpfung und geschwürigem Zerfall des Zahnfleisches werden die Zähne mehr und mehr gelockert, es kommt zur Abszedierung in den Zahnalveolen mit schwerer Periodontitis und Periostitis und selbst zu partieller Nekrose an den Kieferknochen.

3. Der Phosphor. Eine viel schlimmere chemische Ursache der Periodontitis und Periostitis stellt die chronische Intoxikation mit weißem Phosphor dar, wie sie in Zündholzfabriken zur Beobachtung kommt, und zwar haupt-

sächlich bei den Arbeitern, welche in der Tunkammer mit dem Eintauchen der Zündhölzchen in die Zündmasse beschäftigt sind. Es hat sich durch Beobachtung herausgestellt, daß vorzugsweise diejenigen Arbeiter davon befallen werden, welche hohle Zähne oder kariöse Wurzeln besitzen. An diesen Stellen beginnt der Prozeß und schreitet unaufhaltsam weiter, indem er in verhältnismäßig kurzer Zeit zu einer ausgedehnten Nekrose der Kieferknochen führt, die man als Phosphornekrose bezeichnet.

Manche von den Leuten, welche der Krankheit unterliegen, haben schon jahrelang in der Fabrik gearbeitet, ohne irgendwie zu leiden. Plötzlich bekommen sie Zahnschmerzen, lassen den betreffenden Zahn ausziehen, arbeiten weiter, und nach kurzer Zeit fängt die Periostitis am Kieferknochen an. Andere haben einen kariösen Zahn, arbeiten kaum einige Wochen oder Monate, und nun entwickelt sich schon die Krankheit von dieser Stelle aus. Jedesmal ist Zahnschmerz oder wenigstens das Wackeligwerden eines oder mehrerer Zähne das erste auffallende Anzeichen. Eine anfänglich weiche Geschwulst der Wange gibt dem Gesicht das Aussehen wie bei einer gewöhnlichen Parulis. Mit der Ausbreitung des Prozesses wird aber die diffuse Schwellung immer härter, ein Zahn nach dem anderen wird wackelig und fällt aus; aus der Alveole entleert sich Eiter, das Zahnfleisch zieht sich immer mehr vom Knochen zurück, und schließlich liegen die leeren Zahnzellen nackt, rauh und graugelb zutage. Reichlicher Eiter umspült sie, muß von den Kranken häufig ausgespuckt werden, und ein fürchterlicher Gestank, der vom nekrotischen Knochen ausgeht, belästigt den Kranken und die Umgebung. Allmählich löst sich das Periost vom Knochen, so daß schließlich der nekrotisch gewordene Knochen in einer aus neugebildetem Knochen bestehenden Lade eingebettet liegt, die jedoch ihrerseits wieder an einzelnen Stellen nekrotisch werden kann.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über gewerbliche Erkrankungen durch Phosphor hat MICHAELIS auf Grund langjähriger Erfahrung als Krankenkassenarzt in den Bitterfelder Phosphorwerken die Meinung geäußert, daß nach seiner Überzeugung in der Wirkung des Phosphors keine elektiv auf den Kiefer sich äußernde Giftwirkung zu erblicken sei, wengleich der Hergang dieses pathologischen Prozesses im einzelnen noch ungeklärt ist. Denn, eine allgemeine Wirkung des Phosphors auf den ganzen Organismus können wir nicht von der Hand weisen. Die Arbeiter bekommen eine blasse Gesichtsfarbe, werden leicht ermüdbar und leiden unter Appetitmangel; neben einem hohen Phosphorgehalt des Harns und der Fäkalien sind auch Veränderungen des Blutbildes zu finden. MICHAELIS faßt seine Ansicht über die Phosphornekrose dahin zusammen, daß er sagt:

„Durch chronische Aufnahme von Phosphor, meist durch Einatmung auf dem Blutwege, ist der gesamte Organismus krankhaft verändert, insbesondere das Knochensystem, welches sich infolge seiner Osteoporose durch große Fragilität auszeichnet. Die Phosphornekrose der Kiefer ist eine durch Infektion entstandene Östitis, welche durch die soeben erwähnte krankhafte Knochenveränderung eine ungewöhnliche Ausdehnung und einen spezifischen Verlauf nimmt. Ohne Hinzutreten von Eiterregern, keine Phosphornekrose.“

Da demnach eine Nekrose nur durch Infektion entsteht, sei es durch eine Periodontitis und Periostitis, die durch einen kariösen Zahn verursacht ist, sei es durch eine Zahnextraktion und die dadurch gesetzte Knochenwunde, so muß eben die Mundhöhle der Arbeiter aufs peinlichste sauber gehalten und alle kariösen Zähne rite behandelt werden. Zahnextraktionen sind möglichst zu vermeiden, und wo sie nicht zu vermeiden sind, muß durch allersorgfältigste Nachbehandlung der Extraktionswunde eine Infektion vermieden werden.

Die weitaus häufigste Ursache einer Wurzelhautentzündung ist eine Infektion vom Foramen apicale aus im Anschluß an eine Entzündung oder nach

Eintritt einer völligen Gangrän der Pulpa. Hierbei können die pathogenen Pilze spontan durch das Foramen apicale hindurchwachsen und das angrenzende Periodontium unmittelbar infizieren. Das wird am leichtesten geschehen bei solchen Zähnen, deren Foramen apicale weit ist und deren verjauchte Pulpa nun in Berührung mit dem Periodontium steht. Diese Art der Infektion ist bedingt durch die Angriffskraft der Infektionsträger und ihre ungeheure Vermehrungsfähigkeit, die zweifellos dadurch sehr gefördert wird, daß am Foramen apicale vom Periodontium aus beständig Serum ausgeschieden wird, welches den Mikroorganismen als willkommenes, stets erneuertes Nährmittel dient.

2. Kann das infektiöse Material, Ptomaine, Gase und Bakterien passiv durch das Foramen apicale hindurchgelangen. Dies geschieht öfter beim Kauen durch Druck der Speisen auf den Inhalt der Pulpakammer, dann aber auch bei zahnärztlichen Maßnahmen durch Nervnadeln, Bohrer usw. Der zweite Modus kommt also zustande durch eine direkte Einimpfung, die teilweise eine zufällige sein kann, teilweise künstlich bewirkt wird. Meistens handelt es sich hierbei um Zähne, deren Pulpa schon längere Zeit abgestorben ist, in denen aber die Fäulnis- und Zersetzungsprozesse bei der Verbindung mit der Mundhöhle fort dauern, so daß die Bakterien durch die Mundflüssigkeit immer neues Nährmaterial zugeführt erhalten.

3. Kann eine Periodontitis apicalis dadurch hervorgerufen werden, daß die Pulpakammer fest gegen die Mundhöhle hin abgeschlossen wird, ehe die Fäulnis- und Zersetzungsprozesse in den Wurzelkanälen zum Stillstand gekommen sind. Dies kann zufällig geschehen durch Einkeilung eines Fruchtkernes, eines abgebrochenen Zahnstochers u. dgl., meistens jedoch artefiziell durch Legen von Füllungen mit hermetischem Verschuß bei noch nicht völlig gereinigten Wurzelkanälen. Die Stoffwechselprodukte der Bakterien können jetzt nicht mehr frei nach der Mundhöhle hin entweichen, die sich bildenden Gase kommen im Wurzelkanal unter einen gewissen Druck zu stehen und werden gezwungen, ihren Ausweg durch das Foramen apicale zu nehmen, wobei vielleicht auch kleinere Mengen der zersetzten Pulpa in das Periodontium mit hineingetrieben werden.

Seltener als die Infektion vom Foramen apicale aus ist die Infektion des Periodontiums von der Zahnfleischtasche, bzw. dem Alveolarrand aus. Denn die straffen Bindegewebsbündel, die vom Zahnfleisch über den Alveolarrand zur Zahnwurzel hinziehen und als Ligamentum circulare bezeichnet werden, bilden nebst dem Epithelansatz für die Mikroorganismen von der Mundhöhle her ein nicht leicht zu überwindendes Hindernis.

Die Infektion kommt daher zustande, wenn der Epithelansatz am Boden der Zahnfleischtasche verletzt wird. Ein Hauptfaktor bei der marginalen Infektion bildet der Zahnstein.

Wenn eine regelmäßige Reinigung durch die Zahnbürste nicht stattfindet und beim Kauakt eine genügende Selbstreinigung der Zahnflächen nicht geschieht, dann setzen sich am Saume des Zahnfleisches reichlichere Massen von Speiseresten, abgeschilferten Epithelien und Mikroorganismen fest, welche meistens gelblich-schleimige Beläge bilden und durch Imprägnation mit kohlensaurem und vornehmlich phosphorsaurem Kalk, der sich wahrscheinlich infolge bakterieller Einflüsse aus dem Speichel abscheidet, in Zahnstein umwandeln. Man unterscheidet zwei verschiedene Arten von Zahnstein, nämlich den weichen, mürben, dessen Farbe graugelblich ist, und den harten, spröden, der mehr bräunlich und bei Rauchern oft ganz schwarz gefärbt ist. Während sich der erste mit geeigneten Instrumenten leicht in großen Stücken ablösen läßt, weil



er sehr schnell entsteht und sehr viel organische Substanz enthält, haftet der dunkle meist so fest an der Zahnoberfläche, daß er nur in Bröckeln mühsam entfernt werden kann.

Der harte Zahnstein setzt sich gewöhnlich unter dem Zahnfleischsaum rings um den Zahn herum fest, der schnell entstehende weiche dagegen umhüllt die Zähne oft dermaßen, daß ihre ursprüngliche Form kaum mehr zu erkennen ist. Dieser Zahnstein verletzt beim Kauakt das Taschenepithel und den Epithelansatz am Zahn und eröffnet dadurch der Infektion von der Zahnfleischtasche aus die Pforte.

Aber nicht nur durch Zahnstein kann der Weg für die Infektion vom Alveolarrand aus freigegeben werden, sondern auch durch die verschiedenen Formen der Gingivitis, die im Zusammenhang mit einer akuten Stomatitis auftreten und zu einer Auflockerung der Zahnfleischtasche, des Epithelansatzes und des Ligamentum circulare führen (Stomatitis ulcerosa, Stomatitis mercurialis, scorbutica usw.).

Eine häufige Ursache der Infektion bilden ferner Traumen der Indentalpapille und des Septum alveolare, wie sie gesetzt werden beim Auseinanderdrängen der Zähne mittels Feilen oder Separierscheiben, ferner beim Abschleifen und Polieren approximaler Füllungen mittels Sandpapierscheibchen oder Strips, auch durch Einkeilung von Fremdkörpern, z. B. Fischgräten, Borsten, Knochen splitter, Watteeinlagen, Gummiringen, vergessenen Ligaturen, abgerissenen Kofferdamstücken usw., ferner durch überstehende Füllungen oder gelockerte approximale Füllungen, die beständig die Interdentalpapille verwenden und dadurch den Mikroorganismen besonders beim Kauakt das Eindringen in die Tiefe erleichtern. Bei der bekannten außerordentlich großen Regenerationsfähigkeit und dem großen Heilungsvermögen des Zahnfleisches spielen die Traumen an und für sich nur eine untergeordnete Rolle, die eigentliche Ursache der entstehenden Periodontitis marginalis bildet in allen diesen Fällen die nachfolgende Infektion.

Auch ein zu häufiger und unzweckmäßiger Gebrauch von Zahnstochern vermittelt durch fortgesetzte Verwundung sehr leicht eine Infektion.

Eine besondere Erwähnung verdient an dieser Stelle diejenige Form der Periodontitis, die sich so häufig an den erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahn an schließt. Wenn nämlich der Weisheitszahn wegen Raum mangel so hart an den aufsteigenden Kieferast zu liegen kommt, daß der hintere Zahnfleischrand sich nicht mehr über die Krone zurückziehen kann, dann findet die Schleimhautbedeckung des aufsteigenden Kieferastes keinen Abschluß gegen die Krone des dritten Molaren, sondern legt sich auf die Kaufläche desselben und bedeckt diesen oft zum größeren Teil so, daß eine Art von Blind sack gebildet wird, in welchem sich sehr leicht Speisereste festsetzen können. Wenn nun gleichzeitig noch durch den Kauakt das überragende Zahnfleisch durch den gegenüberliegenden Zahn gequetscht wird, so kommt es durch Zusammenwirken beider Momente, der Verletzung durch den Kauakt und Infektion durch die Mikroorganismen, die sich im Inneren der Tasche befinden, zu einer eitrigen Entzündung des Zahnfleisches um den Weisheitszahn herum, die nicht nur zu einer Periodontitis führt, sondern sich auch sehr rasch dem Periost an der Außen- und Innenfläche des Kieferknochens mitteilt und eine schwere Periostitis mit Infiltration der umgebenden Weichteile veranlaßt, die in der Regel auch mit einer hochgradigen entzündlichen Kieferklemme verbunden ist.

Der dritte Weg, den die Infektion zum Periodontium nehmen kann, ist die Infektion von der Blutbahn aus durch Krankheitserreger, die im Gesamtkreislauf zirkulieren. Bekannt ist die Tatsache, daß bei akuten Infektions-

krankheiten, besonders bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Typhus abdominalis und bei Influenza häufig Zahnschmerzen auftreten, für die man keine andere Ursache beschuldigen kann als eine Infektion von der Blutbahn aus.

Auch ein sonst vollkommen gesunder Mensch kann zuweilen ein unbehagliches Gefühl und ein Lockerwerden der Zähne im ganzen oder halben Zahnbogen verspüren, ohne daß auch nur ein kranker Zahn zu entdecken wäre. Wie die Erscheinung gekommen (meist handelt es sich um Erkältungen), verschwindet

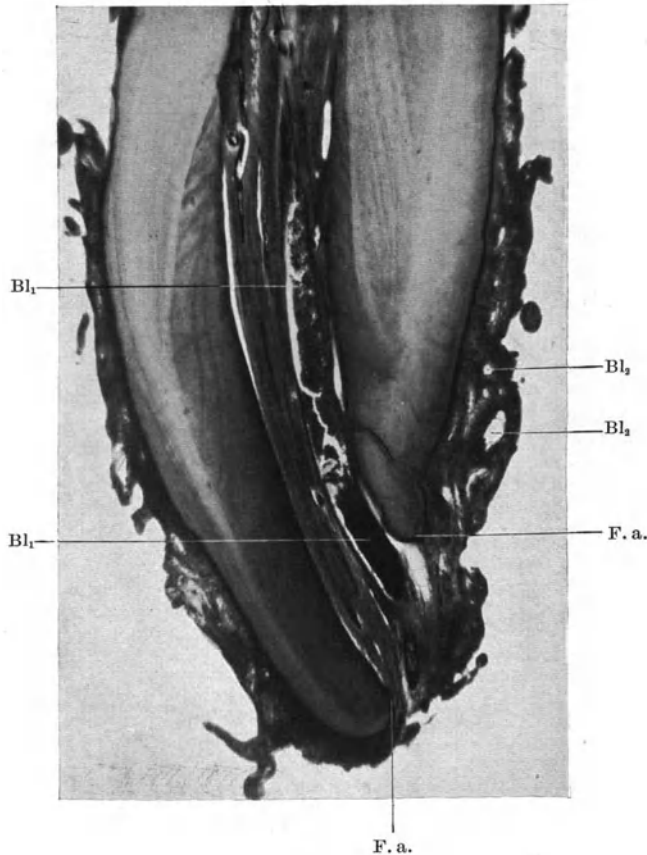


Abb. 178. Übergang der entzündlichen Hyperämie von der Pulpa auf das Periodontium. Bl<sub>1</sub> Stark erweitertes Blutgefäß der Wurzelpulpa; Bl<sub>2</sub> Erweiterte Blutgefäße des Periodontiums; F. a. Foramen apicale. Vergr. 21fach.

sie manchmal schon nach wenigen Stunden. Man darf wohl annehmen, daß eine derartige Hyperämie der Wurzelhaut infolge von Erkältung auf eine vasomotorische Störung zurückzuführen ist.

Für die verschiedenen Formen der Periodontitis gebe ich folgende Einteilung:

1. Akute Periodontitis:

a) Periodontitis acuta apicalis:

1. Hyperämie und seröse Durchtränkung,
2. Eiterbildung,

3. Übergang in Periostitis mit Durchbruch des Eiters;

b) Periodontitis acuta marginalis.

## 2. Chronische Periodontitis:

- a) Periodontitis chronica apicalis purulenta (chronischer Alveolarabszeß, Fistel),
- b) Zementhyperplasie,
- c) Periodontitis chronica apicalis granulomatosa (Granulome, Zahnwurzelzysten),
- d) Periodontitis chronica marginalis.

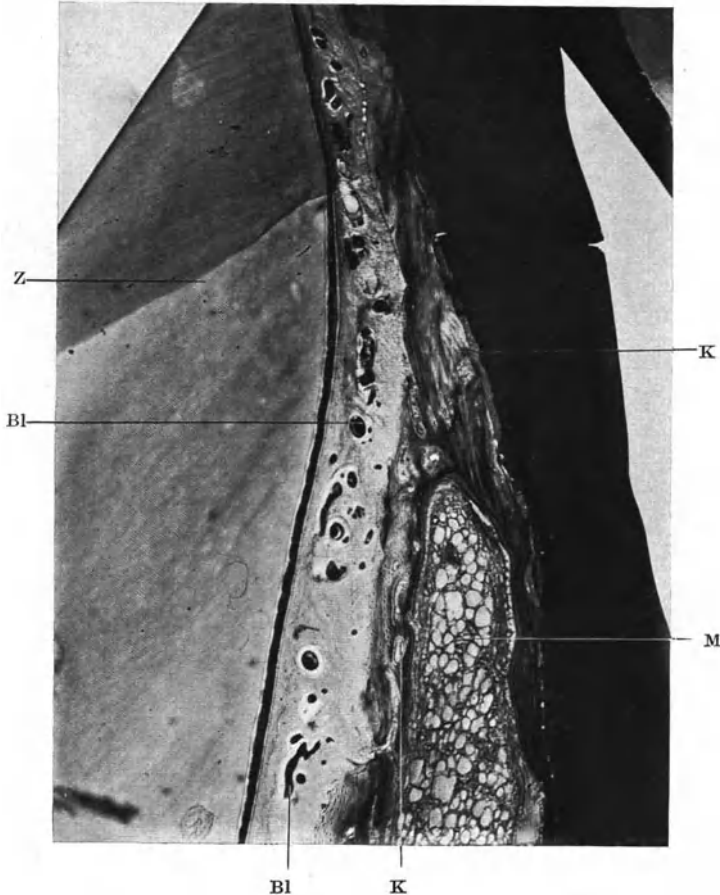


Abb. 179. Periodontitis acuta. Bl Stark erweiterte und mit Blut gefüllte Gefäße des Periodontiums. Z Zahnwurzel; K Knochen; M Markräume. Vergr. 35 fach.

### Periodontitis acuta apicalis.

Diese häufigste Form der Zahnwurzelhautentzündung entsteht im Anschluß an eine Entzündung der Zahnpulpa, indem die entzündliche Hyperämie sich von der Pulpa direkt per continuitatem durch das Foramen apicale hindurch auf das Periodontium fortpflanzt, wie aus Abb. 178 zu ersehen ist. Schon makroskopisch äußert sich diese Hyperämie an der frisch extrahierten Zahnwurzel sehr deutlich.

Wenn man den ausgezogenen Zahn durch Abspülen mit Wasser von dem daran haftenden Blut gereinigt hat, erscheint der erkrankte Teil der Zahn-

wurzelumhüllung infolge der Gefäßerweiterung und Blutfüllung auffallend gerötet. In der Umgebung des Foramen apicale ist die Röte am stärksten und verbreitet sich von hier aus gewöhnlich bis über das unterste Drittel der Wurzel. Die übrigen Teile der Wurzelhaut erscheinen dagegen blaß. Seltener beobachtet man, daß die Rötung die Mitte der Wurzel überschreitet.

In Abb. 179 ist diese Hyperämie der Wurzelhaut in situ dargestellt, an einem Präparat, das einer Leiche entnommen ist.

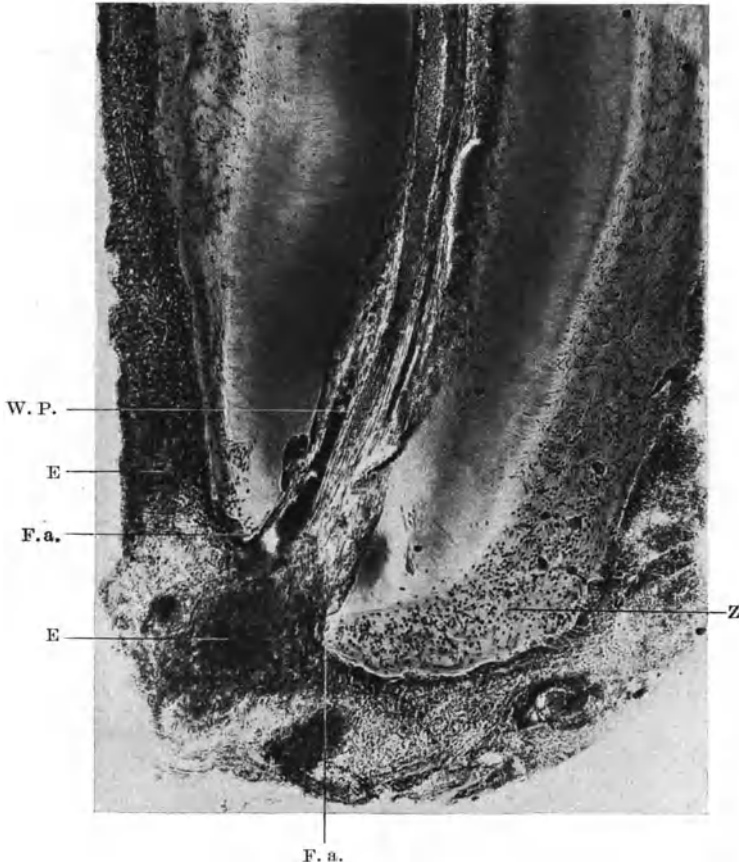


Abb. 180. Eiterbildung im Periodontium am Foramen apicale und in seiner Umgebung (bei Pulpitis purulenta mit Übergang in Pulpitis gangraenosa). E Eiterherd; F. a. Foramen apicale; W. P. Entzündete Wurzelpulpa; Z Zement. Vergr. 36 fach.

Mit zunehmender Hyperämie tritt eine seröse Durchtränkung des periapikalen Bindegewebes ein. Dadurch wird der Zahn etwas aus der Alveole herausgehoben und erscheint dem Kranken beim Zusammenbeißen verlängert. Ein in senkrechter, d. h. in apikaler Richtung auf den betreffenden Zahn ausgeübter Druck ruft eine ziemlich lebhaftere Reaktion seitens des Patienten hervor. Dieser Schmerz ist aber gewöhnlich nur im ersten Augenblick etwas lebhaft, während er nachzulassen pflegt, sobald man den tastenden Finger oder das Instrument längere Zeit auf dem Zahne ruhen läßt. Ein in labial-lingualer Richtung ausgeübter Druck erzeugt in der Regel gar keine oder nur geringste Schmerzempfindung. In den Fällen, wo ein in horizontaler Richtung ausgeübter Druck heftige Schmerzen hervorruft, kann man annehmen, daß die Hyperämie sich bereits auf einen größeren Bezirk der Wurzelhaut ausgebreitet hat. Ebenso wie ein in apikaler Richtung ausgeübter Druck erzeugt auch das stärkere Beklopfen des erkrankten Zahnes mit einem Instrument einen mehr oder weniger lebhaften Schmerz.

Bemerkenswert ist, daß mit dem Auftreten der Hyperämie an der Wurzelhaut der Patient gewöhnlich den Schmerz richtig in den betreffenden Zahn lokalisiert, während vorher, solange die Pulpitis noch nicht kompliziert war durch die Mitbeteiligung des Periodontiums, der Zahnschmerz selten richtig lokalisiert zu werden pflegt.

Ist die Hyperämie und seröse Durchtränkung auf einen größeren Wurzelhautbezirk verbreitet, dann pflegt auch schon in diesem Stadium eine geringe Lockerung und Beweglichkeit des Zahnes vorhanden zu sein.

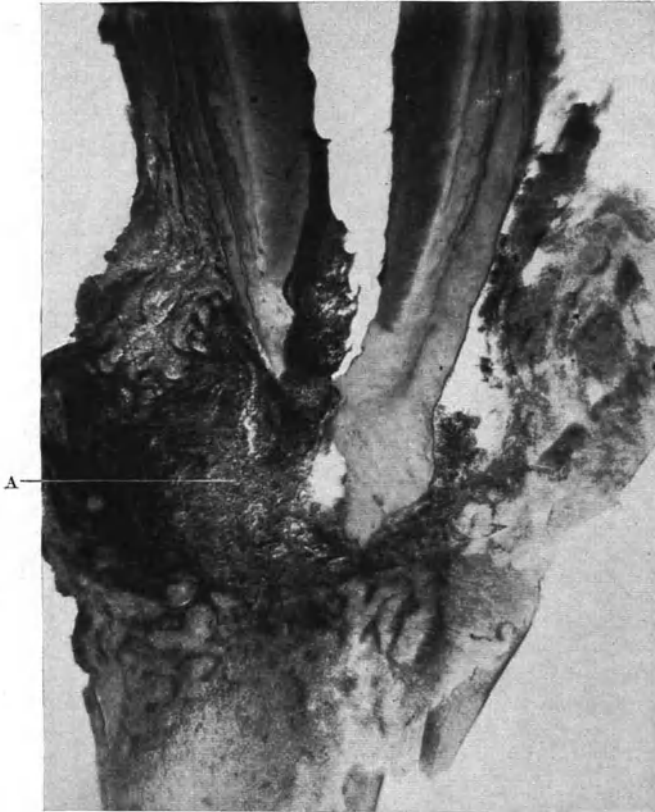


Abb. 181. Periodontitis apicalis purulenta bei gangränösem Zerfall der Pulpa. A Abszeßbildung im periapikalen Bindegewebe. Vergr. 21 fach.

Wird der Zahn in diesem Stadium der Entzündung in Behandlung genommen, so sieht man oft sehr schnell nach erfolgter Arseneinlage zwecks Kauterisierung der entzündeten Pulpa nicht nur die pulpitischen Schmerzen verschwinden, sondern auch die eben geschilderten Symptome der Hyperämie des Periodontiums.

Aber auch die nach abgelaufener Pulpitis und Nekrose der Pulpa auftretende Hyperämie als erstes Stadium der Periodontitis acuta apicalis kann wieder verschwinden, ohne daß der betreffende Zahn einer Behandlung unterzogen wird, wenn die vitale Energie und Widerstandsfähigkeit des Periodontiums der aggressiven Energie der Infektionsträger das Gleichgewicht hält, d. h. wenn die aus den erweiterten Blutgefäßen auswandernden Leukozyten im Kampfe gegen die eingedrungenen Mikroorganismen Sieger bleiben.

Sowie die Lebensfähigkeit der Zellen des Periodontiums der Angriffskraft der Infektionsträger nicht mehr gewachsen ist, folgt auf das Stadium der Hyperämie und serösen Durchtränkung das zweite Stadium der Entzündung, indem neben stärkerer Hyperämie, die sich auch in der umgebenden Schleimhaut bemerkbar macht, zahlreiche Eiterpünktchen um die Wurzelspitze herum auftreten, die sich rasch vermehren und das serös durchtränkte und gelockerte Periodontium zur Einschmelzung bringen. In Abb. 180 und 181 ist dieses



Abb. 182. Periapikaler Eiterherd mit Knochenschwund in der Umgebung der Wurzelspitze.  
E Eiterherd; P Pulpa, gangränös zerfallen; K Alveolarknoten. Vergr.  $6\frac{1}{2}$  fach.

Stadium der Entzündung dargestellt. Abb. 181 zeigt eine ausgedehnte eitrige Einschmelzung des periapikalen Bindegewebes bei vollständiger Gangrän der Pulpa und Abb. 182 einen periapikalen Abszeß in situ.

Diese eitrige Einschmelzung der Wurzelhaut bleibt in den meisten Fällen auf die Umgebung der Wurzelspitze beschränkt (Periodontitis acuta apicalis circumscripta) und führt von hier aus, falls der Prozeß nicht zum Stillstand kommt, zu einer nachfolgenden Periostitis, indem der Eiter, der in der Tiefe der Alveole unter wachsenden Druck zu stehen kommt, unmittelbar in die Markräume des Alveolarfortsatzes eindringt und sich den Weg nach dem Periost der Außenfläche des Alveolarfortsatzes bahnt.

Es kann aber auch — was allerdings viel seltener der Fall ist — der Eiter sich immer weiter von der Wurzelspitze aus nach dem Zahnhals zu ausbreiten, so daß man von einer Periodontitis acuta purulenta diffusa oder totalis sprechen kann. Hierbei wird die Wurzelhaut zum größeren Teil oder sogar vollständig zerstört, und die ganze Zahnwurzel erscheint wie in Eiter gebadet.

Während bei der umschriebenen Eiterung an der Wurzelspitze die Beschwerden des Patienten gewöhnlich noch verhältnismäßig gering sind und erst heftig werden, wenn sich zur Periodontitis die Periostitis gesellt hat, sind die Schmerzen

bei der diffusen eitrigen Wurzelhautentzündung gleich von vornherein ganz bedeutend und anhaltend. Ihr Charakter ist ein klopfender wie bei einem Panaritium, jede Blutwelle steigert den Schmerz, und während im Beginn ein Zusammenbeißen der Zähne noch möglich war oder sogar Linderung der Schmerzen zu bewirken schien, wird jetzt die leiseste Berührung nicht mehr vertragen, so daß die Kranken ängstlich jede Bewegung der Kiefer vermeiden, indem sie den Unterkiefer in einer gewissen Entfernung vom Oberkiefer durch Muskelspannung fixieren. Dabei zeigen solche Kranken einen eigentümlich starren Gesichtsausdruck bei leicht offenem Gebiß und offener Mundspalte. Jede Veränderung der Körperlage, bei welcher der Blutstrom zum Kopfe sich steigert (horizontale Lage des Körpers oder Bücken), sowie jede Zufuhr von Wärme steigern den Schmerz. Daher auch die Erhöhung der Schmerzen nachts im Bett.

Der betreffende Zahn ist auffallend beweglich, gelockert und erscheint infolge der Sukkulenz und eitrigen Infiltration der Wurzelhaut

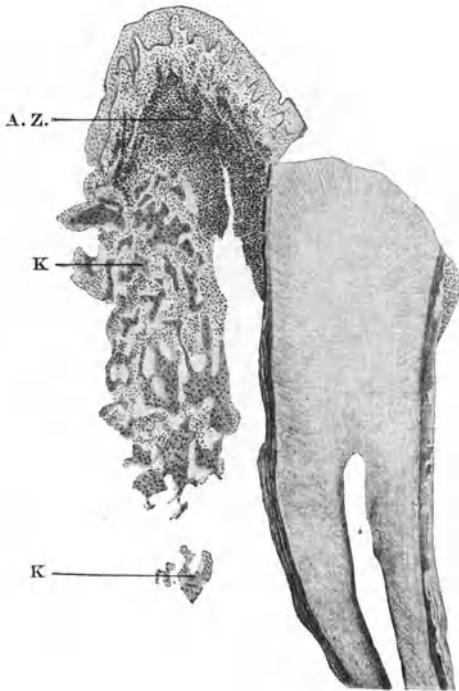


Abb. 183. Periodontitis acuta purulenta diffusa mit totaler Zerstörung der Wurzelhaut und Abszeßbildung im Knochen und Zahnfleisch. K Von Eiter durchtränkter Knochen; A. Z. Abszeß im Zahnfleisch. Vergr. 7 fach.

etwas aus der Alveole herausgehoben und verlängert: manchmal sind dies auch die beiden Nachbarzähne in höherem oder geringerem Grade. Der leiseste Druck sowohl in senkrechter wie in horizontaler Richtung bringt eine heftige Schmerzempfindung hervor, die bei längerem Verweilen des Druckes eher zuls abnimmt. Druck von außen durch den Kieferknochen erzeugt in der ganzen Höhe der Alveole einen heftigen Schmerz.

Die Schleimhaut, welche den Alveolarfortsatz in der Umgebung des erkrankten Zahnes bedeckt, erscheint stärker gerötet, am stärksten in der Gegend der Wurzelspitze.

Die benachbarten Lymphknoten sind geschwollen und auf Druck empfindlich, indem die Mikroorganismen mit dem Lymphstrom in die drei submaxillaren Knoten gelangen, von denen nach PARTSCH zwei vor und eine hinter der submaxillaren Speicheldrüse gelegen sind. In diesen Lymphknoten werden die Mikroorganismen gewissermaßen wie in einem Filter festgehalten und

erzeugen hier eine leichte Anschwellung, die in der Regel auffallend schmerzhaft ist, wenn man bei seitlicher Neigung des Kopfes diese Lymphdrüsen gegen den horizontalen Kieferast andrückt.

In manchen Fällen ist Fieber vorhanden, das sich bis auf 39 ja auf 40° erheben kann und mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerzen, Appetit- und Schlaflosigkeit verbunden ist. Zuweilen treten auch heftige Kopfschmerzen auf, die sich auf die ganze Seite ausbreiten, und die manchmal in die Schläfe, nach dem Ohr, ja sogar bis zum Hals und Genick hin ausstrahlen.

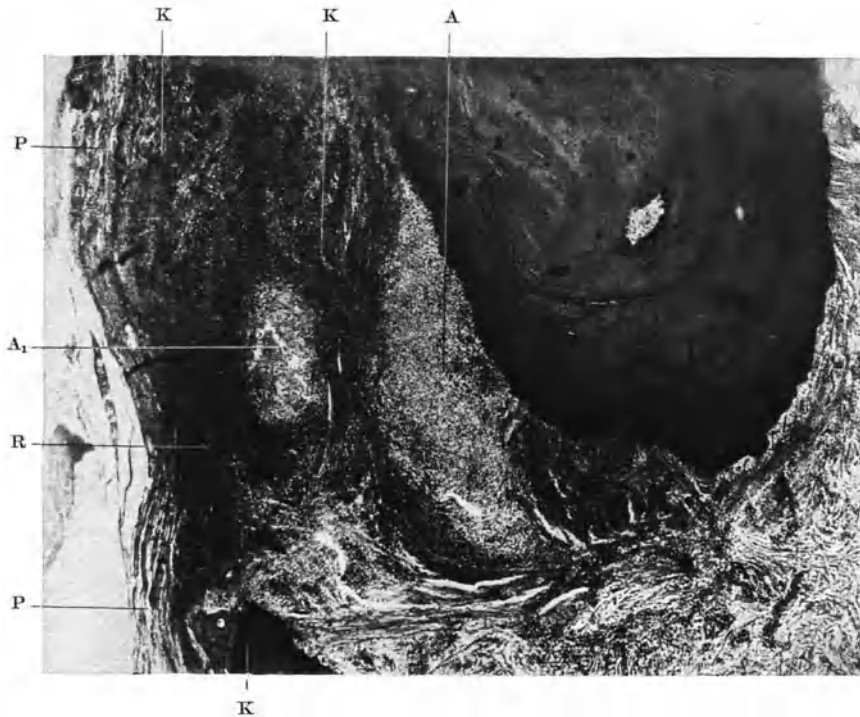


Abb. 184. Abszeßbildung an der Wurzelspitze bei Periodontitis acuta apicalis purulenta und beginnender Durchbruch des Eiters durch den Alveolarknochen nach dem Vestibulum oris bei A<sub>1</sub>. A Abszeß im periapikalen Bindegewebe; K Knochen; P Periost. Vergr. 25 fach.

Infolge der fortschreitenden eitrigen Einschmelzung des Periodontiums wird der Zahn schließlich so gelockert, daß er nur noch an den vom Zahnfleisch zum Ligamentum circulare hinstrahlenden Bindegewebsfasern seine Befestigung findet. Er ballotiert gewissermaßen in der Alveole hin und her, und ein mäßiger Druck sprengt dann die Verbindungsstränge, welche den Zahnhals noch am Zahnfleisch festhalten. Der Eiter tritt dann im Strom neben dem Zahn aus der Zahnfleischtasche hervor, und der Zahn läßt sich ohne merkliche Anstrengung aus der Alveole entfernen. Er zeigt sich dann bei der Betrachtung nahezu ganz vom Periodontium entblößt. Der betreffende Alveolarteil ist durch die starke Eiterung ebenfalls schwer in Mitleidenschaft gezogen und seine Knochenbälkchen zum großen Teil zerstört. Vergleiche Abb. 183, die eine derartige totale Vereiterung des Periodontiums in situ zeigt.

Dieser akute Alveolarabszeß infolge Periodontitis acuta purulenta diffusa kommt verhältnismäßig selten zustande und wird häufiger an den Zähnen des Unterkiefers als an denen des Oberkiefers beobachtet, weil die poröse



Beschaffenheit des letzteren dem Eiter den Eintritt und Durchbruch durch den Knochen wesentlich erleichtert.

Seine Prognose ist eine schlechte, da ein Zahn, dessen Wurzelhaut völlig durch Eiterung zerstört ist, keine Aussicht hat, wieder fest und gebrauchsfähig zu werden. Deswegen ist als Therapie dieser Form der Periodontitis das Ausziehen des Zahnes geboten.

Eine weit bessere Prognose hat die oben erwähnte umschriebene Form der



Z. A.

Abb. 185. Durchbruch eines Zahnabszesses durch den Alveolarknochen nach dem Vestibulum oris.  
Z. A. Zahnabszeß; D Durchbruchstelle durch den Knochen (K). Vergr.  $8\frac{1}{2}$  fach.

eitrigen Periodontitis apicalis. Hier gelingt es oft, den Entzündungsprozeß zu kupieren, wenn man eine antiphlogistische Behandlung mit der Trepanation verbindet und dem Eiter einen Abfluß durch das Foramen apicale nach außen verschafft, ehe es zu einer Durchtränkung der Markräume des Alveolarfortsatzes mit Eiter und zu einer Periostitis kommt.

Gewöhnlich schließt sich an die Eiterbildung um die Wurzelspitze herum fast unmittelbar und ohne scharfe Grenze das dritte Stadium der Entzündung an, indem der Eiter, der hier in der Tiefe der Alveole mit zunehmender Einschmelzung des Periodontiums unter zunehmenden Druck zu stehen kommt,

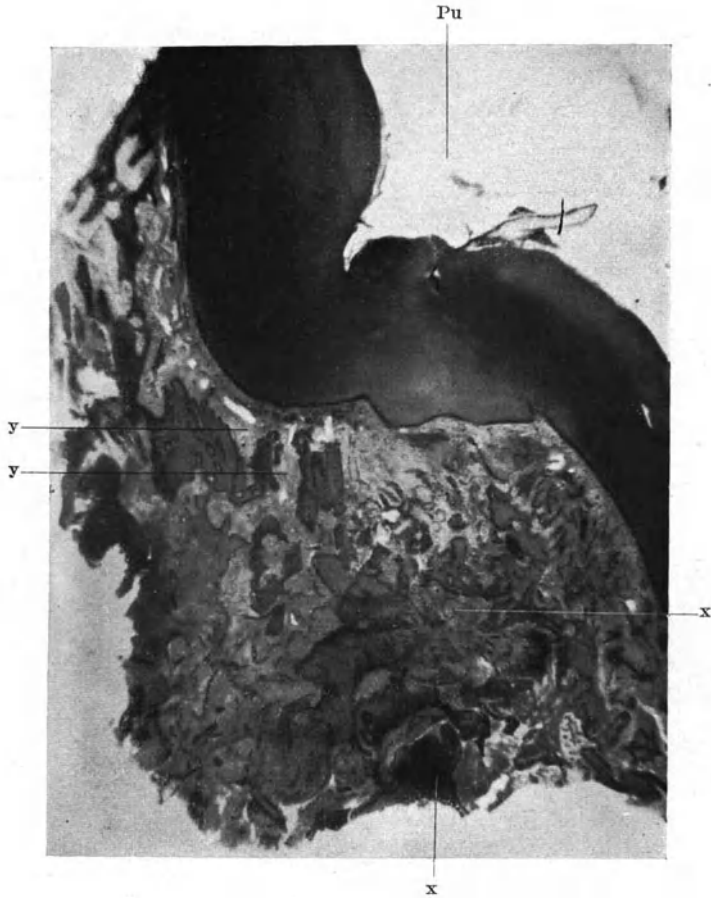


Abb. 186. Übergang der Periodontitis in Ostitis und Periostitis des Alveolarfortsatzes. Pu Pulpa gangränös zerfallen; x Durchsetzung der Markräume mit Eiter; y Abbau der Knochenbälkchen durch Osteoklasten. Vergr. 9fach.

durch die Poren der inneren Alveolarwand in die Markräume des Alveolarfortsatzes eindringt, die ganze Breite desselben durchsetzt und sich unter dem äußeren Kieferperiost ansammelt, dies letztere in Entzündung versetzt und entweder zusammen mit der deckenden Mukosa vom Knochen abhebt oder die Knochenhaut durchbricht und die Mukosa allein zu einer fluktuierenden Geschwulst vorwölbt. Im ersten Fall spricht man von einem subperiostalen, im letzteren von einem submukösen oder subgingivalen Zahnabszeß. Durch die Eiterung an der Wurzelspitze wird nicht nur die Wurzelhaut in größerer oder geringerer Ausdehnung zerstört, sondern es treten auch an dem vom Periodontium entblößten Teil der

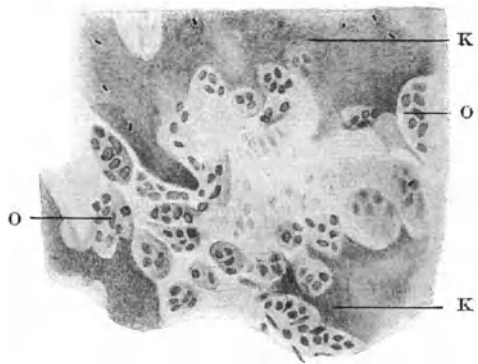


Abb. 187. Knochenabbau bei Periodontitis apicalis purulenta durch Osteoklasten. K Knochen; O Osteoklasten. Vergr. 125fach.

Zahnwurzel mehr oder weniger tiefgehende Defekte auf, die durch Arrosion des Eiters zustande kommen. Abb. 184 zeigt, wie der Eiter im Periapikalraum bei a sich den Weg nach außen bei a<sub>1</sub> bahnt, und Abb. 185 stellt einen Zahnabszeß dar, der von der Wurzelspitze aus den Knochen bei d durchbrochen hat.

Auffallend und bemerkenswert ist die Tatsache, daß in dem Augenblick, wo der Eiter in den Knochen einzudringen beginnt, beziehungsweise die Markräume

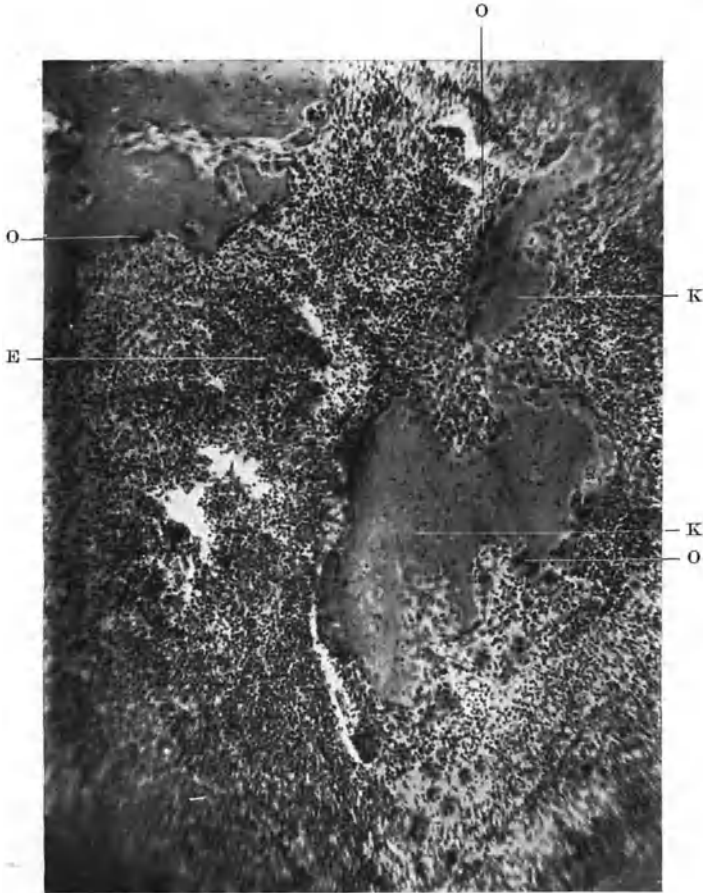


Abb. 188. Stelle x aus Abb. 186. K Im Abbau befindliche Knochenbälkchen; E Eiter, die Markräume ausfüllend; O Osteoklasten. Vergr. 122 fach.

des Alveolarfortsatzes sich mit Eiterkörperchen zu füllen beginnen, eine außerordentliche schnelle und ausgedehnte Resorption von Knochensubstanz einsetzt, indem alle Knochenbälkchen ringsherum von Osteoklasten dicht besetzt werden, die den Abbau von Knochensubstanz sehr schnell besorgen, um möglichst viel Material zu retten, bevor es zur Nekrose des betreffenden Knochenteiles kommt. Abb. 186 zeigt die Durchsetzung der Markräume des Alveolarknochens zwischen den Wurzeln eines Molaren mit Eiter. An fast sämtlichen Knochenbälkchen sind Osteoklasten zu sehen, die die Knochenbälkchen rings herum umgeben und mit Knochenabbau beschäftigt sind (s. Abb. 187). In Abb. 188 ist Stelle x aus Abb. 186 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Wir sehen,

wie hier der Eiter die Markkräume ganz erfüllt und jetzt die Osteoklasten an den Knochenbälkchen mehr und mehr verschwinden, weil die Knochenbälkchen absterben und ihr Material für den Organismus unbrauchbar wird. Sie werden als Knochensequester durch anhaltende Eiterung nach außen abgestoßen.

Mit Beginn dieser Knochenaffektionen nehmen die Schmerzen erheblich zu, bis sie denselben Grad erreichen, wie weiter oben bei der Periodontitis acuta purulenta diffusa beschrieben ist. Eine Ausnahme bilden nur diejenigen Fälle von Periostitis, die an solchen Zähnen vorkommen, bei denen die Alveole überhaupt nicht geschlossen ist, sondern die Zahnwurzel teilweise ohne Knochenbedeckung unmittelbar unter der Schleimhaut liegt. Dies beobachtet man öfter an den oberen Eckzähnen, bei denen manchmal in größerer Ausdehnung das Periodontium unmittelbar an die Submukosa angrenzt, und zwar schon ziemlich nahe an der Wurzelspitze. Aus diesem anatomischen Verhalten erklärt sich die klinische Erscheinung, daß bei der von den Wurzeln dieser Zähne ausgehenden Eiterung die Schmerzhaftigkeit häufig überraschend gering ist, und erklärt sich zugleich auch die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß die Gesichtsteile durch kollaterales Ödem in Mitleidenschaft zieht.

Sobald der Eiter bis unter die Schleimhaut vorgedrungen ist, lassen die spannenden Schmerzen gewöhnlich etwas nach. Die anfangs derbe, elastische Schwellung wird weicher und zeigt schließlich deutliche Fluktuation. Es entsteht die Parulis, ein subperiostaler beziehungsweise subgingivaler Abszeß, dessen Ausdehnung manchmal so beträchtlich ist, daß er das ganze Vestibulum oris ausfüllt und bis in das Niveau der Zähne steigt. Bricht dieser Abszeß von selbst durch oder wird er durch Einscheiden eröffnet, dann entleert sich neben Blut ein bald mehr, bald weniger übelriechender Eiter von grünlichgelber bis bräunlicher Farbe und die Schmerzen hören auf. Gleichzeitig mit der Parulis entwickelt sich ein mehr oder weniger starkes Ödem der bedeckenden Gesichtsteile, welches bei Zähnen im Oberkiefer oft so stark wird, daß das ganze Gesicht entstellt ist und die Augenlider derartig geschwollen sind, daß der Patient das Auge kaum zu öffnen vermag.

Nach Eröffnung des Abszesses verschwindet auch das Ödem innerhalb von 24—48 Stunden.

Die Eiterungen an den oberen mittleren Schneidezähnen kommen fast ausnahmslos auf der Vorderfläche des Alveolarfortsatzes zum Durchbruch, können aber auch bis zur Apertura piriformis hinaufsteigen und gelegentlich den unteren Nasengang vorwölben, ja selbst in die Nase vordringen. Hierbei ist aber bemerkenswert, daß die straffe Festheftung der Vorhofschleimhaut in der Mittellinie beider Kieferhälften einen Übertritt des Eiters von der einen Kieferseite nach der anderen zu verhindern vermag, und die Eiterherde in der Regel streng halbseitig bleiben.

Bei den seitlichen Schneidezähnen des Oberkiefers kommt es öfters zum Durchbruch nach der Gaumenseite; es wölbt sich dann die harte und derbe Gaumenschleimhaut langsam und fast gleichmäßig halbkugelig vor, wobei die Rugae der Schleimhaut verstreichen. Da Schleimhaut und Periost hier zu einer sehr dicken Membran verschmolzen sind, kann sich der Eiter nicht submukös ansammeln, sondern bleibt subperiostal und drängt zuweilen das Periost so weit vom Gaumen ab, daß der Knochen in größerer Ausdehnung nekrotisch wird. Darum nehmen diese subperiostalen Gaumenabszesse eine ganz besondere Stellung ein und verlangen eine sorgfältige Beobachtung und Behandlung, die im wesentlichen in breiter Spaltung des Abszesses mit nachfolgender fortgesetzter Jodoformgazetamponade besteht. Bemerkenswert ist hierbei, daß sich nach scheinbarer Ausheilung sehr leicht ein Rezidiv einstellt, weswegen

entweder der Zahn oder wenigstens die schuldige Wurzelspitze entfernt werden muß.

Beim oberen Eckzahn verbreitet sich die Eiterung stets auf die Vorderfläche des Alveolarfortsatzes, weil hier, wie auch bei den meisten übrigen Zähnen im Oberkiefer, der Weg von der Wurzelhaut nach dem äußeren Kieferperiost sehr kurz ist und in vielen Fällen überhaupt die Alveole nicht geschlossen ist, sondern die Zahnwurzel teilweise ohne Knochenbedeckung direkt unter der Schleimhaut liegt, wovon man sich an mazerierten Schädeln leicht überzeugen kann. Hier kann sich natürlich der Eiter, ohne vorher einem besonderen Druck ausgesetzt gewesen zu sein, leicht auf das äußere Periost und die deckende Schleimhaut fortpflanzen. Die rasche Ausbreitung eines entzündlichen Ödems auf das untere Augenlid hat im Volksmunde dem Eckzahn den Namen des Augenzahnes eingetragen.



Abb. 189. Durchbruch des Eiters durch die Wange in der Gegend des Jochbeins, infolge von Periostitis des I. oberen Bikuspis.

Bei den mehrwurzeligen Zähnen des Oberkiefers kommt es von der palatinalen Wurzel aus sehr leicht zu Gaumenabszessen, weil bei stärkerer Spreizung die palatinalen Wurzeln sehr nahe an das Periost des harten Gaumens rücken, so daß eine von ihnen ausgehende Eiterung natürlich viel leichter den Gaumen als die bukkale Fläche des Kiefers erreichen muß.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei den hinteren Oberzähnen vom zweiten Bikuspis bis zum dritten Molaren die bukkalen Wurzeln oft dicht bis an den Boden der Kieferhöhle reichen, ihn gelegentlich kammartig vorwölben oder gar durch ihn durchstoßen, so daß zwischen Kieferhöhlenschleimhaut und Zahnwurzel keine knöcherne Scheidewand sich mehr befindet. Es können daher Eiterungsprozesse, die von diesen Wurzelspitzen ausgehen, direkt in die Kieferhöhle durchbrechen und hier zu einem akuten dentalen Kieferhöhlenempyem führen.

Von oberen Weisheitszähnen können auch Eiterdurchbrüche nach der Hinterfläche des Oberkieferbeines, der Tuberositas maxillaris, erfolgen.

Was die Zähne des Unterkiefers anbelangt, so gehen die Eiterungen der sechs Frontzähnen und Biskuspidaten fast ausnahmslos nach außen, weil die stark verdickte und derbe Kortikalis der lingualen Kieferfläche dem Eiterdurchbruch ein bedeutendes Hindernis entgegengesetzt. Bei den Molaren kommt es zuweilen vor, daß der Eiter auch zungenwärts durchbricht und sich nach dem Mund-

boden zu senkt, wo er die Schleimhaut zu ödematöser Schwellung bringt und eine Zellgewebsentzündung am Mundboden veranlaßt (Angina Ludowici). Diese Fälle sind aber ziemlich selten, soweit sie durch eine Periodontitis apicalis veranlaßt werden. Häufiger kommt sie zur Beobachtung, wo bei erschwertem Durchbruch des Weisheitszahnes es zu einer akuten Periodontitis marginalis mit Periostitis der bukkalen und lingualen Kieferfläche zugleich gekommen ist. Es entsteht dann zuweilen eine Phlegmone, die nicht nur zu entzündlicher



Abb. 190. Ausstrichpräparat von einer gangränös zerfallenen Pulpa. Färbung nach GRAM. Vergr. 814fach.

Kieferklemme, sondern auch zu Schwellung der Gaumenbögen und zu anginösen Erscheinungen führt.

In einer Anzahl von Fällen bricht der Zahnabszeß nicht durch die Schleimhaut durch, sondern schreitet nach den deckenden Weichteilen vor, wobei das Unterhautzellgewebe und die äußere Haut in Mitleidenschaft gezogen und durchbrochen wird. Am häufigsten entstehen derartige Hautdurchbrüche in der Kinngegend und am Unterkieferwinkel, indem sich hier der Eiter an der Außenfläche des Kieferkörpers nach unten senkt. Das subkutane Zellgewebe infiltriert sich, die Haut wird gespannt, spiegelnd und erweicht allmählich an der Stelle, wo ein Durchbruch sich vorbereitet. Vornehmlich sind es die unteren

Schneidezähne und die unteren Molaren, von denen aus ein solcher Senkungsabszeß entsteht.

Kinnfisteln entstehen meistens dann, wenn durch irgend ein Trauma wie Schlag, Stoß oder Fall auf die Zähne das Gefäß und Nervbündel am Foramen apicale abgerissen oder verletzt worden und hinterher eine Gangrän der Pulpa eingetreten ist. Ob die Mikroorganismen, die die Zersetzung der Pulpa bewirken, auf dem Blutwege in die Pulpakammer hineingelangen oder etwa durch

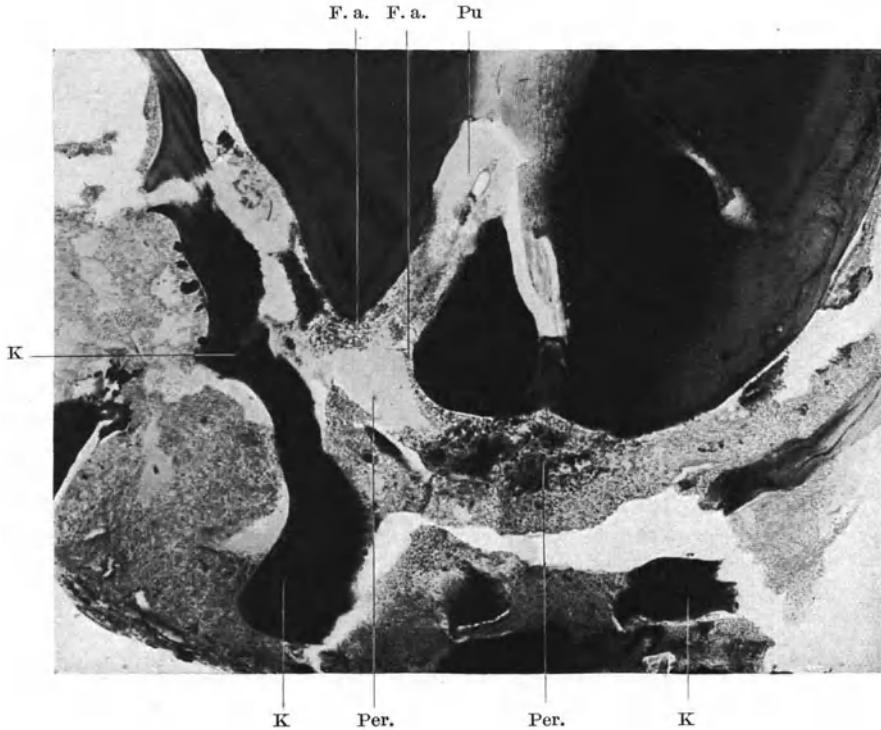


Abb. 191. Übergang der Periodontitis in Ostitis und Periostitis des Alveolarfortsatzes. Pu Pulpa, gangränös zerfallen. Per. Periodontium in eitrigem und jauchigem Zerfall befindlich; K Knochen, in dessen Markräume Eiter und Jauche aus dem Periodontium eingedrungen ist; F. a. Foramen apicale. Vergr. 35 fach.

vorhandene Sprünge im Schmelz die Dentinoberfläche erreichen und dann auf dem Wege der Dentinkanälchen in die Pulpakammer einwandern, ist eine noch ungelöste Frage; Wangenfisteln dagegen, die von den unteren Molaren oder Prämolaren ausgehen, entstehen nur infolge von Karies.

Viel seltener entstehen Durchbrüche des Eiters nach der äußeren Haut von Zähnen des Oberkiefers aus.

Da man hier von Senkungsabszessen nicht reden kann, der Eiter sogar der Schwerkraft entgegengesetzt nach aufwärts steigt, muß man wohl für die Entstehung dieser Hautabszesse die Kontraktionen der Wangenmuskeln zur Erklärung heranziehen. In Abb. 189 ist ein solcher Fall dargestellt. Die Sonde ist hier durch die Alveole des schuldigen ersten oberen Prämolaren nach oben durch die Perforationsöffnung durchgeführt.

In ganz seltenen Fällen können sich solche von wurzelkranken Zähnen ausgehende Abszesse noch weiter senken und am Halse, in der Supraklavikulargrube oder in der Sternalgegend zum Vorschein kommen.

Glücklicherweise sind im allgemeinen üble Ausgänge der Periostitis alveolaris sehr selten. Immerhin mahnt eine genügend große Reihe von Todesfällen, die durch Septikämie infolge von Periodontitis acuta eingetreten sind, zur Vorsicht.

In ganz schweren Fällen kann auch eine Periodontitis apicalis purulenta zum jauchigen Zerfall des Periodontiums und zu einer jauchigen Ostitis und Periostitis führen, wenn bei Behandlung eines Zahnes mit gangränös zerfallener Pulpa der stark infektiöse Inhalt der Pulpakammer, der nicht bloß virulente

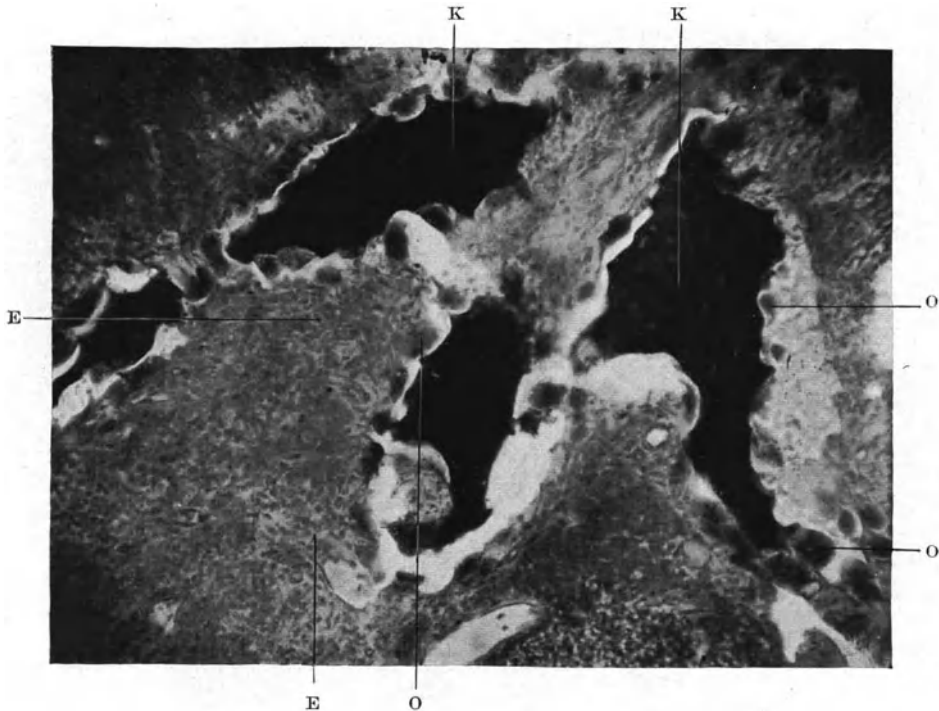


Abb. 192. Beginnende Knochennekrose beim Übergang der Periodontitis gangraenosa in Ostitis und Periostitis putrida. K Absterbende Knochenbälkchen; O absterbende Osteoklasten; E Übergang des Eiters in Jauche. Vergr. 122fach.

Mikroorganismen, sondern auch Toxine und Ptomaine in reichlicher Menge enthält, durch das Foramen apicale durchgestoßen wird. In diesem Falle tritt äußerst akut und heftig eine starke Periodontitis und Ostitis ein, die in kurzer Zeit zur jauchigen Nekrose des betreffenden Knochenabschnitts führt, so daß die Osteoklasten, die gleich mit Beginn der Knochenentzündung zum Abbau der bedrohten Knochenbälkchen auftreten, durch den verjauchenden Eiter sehr schnell zum Absterben gebracht werden. Abb. 190 zeigt ein Ausstrichpräparat einer solchen gangränös zerfallenen Pulpa, deren septisches Material, wenn es durch das Foramen apicale durchgestoßen wird, eine derartige jauchige Periodontitis und Ostitis erzeugt, wie in Abb. 191 dargestellt ist. Abb. 192 zeigt bei starker Vergrößerung, wie nicht nur die Osteoklasten und Knochenbälkchen in diesem Fall schnell nekrotisch geworden sind, sondern selbst die Eiterkörperchen ihre Konturen und ihre Färbbarkeit eingebüßt haben. Das sind immerhin seltene Fälle, kommen aber noch häufig genug vor und können oft zu langwierigen Knocheitern führen, die nicht nur Monate, sondern manchmal jahrelang



zu immer neuen chirurgischen Eingriffen nötigen. Man bezeichnet diesen Zustand als chronische Osteomyelitis der Kiefer. Beim Unterkiefer kriecht der Prozeß häufig von dem horizontalen Ast auch auf die aufsteigenden Kieferäste über.

Die akute marginale Wurzelhautentzündung kommt verhältnismäßig viel seltener vor als die eben beschriebene apikale. Sie kommt meistens

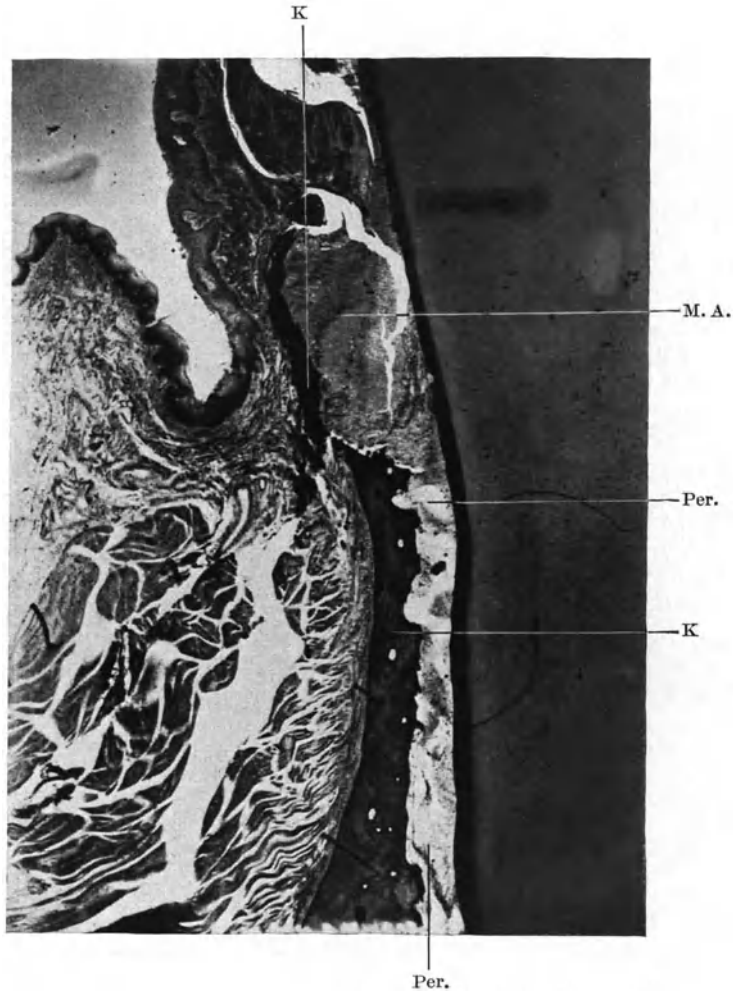


Abb. 193. Marginaler Zahnabszeß bei M. A. K Knochen; Per. Periodontium. Vergr. 22 fach.

zustande durch Infektion nach irgendeinem Trauma, das die Zahnfleischtasche den Epithelansatz und das Ligamentum circulare trifft, und das den Entzündungserregern den Zugang zu den Randteilen des Periodontiums eröffnet. Je nach der Ursache und dem Hinzutreten neuer Reize dauert diese Entzündung kürzere oder längere Zeit und führt öfters auch zur Bildung eines marginalen Abszesses, wie ein solcher in Abb. 193 dargestellt ist. Auch hier sieht man deutlich ähnliche Resorptionslücken am Knochen, wie sie oben beim Übergang der apikalen Wurzelhautentzündung in Knochenentzündung dargestellt ist.

### III. Periodontitis chronica.

Die Einteilung der chronischen Wurzelhautentzündung schließt sich an die der akuten an, indem wir auch hier eine apikale und eine marginale Form auseinander halten können. Hierbei ist aber zu bemerken, daß diese beiden chronischen Formen stets von einer Erkrankung des Alveolarfortsatzes begleitet sind, ja daß letztere sogar die Hauptrolle spielt.

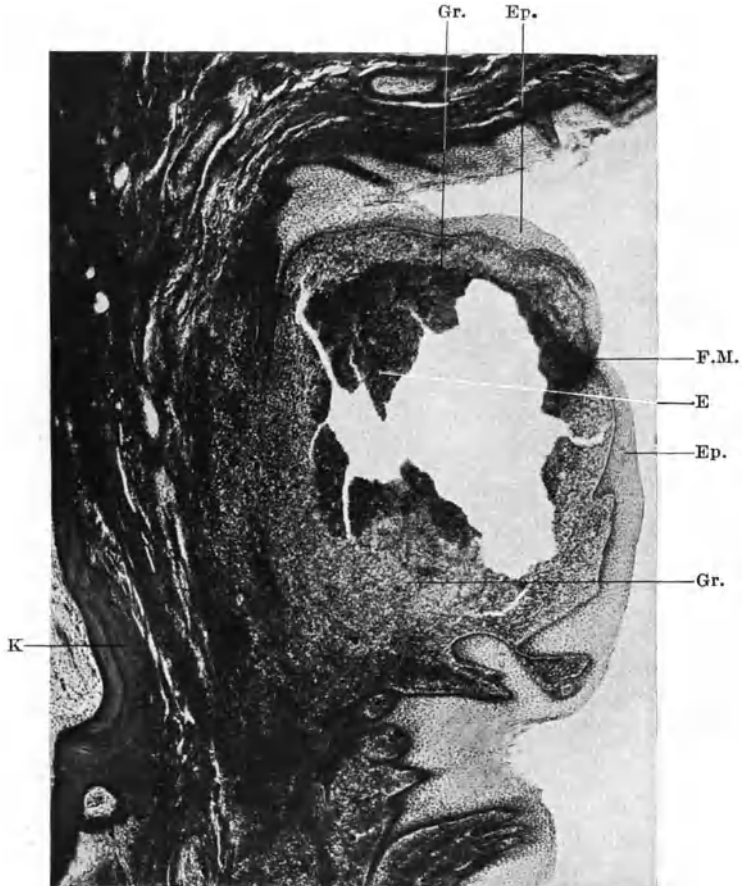


Abb. 194. Fistelmündung bei chronischem Alveolarabszeß auf einer knopfförmigen, von Epithel überzogenen Wucherung von Granulationsgewebe sitzend. F.M. Fistelmündung; E Eiter; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel; K Knochen. Vergr. 35fach.

#### a) Periodontitis chronica apicalis purulenta. (Chronischer Alveolarabszeß.)

Diese Form der Periodontitis beziehungsweise Periostitis alveolaris bildet sich, nachdem die akute Periodontitis apicalis zum Abszeß geführt hat. Mag der Abszeß seinen Durchbruch durch die Schleimhaut oder durch die äußere Hautdecke genommen haben, immer bleibt, falls der schuldige Zahn nicht ausgezogen oder die Ursache, welche den akuten Eiterungsprozeß veranlaßt hat, nicht anderweitig beseitigt worden ist, ein chronischer Alveolarabszeß zurück, dessen

auffallendstes Symptom in einer Fistel besteht. Neben der Fistelbildung haben wir aber auch noch zweitens Veränderungen am Knochen und drittens Veränderungen an der Wurzelspitze zu berücksichtigen.

### 1. Fisteln.

Bei diesen von einem chronischen Alveolarabszeß ausgehenden Fisteln handelt es sich stets um wahre Knochenfisteln. Man versteht darunter äußere Ausflußöffnungen, durch welche Eiter oder ein eiterähnliches Sekret zur Entleerung gelangt, das als Produkt einer fortbestehenden Entzündung des Periostes oder des Knochenmarkes hervorgebracht wird.

Bei den von den Zähnen ausgehenden Fisteln ist der konstante Entzündungsherd die Wurzelspitze und daher die ganze Affektion eine intraalveoläre, ein Prozeß im Fundus alveolaris.

Gewöhnlich bildet sich nur ein Fistelgang, doch kommt es zuweilen vor, daß der Eiter vom Fundus alveolaris aus mehrere Wege einschlägt und sich mehrere Fistelöffnungen bilden. In der Regel sind es die spontanen oder künstlichen Durchbruchöffnungen vorangegangener akut aufgetretener Abszesse.

Je nach der Stelle, wo die Ausflußöffnung zutage tritt, unterscheidet man zwei Hauptgruppen:

1. Zahnfleischfisteln und
2. Hautfisteln.

Die Öffnungen der Zahnfleischfisteln machen sich oft kaum bemerkbar, wenn sie sich im Niveau des Zahnfleisches halten. Da kann man sie in der Regel nur sichtbar machen, wenn man einen Druck auf das Zahnfleisch des erkrankten Zahnes ausübt. Der mit dem Druck beginnende Aufluß von meist dünnflüssigem Eiter macht dann auf die vorhandene feine Fistelöffnung aufmerksam. In vielen Fällen aber sitzt die Fistelöffnung auf einer hirsekorn- bis erbsengroßen Anschwellung, die aus schwammigem, leicht blutendem Granulationsgewebe besteht. (Siehe Abb. 194.)

Der sich entleerende Eiter ist meist völlig geruchlos und wird vom Patienten nur dann bemerkt, wenn eine lebhaftere Entzündung mit vermehrter Eiterbildung sich einstellt, was in der Regel auf eine Erkältung zurückgeführt wird.

Zuweilen hört die Eiterbildung vollkommen auf, und die Fistel schließt sich für längere Zeit. Da plötzlich, gelegentlich einer Erkältung, spürt der Patient eine stärkere Spannung und leichte Schmerzen, die Schleimhaut rötet sich, und es erscheint von neuem ein kleines, erbsengroßes, mit Eiter gefülltes Bläschen, welches bei stärkerer Spannung spontan entleert wird. Ob hier wirklich die Erkältung, sei es infolge einer Durchnässung oder durch Zugluft als die Ursache dieser Verschlimmerung anzusehen ist, ist dabei nicht mit Sicherheit festzustellen, wird aber so häufig von den Patienten angeführt, daß ein ursächlicher Zusammenhang nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Man darf jedoch annehmen, daß auch unabhängig von Erkältung diese Exazerbation eben dann eintritt, wenn die infektiösen Eitermassen im Wurzelkanal oder an der Wurzelspitze und im Fundus alveolaris sich wieder so vermehrt haben, daß sie, abgesehen von allen zufälligen Einflüssen, abermals imstande sind, einen perioestitischen herbeizuführen.

Bemerkenswert ist, daß die Zahnwurzel selbst sich während der Verschärfung des periostalen Prozesses gewöhnlich vollkommen ruhig verhält und unempfindlich bleibt. Ich erkläre mir das so, daß die Eiterung sich in der weiteren infizierten Umgebung der Wurzelspitze, also im Knochen beziehungsweise dem Fundus alveolaris abspielt, die Wurzelspitze selbst aber, weil das Perizementum

durch den ersten akuten periapikalen Entzündungsprozeß zerstört worden ist, durch diesen Nachschub der Entzündung nicht mehr besonders alteriert wird und der Zahn daher auch keine weiteren Schmerzen verursacht.

Dort, wo ein chronischer Alveolarabszeß besteht, zeigt der Knochen immer eine mehr oder weniger deutliche Anschwellung, die man leicht beobachten kann, wenn man den betreffenden Teil des Alveolarfortsatzes mit dem entsprechenden der gesunden Seite vergleicht. Manchmal lassen sich die Anschwellungen durch einen kräftigen Druck eindrücken und sind stets etwas empfindlich. Bei Nachschüben der Entzündung wird die Schwellung etwas weicher und schmerzhafter.

War der akute Alveolarabszeß nach der äußeren Haut durchgebrochen, so bleibt eine sog. Zahnfistel zurück, die am häufigsten in der Gegend des Kinns und am Kieferwinkel, seltener in der Gegend des Foramen mentale und noch seltener in der Oberkiefergegend angetroffen wird. Solche nach spontanem Durchbruch entstandene Hautfisteln zeigen gewöhnlich eine etwa hanfkorn-große Öffnung, um welche die Kutis ringsherum trichterförmig oder nur an einem Teil des Umfanges halbmondförmig eingezogen ist.

Die eingeführte Sonde geht meist unmittelbar zur Alveole des kranken Zahnes und stößt auf eine rauhe Fläche. Manchmal aber gelingt es schwer oder gar nicht, die innere Ausmündung der Fistel zu finden, weil der Fistelgang auch gewunden verlaufen kann. In selteneren Fällen befindet sich die äußere Fistelöffnung weit entfernt von dem kranken Zahn. Hier führt aber meist ein fibröser Strang von der äußeren zur inneren Öffnung, der abtastbar ist.

Nach PARTSCH kann eine Zahnfistel aber noch auf eine andere Weise als die oben beschriebene zustande kommen, nämlich durch eine chronische Periodontitis und Periostitis mit akuten Nachschüben, wenn eine eitrige Infektion an einem bereits chronisch veränderten Periodontium und Periost auftritt. In größeren Zwischenpausen innerhalb von Wochen oder Monaten wiederholen sich die Nachschübe, die vorübergehend immer wieder eine Rückbildung erfahren können. Allmählich aber zieht sich der Entzündungsprozeß über den Knochen hinaus weiter in die Weichteile, bis endlich bei einem neuen Nachschub die Haut erreicht wird. Da die Umgebung des Entzündungsherdens durch die langsame Entwicklung desselben bereits verdickt und verändert ist, bleibt in diesen Fällen die breite diffuse Infiltration des subkutanen Gewebes, das pralle Ödem, die flammende Röte der Haut und der spiegelnde Glanz derselben aus, und es sammeln sich die Entzündungsprodukte in mehr umschriebener Form unter der Haut, indem sie dieselbe gleichsam taschenförmig abheben, wodurch ein schlaffer Abszeß zustande kommt, der gelegentlich von selbst durchbricht, ohne viel Eiter, sondern nur dünneres, blutig gefärbtes Sekret zu entleeren. Spaltet man diesen schlaffen Abszeß, so erweist sich seine Hauptmasse als aus schlaffem Granulationsgewebe bestehend, welchem nur dünnes Sekret und verhältnismäßig wenig Eiter beigemischt sind. Zuweilen lassen sich zahlreiche Kugeln, die aus Leptothrixmassen bestehen, in diesem Eiter nachweisen. Ein feiner Fistelgang, durch derbes Granulationsgewebe abgegrenzt, führt kanal-förmig bis an den Zahn heran, der der Ausgangspunkt des Entzündungsprozesses gewesen ist. Aber es ist nur selten möglich, bei dem meist gewundenen Verlauf des Fistelganges mit der Sonde bis zur schuldigen Zahnwurzel vorzudringen, und ebenfalls nur selten kann man nach Ausziehen der Wurzel vom Fistel-gange aus den unmittelbaren Zusammenhang der Fistelmündung mit der Alveole nachweisen. Nur in den Fällen, in denen bereits durch das Granulations-gewebe eine größere Lücke im Knochen entstanden ist, gelingt es, vom Fistel-gang aus direkt die Zahnwurzel zu fühlen und mit der Sonde zu bewegen.

## 2. Veränderungen am Knochen.

Unter dem Einflusse des Reizes, welchen mit chronischer Wurzelhautentzündung behaftete Zahnwurzeln auf den Knochen ausüben, kommt es einerseits zur Resorption von Knochengewebe, andererseits aber auch zu Knochenneubildung.

Die Resorption von Knochengewebe geht in derselben Weise vor sich, wie oben beim Übergang der Periodontitis acuta in Periostitis gezeigt wurde, indem



Abb. 195. Knochenabbau bei Periodontitis apicalis bei a. Vergr.  $15\frac{1}{2}$ fach.

auch hier der Abbau der Knochensubstanz durch Riesenzellen sog. Osteoklasten besorgt wird (s. Abb. 182 und 186 bis 188).

Während es aber bei der akuten Form mehr den Anschein hat, als ob die zahlreichen Osteoklasten plötzlich auftreten, um von dem Knochenmaterial noch zu retten, was zu retten ist, bevor es durch die eitrige Infiltration nekrotisch und unbrauchbar wird, kommt bei der chronischen Periodontitis diese Resorption ganz allmählich zustande, wahrscheinlich infolge der Veränderung des normalen physiologischen Reizzustandes, den sonst ein gesunder Zahn beim Kauakt auf die Alveole ausübt (s. Abb. 195).

Wird infolge der akuten Wurzelhautentzündung eine Arrosion in größerer Ausdehnung um die Wurzelspitze herum erzeugt, so werden dadurch zweifellos

die Druckverhältnisse verändert, die ursprünglich zwischen der unveränderten Zahnwurzel und dem Knochen bestanden haben, und wir sehen als Ergebnis dieser Veränderung beim Übergang der akuten in eine chronische Wurzelhautentzündung eine Resorption von Knochengewebe eintreten in gleicher Weise wie bei Veränderung der Druckverhältnisse bei der Resorption von Milchzähnen während des Zahnwechsels.



Abb. 196. Knochenumbau am Alveolarfortsatz bei Periodontitis apicalis in der Umgebung einer Zementexostose. Z Zementexostose an der Zementschicht der Zahnwurzel; K und K<sub>1</sub> in Umbau befindlicher Knochen. Vergr. 35fach.

Daß aber auch eine Knochenneubildung zustande kommt, davon kann man sich am deutlichsten überzeugen durch die Tatsache, daß sehr oft Wurzeln, besonders von den unteren ersten Molaren, ganz flach mit freiliegender Wurzelspitze außerhalb der Alveole horizontal auf dem Zahnfleisch festgewachsen liegen. Entfernt man solche Wurzeln, was übrigens nicht so leicht ist, wie man beim ersten Anblick denken sollte, da sie durch sehr derbe Bindegewebsstränge mit dem Zahnfleisch verwachsen sind, so können wir uns überzeugen, daß die Alveolarhöhle ganz verschwunden und mit solider Knochensubstanz ausgefüllt ist.

Die Resorption von Knochensubstanz einerseits wie die Apposition und Neubildung von Knochengewebe andererseits, die sich in der Alveole beziehungsweise

dem Alveolarfortsatz vollziehen, führen sehr oft dazu, daß die Wurzeln von Zähnen mit nekrotischen Pulpen zur Seite geschoben und aus dem Kiefer gewissermaßen herausgedrängt werden, so daß deren Spitzen zuweilen an der Fistelöffnung zum Vorschein kommen. Man kann hierin wohl mit Recht eine Art von Selbsthilfe des Organismus sehen, der sich von den toten Fremdkörpern zu befreien sucht. Solche Wurzeln sind gewöhnlich von grauen oder bräunlichen Massen bedeckt, die aus Kalkniederschlägen bestehen. Beim kindlichen Organismus, wo ja alle Lebensvorgänge viel energischer von statten gehen, läßt sich dieser Ausstoßungsvorgang am allerbesten beobachten, und zwar in allen Stadien vom einfachsten Durchtritt der Wurzelspitze durch die Fistel-

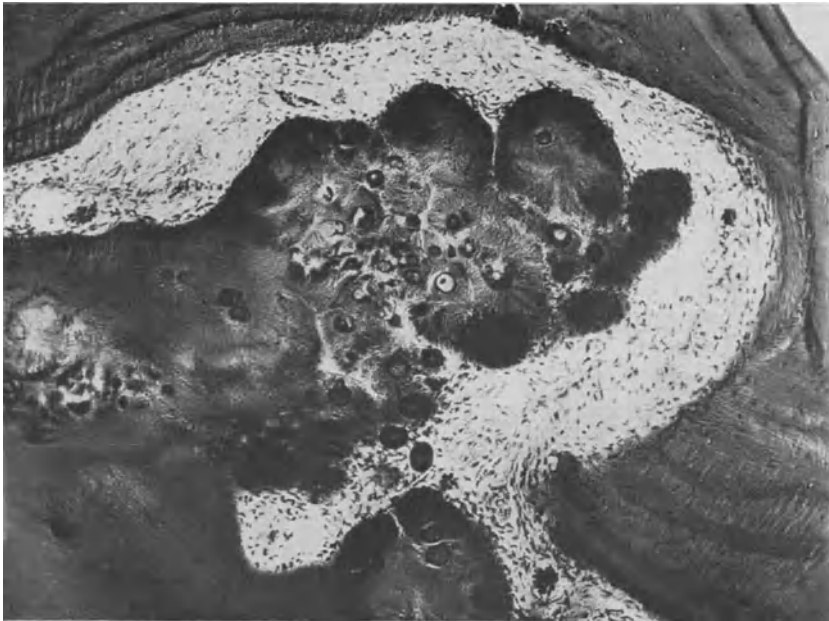


Abb. 197. Stelle Z aus Abb. 196. Vergr. 122fach.

öffnung bis zur völligen Entblößung der ganzen Wurzeloberfläche. Dieser Ausstoßungsprozeß ist zuweilen so stark, daß die Wurzelspitze bis zur Umschlagstelle der Lippen und Wangenschleimhaut vorgeschoben wird und hier tiefe Dekubitalgeschwüre hervorruft.

Bei dieser Ausstoßung der Milchzahnwurzeln durch Resorption und Apposition von Knochensubstanz kommt allerdings ein weiteres mechanisches Moment in Betracht, nämlich der Druck des nachrückenden Ersatzzahnes, der die Reste pulpaloser Milchzähne einfach zur Seite schiebt. Daß aber der erste Faktor eine sehr bedeutende Rolle mitspielt, beweist der Umstand, daß die beschriebene Ausstoßung sehr oft schon in einem Alter zur Beobachtung kommt, wo von einem Druck des nachrückenden Ersatzzahnes noch keine Rede sein kann.

Wie GOTTLIEB in seiner Arbeit über die Biologie des Zementes gezeigt hat, ist zur Knochenneubildung am Alveolarfortsatz immer ein Reiz notwendig, der von der Zahnwurzel selbst ausgehen muß. Am stärksten ist dieser Reiz bei der Entwicklung des Zahnes. Ist der Zahn einschließlich der Wurzel vollständig ausgebildet, dann muß der Reiz von der Zementumhüllung der Zahn-

wurzel ausgehen. In Abb. 196 bis 199 ist dieser Knochenumbau am Alveolarfortsatz dargestellt, der sich in der Umgebung einer Zementwucherung an der Zahnwurzel abspielt. Das Präparat stammt von einem Zahn mit Pulpitis chronica ulcerosa. Die Knochenbälkchen sind bei der Exaktion des Zahnes infolge von Zementexostose mitherausgebrochen und an der Zahnwurzel hängen geblieben. Im Übersichtsbild 196 sehen wir bei Z die Zementexostose im



Abb. 198. Knochenumbau bei Periodontitis apicalis in der Umgebung einer Zementexostose. Z Zementexostose; K und K<sub>1</sub> im Umbau befindlicher Alveolarknochen. Vergr. 122fach.

Zusammenhang mit der Zementschicht der Zahnwurzel und in Abb. 197 die Zementexostose mit dem in Abbau befindlichen Knochenteil bei stärkerer Vergrößerung. In Abb. 198 ist eine andere Stelle aus derselben Gegend des Präparates dargestellt, an welcher eine eigenartige Aufspaltung und Auffassung des Knochens ins Auge fällt. Abb. 199 zeigt dieselbe Stelle bei stärkerer Vergrößerung, der größte Teil der Knochenzellen ist hier zugrunde gegangen. In der Umgebung der Zementexostose ist an der abgekehrten Seite der betreffenden Knochenbälkchen eine Knochenapposition zu sehen. Durch stärkere Färbung erweisen sich diese Knochenschichten als neugebildete und in Neubildung begriffene.



### 3. Veränderungen an der Zahnwurzelspitze.

Die durch den akuten Entzündungsprozeß bedingte eitrige Einschmelzung des apikalen Teiles der Wurzelhaut mit Entblößung der Wurzelspitze hat stets eine partielle Nekrose derselben zur Folge. Dieser nekrotische Teil wird, solange er vom Eiter umspült ist, durch diesen und die darin enthaltenen Mikroorganismen angefressen, wodurch die Wurzelspitze ein außerordentlich rauhes, gezacktes Aussehen bekommt. Die Arrosion befällt nicht nur die



Abb. 199. Stelle K<sub>1</sub> aus Abb. 198. Vergr. 360fach.

Zementumhüllung der Zahnwurzel, sondern dringt auch mehr oder weniger tief in das Zahnbein ein.

Ich hebe hier ganz besonders den Unterschied hervor zwischen Arrosion und Resorption. Den Ausdruck Resorption sollte man bei Auflösung von Knochen oder Zahnschubstanz nur für die Fälle gebrauchen, wo durch die Tätigkeit der sog. Osteoklasten das Baumaterial abgetragen und in die Blutbahn zurückgeführt wird, um an einem anderen Platz wieder verwendet zu werden. Die Resorption kann deswegen auch nur am lebenden Knochen beziehungsweise an lebender Zahnschubstanz vollzogen werden. Sie erfolgt in rundlichen Dellen

und Lakunen, in denen die großen vielkernigen Osteoklasten liegen, wie man sehr schön bei der Resorption der Milchzähne und der sie umgebenden Alveolarpartie beobachten kann.

Die Arrosion dagegen, wie sie an den von Periodontium entblößten nekrotischen Zahnwurzeln in Erscheinung tritt, erfolgt in ganz anderer Weise. Hier sieht man keine Spur von Osteoklasten beziehungsweise Odontoklasten, hier



Abb. 200. Resorptionsvorgänge an der Wurzelspitze eines bleibenden Zahnes bei entzündeter Pulpa. R Resorptionslücken. Vergr. 35fach.

frißt einfach der umspülende Eiter mit den in ihm enthaltenen Bakterien die Zahnwurzeln an.

Der Unterschied zwischen Resorption und Arrosion läßt sich am besten an Milchzähnen während des Zahnwechsels beobachten. Solange die Pulpa lebt, geht die Resorption an den Milchzahnwurzeln ungestört vor sich und hört gewöhnlich erst auf, wenn auch ein großer Teil des Kronendentins resorbiert ist, so daß fast nur die Schmelzkappe übrig bleibt. Sobald aber die Pulpa abgestorben ist, hört die Resorption sofort auf, die Odontoklasten verschwinden und was in diesem Moment von Zahnwurzelsubstanz noch übrig ist, wird durch Eiterung nach außen geschafft.

Zuweilen beobachtet man auch an bleibenden Zähnen ähnliche Resorptionsvorgänge wie an Milchzähnen (s. Abb. 200 und 201). Meistens handelt es sich in solchen Fällen um Zähne, deren Pulpa entzündet ist. Im allgemeinen kommt aber diese Resorption an bleibenden Zähnen nur selten zur Beobachtung, während Annagung an den Zahnwurzeln bleibender Zähne mit abgestorbenen Pulpen auffallend häufig gesehen wird. In den Fällen, wo schon vorher bei noch lebender Pulpa eine Resorption aufgetreten ist, wird nach Nekrose der Pulpa und Vereiterung des periapikalen Bindegewebes die Arrosion noch

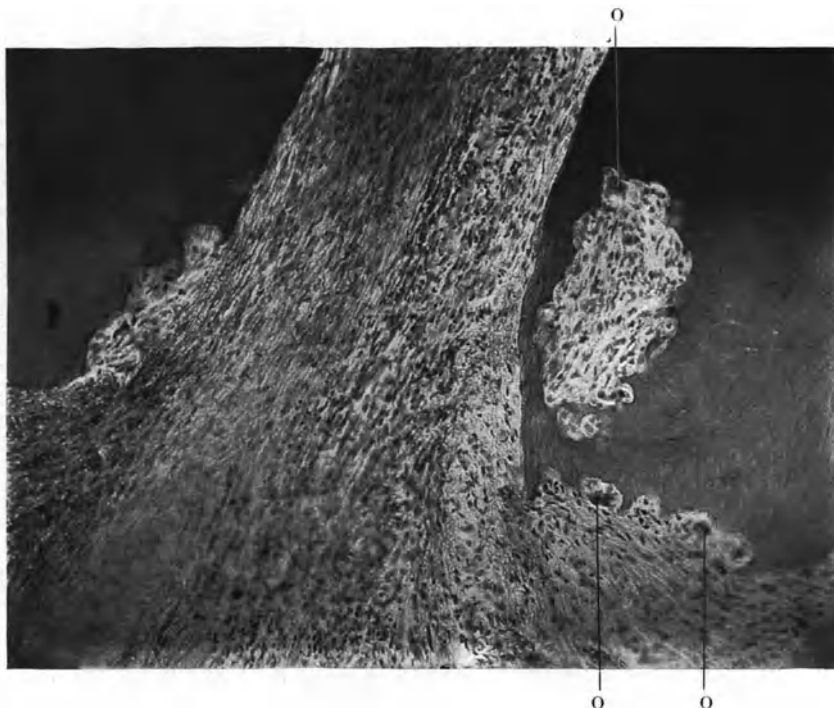


Abb. 201. Stelle R aus Abb. 200 von einem anderen Schnitt desselben Objektes. O Osteoklasten in den Resorptionslücken. Vergr. 122 fach.

leichter und schneller einsetzen und in kurzer Zeit zu größeren Substanzverlusten an der Wurzelspitze führen. In Abb. 200 sieht man einen Resorptionsvorgang an der Wurzelspitze eines bleibenden Zahnes mit entzündeter Pulpa. Die Resorptionsstelle r ist in Abb. 201 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Wir sehen hier sehr deutlich die Lakunen mit den Odontoklasten, welche die Zement- und Dentinsubstanz abbauen. In Abb. 202 dagegen ist die Pulpa durch Gangrän zugrunde gegangen, das periapikale Gewebe ebenfalls, und die Odontoklasten sind verschwunden. An der Wurzelspitze hat die Arrosion durch den sie umpülenden Eiter eingesetzt.

### b) Zementhyperplasie.

Mit Zementhyperplasie, gewöhnlich Zementhypertrophie genannt, bezeichnet man eine Apposition von neuen Zementschichten um die normale Zementumhüllung der Zahnwurzel, wodurch die ursprüngliche Form der Wurzel mehr oder weniger verändert wird. Diese Zementapposition geschieht meistens

schichtenweise, wobei die einzelnen Schichten entweder von verschiedener oder von gleicher Breite sind und bald eine annähernd konzentrische, bald eine wellenförmige Anordnung zeigen. Die Ausdehnung dieser Schichten ist sehr verschieden. Bald lagern sie sich nur an einem Teile des Umfangs der Zahnwurzel an, bald umgeben sie die Wurzel ringsum vollständig: bald beschränkt



Abb. 202. Jauchige Periodontitis bei akut jauchigem Zerfall der Pulpa. Arrosionen an der Wurzelspitze bei a. Vergr. 35 fach.

sich die Anlagerung nur auf den Spitzenteil, bald reicht sie von der Spitze bis über die Mitte der Wurzel.

In manchen Fällen ist die Zementapposition an der Wurzelspitze so hochgradig und in der Richtung nach dem Zahnhalse zu so scharf abgesetzt, daß die Extraktion eines solchen Zahnes auf die größten Schwierigkeiten stößt (vgl. Abb. 203).

Die Zementkörperchen, welche ähnlich wie die Knochenkörperchen eine längliche Form haben, sind derart angeordnet, daß ihre Längsachse quer auf dem Schichtungsradius liegt. Ihre feinen, langen und sehr zahlreichen Ausläufer sind auffallenderweise alle nach dem Periodontium zu gerichtet und



Abb. 203. Scharf abgesetzte Zementhypertrophie an den Wurzelspitzen. Natürl. Größe.

nur ganz ausnahmsweise sieht man einmal einen Ausläufer nach der Dentin-grenze zu abbiegen (s. Abb. 204 und 205).

Die Zementhyperplasie beobachtet man sowohl an scheinbar gesunden Zähnen als auch an solchen, die an Karies und ihren Folgezuständen, an Pulpitis

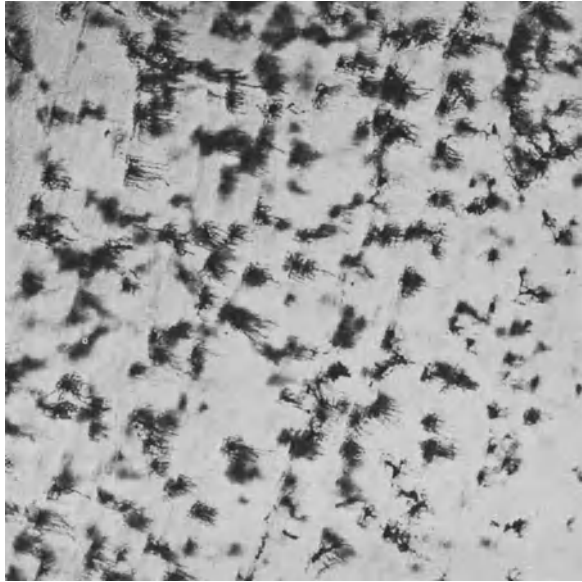


Abb. 204. Zementkörperchen in hyperplastischen Zementschichten. Vergr. 122 fach.



Abb. 205. Zementkörperchen. Vergr. 360 fach.

und Periodontitis, erkrankt sind. Sie kommt offenbar zustande durch einen chronischen Reizzustand des Periodontiums, in ähnlicher Weise wie eine Knochenverdickung oder Knochenexostose durch einen chronischen Reizzustand des Periostes entsteht.

An Wurzeln, die mit einer zystösen oder granulomatösen Wucherung an der Wurzelspitze behaftet sind, findet man die in das Granulom oder die Zahnwurzelzyste hineinragende Wurzelspitze mehr oder weniger arrodirt und dort, wo das Granulationsgewebe durch derbes Bindegewebe gegen den übrigen Wurzelteil abgegrenzt ist, die Zementhyperplasie wie mit einem Absatz beginnen.

In diesem Falle kann man die Zementbildung bloß auffassen als eine Reaktion des Periodontiums gegenüber dem Reiz, den das wachsende Granulom oder die Zahnwurzelzyste auf den benachbarten Teil desselben ausübt, ein Vorgang, der zu vergleichen ist mit der Entwicklung von Knochenkallositäten in der Umgebung von chronischen Geschwüren.

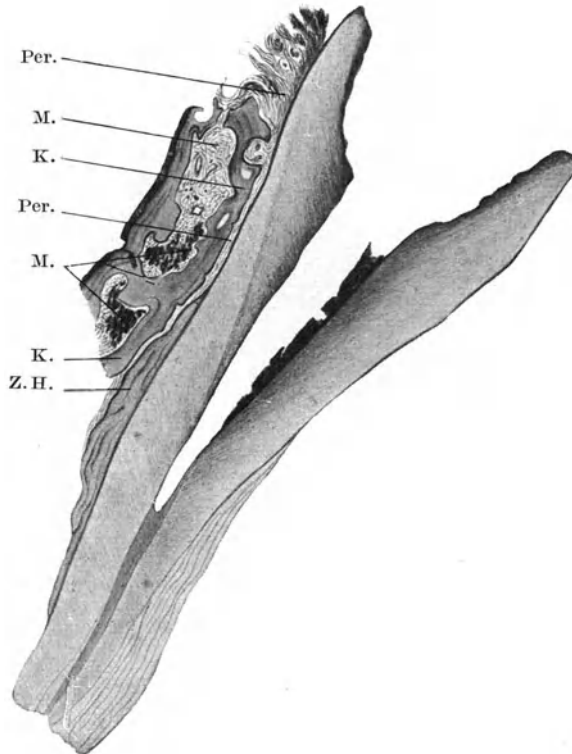


Abb. 206. Scheinbare Verwachsung der Zahnwurzel mit dem Knochen. Z.H. Zementhypertrophie; K. Knochen; Per. Periodontium; M. Markräume. Vergr. 7fach.

### c) Verwachsung zwischen Zahnwurzel und Knochen.

Zementhyperplasien höheren Grades geben häufig Veranlassung zu einer Verwachsung der Zahnwurzel mit dem Knochen. Aber diese Verwachsung ist immer nur eine scheinbare, selbst in den hochgradigsten Fällen, wo nach der Extraktion des Zahnes der herausgebrochene Knochenteil sich von der Zahnwurzel nicht trennen läßt. Die Zahnwurzel ist dann wie eingekeilt in die Alveole, indem durch den Reiz der Zementwucherung eine starke Knochenneubildung an der Innenwand der Alveole erfolgt und dadurch die Bindegewebszüge des Periodontiums sehr kurz und straff werden, so daß beim Ausziehen des Zahnes viel eher die Knochenbälkchen mit dem Zahn herausbrechen, als daß diese Bindegewebsfasern zerreißen (s. Abb. 206).

Die festeste Verbindung zwischen Zahnwurzel und Knochen kommt zustande, wenn die Zementwucherung als unregelmäßige höckerige Auflagerung erfolgt. Wir sehen oft, daß die Zementhyperplasie nicht in mehr oder weniger regelmäßigen Schichten um die ursprüngliche Zementschicht herum sich entwickelt, sondern daß sich zunächst im Periodontium freie Kugeln von Zementsubstanz bilden, die durch weiteres Wachstum sich erst sekundär mit der Zahnwurzel vereinigen, wodurch ganz merkwürdige höckerige Zementauswüchse (Zementexostosen) an der Zahnwurzel entstehen, wie aus Abb. 207 und 208 zu ersehen ist.

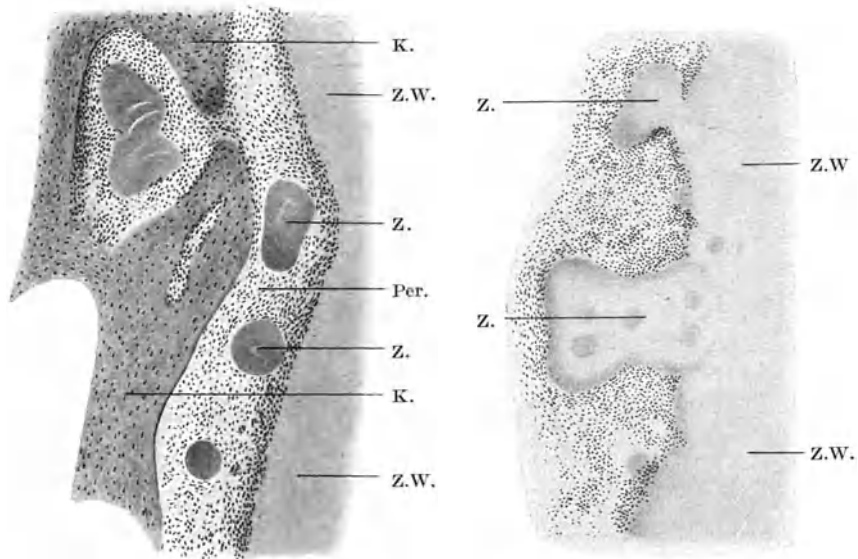


Abb. 207. Zementkugeln, frei im Periodontium entstehend. K. Knochen; Z. W. Zahnwurzel; Per. Periodontium. Z. Zementkugeln. Vergr. 62fach.

Abb. 208. Zementexostose an der Zahnwurzel. Z. W. Zahnwurzel; Z. Zementexostose. Vergr. 62fach.

Niemals sah ich solche Zementkugeln und Zementexostosen mit dem Alveolar-knochen verwachsen, also niemals in solchen Fällen eine Synostose zwischen Zement und Knochen. Selbst in einem solchen Fall, wie dem in Abb. 209 und 210 dargestellten, wo durch Zementhyperplasie an den approximalen Flächen zweier Molarenwurzeln das interradiäre Knochenseptum stark eingezwängt ist, so daß an einzelnen Stellen jede Spur von periodontalem Bindegewebe verschwunden ist, sehen wir keine Synostose zwischen Knochen und Zement, sondern nur eine feste Aneinanderpressung. Die Zementwucherung kann zuweilen so außerordentliche Ausmaße annehmen, daß das ganze interalveoläre Knochenseptum schwindet und zwei Nachbarzähne durch diese Zementhyperplasie vollständig miteinander verschmelzen und verwachsen. Ich besitze mehrere solche Objekte, wo bei der Extraktion des einen Zahnes der mit demselben fest verwachsene Nachbarzahn mit entfernt werden mußte (s. Abb. 5).

Eine wirklich knöcherne Verwachsung zwischen Zahnwurzel- und Alveolarwand beobachtete ich bis jetzt nur in drei Fällen. Erstens bei sehr rasch wachsenden bösartigen Gewächsen, zweitens bei reimplantierten Zähnen und drittens bei retinierten Zähnen, an deren Oberfläche (in der Tiefe des Knochens) mehr oder weniger tiefe Resorptionslücken entstanden waren.

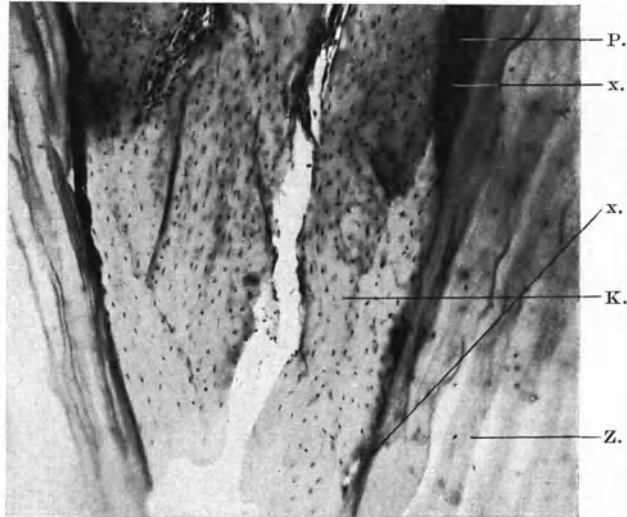


Abb. 209. Scheinbare Verwachsung von Knochen (K.) mit Zement (Z). Der Knochen erscheint wie eingekleimt zwischen den beiden Zahnwurzeln eines unteren Molaren. P. Periodontium. Vergr. 66fach.

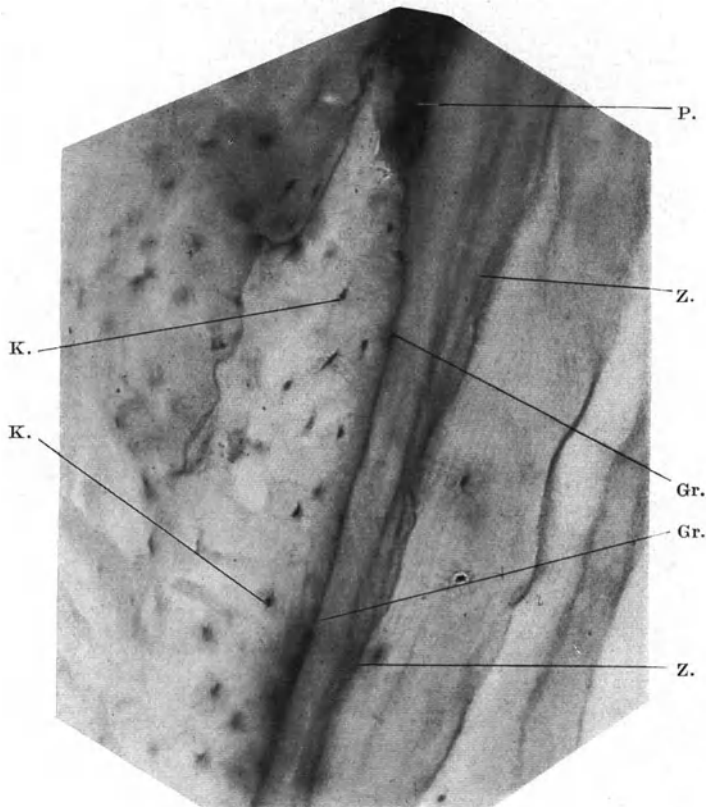


Abb. 210. Stelle  $\times$  aus Abb. 209. Gr. Grenzlinie zwischen Knochen und Zement, wo jede Spur von Periodontium verschwunden ist. P. Periodontium; K. Knochen; Z. Zement. Vergr. 192fach.



Bei bösartigen Gewächsen kommt eine Synostose zwischen Zahnbein und Knochen dann zustande, wenn durch das rasche Wachstum der Geschwulst gleichzeitig am Alveolarknochen und an der Zahnwurzel sehr starke Resorption auftritt. Dies beobachtete ich an einem oberen Molaren, dessen Wurzeln durch ein rapid wachsendes kleinzelliges Rundzellensarkom so stark zum Schwund gebracht worden sind, daß nicht nur die ganze Zementumhüllung verschwunden, sondern auch das Dentin so weit abgebaut ist, daß nur noch einzelne Inseln von

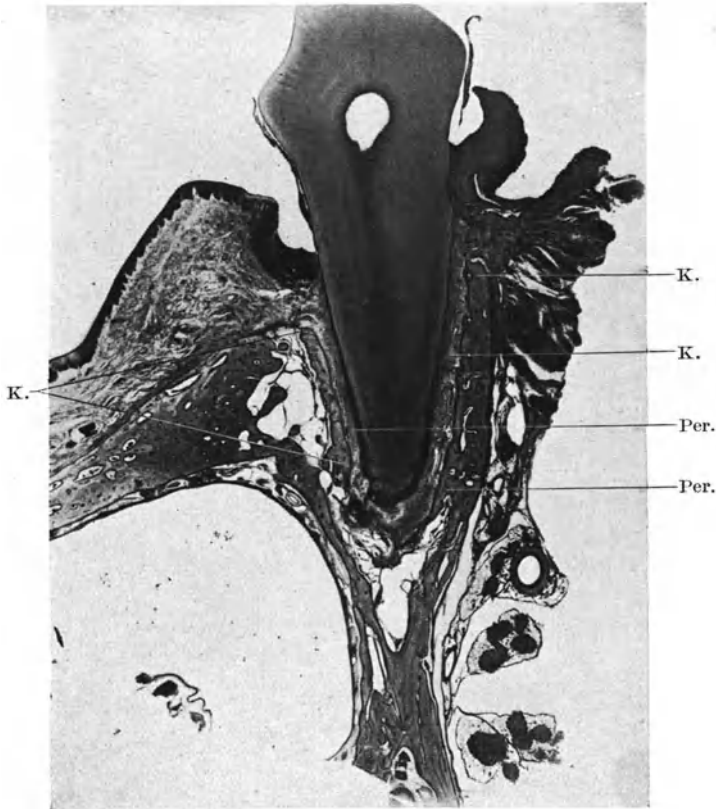


Abb. 211. Reimplantierter Hundezahn mit idealer Einheilung in die Alveole ohne Resorptionslücken an der Zahnwurzel. K. Knochen; Per. Periodontium. Vergr. 8 fach.

Dentin übrig blieben, die ringsherum von neugebildetem Knochengewebe fest umwachsen sind. Die Dentinreste sind dabei nur erkennbar bei starker Vergrößerung an den Dentinkanälen.

Sehr interessant ist die Synostose, die man zwischen Zahnwurzel und Alveolarknochen bei reimplantierten Zähnen beobachten kann. Vor Einführung der Injektionsanästhesie in die Zahnheilkunde, d. i. vor dem Jahre 1904, konnte man die Wurzelspitzenresektion nicht in situ vornehmen, sondern mußte den Zahn ausziehen, die Wurzelspitze außerhalb der Mundhöhle resezieren, und dann den Zahn wieder in seine Alveole zurückpflanzen. Man hatte die Erfahrung gemacht, daß solche Zähne nach einiger Zeit wieder vollständig fest wurden und noch Jahrzehnte funktionstüchtig blieben. Um festzustellen,

in welcher Weise die Wiedervereinigung der widerüerpflanzten Wurzel mit der Alveole erfolgt, habe ich vor mehr als 20 Jahren Reimplantationsversuche an Hunden vorgenommen und dabei festgestellt, daß hier wirklich ein richtiges Einwachsen des ausgezogenen Zahnes in die Alveole stattfindet, indem die mit der Wurzel herausgerissenen Bindegewebsfasern der Wurzelhaut, die während der Operation außerhalb der Mundhöhle durch warme physiologische Kochsalzlösung lebendig erhalten wurden, mit den in der Alveole zurückgebliebenen Teilen wieder zusammenwachsen und der Säfteumlauf zwischen beiden sich

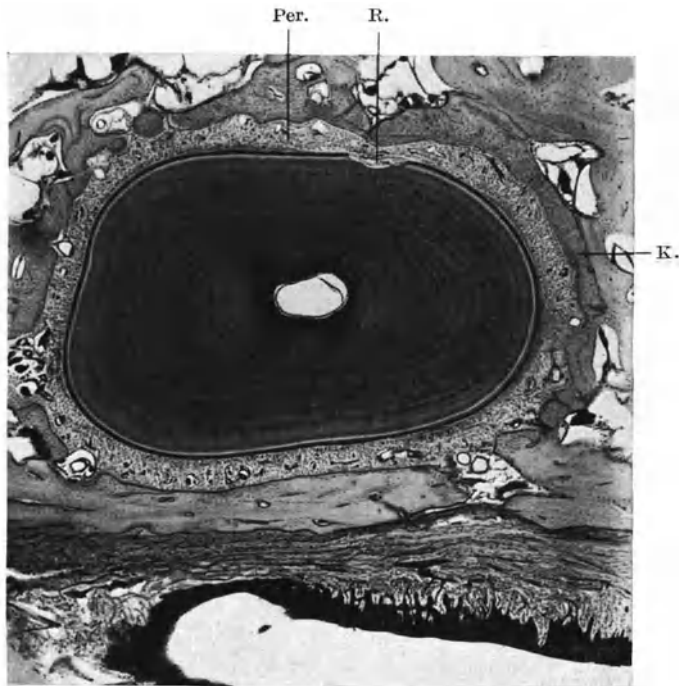


Abb. 212. Reimplantierter Hundezahn im Querschnitt, eine einzige Resorptionslücke bei R aufweisend. K. Knochen; Per. Periodontium. Vergr. 21fach.

wieder herstellt. Nur an den Stellen bleibt diese Einteilung per primam intentionem aus, wenn es infolge Verletzung der Alveole oder mangelhafter Adaption der replantierten Zahnwurzel zu einer mangelhaften Vereinigung der Wurzelhautfasern gekommen ist. An diesen Stellen tritt eine mehr oder weniger tiefgehende Resorption an der Zementschicht der Zahnwurzel auf, die zuweilen auch mehr oder weniger tief in das Zahnbein hineinreicht. Hier kommt aber eine sekundäre Vereinigung der Zahnwurzel mit der Alveole dadurch zustande, daß der Knochen des Alveolarfortsatzes diesen Resorptionslücken entgegenwächst, bis er die Zahnwurzel erreicht und sich mit dem Zahnbein vollkommen knöchern vereinigt.

Abb. 211 zeigt eine nahezu ideale Einheilung in die Alveole und keine einzige Resorptionslücke an der ganzen Peripherie der reimplantierten Zahnwurzel. Was diesen Zahn nur von dem Kontrollzahn der nichtoperierten Seite unterscheidet, ist die abgestorbene Pulpa und die Vertiefung der Zahnfleischtasche infolge Verletzung durch die Zunge. Denn Hundezähne sind schwer

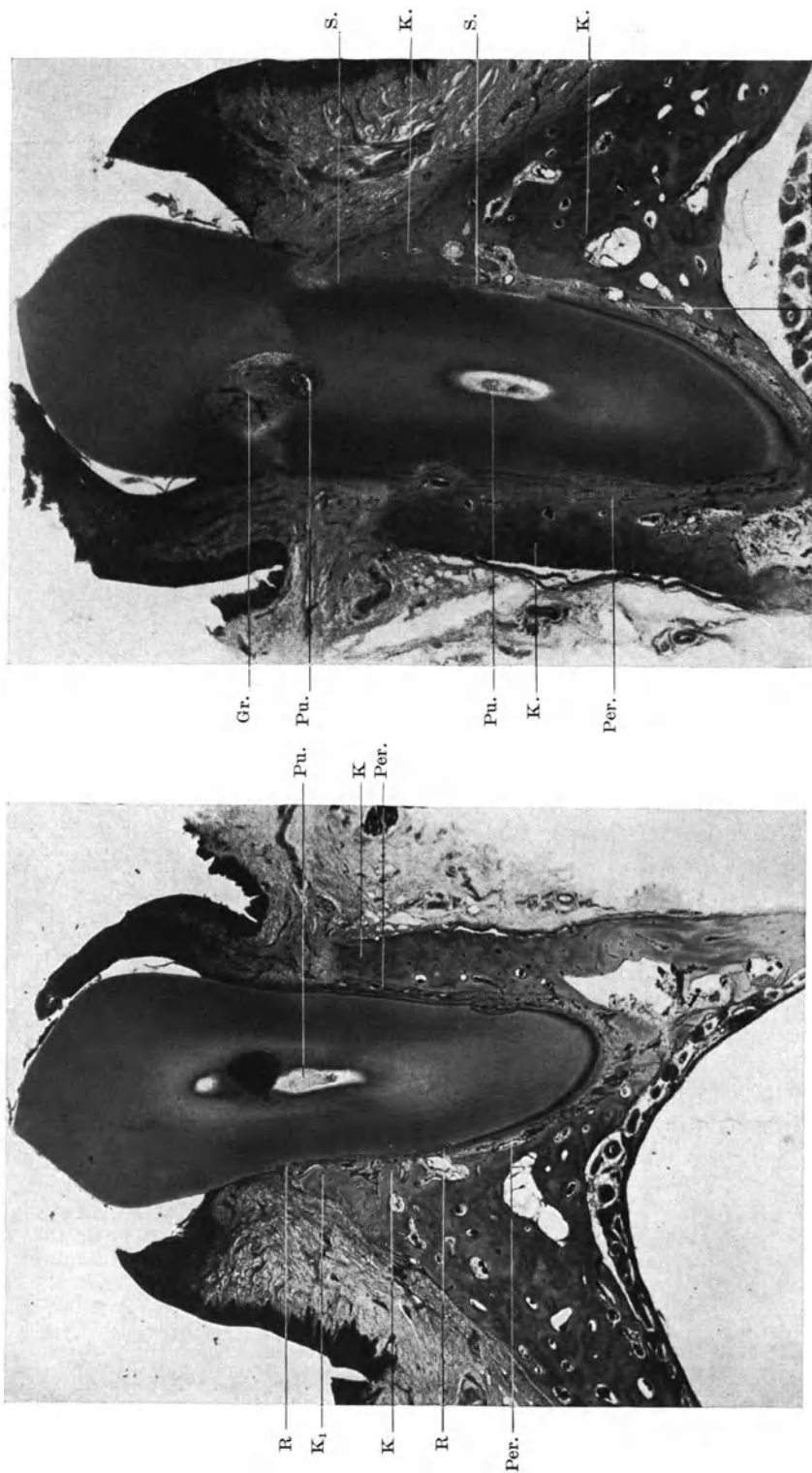


Abb. 213. Reimplantierter Hundezahn mit größeren Resorptionsflächen an der Peripherie der Zahnwurzel. K. Knochen; K<sub>1</sub> neugebildeter Knochen, der Resorptionsfläche bei R entgegenwachsend. Per. Periodontium; Pu. Pulpakammer. Vergr. 13<sup>1</sup>/<sub>2</sub>fach.

Abb. 214. Synostose zwischen Alveolarknochen und Dentin an der Resorptionslücke bei S. Pu. Pulpakammer; Gr. Granulationsgewebe, welches von einer Resorptionslücke aus in die Pulpakammer hineingewachsen ist. K. Knochen; Per. Periodontium. Vergr. 16fach.

auszuziehen, weil die Kronen sehr leicht abbrechen oder splintern. Abb. 212 zeigt den Querschnitt durch einen solchen reimplantierten Zahn mit nahezu idealer Einheilung, wo nur eine einzige Resorptionslücke bei R sichtbar ist. In Abb. 213 sieht man zwei Resorptionslücken und sieht, wie an der größeren bei R der Alveolarknochen K dieser Resorptionslücke entgegenwächst und die Resorptionsfläche fast erreicht hat. In der Pulpakammer bei Pu liegt die nekrotische nicht mehr färbbare Pulpa. Am lehrreichsten ist Abb. 214. Hier sehen wir erstens



Abb. 215. Stelle S aus Abb. 214. Direkte Verschmelzung von Alveolarknochen und Zahnbein bei S. K. Knochen; Z. Zahnbein. Vergr. 36fach.

an vier Stellen Resorptionslücken. Bei S ist es zu einer vollständigen Synostose gekommen zwischen dem der Resorptionsstelle entgegengewachsenen Knochen und dem von Zement entblößten Dentin. In der tiefsten Resorptionslücke bei Gr ist in die entstandene Höhle Granulationsgewebe hineingewuchert, das sich bereits in derbes Bindegewebe umzuwandeln und die Pulpakammer (Pu) auszufüllen beginnt. Dieser Umstand, daß man früher vielfach die Pulpakammer reimplantierter Zähne mit lebendem Gewebe ausgefüllt fand, hatte zu der irrthümlichen Ansicht geführt, daß sich die Pulpa wieder regenerieren könnte. Im Wurzelkanal sehen wir nekrotisches, nicht mehr färbbares Pulpagewebe, weil die Pulpa bei der Extraktion infolge Abreißen des Gefäß- und Nervbündels absterben mußte. In Abb. 215 ist die Stelle S aus Abb. 214 bei stärkerer

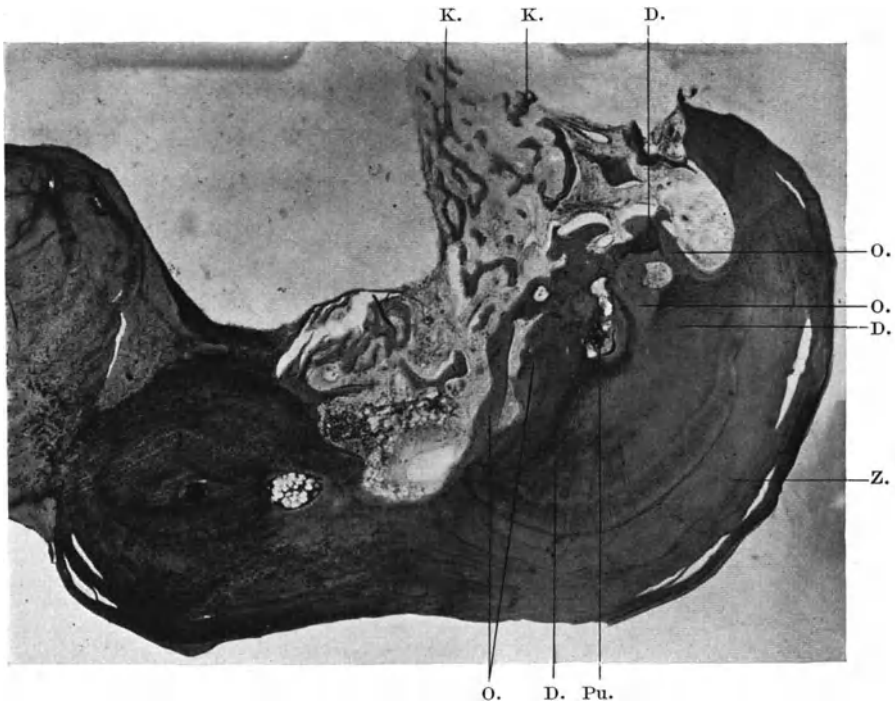


Abb. 216. Resorption und Synostose an der Wurzel eines retinierten Zahnes. K. Knochen; Z. Zement; D. Dentin; O. Osteoides Gewebe, die Resorptionslücken überwuchernd; Pu. Pulpa, Querschnitt. Vergr. 15fach.

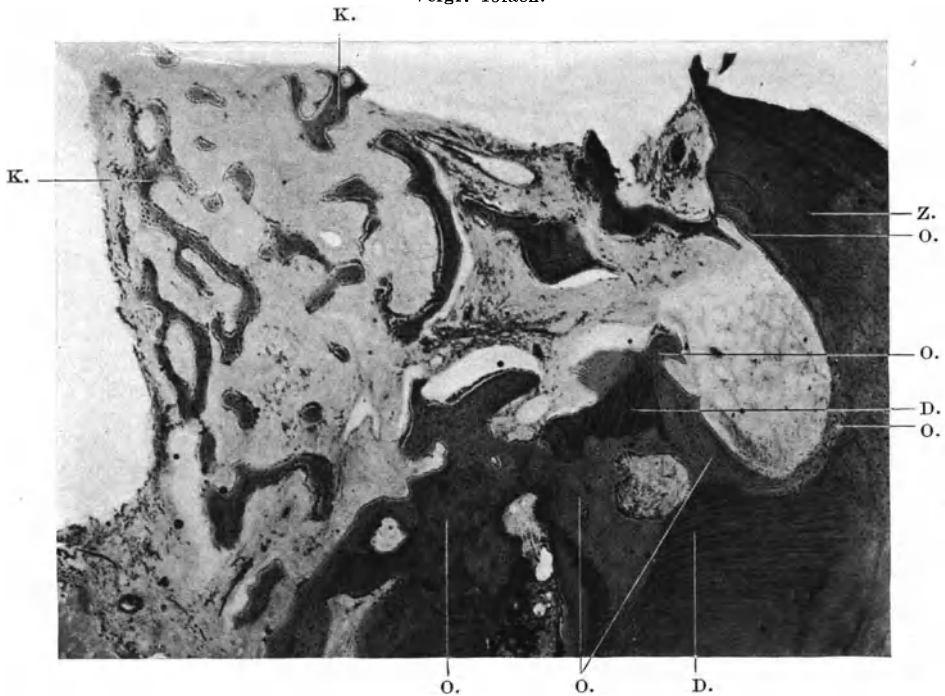


Abb. 217. Stelle O. aus Abb. 216. K. Knochen; O. Osteoides Gewebe; Z. Zement; D. Dentin. Vergr. 55fach.

Vergrößerung dargestellt. Wir sehen aus diesem Bilde sehr deutlich, daß sich auch in diesem Falle der Knochen nicht mit der Zementschicht der Zahnwurzel vereinigt, sondern Knochen direkt mit dem Zahnbein verwächst, das nach Resorption der Zementschicht bloßgelegt war; eine bemerkenswerte Feindschaft zwischen zwei einander so nah verwandten Geweben, wie es doch Zement und Knochen sind.

Dagegen findet man bei der dritten Form von Synostose zwischen Knochen und Zahnwurzel, die an retinierten Zähnen sehr häufig beobachtet werden kann, daß hier auch eine Synostose mit dem Zement stattfinden kann.

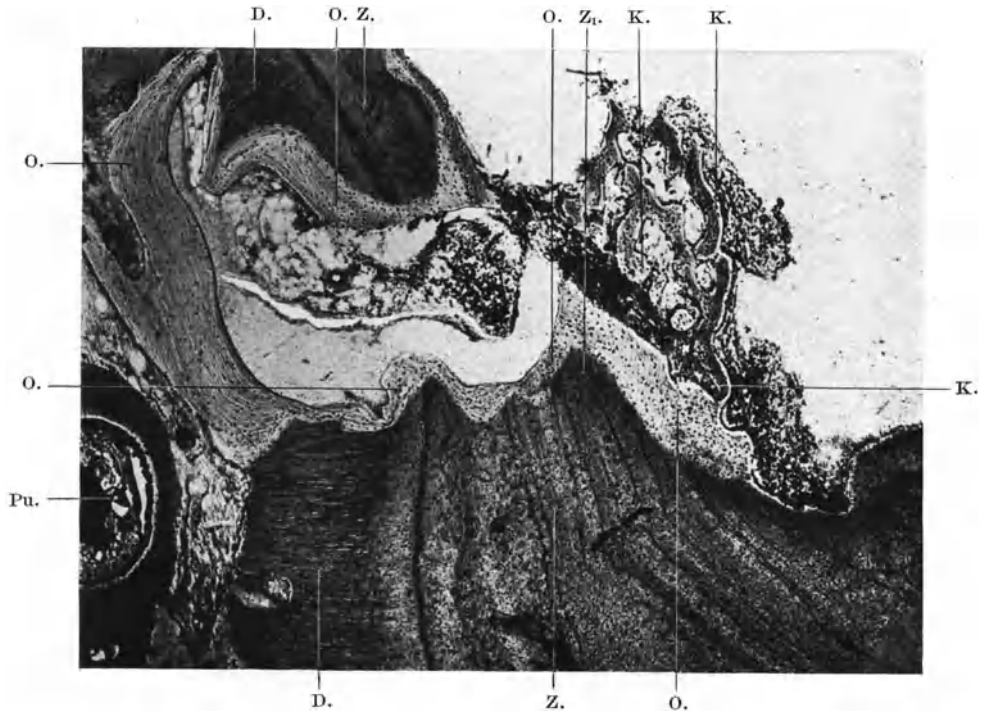


Abb. 218. Resorption und Synostose an der Wurzel eines retinierten Zahnes. K. Knochen; O. Osteoides Gewebe; Z. Zement; D. Dentin; Pu. Pulpa. Vergr. 35fach.

Allerdings muß das Gewebe, das hier die Synostose bewirkt, als osteoides bzw. zementoides Gewebe bezeichnet werden, da es eine Mittelstellung zwischen Knochen und Zementgewebe einnimmt. Abb. 216 zeigt den Querschnitt durch die drei Wurzeln eines oberen retinierten Molaren, bei welchem derjenige Teil der Wurzeln, der große Resorptionslücken aufweist, mit dem Knochen K durch osteoides Gewebe O verwachsen ist. In Abb. 217 ist die Stelle O bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Wir sehen hier bei D eine übrig gebliebene Dentininsel (erkennbar an der Streifung durch die Dentinkanälchen), rings eingebettet in osteoides Gewebe. Abb. 218 zeigt einen anderen Schnitt von demselben Objekt, an dem wir bei K sehr deutlich die Knochenbälkchen erkennen können. Das osteoide Gewebe O vermittelt die Verbindung zwischen diesen Knochenbälkchen und der in Resorption befindlichen Zahnwurzel. Wir sehen hier aber deutlich bei C und C<sub>1</sub>, daß dieses osteoide Gewebe ganz gleichmäßig auch mit der Zementschicht verlötet ist, wie es bei D mit der Dentinschicht verschmolzen ist. Abb. 219 zeigt die Stelle C<sub>1</sub> aus Abb. 218 bei sehr

starker Vergrößerung. Hier sehen wir ganz deutlich die charakteristischen Zementkörperchen in der Zementschicht bei ZK und die Knochenkörperchen im osteoiden Gewebe O, welche sich unmittelbar an die Resorptionsfläche der Zementschicht anlegt. Abb. 220 zeigt, wie tief die Resorptionslücken in das Dentin eingedrungen sind. Der Wurzelkanal mit der Pulpa Pu ist von der

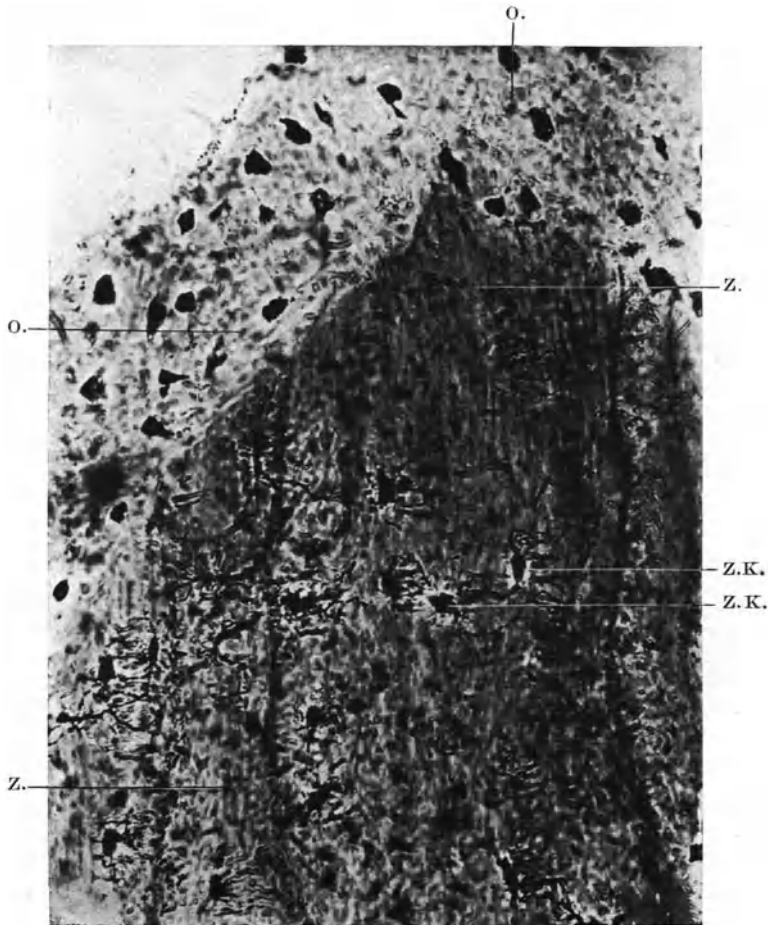


Abb. 219. Stelle Z<sub>1</sub> aus Abb. 218. Osteoides Gewebe mit der Zementsubstanz fest verschmolzen. O. Osteoides Gewebe; Z. Zement; Z.K. Zementkörperchen. Vergr. 360fach.

Resorptionslücke fast erreicht. An der Peripherie sieht man, wie auch hier das osteoide Gewebe die Zementschicht umschließt.

#### d) Periodontitis chronica granulomatosa.

(Granulome und Zahnwurzelsysten.)

Unter Periodontitis chronica granulomatosa verstehe ich diejenige Form der chronischen Zahnwurzelhautentzündung, die dadurch charakterisiert ist, daß es an einer Stelle der Zahnwurzel, am häufigsten an der Wurzelspitze, zu einer Granulationsgewebsbildung kommt, die man als Granulom oder Fungo-

sität zu bezeichnen pflegt, und die von den Laien gewöhnlich für ein Eitersäckchen gehalten wird. Es handelt sich hierbei aber, wie wir später sehen werden, nur in seltenen Fällen um wirkliche Eitersäckchen, sondern viel mehr um Gebilde, die für gewöhnlich keinen eitrigen Inhalt haben, sondern entweder eine hirsekorn- bis bohnen große solide Wucherung darstellen, oder ein Säckchen bilden, das aus einer mehr oder weniger dicken Wandung und einem mit Flüssigkeit und zelligem Detritus angefüllten Hohlraum besteht, dessen Wand mit Epithel ausgekleidet ist. In Abb. 221 sieht man drei solcher Gebilde in Verbindung

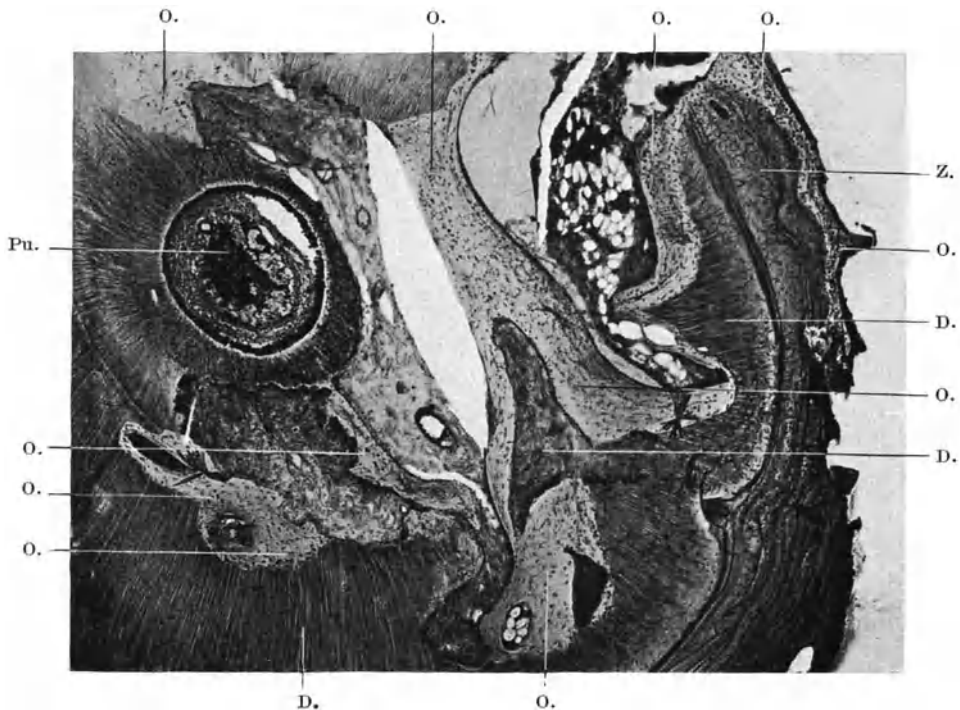


Abb. 220. Eine andere Stelle aus dem Präparat von Abb. 218. Ausgedehnte Resorptionslücken im Zement und besonders im Dentin. Z. Zement; D. Dentin; O. Osteoides Gewebe; Pu. Pulpa. Vergr. 35 fach.

mit der Wurzelspitze und in Abb. 222 drei andere, die sich bei der Extraktion teilweise von der Wurzelspitze losgelöst haben.

In Abb. 223 ist eine größere Zahnwurzelzyste abgebildet, die mit der Wurzel eines unteren Weisheitszahnes ausgezogen wurde.

Nur die soliden Wucherungen möchte ich als Granulome bezeichnen und alle, welche auf dem Durchschnitt einen Hohlraum erkennen lassen, der mit Epithel ausgekleidet ist, als Zahnwurzelzysten.

Ich hebe diesen Unterschied deswegen hervor, weil manche Untersucher erst diejenigen Zysten, die eine beträchtliche Größe erreicht haben, als wirkliche Zahnwurzelzysten ansprechen und die kleineren, wenn man auch schon makroskopisch einen Hohlraum feststellen kann, noch zu den Granulomen rechnen.

Beide Formen gehören mit zu den bemerkenswertesten Befunden an den Zähnen.

JULIUS WITZEL, der 1896 eine Monographie über Zahnwurzelzysten veröffentlicht hat, nimmt zwischen Granulomen und Zahnwurzelzysten nur



Gradunterschiede an. Er sagt: „Zwischen den Zahnwurzelzysten und Granulomen, welche wir häufig an der Wurzelspitze extrahierter Zähne als sog. Eitersäckchen oder Fungositäten beobachten, gibt es keinen Unterschied in der Natur, sondern nur einfach Unterschiede in dem Grade der erreichten Entwicklung. Man kann die Granulome als Zysten betrachten, die nicht die ganze Entwicklung erreicht haben, deren sie fähig waren, die Zahnwurzelzysten als Granulome in ihrer späteren Entwicklung.“

Bei meinen mikroskopischen Untersuchungen aber fand ich, daß zwischen den Granulomen und den Zahnwurzelzysten durchaus nicht bloß Gradunterschiede in der Entwicklung bestehen, sondern auch in vielen Fällen sehr



Abb. 221. Granulome an Zahnwurzelspitzen.  
Nat. Größe.



Abb. 222. Kleine Zahnwurzelzysten an den Wurzelspitzen, bei der Extraktion der Wurzeln teilweise losgerissen. Nat. Größe.

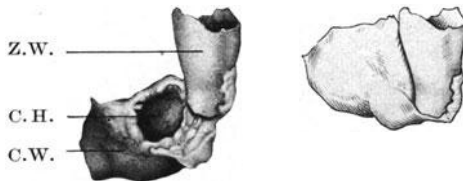


Abb. 223. Zahnwurzelzyste an der Wurzel eines unteren III. Molaren. Z.W. Zahnwurzel; C.W. Zystenwand; C.H. Zystenhohlraum. Nat. Größe.



Abb. 224. Granuloma simplex.  
Vergr. 4 $\frac{1}{2}$ fach.

bedeutende anatomische beziehungsweise histologische Unterschiede festgestellt werden können. Ich habe im Laufe von 30 Jahren viele Hundert verschiedene derartige Objekte teils von den Zahnwurzeln lospräpariert, teils in situ nach Entkalkung in Serien aufgeschnitten und mikroskopisch untersucht und dabei auffallend verschiedene Bilder gefunden.

Allen diesen Gebilden gemeinsam ist: 1. das Vorhandensein einer derbfaserigen Bindegewebshülle, die wie eine Kapsel die ganze Bildung gegen den Knochen abgrenzt und mit der Zahnwurzel dadurch fest verbindet, daß sie unmittelbar in die derben Bindegewebsfasern des Perizementums übergeht; 2. eine auffallende Wucherung von Zellen, die sich mit Anhäufung gewöhnlicher Rundzellen verbindet, und 3. ein großer Reichtum an neugebildeten und erweiterten Blutgefäßen.

Der Hauptunterschied liegt aber in der Verschiedenartigkeit der Zellen, die wir bei den einzelnen Gebilden in Wucherung vorfinden; und nach der Verschiedenartigkeit dieser Zellen habe ich diese Neubildungen in zwei Haupt-

gruppen eingeteilt, nämlich: 1. in solche, die nur aus Granulationsgewebe bestehen und 2. in solche, die außer Granulationsgewebe auch Epithelzellen enthalten. Die erste Gruppe bezeichne ich als einfache Granulome und die zweite Gruppe als Epithelgranulome.

Es muß dabei der Begriff des Granuloms weiter genommen werden als der der Zahnwurzelzyste, und man kann höchstens sagen, daß zwischen Zahnwurzelzysten und solchen Granulomen, welche Epithelzellen eingeschlossen enthalten, nur Gradunterschiede in der Entwicklung bestehen. Dagegen gibt es viele Granulome, die niemals zu einer Zahnwurzelzyste auswachsen können, weil sie eben kein Epithel besitzen (s. Abb. 224).

### 1. Einfache Granulome.

Es fragt sich wie diese Form der chronischen Wurzelhautentzündung zustande kommt. Da sich Granulome immer nur an solchen Zähnen finden, deren Pulpa abgestorben ist, und deren Wurzelspitzen mehr oder weniger stark angenagt sind, so muß auch dieser chronischen Wurzelhautentzündung eine akute vorangegangen sein.

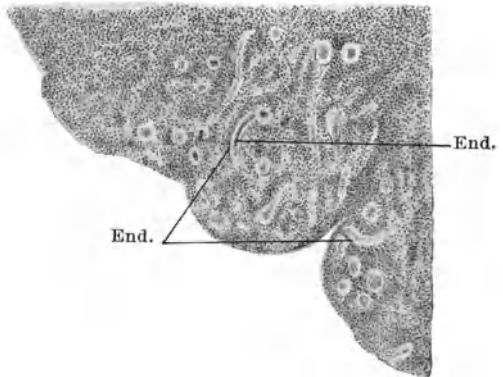


Abb. 225. Granuloma simplex mit starker Endothelwucherung und Sprossung von Kapillaren. End. Endothelwucherung. Vergr. 62fach.

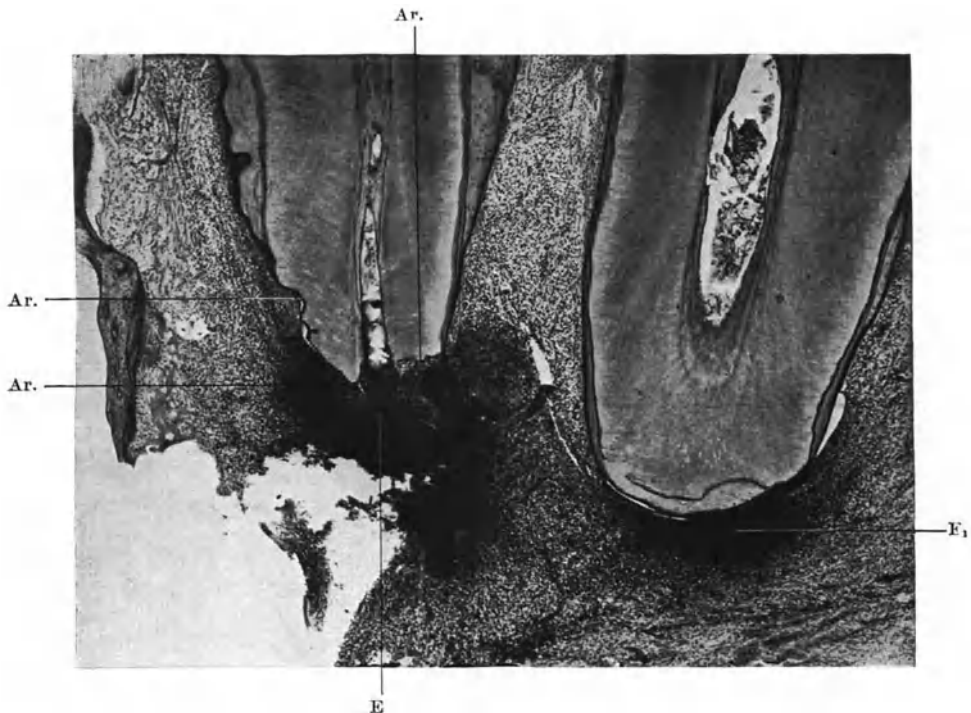


Abb. 226. Übergang der Periodontitis apicalis purulenta acuta in Periodontitis chronica granulomatosa. Umwandlung des periapicalen Eiterherdes im Granulationsgewebe bei E und E<sub>1</sub>; Ar. Arrosion an der Wurzelspitze. Vergr. 26fach.

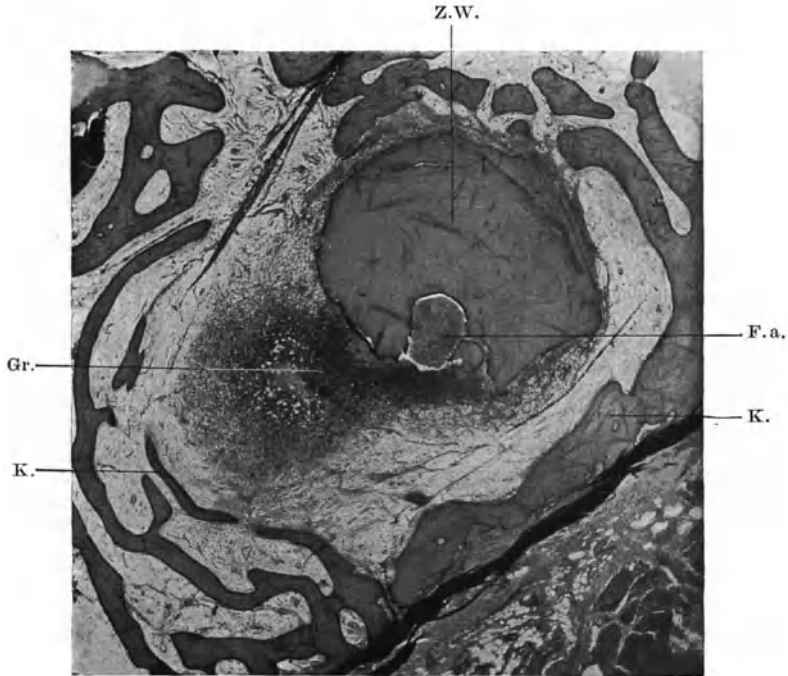


Abb. 227. Periodontitis chronica granulomatosa. Z.W. Zahnwurzelspitze im Querschnitt. F.a. Foramen apicale; Gr. Granulationsgewebe. K. Knochen. Vergr. 8fach.

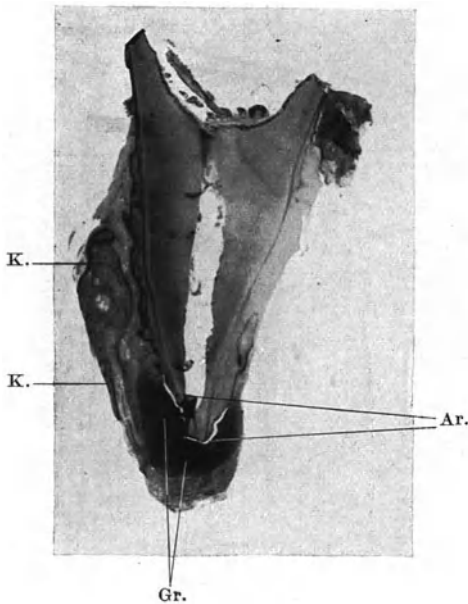


Abb. 228. Periodontitis apicalis chronica granulomatosa. Das Granulationsgewebe Gr. bildet einen Schutzwall gegen den infektiösen Detritus im Wurzelkanal. Ar. Arrosion an der Wurzelspitze. K. Knochen. Vergr. 7fach.

Woran liegt es nun, daß aus der akuten eitrigen apikalen Wurzelhautentzündung in dem einen Fall ein chronischer Alveolarabszeß mit Fistel entsteht und in dem anderen Fall ein Granulom? Ich habe mir folgende Erklärung dafür zurecht gelegt: Ist die Eiterbildung bei der akuten Wurzelhautentzündung im Fundus alveolaris so stark, daß der Eiter in die Markräume des Knochens eindringt und durch das äußere Alveolarperiost durchbricht, dann entsteht der chronische Alveolarabszeß. Ist aber die Eitermenge so gering, daß sie auf den periapikalen Raum beschränkt bleibt, so wandelt sich dieser Eiterherd nach Ablauf der akuten Entzündung in Granulationsgewebe um, und zwar in ähnlicher Weise, wie wir es beim Übergang der Pulpitis chronica ulcerosa in Pulpitis chronica granulomatosa kennen gelernt haben. Durch Wucherung der Endothel- und Adventitiazellen sprossen neue

Gefäße und der ganze Entzündungsherd wandelt sich in Granulationsgewebe um. Abb. 225 zeigt diese Umwandlung des Eiterherdes in Granulationsgewebe mit Endothelwucherung und Bildung neuer Blutgefäße.

In Abb. 226 sehen wir an den beiden Wurzelspitzen eines unteren Molaren die Umwandlung des periapikalen Eiterherdes in Granulationsgewebe in seinen Anfangsstadien im Längsschnitt. An beiden Wurzelspitzen ist das Periodontium durch den akuten Eiterungsprozeß zerstört worden, an der linken Wurzel sind

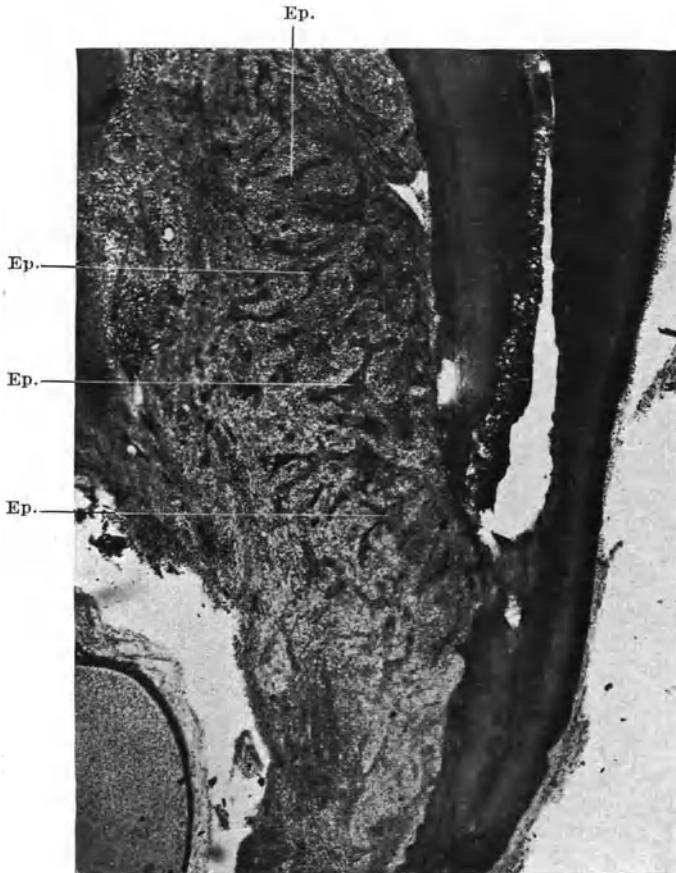


Abb. 229. Epithelwucherung im Granulationsgewebe an der Zahnwurzel. Ep. Epithel.  
Vergr. 35 fach.

an dieser Stelle Arrosionen aufgetreten, und da, wo das normale Periodontium wieder beginnt, sehen wir infolge des chronischen Reizes eine Zementhyperplasie. Die Pulpa ist in beiden Wurzeln abgestorben. Abb. 227 zeigt den gleichen Vorgang im Querschnitt. Hier sehen wir noch deutlicher als in Abb. 226, daß die Eiterung bei der vorausgegangenen akuten Entzündung auf den Periapikalraum beschränkt geblieben ist, und nun die Umwandlung dieses Eiterherdes in Granulationsgewebe begonnen hat. Dieses Granulationsgewebe bildet geradezu einen Schutzwall gegenüber dem infektiösen Inhalt des Wurzelkanals, eine Art von „Schlammfänger“, wie PARTSCH sehr richtig bemerkt hat und wie Abb. 228 behandelt. Wir sehen hier um die stark arrodierete

Wurzelspitze herum das Granulationsgewebe die nekrotische Wurzelpartie umgeben, es ist sogar zum Teil durch das Foramen apicale in den Wurzelkanal eingedrungen und schließt somit wie ein Schutzwall den Fundus alveolaris ab.

## 2. Epithelgranulome.

Auffallend häufig findet man das Granulationsgewebe an der Zahnwurzel durchsetzt und durchwachsen von Epithelsträngen, welche durch den entzünd-

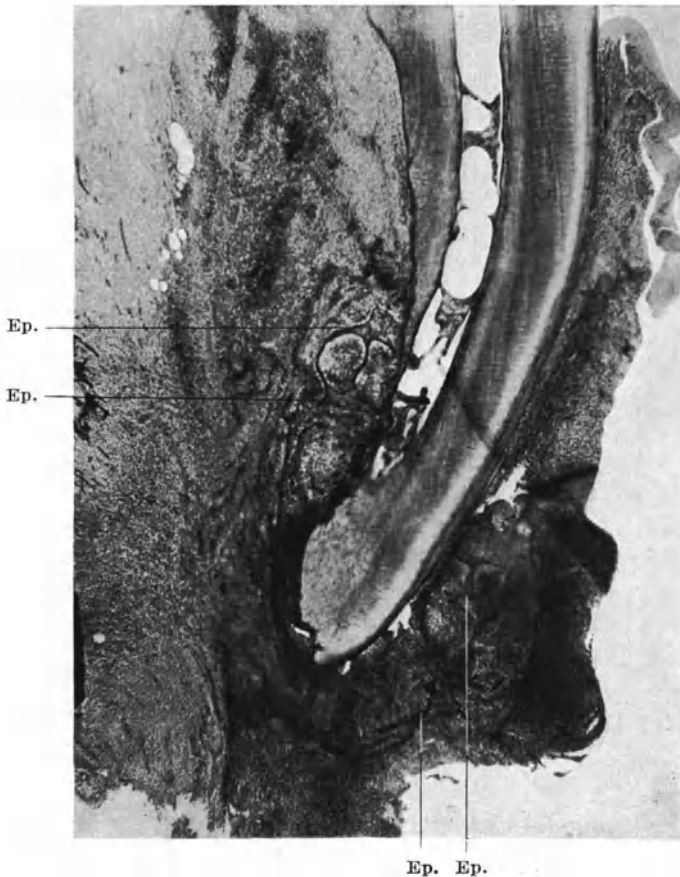


Abb. 230. Entwicklung eines Epithelgranuloms an der Wurzelspitze. Ep. Epithelzüge, das Granulationsgewebe durchwachsend. Vergr. 25 fach.

lichen Reiz in Wucherung geraten, wie aus Abb. 229 und 230 ersichtlich ist. Mit der Umwandlung des periapikalen Eiterherdes in Granulationsgewebe sind Epithelkeime, die hier schlummerten, zur Wucherung erwacht, und durchwachsen nun strangartig das Granulationsgewebe nach allen Richtungen. Ein solches Granulom bezeichnet man als Epithelgranulom. Mit der Zeit kapselt sich auch dieses von Epithel durchwachsene Granulationsgewebe nach außen ab durch derbe Bindegewebszüge wie die einfachen Granulome. Wir haben dann außen einen bindegewebigen Sack, der mit Knochen und Zahnwurzel verwachsen ist, und innen das von Epithel durchwachsene Granulations-

gewebe. Auf dem Durchschnitt erscheint dann das Granulationsgewebe in Form von größeren und kleineren Inseln, die alle ringsum von mehr oder weniger breiten Epithelzügen durchwachsen sind. Diese Epithelwucherung bildet ein badeschwammartiges Gerüstwerk, so daß das Granulationsgewebe nur die Lücken zwischen diesen Epithelzügen ausfüllt, wie Abb. 231 zeigt.

Eine wichtige Frage war die, woher das Epithel in diesen Epithelgranulomen stammt?

Wie bereits PARTSCH 1892 und später WITZEL 1896 ausführlicher beschrieben hat, verdanken wir die Beantwortung dieser Fragen den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen v. BRUNNS, und wir wissen jetzt, daß dieses Epithel herkommt von Resten der sog. Epithelscheide des Zahnkeimes. Es haben nämlich die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen

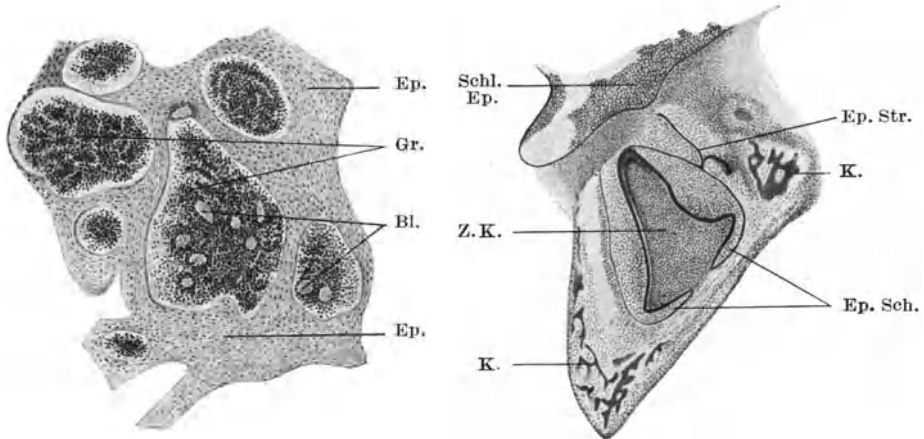


Abb. 231. Epithelgranulom; Ep. Epithelzüge; Gr. Granulationsgewebe; Bl. Blutgefäße. Vergr. 62fach.

Abb. 232. Epithelscheide des Zahnkeims. Z.K. Zahnkeim; K. Knochenanlage des Oberkiefers; Ep. Sch. Epithelscheide; Ep. Str. Epithelstrang, Anlage des Schmelzorgans des Ersatzzahnes; Schl. Ep. Epithel der Mundschleimhaut. Vergr. 7fach.

gezeigt, daß das Schmelzorgan sich nicht bloß so weit erstreckt, als sich später Schmelz bildet, sondern daß es, über die Schmelzgrenze hinauswachsend, den ganzen Zahnkeim umschließt und nur eine verhältnismäßig kleine Öffnung frei läßt zur Verbindung der Dentinpapille mit dem außerhalb des Zahnkeimes gelegenen embryonalen Bindegewebe. Diese Verlängerung des Schmelzorgans, welches einen scheidenartigen Epithelfortsatz darstellt, bezeichnete v. HERTWIG 1874 als Epithelscheide.

Diese Epithelscheide ist in Abb. 232 und 233 dargestellt. Abb. 232 zeigt wie die in Entwicklung begriffene Krone von der Epithelscheide umgeben ist, und wie am zentralen Pol nur eine schmale Kommunikation des Dentinkeimes mit dem paradentalen Bindegewebe frei geblieben ist. In Abb. 233 sehen wir, wie mit Beginn des Wurzelwachstums auch die Epithelscheide mit in die Tiefe wächst.

Diese Epithelscheide begrenzt also die Dentinpapille; letztere nimmt die zellreiche Beschaffenheit des späteren Pulpagewebes an und läßt Odontoblasten aus sich hervorgehen, die sich an der Innenwand der Epithelscheide festsetzen und bald mit der Bildung des Dentins beginnen. Es spielt daher diese Epithelscheide bei der Zahnkronen- und Zahnwurzelentwicklung gewissermaßen eine

formbildende Rolle; hat sie diese Funktion erfüllt, dann schwindet sie und macht dem Periodontium Platz, indem das niedriger gewordene Epithel, das nur noch aus zwei Reihen abgeplatteter Zellen besteht, von spindelförmigen Bindegewebszellen durchsetzt und verdrängt wird. An Stelle des geschlossenen Epithelstratums sieht man dann nur noch vereinzelt Reste von Epithelzellen übrigbleiben, die besonders um die Wurzelspitze herum am längsten bestehen

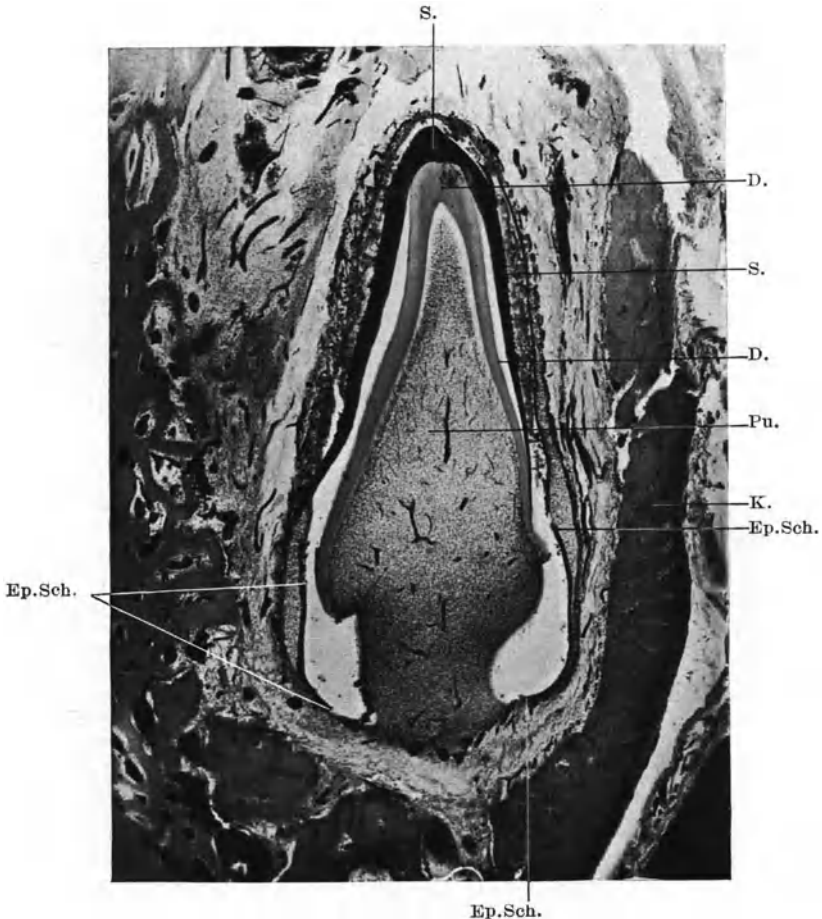


Abb. 233. Epithelscheide des Schmelzorgans (Ep.Sch.); S. Schmelz; D. Dentin; Pu. Pulpa des Zahnkeims; K. Knochen. Vergr. 20fach.

geblieben scheinen. Diese Persistenz der Epithelien hat zuerst MALASSEZ 1885 nachgewiesen. Durch den häufigen Befund von Epithel in Kiefergewächsen war MALASSEZ zu der Vermutung gelangt, daß im Inneren ausgewachsener und normaler Kiefer epitheliale Reste der Zahnanlage vorhanden sein müssen, und durch umfangreiche anatomische Untersuchungen ist es ihm wirklich gelungen, den unumstößlichen Beweis hierfür zu erbringen. Nach MALASSEZs Untersuchungen haben diese Epithelreste ihren Sitz an der Innenseite des Periodontiums, d. h. näher an der Zahnwurzel als am Knochen. Die oberflächlichsten reichen bis ins Innere des Zahnfleisches hinein und liegen hier als einzelne Zellreste zerstreut; die tiefsten setzen sich bis zur Wurzelspitze fort und lagern

sich netzförmig um dieselbe. Die meisten Zellen liegen nackt inmitten von Bindegewebe, das sie umgibt, einige aber besitzen eine Art eigener Umhüllung. Er bezeichnet diese Epithelreste als paradentäre und betont ihre große Ähnlichkeit mit den zahlreichen Epithelknospen, welche während der Fötalzeit vom Schmelzorgan und dessen Verbindungssträngen mit dem Mundepithel ausgehen.

Diesen im Kiefer bestehenbleibenden epithelialen Zellmassen schreibt

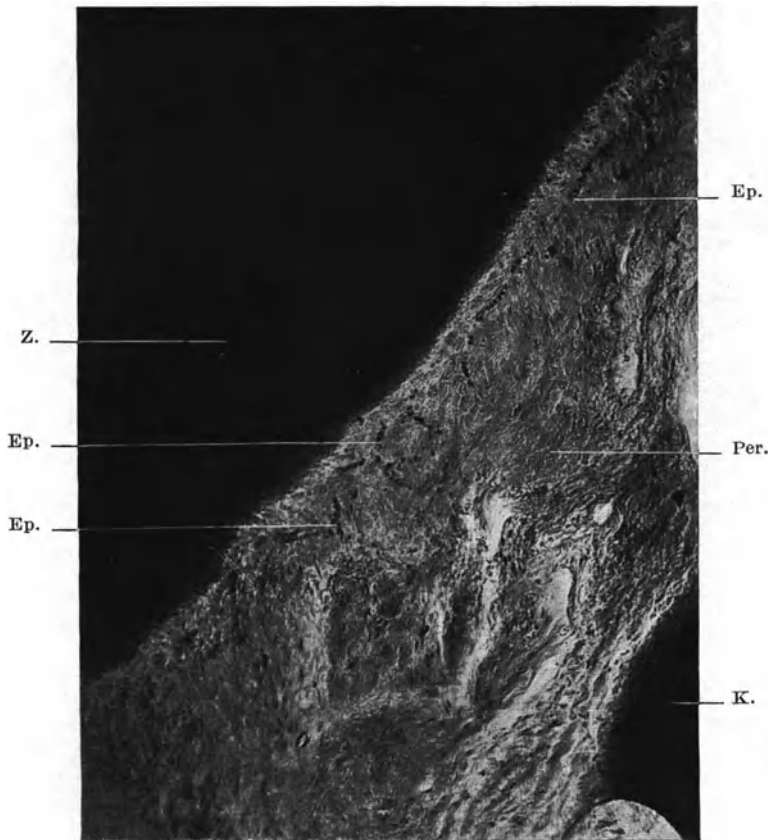


Abb. 234. MALASSEZsche Epithelreste im Periodontium eines erst vor kurzer Zeit durchgebrochenen Ersatzzahnes. Z. Zahnwurzel; K. Knochen; Per. Periodontium; Ep. Epithelreste. Vergr. 122fach.

MALASSEZ eine große pathogenetische Bedeutung zu und führt jede in der Kiefersubstanz zur Ausbildung kommende Geschwulst mit epithelalem Charakter auf dieses paradentäre Epithel zurück.

In Abb. 234 habe ich diese MALASSEZschen Epithelranken dargestellt. Sie halten sich in unmittelbarer Nähe der Zementumkleidung der Zahnwurzel und sind vom Alveolarknochen K verhältnismäßig weit entfernt.

Wie schon JULIUS WITZEL 1896 ausgeführt hat, bestehen im entzündlich gereizten Periodontium, in welchem MALASSEZsche Epithelreste eingeschlossen sind, die günstigsten örtlichen Verhältnisse für das Zustandekommen einer Neubildung. Die indifferenten Epithelzellen haben die Neigung bestimmte Reize mit einer Wucherung zu beantworten, sobald das Bindegewebe aus



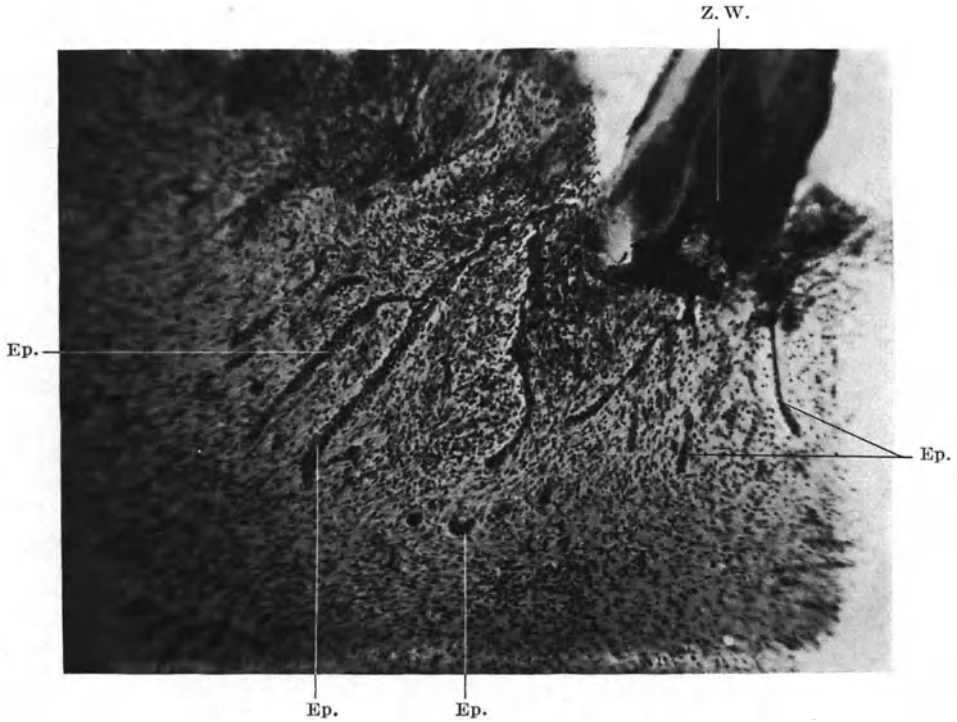


Abb. 235. MALASSEZsche Epithelreste an der Wurzelspitze in Rankenform längs, schräg und querschnitten. Z.W. Zahnwurzelspitze; Ep. Epithelreste des Schmelzorgans. Vergr. 72fach.

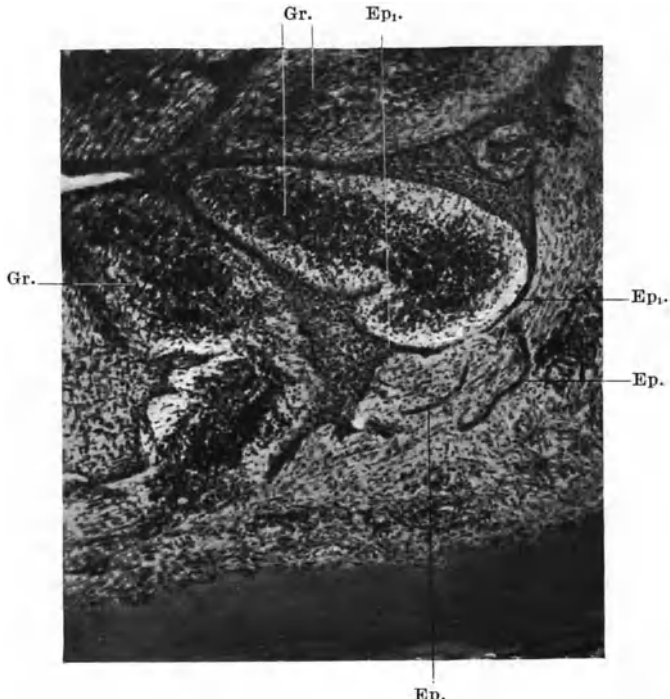


Abb. 236. Wucherung der MALASSEZschen Epithelreste. Ep. Epithelranken; Ep1. in Wucherung befindliche Epithelranke, das Granulationsgewebe (Gr.) glockenförmig umwachsend. Vergr. 72 fach.

irgendeiner Veranlassung krankhaft verändert ist und seine von COHNHELM als physiologische Widerstandsfähigkeit bezeichnete Eigenschaft verloren hat.

Wir können uns ganz leicht vorstellen, daß dieses indifferente Epithel in Wucherung geraten kann, sobald durch einen chronisch entzündlichen Reiz, also bei Periodontitis chronica eine Hyperämie der Wurzelhaut unterhalten wird. Am häufigsten geschieht dies zweifellos durch die unmittelbare Berührung des Periodontiums am Foramen apicale mit dem Detritus des Wurzelkanals.

In Abb. 235 sehen wir diese Epithelranken infolge des entzündlichen Reizes, der vom Foramen apicale ausgeht, in Wucherung geraten und in Abb. 236

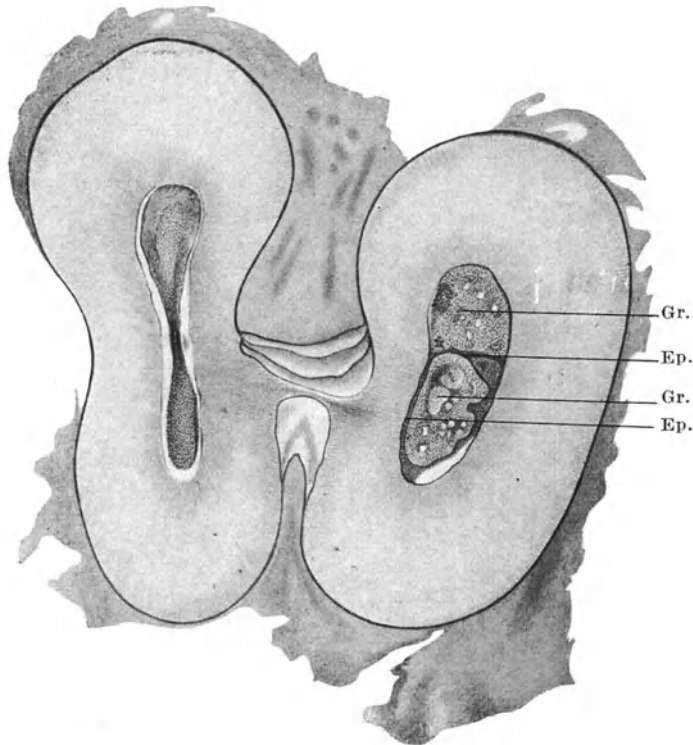


Abb. 237. Querschnitt durch die beiden Wurzeln eines unteren II. Molaren. Im distalen Wurzelkanal Granulationsgewebe und Epithelstränge vom Foramen apicale aus hineingewachsen. Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithelstränge. Vergr. 12fach.

diese Epithelranken schon so weit gewuchert, daß sie bei  $Ep_1$  glockenförmig die Granulationsgewebsinseln umwachsen haben. Auch solche Epithelgranulome können gelegentlich in den Wurzelkanal hineinwachsen, wie Abb. 237 zeigt. Es handelt sich hier um ein Epithelgranulom etwa von der Größe einer Bohne, das die beiden Wurzelspitzen eines zweiten unteren Molaren umgab. Bei seinem kräftigen Wachstum hatte es sich durch das Foramen apicale in die Wurzelkanäle hineingezwängt und den Detritus, der in denselben vorhanden war, größtenteils verdrängt. Von einer gewissen Höhe ab erschienen dann in dem distalen Wurzelkanal zuerst Spuren, dann weiter obenhin ganze Stränge von Epithelgewebe, die sich durch ihre typische Färbung prächtig von dem übrigen Gewebe abhoben. Dabei war mit Sicherheit auszuschließen, daß das Epithel etwa vom kariösen Kronenkessel aus als Zahnfleischpolyp in die Tiefe

gewachsen wäre. In den mesialen Wurzelkanal war nur Granulationsgewebe ohne Epithel eingedrungen.

### 3. Zahnwurzelzysten.

Sobald die epithelhaltigen Granulome etwa die Größe einer Erbse erreicht haben, findet man in der Regel in ihnen einen mit Epithel ausgekleideten Hohlraum; es wird damit das Granulom zur Zyste.

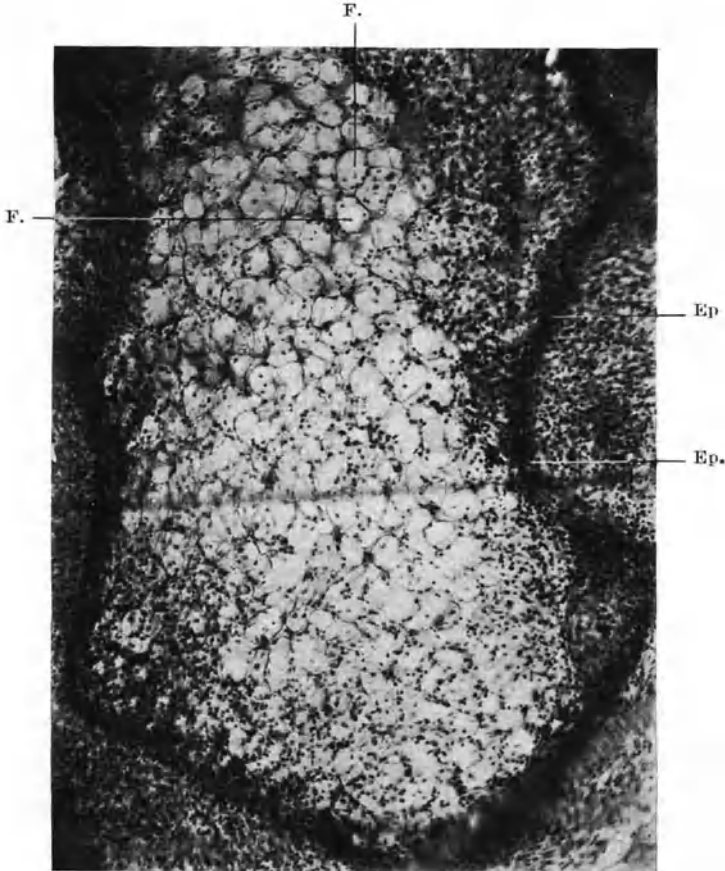


Abb. 238. Fettkörnchenzellen im Granulationsgewebe bei van Giesonfärbung.  
F. Fettkörnchenzellen. Ep. Epithel. Vergr. 122fach.

Auf welche Weise erfolgt nun die Umwandlung eines Epithelgranuloms in eine Zyste? Im Jahre 1896 hat JULIUS WITZEL zu zeigen versucht, daß der erste Zystenohlräum dadurch zustande kommt, daß die Epithelzellen, welche in breiten Zügen das Granulationsgewebe durchsetzen, hydropisch oder schleimig degenerieren und zerfallen, weil diejenigen, die bei ihrer Wucherung am weitesten vom ernährenden Säftestrom entfernt sind, nicht mehr genügend ernährt werden. Dieser Meinung hatte ich mich auf Grund meiner Beobachtungen angeschlossen. PARTSCH hat auf dem 5. internationalen zahnärztlichen Kongreß in Berlin 1909 darauf hingewiesen, daß nach seiner Meinung die Hauptursache der Entstehung des Zystenohlräum eine fettige Degeneration des Binde-

gewebes und ein fettiger Zerfall des Granulationsgewebes sei, und im Handbuch der Zahnheilkunde, das von PARTSCH im Jahre 1917 herausgegeben wurde, hat PARTSCH das in fettiger Degeneration begriffene Granulationsgewebe in sehr schönen Abbildungen dargestellt, und zwar an Gefrierschnitten, die mit Sudan auf Fett gefärbt worden sind. Nun habe ich in meinem Leipziger Laboratorium durch einen Doktoranden namens PIETSCH die PARTSCHSchen Untersuchungen nachprüfen lassen, und da hat sich meine Ansicht durchaus bestätigt, daß

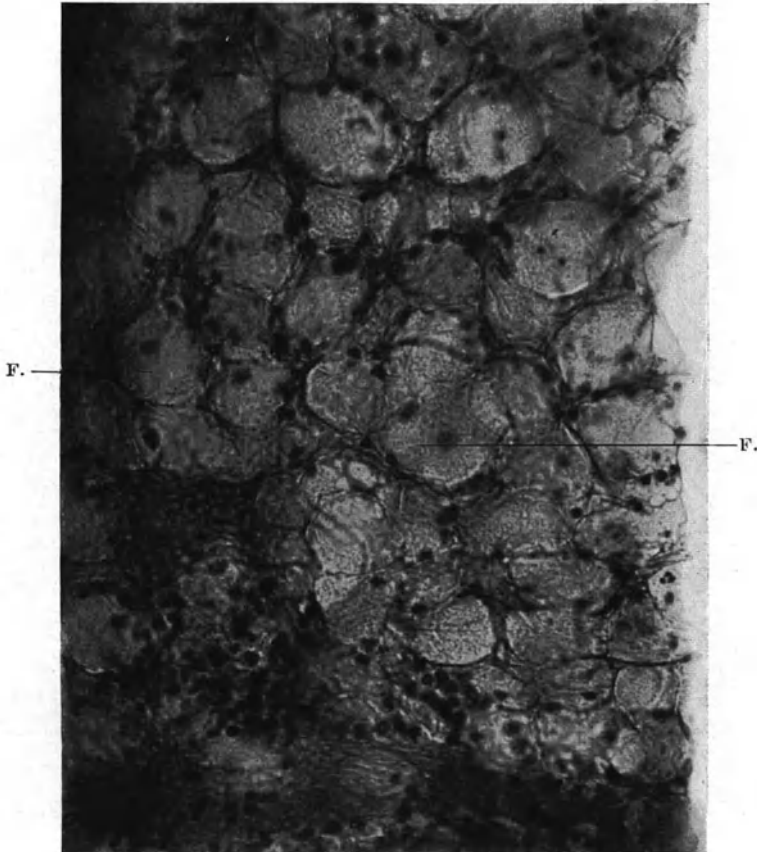


Abb. 239. Stelle F. aus Abb. 238. Fettkörnchenzellen (F.) im Granulationsgewebe bei van Giesonfärbung. Vergr. 360fach.

immer der allererste Hohlraum bei Umwandlung eines Epithelgranuloms in eine Zyste durch Zerfall der Epithelzellen im Zentrum der breiten Epithelzüge entsteht. Die Untersuchungen wurden an einem großen Material von frischen, bei der Extraktion gefundenen Wurzelgranulomen ausgeführt, und zwar ebenfalls an Gefrierschnitten, die zum Teil mit Sudan gefärbt, zum Teil mit Osmiumsäure behandelt wurden. Es zeigte sich, daß dieser Epithelzerfall zwar vorwiegend ein schleimig-hydropsischer ist, zugleich aber auch in einzelnen Epithelzellen eine fettige Degeneration zu sehen ist, indem feinste Fettkügelchen um den Kern der Epithelzellen herum auftreten. Die fettige Degeneration des Granulations- und Bindegewebes, die stets gleichzeitig vorhanden

oder vor dem Epithelzerfall überhaupt allein da ist, bedingt gewissermaßen nur die fortschreitende Epithelwucherung. Die Einschmelzung und Entstehung des ersten Hohlräumens zeigt sich aber nicht in dem verfetteten Granulationsgewebe, sondern immer im Zentrum der am stärksten gewucherten und verbreiterten Epithelzüge. Im Granulationsgewebe findet man außer einzelnen Fettkügelchen ungeheure Mengen von Makrophagen oder Fettkörnchenzellen, deren Zelleib ganz mit Fettkügelchen angefüllt ist. Diese Makrophagen hat PROELL in einer Arbeit über Zahnwurzelzysten und Granulome ausführlich beschrieben. Sie stellen sich bei der gewöhnlichen Färbung nach VAN GIESON als auffallend große, kugelige, bläschenförmige

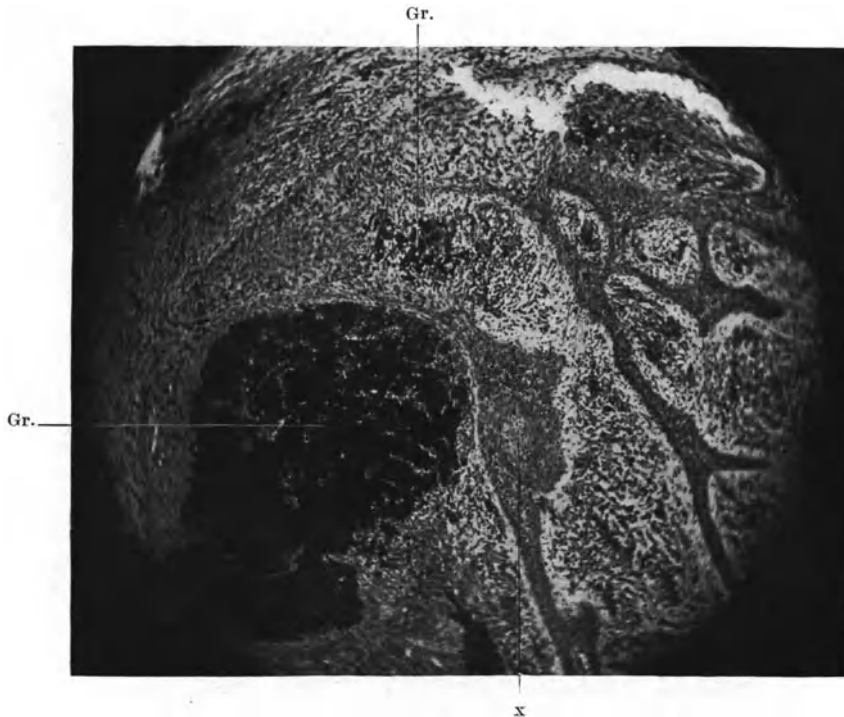


Abb. 240. Entstehung des ersten Zystenraumes im Zentrum einer breiten Epithelwucherung bei x. Gr. Verfettetes, von Fettkörnchenzellen durchsetztes Granulationsgewebe. Gefrierschnitt. Sudanfärbung. Vergr. 92 fach.

Zellen dar, die mit stark gequollenen Epithelzellen Ähnlichkeit haben, die sich aber, in Gefrierschnitten mit Sudan oder Osmiumsäure gefärbt, als eigentümlich höckerige, brombeerähnliche, durch und durch mit Fettkugeln gefüllte Zellen darstellen.

Abb. 238 zeigt solche Makrophagen im verfetteten Granulationsgewebe eines Epithelgranuloms bei der Färbung nach VAN GIESON. Sie erscheinen hier als große helle, bläschenförmige Zellen. Die Stelle F dieser Abbildung ist in Abb. 239 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. In Abb. 139 sind ähnliche Fettkörnchenzellen bei der Pulpitis chronica ulcerosa mit Osmiumsäure gefärbt dargestellt und erscheinen als höckerige, brombeerähnliche Gebilde.

Sie haben nach PROELL im Beginn ihrer Entwicklung den Charakter von Lymphozyten, wandeln sich in Plasmazellen um mit radspeichenähnlichen Kernen und nehmen allmählich durch Aufnahme der frei im Gewebe liegenden Fettkügelchen, die durch fettige Degeneration vom Bindegewebe entstehen,

an Größe so zu, daß sie einen Durchmesser von etwa  $38 \mu$  erreichen. Ihr Kern bleibt aber trotz der gewaltigen Volumzunahme deutlich sichtbar. Nach den neuesten Untersuchungen von HERZOG-Leipzig entstehen die Makrophagen, welche HERZOG „Fettkörnchenzellen“ nennt, nicht aus Lymphozyten, sondern aus Bindegewebszellen, und zwar vorwiegend aus Bindegewebszellen der Adventitia der Blutgefäße.

Diese Fettkörnchenzellen liegen nun häufig dicht gedrängt in den von Epithelglocken überzogenen Granulationsgewebsinseln, so daß manche Teile nur aus solchen Makrophagen oder Fettkörnchenzellen zu bestehen scheinen. Der

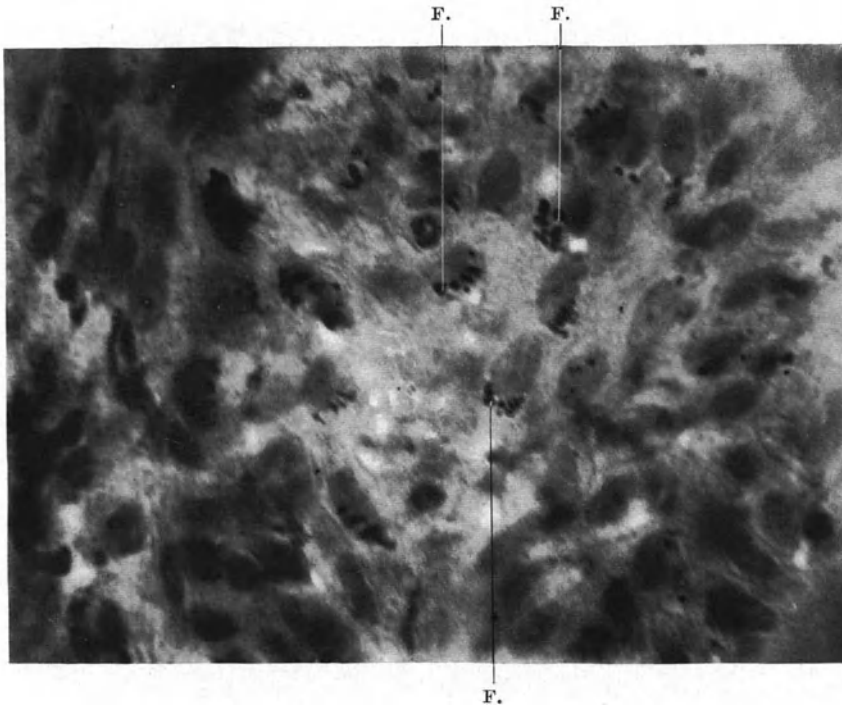


Abb. 241. Stelle x aus Abb. 240. Schleimige und fettige Degeneration der Epithelzellen im Zentrum einer breiten Epithelwucherung. F. Fettkügelchen im Kern der zerfallenden Epithelzellen. Sudanfärbung. Vergr. 830fach.

Hohlraum der entstehenden Zyste beginnt aber immer zuerst im Epithel und nicht in diesem verfetteten und mit Makrophagen gefüllten Granulationsgewebe.

In Abb. 240 sieht man ein Epithelgranulom mit verfettetem Granulationsgewebe Gr und mehreren Epithelsträngen. Im Zentrum der breitesten Epithelwucherung bei x ist eine deutliche Aufhellung sichtbar, die in Abb. 241 bei sehr starker Vergrößerung dargestellt ist. Man sieht hier ganz deutlich eine schleimige und fettige Degeneration der im Zentrum gelegenen Epithelzellen, deren Umrisse und Kerne zum Teil schon ganz verschwunden sind. An dieser Stelle entsteht der erste Hohlraum, wodurch das Epithelgranulom sich in eine Zahnwurzelzyste umwandelt. Abb. 242 zeigt ein Epithelgranulom, mit Osmiumsäure gefärbt, mit verfetteten Stellen sowohl im Granulationsgewebe als auch in der umgebenden bindegewebigen Kapsel. Bei x sieht man zwei Hohlräume, die durch Epithelzerfall entstanden sind. Die übrigen Spalten sind, da es sich hier um einen Gefrierschnitt handelt, künstlich entstanden. Abb. 243 zeigt bei Färbung nach VAN GIESON den Zerfall der zentral gelegenen Epithelzellen und die Bildung des Zysten Hohlräumtes im Inneren der Epithelwucherung. Die Stelle x ist in Abb. 244 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Man sieht hier deutlich den Zerfall der absterbenden Epithelzellen, welche sich einzeln oder in ganzen Gruppen vom Mutterboden loslösen.

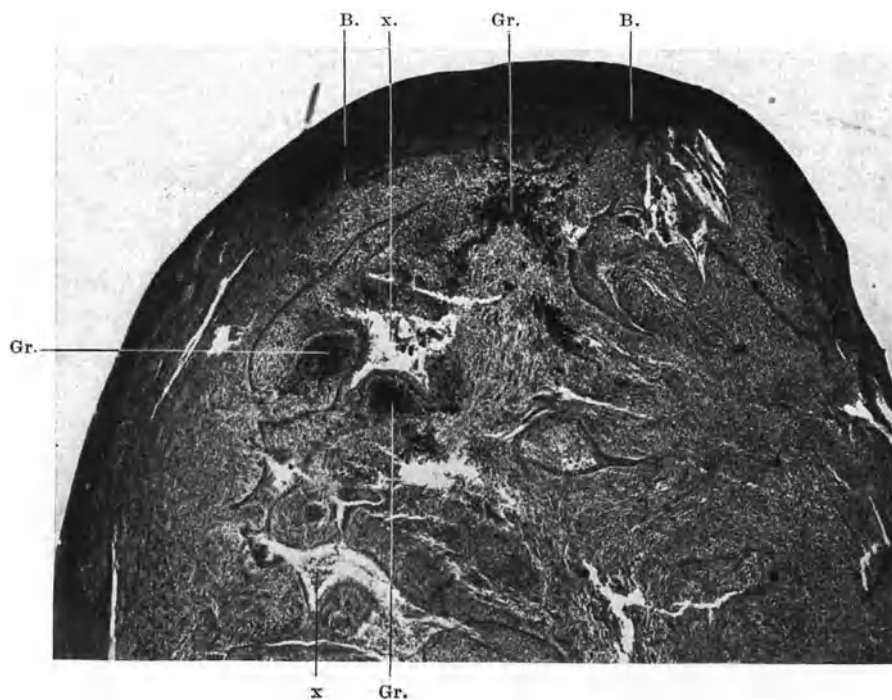


Abb. 242. Übergang eines Epithelgranuloms in eine Zyste durch Einschmelzung der am stärksten gewucherten Epithelstränge bei x. Gr. Verfettetes Granulationsgewebe mit Fettkörnchenzellen; B. verfettetes Bindegewebe der Kapselwand. Gefrierschnitt, Osmiumbehandlung. Die übrigen Spalten sind durch Einrisse beim Schneiden entstanden. Vergr. 27fach.



Abb. 243. Entstehung des Zystenhohlraums durch Epithelnekrose bei stark entwickelter Epithelwucherung. Ep. Epithelschicht; Z.H. Zystenhohlraum. Vergr. 72fach.

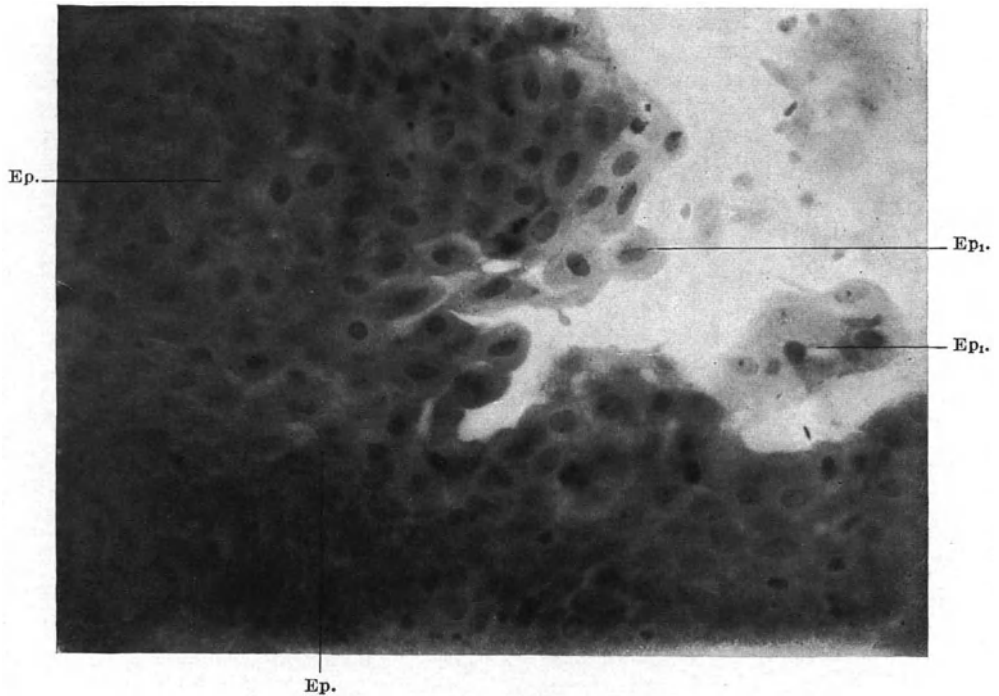


Abb. 244. Stelle x aus Abb. 243. Ep. Epithelwucherung; Ep<sub>1</sub>. absterbende, sich lösende Epithelzellen. Vergr. 300fach.

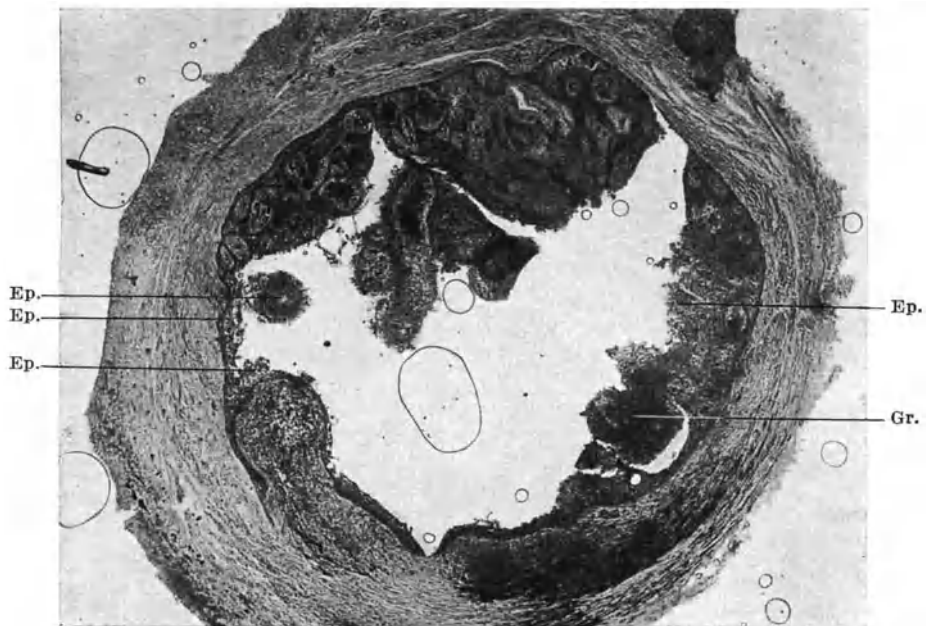


Abb. 245. Zahnwurzelzyste mit Zerfall von Epithel und verfettetem Granulationsgewebe. Ep. Epithel; Gr. Granulationsgewebe. Sudanfärbung. Gefrierschnitt. Vergr. 19 fach.



Ist erst ein größerer Zystenhohlraum entstanden, dann nehmen, wie es scheint, und wie Abb. 245 zeigt, nach und nach an der Einschmelzung auch Teile des Granulationsgewebes teil.

Zuweilen sieht man auch in epithellosen Granulomen spaltenförmige Hohlräume auftreten, die nur durch fettige Degeneration des Granulationsgewebes zustande gekommen sind. In solchen Fällen handelt es sich aber immer um stark verfettete einfache Granulome, deren Verfettung sich schon makrosko-

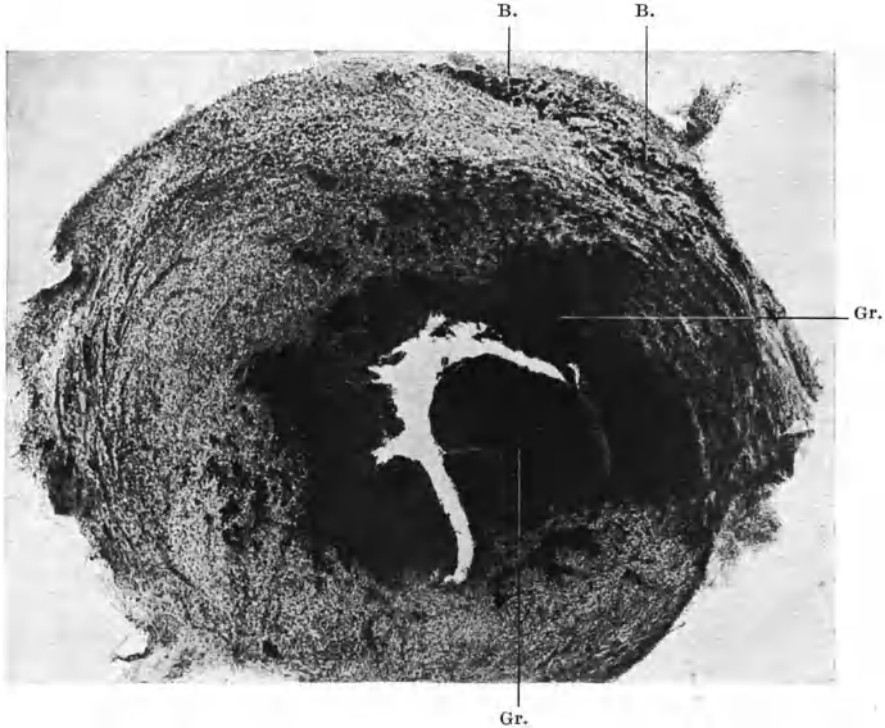


Abb. 246. Spalte in einem verfetteten epithellosen Granulom. Sudanfärbung. Gefrierschnitt. Gr. Verfettetes Granulationsgewebe; B. verfettetes fibrilläres Bindegewebe. Vergr. 23 fach.

pisch durch die gelbweiße Verfärbung bemerkbar macht. Solche Gebilde können sich natürlich nie zu einer Zyste entwickeln. In Abb. 246 ist solch ein verfettetes Granulom dargestellt. Fettkörnchenzellen finden sich hier nicht bloß im Zentrum des Granulationsgewebes bei Gr, sondern auch in der bindegewebigen Kapsel bei B. Der Spaltraum in der Mitte kann auch durch die Präparation künstlich entstanden sein.



Abb. 247. Kleine Zahnwurzelzyste. Z.H. Zystenöhle; Ep. Epithelauskleidung der Zystenöhle; Z.I. Zysteninhalt. Vergr. 12fach.

Wenn durch Einschmelzung der Epithelwucherung aus dem Epithelgranulom eine Wurzelzyste entstanden ist, d. h. wenn im Inneren des Gebildes ein mit Flüssigkeit und zelligem Detritus ausgefüllter Hohlraum aufgetreten ist, der ringsum von Epithel ausgekleidet ist, wie Abb. 247 zeigt, dann pflegt sich dieser Hohlraum langsam und allmählich zu vergrößern. Der Zysten-

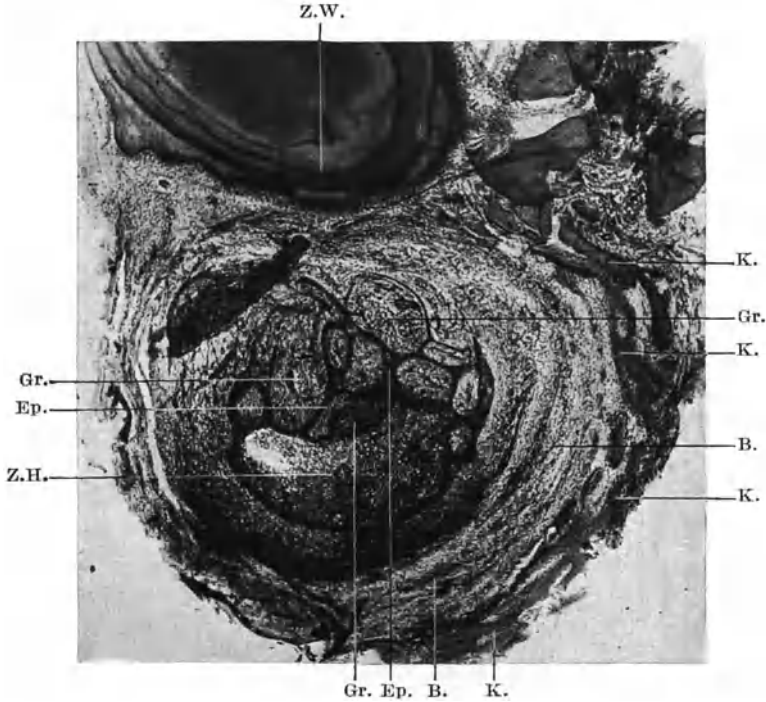


Abb. 248. Zahnwurzelzyste. Z.H. Zystenhöhle mit Flüssigkeit und zelligem Detritus gefüllt und mit Epithel ausgekleidet. Ep. Epithelstränge zwischen dem Granulationsgewebe (Gr.); B. Bindegewebsfibrillen. K. Knochen; Z.W. Zahnwurzel. Vergr. 15 fach.

sack dehnt sich immer mehr aus und treibt den Knochen nach allen Richtungen auf. Wir sehen in Abb. 248 und 249 den Knochen bei K wie eine Hohlkugel aufgetrieben. Diese Knochenaufreibung kann allmählich so stark werden, daß das ganze Gebilde die Größe eines Apfels erreicht. Der Grund für das Wachstum solcher Wurzelzysten ist wohl hauptsächlich in dem gegenseitigen Reiz zwischen verfettendem Bindegewebe und wucherndem Epithelgewebe zu suchen. Durch fortgesetzte schleimige und fettige Degeneration der sich vom Mutterboden ablösenden Epithelzellen an der Innenwand der Zyste nimmt der Innendruck der Zyste immer mehr zu, und infolge dieses Druckes verschwinden die Epithelfalten und Granulationsgewebsbuchten immer mehr und mehr.

Der Inhalt großer Zysten besteht in der Regel, vorausgesetzt daß die Zyste nicht infiziert war, aus einer klaren bernsteingelben Flüssigkeit, die außer abgestorbenen Epithelzellen fast immer Cholestearin kristalle enthält, die zu den



Abb. 249. Zahnwurzelzyste. Z.H. Zystenhöhle; K. Knochen; Z.P. Zahnfleischpolyp. Vergr. 6 fach.

doppelt lichtbrechenden lipoiden Stoffen gehören und rhombische Kristalltafeln von verschiedenster Größe darstellen, die bei Entleerung der Zyste durch ihren schillernden Glanz wie silberne Schüppchen auffallen.

Abb. 250 zeigt das typische Bild einer etwa kirschkerngroßen Zahnwurzelzyste; Abb. 251 eine Doppelzyste an den Wurzelspitzen eines unteren Molaren und Abb. 252 eine Doppelzyste, von denen die eine direkt an der Wurzelspitze, die andere mehr seitlich sich entwickelt hat. In Abb. 253 und 254 ist eine ziemlich große Wurzelzyste dargestellt, die sich an der Außenwand einer Zahnwurzel entwickelt hat und vom Zahnhals bis zur Wurzelspitze reicht.

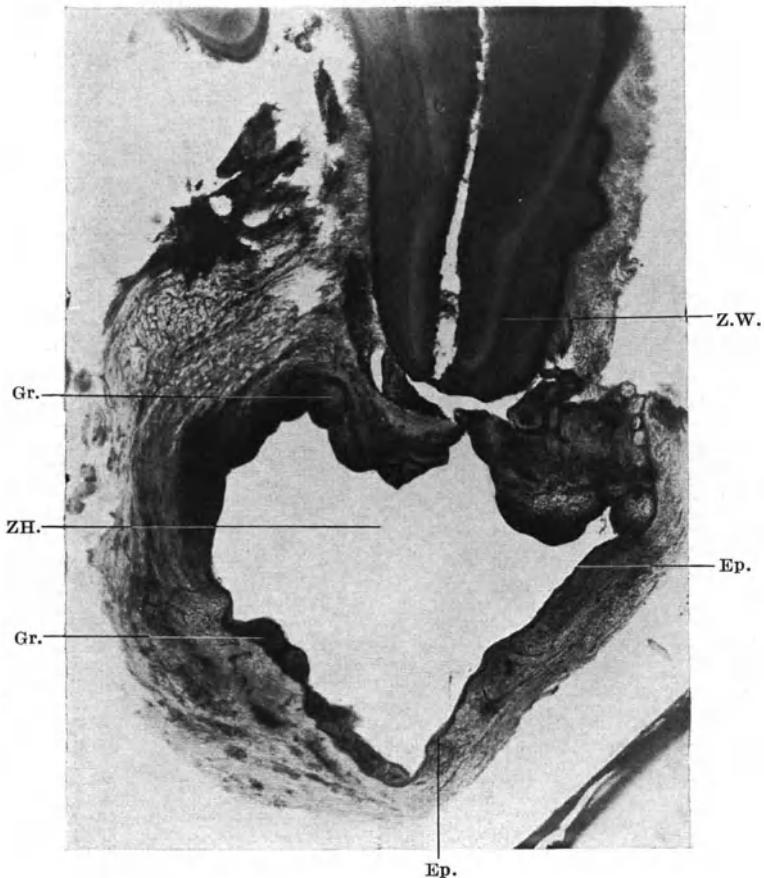


Abb. 250. Zahnwurzelzyste. Z.H. Zystenhohlraum; Ep. Epithelauskleidung; Gr. Granulationsgewebe; Z.W. Zahnwurzel. Vergr. 9fach.

In Abb. 253 ist diese Zyste mehr tangential getroffen, und in Abb. 254 ist der Schnitt durch die größte Längsausdehnung der Zyste gelegt. An der Wurzelspitze dieses Zahnes befindet sich zugleich bei Gr ein einfaches Granulum, das den Wurzelkanal am Foramen apicale abschließt.

Untersucht man einen Feinschnitt, den man sich von einer isolierten Zahnwurzelzyste herstellt, wie ich einen in Abb. 255 abgebildet habe, so sieht man die Wand deutlich aus drei Schichten bestehen: die Hauptmasse bildet die aus Granulationsgewebe bestehende mittlere Schicht, die innen von einer mehr oder weniger dicken Epitheltapete bekleidet und außen von derbem fibrillärem Bindegewebe umgeben ist. Nach innen springen manchmal größere Wandpartien soweit in den Zystenhohlraum vor, daß sie im Schnitt wie isolierte Inseln erscheinen, häufig zeigt auch die bindegewebige Umhüllung mehr oder weniger starke Verfettung.

Abb. 256 zeigt die Verteilung der Blutgefäße in einer wachsenden Zyste. Wir sehen, wie die Hauptgefäße in der bindegewebigen Kapsel verlaufen und von hier in das Granulationsgewebe abzweigen und unterhalb der Epitheltapete sich in ein feines Kapillarnetz auflösen. Die Epitheltapete selbst, die aus geschichtetem Plattenepithel besteht, ist bei den kleinen Wurzelzysten nur selten rein zu sehen. Sie ist mehr oder weniger stark von Rundzellen durchsetzt, die bis in den Zystenhohlraum hinein die Epithelschicht durchdringen. Manchmal herrscht die Rundzellenanlagerung so stark vor, daß man das Epithel kaum noch erkennen kann. In Abb. 257 ist eine derartige Durchsetzung der Epithelschicht mit Rundzellen dargestellt.

Alle diese Gebilde entwickeln sich in der Regel vollkommen symptomlos, ohne daß sie dem Patienten irgendwie Beschwerden verursachen, und zwar sowohl die einfachen Granulome wie die Epithelgranulome und die Zahnwurzelzysten; sie pflegen erst dann Beschwerden zu verursachen, wenn sie entweder durch irgendeine akute Infektion vereitern, oder wenn sie eine solche Größe erreicht haben, daß sie die Kiefer auftreiben und sich dadurch dem Kranken bemerkbar machen.

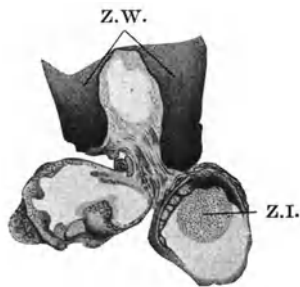


Abb. 251. Dünnwandige Doppelzyste. Z.I. Zysteninhalt; Z.W. Zahnwurzel. Vergr.  $2\frac{1}{2}$ -fach.

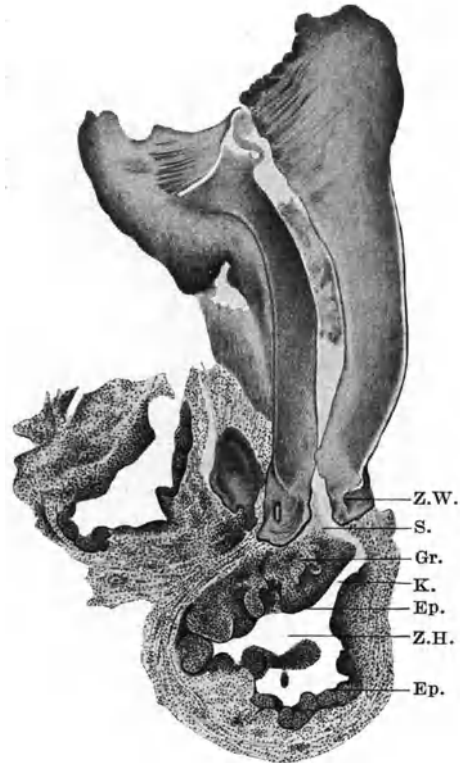


Abb. 252. Doppelzyste an einer Zahnwurzel. Ep. Epithel; Z.H. Zystenböhle, durch Kanal (K.) in Verbindung mit dem Spalt (S.) zwischen Zahnwurzelspitze (Z.W.) und dem Granulationsgewebe (Gr.). Vergr. 7fach.

Tritt eine akute Entzündung in denselben ein, so sind die Symptome dieselben, wie ich sie bei der Periodontitis acuta apicalis beschrieben habe. Der Zahn wird auf Beklopfen und bei Druck empfindlich, apikaler Druckschmerz tritt zugleich auf und die umgebende Schleimhaut zeigt starke entzündliche Rötung.

Die zur Auftreibung des Kieferknochens führenden Wurzelzysten pflegen so langsam und ohne jede Schmerzhaftigkeit zu wachsen, daß sie erst gewöhnlich nach monatelangem oder jahrelangem Tragen die Patienten zum Arzte führen.

Man findet dann gewöhnlich die Außenwand des Alveolarfortsatzes halbkugelig aufgetrieben, und zwar entsprechend der Gegend der Zahnwurzelspitze. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt und die Schleimhaut darüber verschieblich und von normaler Farbe. Die Konsistenz des Tumors richtet sich gewöhnlich nach dem Grade der Auftreibung des Knochens durch die wachsende Zyste. So lange die aufgetriebene Knochenwand durch den Druck nicht wesentlich

verdünnt ist, fühlt sich die Geschwulst knochenhart an; ist aber die Knochen-  
schale erheblich verdünnt, so erscheint sie auf der Höhe der Vorwölbung mehr  
oder weniger elastisch und läßt sich bei hochgradiger Verdünnung mit dem Finger  
eindrücken, wobei ein eigentümliches Geräusch entsteht, das man als Pergament-  
knittern bezeichnet, und das dadurch zustande kommt, daß die papierdünne  
Knochenlamelle wie eine Eierschale eingedrückt wird.

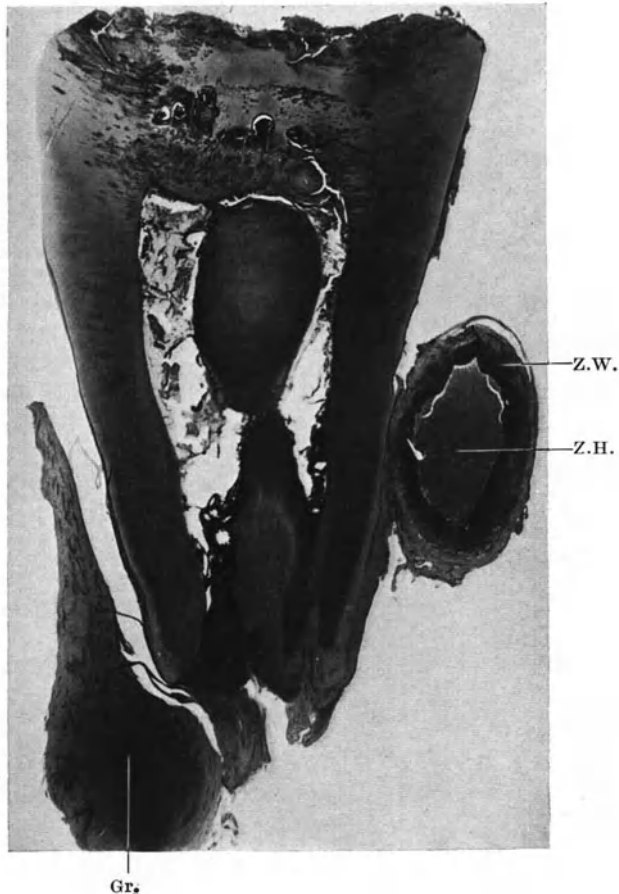


Abb. 253. Zahnwurzelzyste, seitlich der Wurzel aufsitzend. Z.H. Zysten-  
höhle mit Flüssigkeit und zelligem Detritus angefüllt; Z.W. Zystenwand; Gr. Granuloma  
simplex an der Wurzelspitze. Vergr. 7fach.

Bei weiterem Wachstum der Zyste kommt es zur Durchbrechung des  
Knochens, indem auf der Höhe der Geschwulst die Knochen-  
schale durch Resorption vollkommen verschwindet und ein Loch entsteht, dessen scharfe  
Grenze man leicht abtasten kann. Die Zyste selbst schimmert dann bläulich  
durch und zeigt deutliche Fluktuation.

In den meisten Fällen entwickelt sich die Zyste nach der Seite hin, wo der  
geringste Widerstand von seiten des Knochens sich findet, und häufiger an Zähnen  
des Oberkiefers als des Unterkiefers, weil die spongiöse Beschaffenheit des  
Oberkiefers dem Wachstum einen viel geringeren Widerstand entgegengesetzt  
als die starre Kortikalis des Unterkiefers.

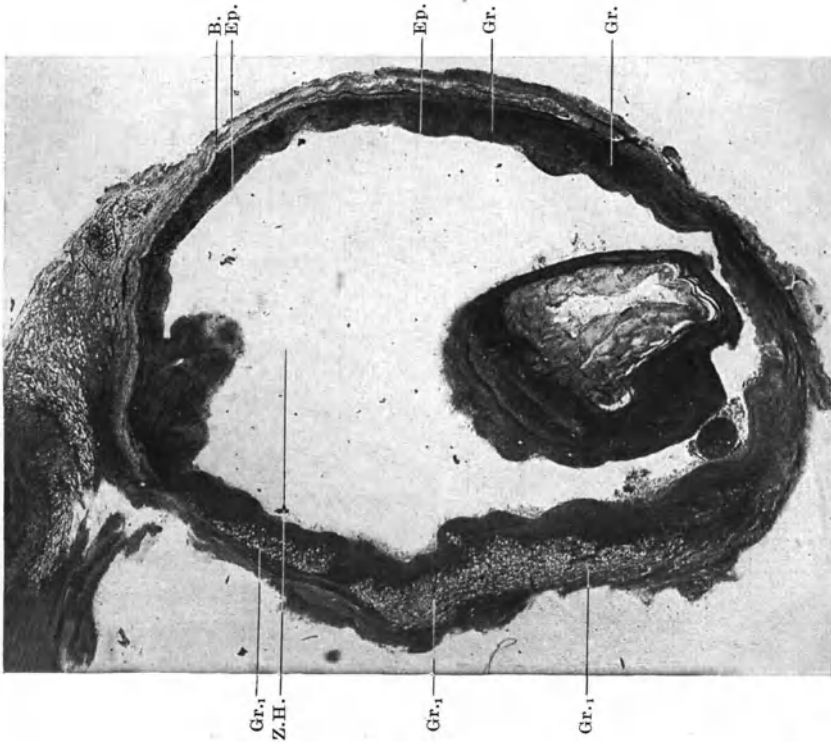


Abb. 255. Isolierte Zahnwurzelzyste. Z.H. Zystenhöhle; Ep. Epithelauskleidung der Zyste; Gr. Granulationsgewebe; Gr. verfestetes Granulationsgewebe; B. Fibrilläres Bindegewebe. Vergr. 12 1/2 fach.

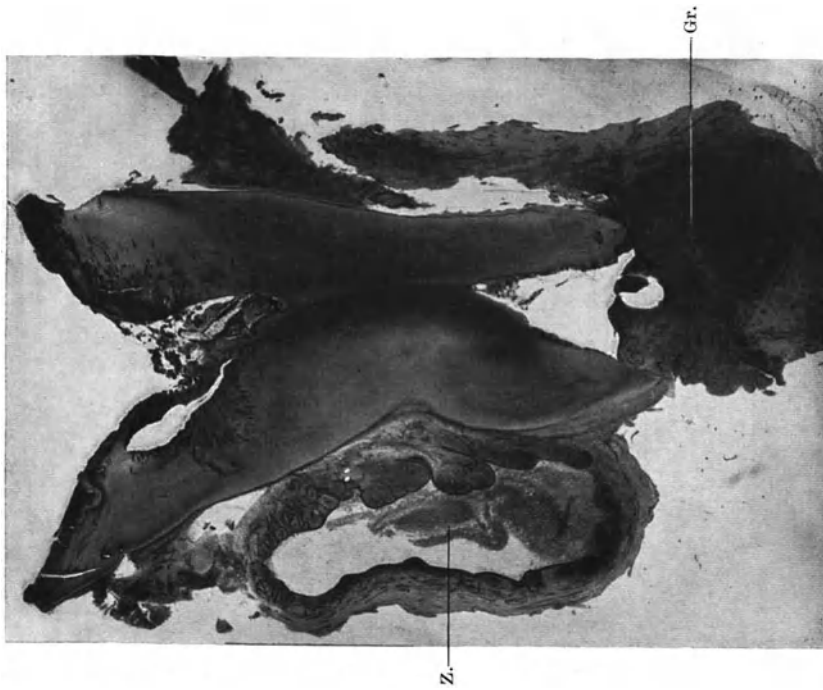


Abb. 254. Zahnwurzelzyste seitlich bei Z.; Gr. Granuloma simplex an der Wurzelspitze. Vergr. 7 fach.

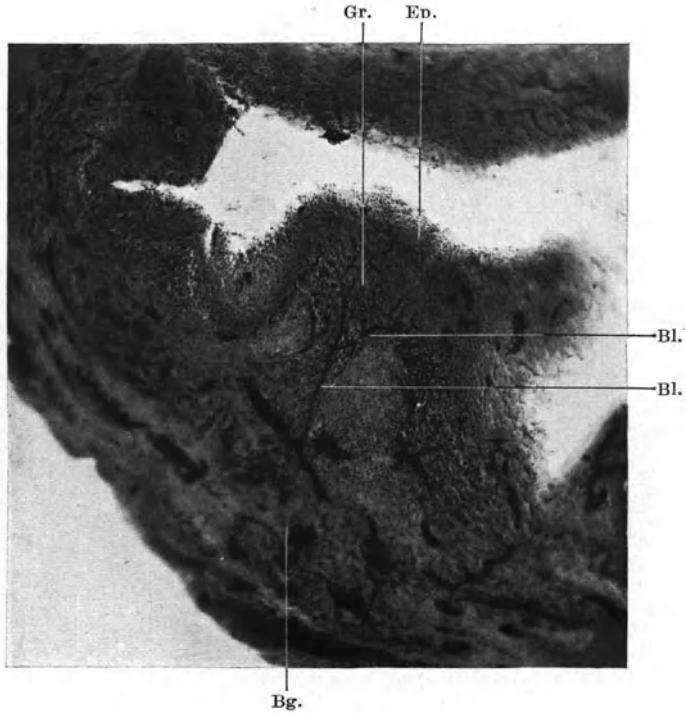


Abb. 256. Gefäßverteilung in der Zystenwand. Bl. Blutgefäße; Bg. fibrilläres Bindegewebe; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel. Vergr. 45 fach.

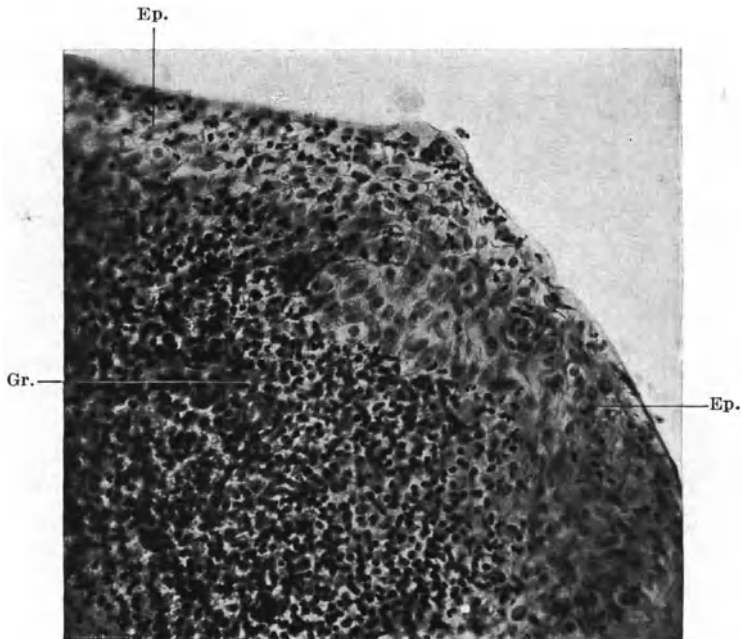


Abb. 257. Epithelauskleidung kleiner Wurzelzysten. Ep. Epithelapete, an vielen Stellen von Rundzellen durchsetzt; Gr. Granulationsgewebe. Vergr. 192 fach.

Besonders häufig entwickelt sich das Wachstum der Zyste nach der Kieferhöhle zu, indem die äußere Knochenwand der Kieferhöhle immer mehr und mehr nasalwärts verdrängt und schließlich der größte Teil der Kieferhöhle von der Zyste ausgefüllt wird.

Wir haben oben an der Hand der Abb. 234 bis 236 gesehen, daß das Epithel in den Epithelgranulomen und den daraus sich entwickelnden Zahnwurzel-

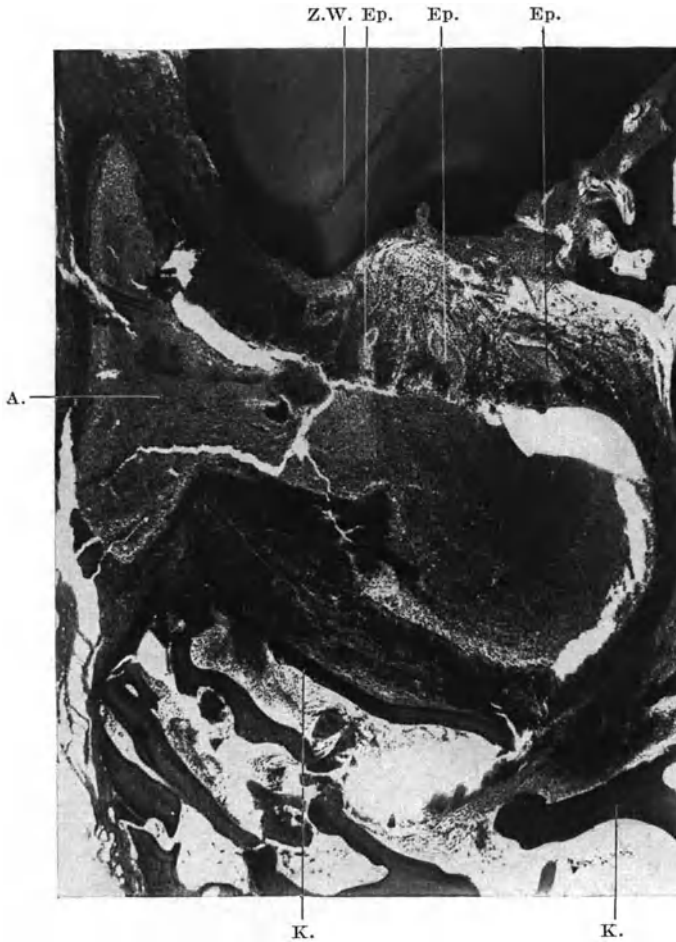


Abb. 258. Entstehung einer Zahnwurzelzyste aus einem chronischen Alveolarabszeß durch Wucherung der MALASSEZschen Epithelreste bei Ep.; A. chronischer Alveolarabszeß mit Zahnfleischfistel; Z.W. Zahnwurzel; K. Knochen. Vergr. 18 fach.

zysten von Resten der Epithelscheide des Schmelzorgans herrührt. Durch GRAWITZ ist 1906 auf die Möglichkeit einer anderen Herkunft des Epithels hingewiesen worden, wonach das Epithel nicht von den MALASSEZschen Epithelresten des Schmelzorgans, sondern direkt von der Mundhöhle abstammen soll. GRAWITZ erklärt es so, daß es im Inneren des Granulationsgewebes an der Wurzelspitze zur Bildung von Eiter komme, der durch einen Fistelgang zur epithelüberzogenen Oberfläche des Vestibulum oris gelangt, womit die Möglichkeit der direkten Epithelübertragung von der Mundhöhle durch den Fistelgang hindurch auf das Granulationsgewebe gegeben ist.



Nun hat ASTACHOFF im Jahre 1909 eine sehr wertvolle Arbeit über die Entstehungsweise der Zahnwurzelzysten veröffentlicht, worin er an einem Riesenmaterial, das er Leichen entnommen hat, und das er mit der ganzen Knochen- und Schleimhautumgebung der Zahnwurzelzysten entkalkt, geschnitten und mikroskopisch untersucht hat, den Nachweis erbracht, daß nur eine ganz geringe Anzahl von Zysten unmittelbar mit dem Epithel der Mundschleimhaut durch Zahnfleisch-



Abb. 259. Epithelisierung eines chronischen Alveolarabszesses. Die Epitheltapete Ep. ist von der Wurzelspitze schon bis x vorgedrungen. Ep.<sub>1</sub> MALASSEZsche Epithelreste an der Wurzelspitze; A. Abszeß; K. Knochen. Vergr. 35 fach.

fisteln in Verbindung steht. Es handelt sich bei diesen Fällen um sog. vereiterte Zahnwurzelzysten, die durch akute Infektion ihrer Wand oder ihres Inhaltes zu einer akuten Periostitis alveolaris geführt haben. Auch diese Fälle beweisen nichts für die Behauptung von GRAWITZ, daß die Epithelauskleidung der Zyste direkt vom Zahnfleischepithel kommt. Denn die Vereiterung der Zyste ist erst eine sekundäre Erscheinung, die wie bei einem gewöhnlichen akuten Alveolarabszeß zu einem Durchbruch des Eiters durch den Knochen und die Schleimhaut des Vestibulum oris geführt hat, so daß in diesen Fällen der Zusammenhang

des Zystenepithels mit dem in den Fistelgang eingewanderten Epithel gar nichts für die Theorie von GRAWITZ beweist.

Es kann natürlich jedes Granulom und jede Wurzelzyste gelegentlich vereitern, wenn z. B. bei Reinigungsversuchen der Wurzelkanäle infektiöses Material durch die Instrumente des Zahnarztes durch das Foramen apicale in das Granulom oder in die Zyste durchgestoßen wird. Aber das sind nur Ausnahmen.

Ich habe vor nicht langer Zeit an Leichenmaterial nachweisen können, daß sogar chronische Alveolarabszesse mit Fistelbildung sich in Zahnwurzelzysten umwandeln können, wenn MALASSEZsche Epithelreste in der Nähe

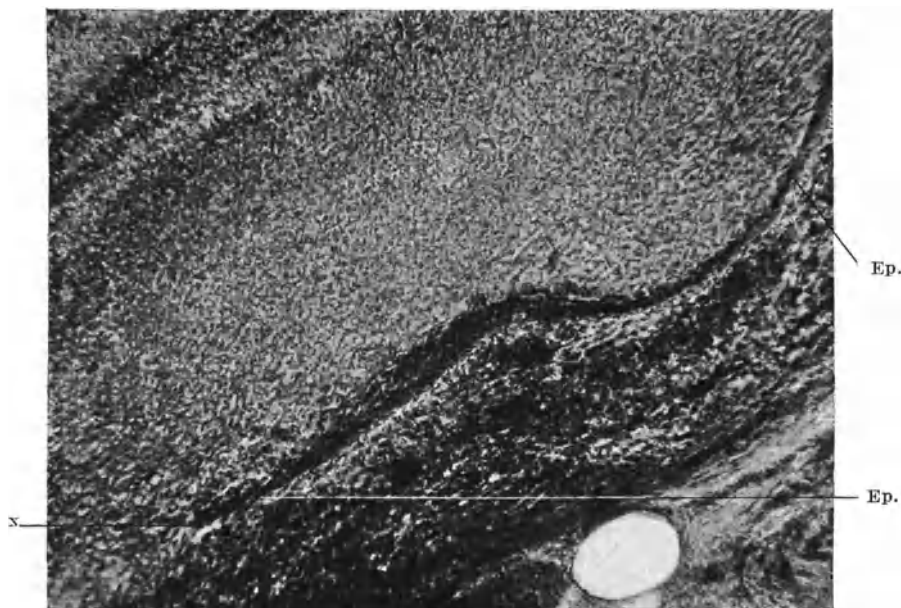


Abb. 260. Stelle x aus Abb. 259. Bis zum Tode des Patienten — das Präparat wurde einer Leiche entnommen — war das Epithel bis zum Punkte x vorgewachsen. Ep. Epitheltapete, den chronischen Alveolarabszeß umwachsend. Vergr. 122fach.

der Wurzelspitze vorhanden sind und durch den entzündlichen Reiz zur Wucherung angeregt werden. Es beginnt dann das Epithel von dieser Stelle aus an der Abszeßwand entlang den ganzen Abszeß zu umwachsen, bis schließlich eine vollständige Epitheltapete hergestellt ist. So kann auf diese Weise aus einer Cystis spuria eine Cystis vera werden. Abb. 258 zeigt einen solchen chronischen Alveolarabszeß, der sich in eine Wurzelzyste umzuwandeln beginnt. Bei Ep sehen wir die in Wucherung geratenen MALASSEZschen Epithelreste, und in Abb. 259, die einen anderen Schnitt desselben Präparates darstellt, sehen wir die Epitheltapete von der Wachstumsstelle bei Ep bereits bis zur Stelle x vorgedrungen. Diese Stelle x ist in Abb. 260 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Da dieses Präparat erst 48 Stunden nach dem Tode dem Kiefer entnommen werden konnte, ist das Epithel schon stark mazeriert.

Zuweilen findet man in Wurzelzysten, die von den Wurzeln der oberen Molaren ausgehen, die Zystenöhle nur zum Teil von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, zum anderen Teil aber von flimmerndem Zylinderepithel, wie aus Abb. 261 und 262 ersichtlich ist. Da bei diesem Präparat in keinem Schnitt

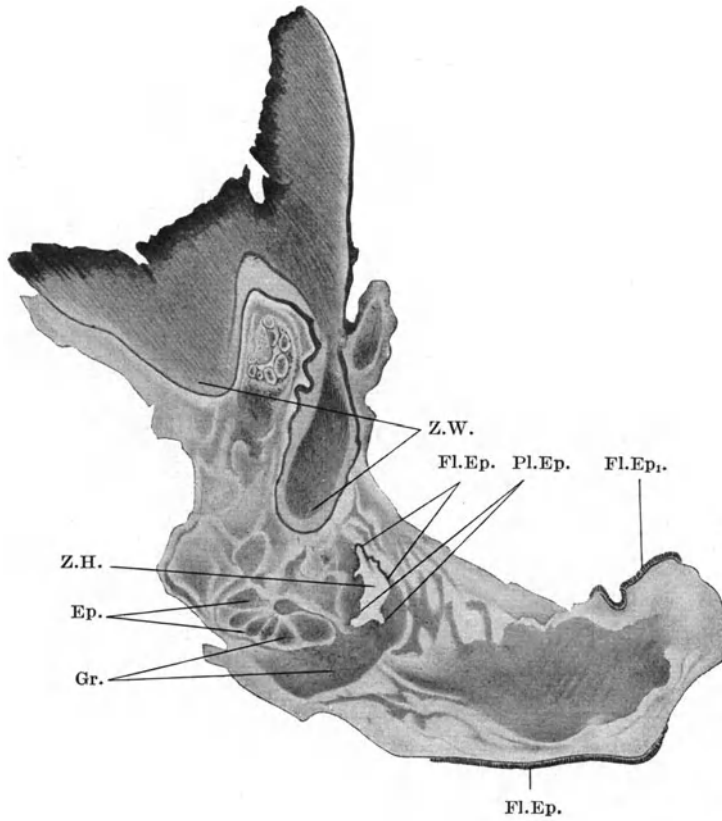


Abb. 261. Kleine Zahnwurzelzyste, in der Nähe der Oberkieferhöhle bei Fl.Ep. mit Flimmerepithel und bei Pl.Ep. mit Plattenepithel ausgekleidet; Fl.Ep., Flimmerepithel der Oberkieferhöhle; Z.W. Zahnwurzel; Z.H. Zystenhöhle; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel. Vergr. 7fach.

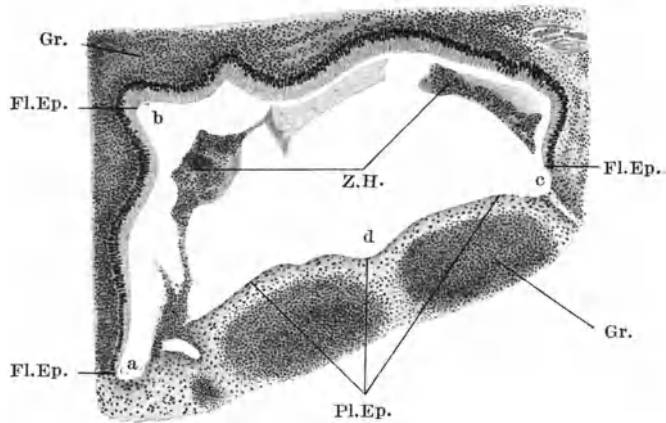


Abb. 262. Stelle Z.H. aus Abb. 261. Fl.Ep. Flimmerepithel von a über b bis c; Pl.Ep. Plattenepithel von a über d bis c; Gr. Granulationsgewebe; Z.H. Zystenhöhle Abb. 62.

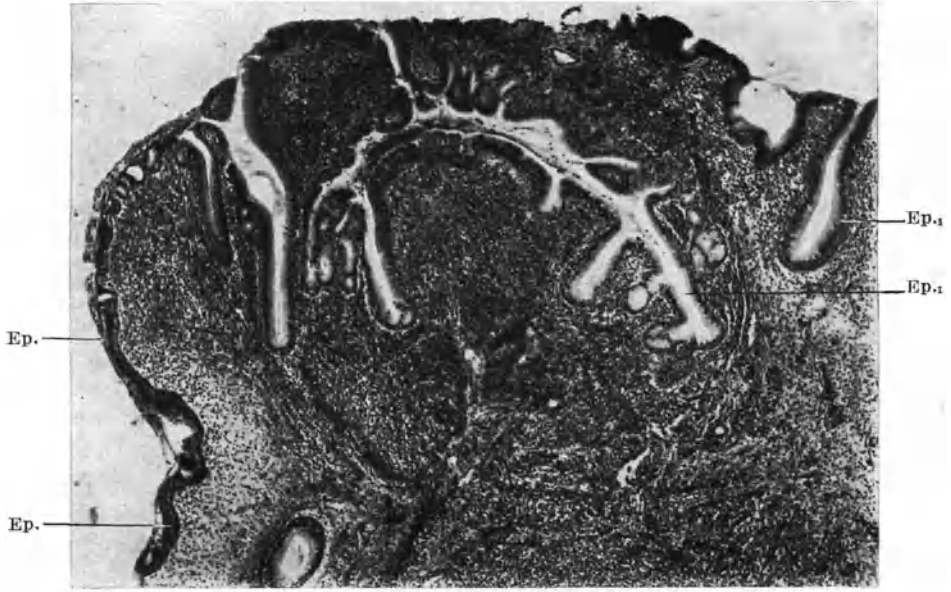


Abb. 263. Granulom mit Kieferhöhlenepithel | 7. Ep. Kieferhöhlenepithel; Ep.1 schlauchförmige Abzweigungen des Kieferhöhlenepithels, die in das Granulationsgewebe hineingewachsen sind. Vergr.  $35\frac{1}{2}$  fach.

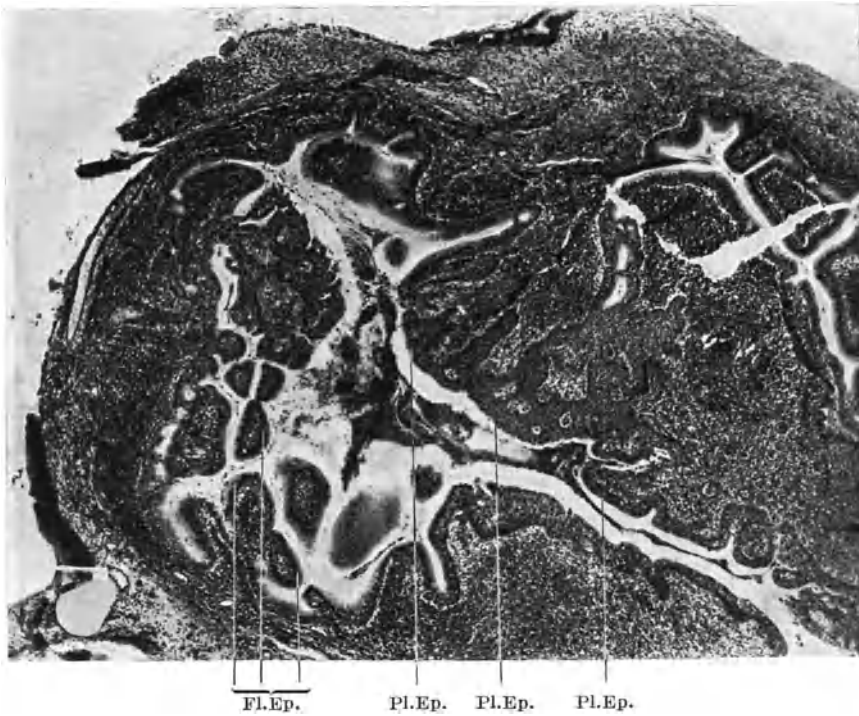


Abb. 264. Zystöse Hohlräume in dem Granulom von Abb. 263, aus einem anderen Schnitt desselben Präparates bei Fl.Ep. mit Flimmerepithel, bei Pl.Ep. mit Plattenepithel ausgekleidet. Vergr. 35 fach.

eine Verbindung des Zystenepithels mit dem Epithel der Kieferhöhle nachweisbar ist, kann man annehmen, daß hier neben gewöhnlichen MALASSEZschen Epithelresten auch versprengte Keime des Kieferhöhlenepithels im Periapikalraum vorhanden gewesen sind, die dann infolge des entzündlichen Reizes, der von dem tief zerstörten Zahn ausging, gemeinschaftlich mit den Plattenepithelien in Wucherung geraten sind, und sich auch gemeinschaftlich an der Auskleidung der Zystenöhle beteiligt haben.

Einige Jahre später fand ich wiederum ein Epithelgranulom des Oberkiefers, das aber gerade den Übergang darstellt vom Granulom zur Zyste, bei welcher der sich bildende Hohlraum auf der einen Seite ausgekleidet ist mit Flimmerepithel und auf der anderen Seite mit geschichtetem Plattenepithel.

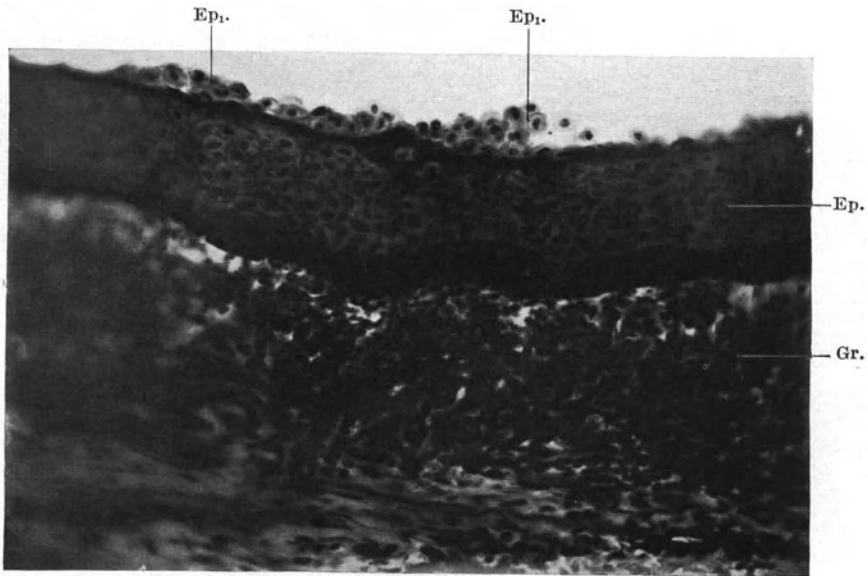


Abb. 265. Bukkale Wand einer großen nach der Partsch-Methode operierten Zyste des Oberkiefers. Ep. Epithelauskleidung der Zyste; Gr. Granulationsgewebe; Ep., in Abstossung begriffene Epithelzellen. Vergr. 184 fach.

Bei diesem Präparat lassen sich direkt schlauchförmige, mit Flimmerepithel ausgekleidete Fortsätze bis in die Kieferhöhle hinein verfolgen, die einen unmittelbaren Zusammenhang des Flimmerepithels der Zystenwand mit dem Flimmerepithel der Kieferhöhlenschleimhaut erkennen lassen.

Hier ist durchaus die Annahme berechtigt, daß das Kieferhöhlenepithel an einer Stelle, wo der knöcherne Boden der Kieferhöhle durch eine vorausgegangene Entzündung geschwunden war, direkt in das Granulationsgewebe hineingewachsen ist und sich dann, als das Granulom sich in eine Zyste umwandelte, neben dem geschichteten Plattenepithel an der Auskleidung der sich bildenden Zystenöhle beteiligte. In Abb. 263 sieht man an einem mehr peripher gelegenen Schnitt direkt das Hineinwachsen des Kieferhöhlenepithels in das von Plattenepithel durchsetzte Granulationsgewebe, und in Abb. 264 an einem mehr zentral geführten Schnitt die Zystenöhle, welche bei Pl. Ep. mit geschichtetem Plattenepithel und bei Fl. Ep. mit Flimmerepithel ausgekleidet ist. 1912 hat auch ADLOFF an zwei Objekten einen unmittelbaren Zusammenhang des Zystenepithels mit dem Flimmerepithel der Kieferhöhle beschrieben. Das sind aber

immerhin seltene Befunde. Sicher ist, daß das Epithel in den Epithelgranulomen und Zahnwurzelzysten seinen Ursprung den Epithelresten der Epithelscheide des Schmelzorganes verdankt und nur in Ausnahmefällen auch noch Epithel direkt von der Mundschleimhaut oder der Kieferhöhlenschleimhaut hinzutreten kann.

Lehrreich sind die Befunde bei Untersuchung von Teilen der Zystenwandung, die bei der von PARTSCH angegebenen Operation großer Zahnwurzel-

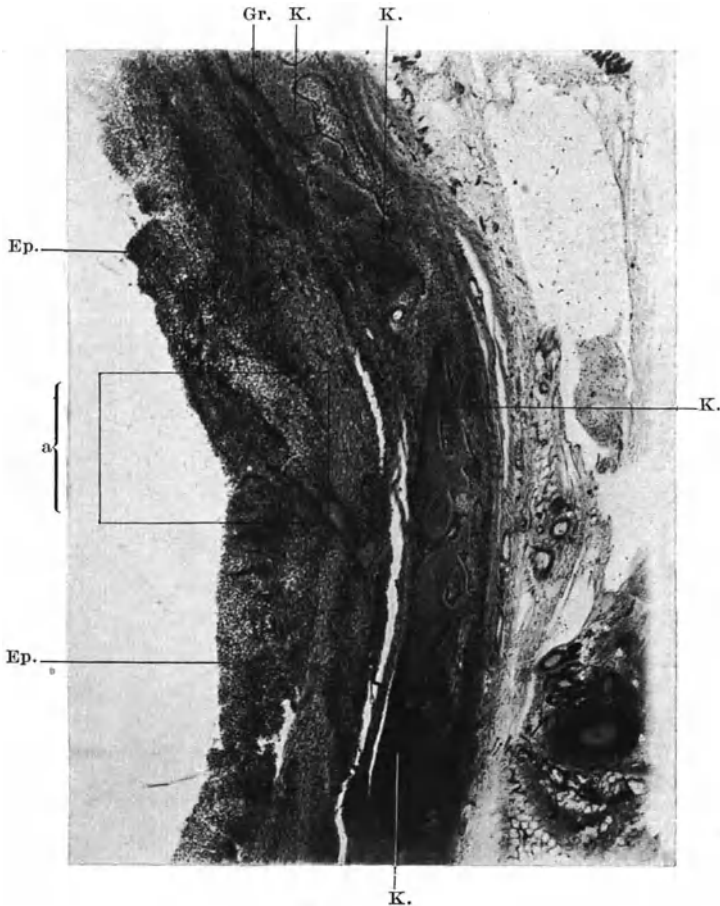


Abb. 266. Zystenwand einer großen infizierten Wurzelzyste des Oberkiefers mit eitrigem Inhalt. Ep. ulcerierte Epitheltapete; Gr. Granulationsgewebe; K. Knochen; Stelle a siehe Abb. 37. Vergr.  $26\frac{1}{2}$  fach.

zysten abgetragen werden. Darüber hat kürzlich ein Doktorand namens FRICKE in meinem Laboratorium gearbeitet. Es hat sich da gezeigt, daß in der Regel bei den nichtinfizierten, ganz unversehrt gebliebenen Zysten mit klarem Inhalt die die Zystenhöhle auskleidende Schleimhaut fast überall ganz glatt ist und ganz regelmäßige Epithelauskleidung zeigt, von deren Oberfläche sich Epithelzellen so abschilfern wie von gesunder Mundschleimhaut (s. Abb. 265).

Dagegen bei denjenigen Zysten, die durch eine Probepunktion oder durch einen Einschnitt infiziert worden sind und einen eitrigem oder jauchigen Inhalt

bekommen haben, zeigt sich die Epithelauskleidung oft derart stark ulzeriert, daß man kaum noch das Epithel erkennen kann, wie Abb. 266 und 267 zeigen.

Einen außerordentlich bemerkenswerten Befund hatten wir in einem Falle, wo die Zystenwand auffallend verdickt war. Hier durchziehen karzinomähnliche Epithelstränge und -zapfen das Granulationsgewebe der Zystenwand und zeigen Verhornungserscheinungen sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe in Form von Epithelperlen, und dennoch handelte es sich hier nicht um ein Karzinom,

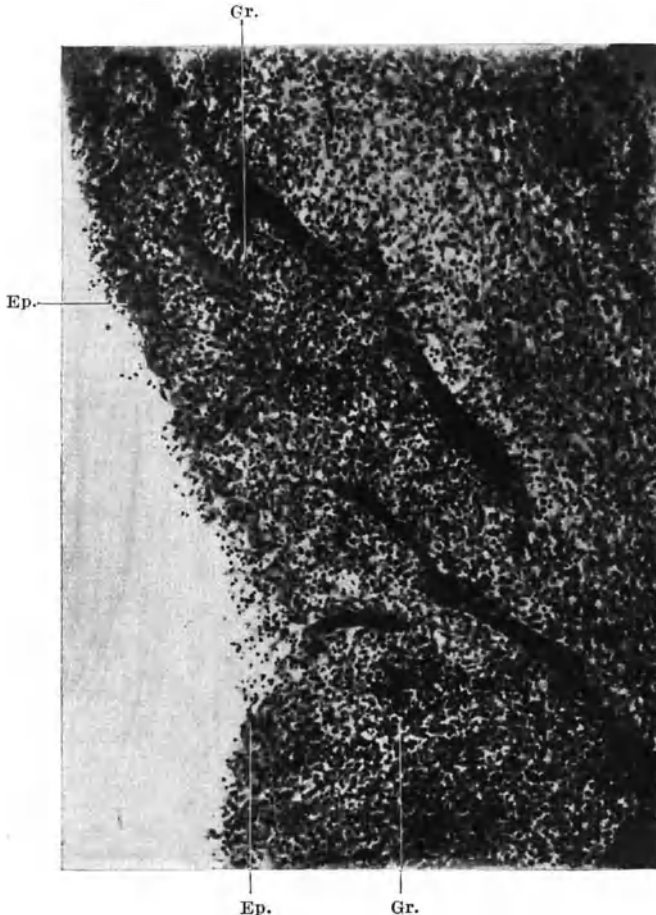


Abb. 267. Stelle a aus Abb. 266. Ep. Ulzerierte Epitheltapete, von massenhaften Lymphozyten durchsetzt; Gr. Granulationsgewebe mit Blutgefäßen. Vergr. 184 fach.

sondern um eine, wenn auch ungewöhnliche Wurzelzyste, denn sie ist nach Abtragung der bukkalen Wand, wodurch die Zystenöhle zu einer Nebenhöhle des Vestibulum oris gemacht wurde, vollständig ausgeheilt und verschwunden. In Abb. 268 bis 270 ist die Innenwand dieser Zyste zur Darstellung gebracht worden.

Allerdings kommen auch Fälle vor, wo eine Zystenwand karzinomatös entarten kann, und ich habe gerade im verflossenen Sommersemester einen solchen Fall gehabt, wo der Processus zygomaticus der Maxilla, das Jochbein und die Kieferhöhle von einem Plattenepithelkrebs durchwachsen wurde, der zweifellos aus dem geschichteten Plattenepithel einer Zystenwand entstanden ist.

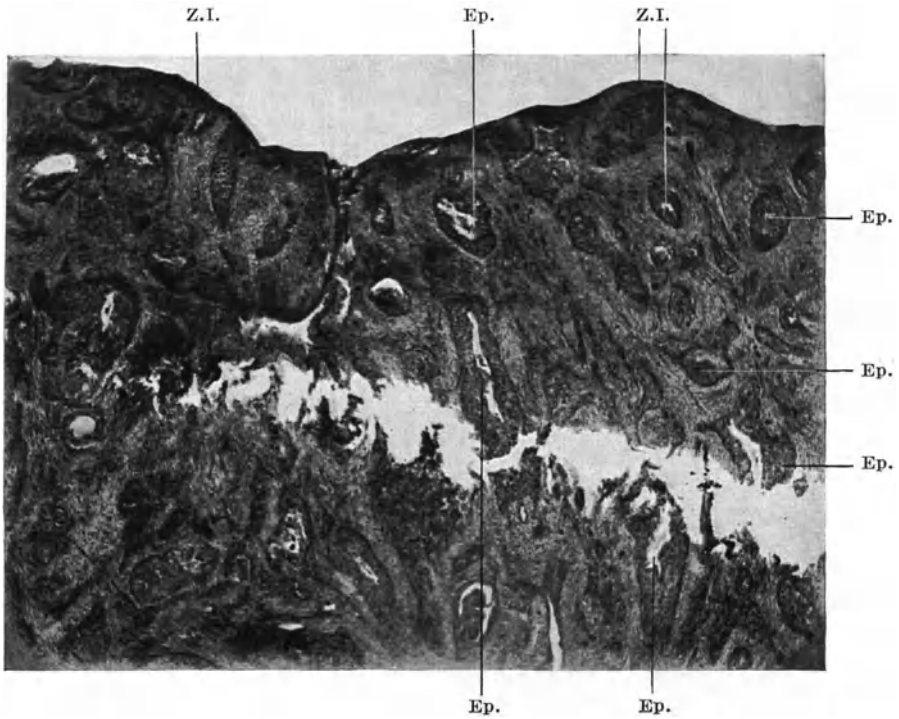


Abb. 268. Zystenwand einer größeren operierten Zahnwurzelzyste aus dem Oberkiefer mit karzinom-ähnlichen Epithelsträngen und Zapfen, die nach allen Richtungen die stark verdickte Granulationsgewebesicht durchziehen. Z.I. Zysteninnenwand; Ep. Epithelstränge und Zapfen. Vergr. 27fach.

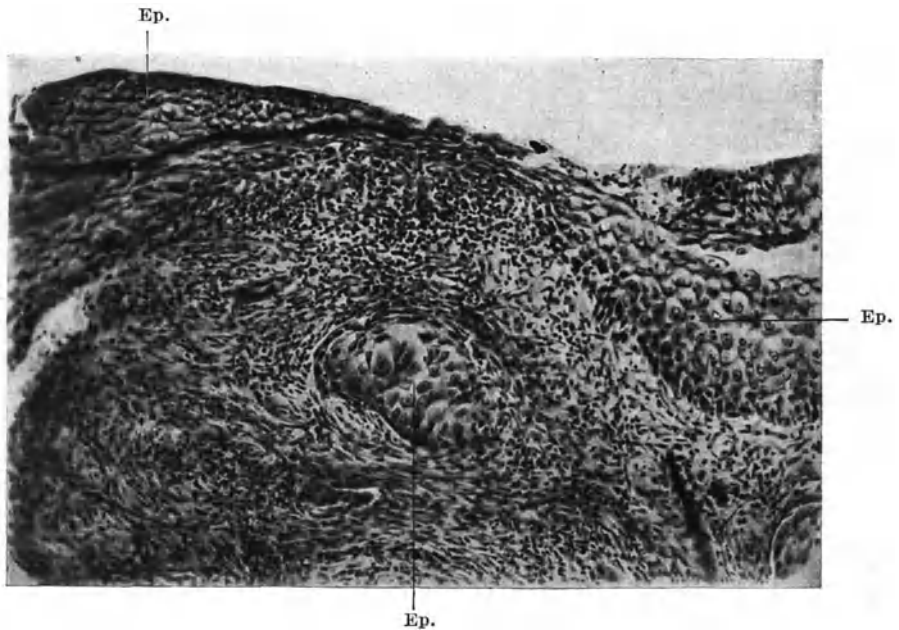


Abb. 269. Eine Stelle der Zysteninnenwand aus Abb. 268. Verhornungserscheinungen an dem Epithel bei Ep. Vergr. 117fach.



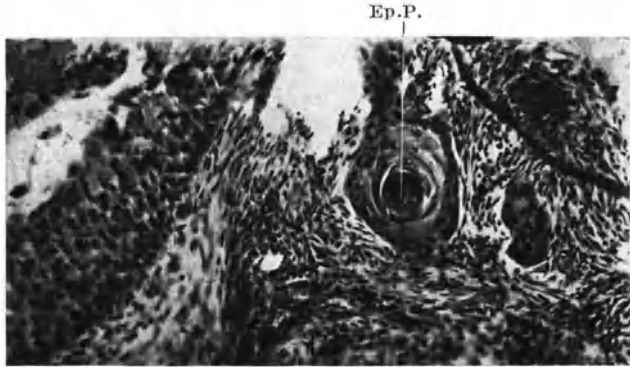


Abb. 270. Verhornte Epithelperle aus Abb. 268 bei Ep.P. Vergr. 117fach.

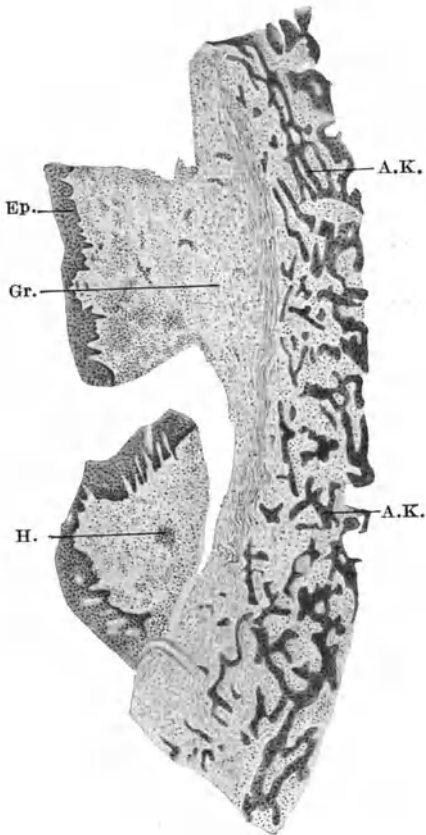


Abb. 271. Pseudozyste. Auftreibung des Unterkiefers infolge einer chronischen Entzündung, veranlaßt durch eine größere Anzahl Traubenkerne, die sich nach einer Zahnextraktion in die Tiefe der Alveole eines I. unteren Molaren einkeilten und eingekapselt wurden. A.K. Äußere Kieferwand; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel; H. ein Herd von Riesenzellen. Vergr. 7fach.

Im Anschluß an die Besprechung der Zahnwurzelzysten, will ich noch über einen Fall berichten, der eine Zahnwurzelzyste vortäuschte, und den ich als Pseudozyste bezeichnen möchte.

Im Herbst 1898 kam in die chirurgische Klinik von Straßburg ein 16jähriger Bauernbursche mit einer etwa 4 cm langen halbkugeligen Auftreibung an der Außenseite der rechten Unterkieferhälfte im Bereiche des angeblich vor einem Jahr ausgezogenen ersten Molaren. Auf der Höhe der Auftreibung wurde die derbe Kortikalis aufgemeißelt, und eine etwas über haselnußgroße Höhle eröffnet, in der ungefähr 12 Traubenkerne eingebettet lagen. Der Bursche hatte offenbar unmittelbar nach der Exaktion des Zahnes, die im Herbst 1897 erfolgt war, Trauben gegessen, wobei die Kerne in den Fundus alveolaris eingedrungen und durch das darüber wachsende Zahnfleisch abgekapselt worden sind. Hier in der Tiefe haben sie nun zu einer Wucherung geführt, welche den Knochen allmählich stark auftrieb, so daß Patient ärztliche Hilfe nachsuchen mußte. In Abb. 271 ist ein Teil der Wand dieser Knochenaufreibung dargestellt. Die an den Knochen angrenzende Schicht besteht aus einem zellreichen Granulationsgewebe, in welchem einzelne Herde von Riesenzellen sich vorfinden. Die innere Wand ist aber ähnlich wie bei einer Zahnwurzelzyste von Epithel ausgekleidet, jedoch nicht mit gewöhnlichem Zahnwurzelzystenepithel, sondern mit Zahnfleischepithel, das die charakteristischen hohen Papillen zeigt und das offenbar von den bei der Exaktion verletzten Zahnfleischlappen in die Tiefe der Alveole hinuntergewachsen ist.

Wenn bei zahnärztlichen Operationen z. B. bei der Erweiterung eines Wurzelkanaleinganges durch Bohrer eine Durchbrechung des Bodens der Pulpakammer an der Bifurkationsstelle der Wurzeln oder an irgendeiner anderen Stelle der



Abb. 272. Perforation des Bodens der Pulpakammer durch einen Bohrer, Übersichtsbild.  
P. Perforationsstelle; K. Knochenrest; x chronischer Entzündungsherd. Vergr. 7 fach.

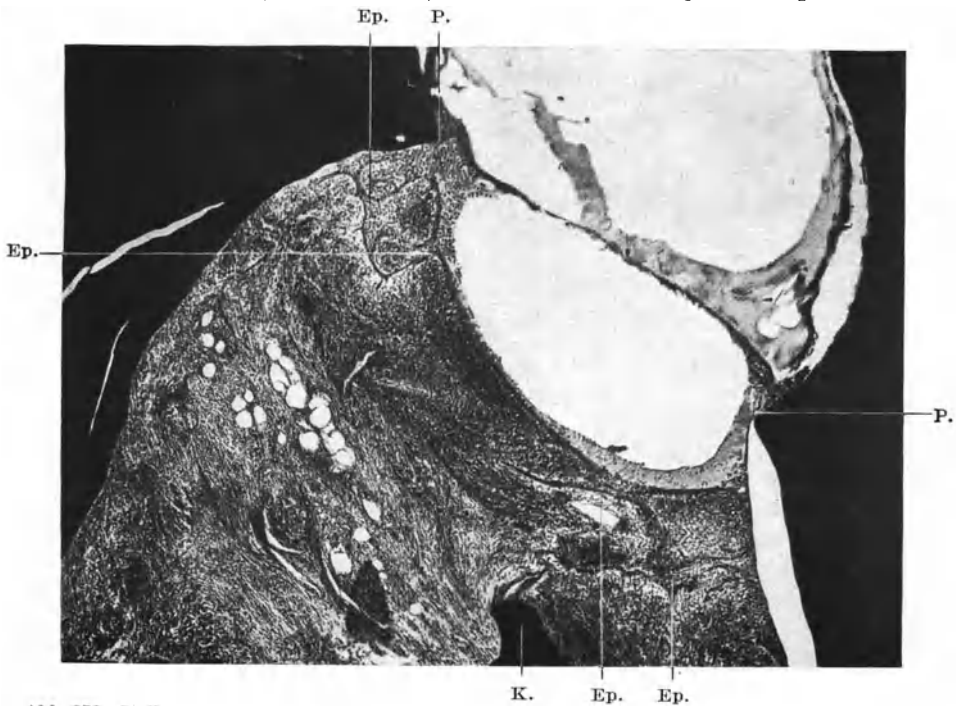


Abb. 273. Stelle x aus Abb. 272. P. Perforationsstelle; Ep. MALASSEZsche Epithelreste, in Wucherung geraten und den chronischen Entzündungsherd durchwachsend; K. Knochenrest. Vergr. 35 fach.

Wurzelkanalwand gesetzt wird, dann geraten auch an solchen Stellen MALASSEZsche Epithelreste in Wucherung und bilden an der Durchbruchsstelle einen epithelialen Schutzwall, wie aus Abb. 272 und 273 ersichtlich ist. Auch der Epithelüberzug bei den in Abb. 151 und 152 dargestellten Perforationspolypen, welche zwar wie Zahnfleischpolypen aussehen, aber keinen direkten Zusammenhang mit dem Zahnfleisch und seinem Epithel haben, läßt sich nur auf diese Weise erklären.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung auch die histologische Untersuchung von Zahnwurzelstümpfen, bei denen die Wurzelspitze wegen chronischer Entzündung in situ reseziert wurde. Auch hier kann man die Beobachtung machen,

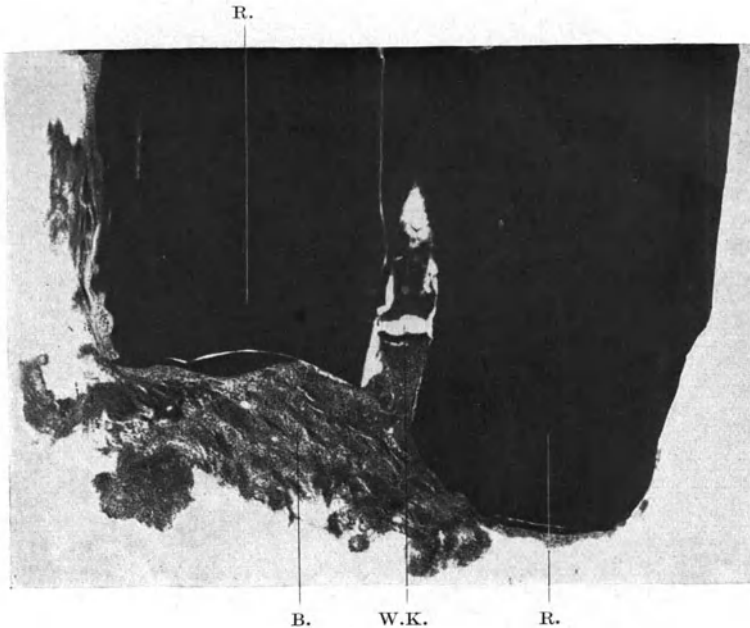


Abb. 274. Resektionsstumpf nach Wurzelspitzenresektion (R.); W.K. Wurzelkanal; B. fibrilläres Bindegewebe, den Resektionsstumpf überwachsend. Vergr. 35fach.

daß die im Periodontium vorhandenen Epithelreste in Wucherung geraten und den Wurzelstumpf umwachsen, indem sie das Bindegewebe, das sich zunächst entwickelt hat, allmählich von den Seiten her von der Resektionsfläche abdrängen. Abb. 274 zeigt einen Längsschnitt durch die Mitte eines solchen Resektionsstumpfes. Wir sehen hier fasriges Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration die Resektionsfläche überziehen und sogar eine Strecke weit in den Wurzelkanal hineinwachsen, während in Abb. 275 ein mehr peripher gelegter Längsschnitt erkennen läßt, wie sich von der Seite her eine Epithellage zwischen dieses Bindegewebe und die Resektionsfläche einschiebt.

### e) Periodontitis chronica marginalis.

Die Periodontitis chronica marginalis entsteht meistens aus der oben beschriebenen akuten Form, wenn eine Ausheilung des akuten Entzündungsprozesses nicht stattfindet, und ferner durch chronisch-traumatische und infektiöse Reize, die auf die marginalen Alveolarteile und das Ligamentum circu-

lare wirken. Hier spielt der künstliche Zahnersatz sowohl durch tiefsitzende und scheuernde Klammern als auch durch zu scharf anschließende Bänder eine Hauptrolle. Die übrigen ursächlichen Umstände sind bereits bei der akuten Periodontitis marginalis besprochen worden. Die chronische Entzündung kann sich entweder nur auf einen Teil des Umfangs des Zahnes erstrecken oder ringförmig in die Tiefe gehen. Mit dem Fortschreiten in die Tiefe wird die Alveolarwand mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, und bei zu-



Ep.

Abb. 275. Ein Tangentialschnitt aus demselben Präparat wie Abb. 274 mit MALASSEZSchen Epithelresten, Ep. die sich von der Peripherie her zwischen Resektionsstumpf und Bindegewebe nach der Mitte des Stumpfes vorschieben. Vergr. 35 fach.

nehmender Vertiefung der gebildeten Tasche zwischen Zahnwand und Alveole kann schließlich das Foramen apicale erreicht und von hier aus bei Zähnen mit noch lebender Pulpa durch Übergreifen der Infektion auf das in die Pulpkammer hineingehende Gefäß- und Nervenbündel eine Pulpitis hervorgerufen werden.

Die Beschwerden bei der Periodontitis chronica marginalis sind individuell sehr verschieden. Viele Patienten verspüren außer der zunehmenden und störenden Lockerung des Zahnes überhaupt keine Beschwerden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in der Regel ähnlich denen, die wir

bei der später zu besprechenden Alveolarpyorrhöe kennen lernen werden, indem auch hier eine Granulationsgewebsbildung einsetzt, wodurch der Alveolar-knochen nach und nach zum Schwund gebracht wird, bis der Zahn allen Halt verliert und ausfällt. Auch dieses Granulationsgewebe ist durch den unmittelbaren Zusammenhang mit dem Zahnfleischepithel von Epithel überzogen und mehr oder weniger vom Epithel durchwachsen. Die Eiterabsonderung ist bei dieser Entzündungsform in der Regel gering. Der Hauptunterschied zwischen dieser Periodontitis chronica marginalis und der Alveolarpyorrhöe besteht darin, daß bei der Alveolarpyorrhöe ganze Gruppen und zuweilen sogar alle Zähne von der Erkrankung befallen werden, während bei der Periodontitis chronica marginalis nur diejenigen Zähne erkrankt sind, auf welche die meist klar zutage liegenden lokalen Ursachen direkt einwirken.

## G. Die Alveolarpyorrhöe.

Die typische Alveolarpyorrhöe ist eine Erkrankung der Zähne und ihrer unmittelbaren Umgebung, die beim modernen Kulturmenschen nächst der Zahnkaries am verheerendsten auf das Gebiß einwirkt. Sie kann aufgefaßt werden als das Endstadium aller Formen der sog. Parodontose. Als Parodontose bezeichnet WESKI alle pathologisch-anatomischen Veränderungen an dem Gewebekomplex, den er Paradentium genannt hat, und der Zahnfleisch, Zahnfleischtasche und Periodontium einschließlich Zementumhüllung der Zahnwurzel und Alveolarknochen umfaßt. Das klinische Bild der Alveolarpyorrhöe ist gut gekennzeichnet. Man hat diese Erkrankung so bezeichnet, weil ihr am meisten in die Augen springendes klinisches Symptom in einem Eiterausfluß aus den befallenen Zahnfleischtaschen und Alveolen<sup>1)</sup> besteht, wobei die Zähne immer lockerer werden und schließlich ausfallen, weil die knöchernen Alveolarwände von der Zahnhalsgegend nach der Wurzelspitze zu immer mehr und mehr schwinden. Hierbei beschränkt sich die Lockerung nicht auf einen einzelnen Zahn, sondern befällt immer ganze Gruppen von Zähnen und in schweren Fällen sämtliche Zähne des Ober- und Unterkiefers.

Die klinischen Symptome sind folgende: das Zahnfleisch ist besonders an den Interdentalpapillen mehr oder weniger aufgelockert, zuweilen auffallend schwammig aufgetrieben, hypertrophisch und dabei rot oder bläulich verfärbt. An vielen Stellen zeigt sich der Zahnfleischaum eigentümlich verdickt und abgerundet. Sondiert man die Zahnfleischtaschen, so findet man an vielen Stellen besonders da, wo sich bei Druck auf das Zahnfleisch von der Wurzelspitze zur Krone hin ein Tröpfchen Eiter herauspressen läßt, Taschenbildung, die weit über das physiologische Maß hinausgeht. Meistens liegen diese stark vertieften Taschen im Interdentalraum und man kann zuweilen an der einen Approximalfläche des Zahnes mit der Sonde fast bis zur Wurzelspitze vordringen, während auf der entgegengesetzten überhaupt noch keine Vertiefung der Zahnfleischtasche nachweisbar ist. Sehr häufig umgürtet eine Kruste von dunkelm Zahnstein unmittelbar unter dem Zahnfleischrande die Zahnkrone oder die freigelegte Wurzel. Der Eiter, der sich aus den vertieften Taschen

<sup>1)</sup> Der Eiterabfluß aus den Alveolen ist allerdings nur cum grano salis zu verstehen, denn es handelt sich hierbei keineswegs um eine Eiterung, die ihren Sitz im Alveolarknochen hat, sondern in den mit Granulationen ausgekleideten, mit Epithel überzogenen vertieften Zahnfleischtaschen, die allerdings in vielen Fällen mehr oder weniger tief in die Alveole und den Alveolarknochen hineinreichen.

entleert, ist meist gelblich und geruchlos, aber ein eigentümlich fader Geruch macht sich bemerkbar, wenn der Patient beim Sprechen den Mund öffnet. Die befallenen Zähne zeigen mehr oder weniger große Beweglichkeit, einige können so locker sein, daß sie sich mit dem Finger hin und her bewegen lassen.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen zur Erforschung dieser Krankheit wurden erst in den letzten 20 bis 25 Jahren geschaffen. W. D. MILLER hat beim internationalen zahnärztlichen Kongreß in St. Louis im Jahre 1904 meine diesbezüglichen mikroskopischen Präparate mit dem Projektionsapparate demonstriert, nachdem ich selbst schon vorher sie zum erstenmal bei der Tagung der schweizerischen Odontologischen Gesellschaft vorgeführt hatte. Trotz vielfacher Ergänzung meiner ersten mikroskopischen Beobachtung war man sich doch über die eigentliche Ursache und das Wesen der Alveolarpyorrhöe nicht restlos im Klaren, und man hat diese Erkrankung mit Recht immer noch als die crux der Zahnärzte bezeichnet. Erst die neuesten Arbeiten sehr vieler Forscher, besonders die von HOPEWELL-SMITH, EULER, LANG, ORBÁN und KÖHLER und ganz besonders die von WESKI und GOTTLIEB haben manche Punkte aufgeklärt, die noch unklar waren und manche Ansicht verbessert, die bisher über Wesen und Ursachen der Alveolarpyorrhöe die herrschende war. Gerade die in der allerjüngsten Zeit seit 1920 erschienenen Arbeiten von GOTTLIEB über den Zahndurchbruch, über den Epithelansatz am Zahn, über die Epitheltiefenwucherung, über die diffuse Atrophie des Alveolarknochens und über die Biologie des Zementes haben soviel Licht in dieses Krankheitsbild gebracht, daß jetzt auch eine rationelle Therapie nach jeder Richtung hin einsetzen kann.

Das Krankheitsbild der Alveolarpyorrhöe entwickelt sich eigentlich ganz allmählich im Anschluß an den normalen Rückbildungsvorgang des menschlichen Gebisses, indem der physiologische Zahndurchbruch ganz allmählich und ununterbrochen und ohne scharfe Grenze in den pathologischen Zahndurchbruch übergeht.

Um das zu verstehen und in seiner ganzen Bedeutung zu würdigen, müssen wir uns etwas eingehender mit dem physiologischen Zahndurchbruch und dem physiologischen Rückbildungsprozeß beschäftigen.

Bisher nahm man allgemein an, daß beim Durchbruch des Zahnes bzw. der Kronenspitze durch die Mundschleimhaut und bei der Vereinigung des äußeren Schmelzepithels mit dem Mundepithel, wobei die physiologische Zahnfleischtasche entsteht, der Taschenboden an der Schmelzzementgrenze zu suchen sei. Die Untersuchungen von GOTTLIEB in dem Aufsatz „Der Epithelansatz am Zahn“, welcher in der deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde 1921 in Heft 5 erschienen ist, haben jedoch bewiesen, daß diese Vorstellung eine durchaus irrige ist. GOTTLIEB hat gezeigt, daß, wenn nach Fertigstellung des primären Schmelzoberhäutchens die Ameloblasten und die Zellen der Schmelzpulpa verschwinden, die Zellen des äußeren Schmelzepithels, des sog. Stratum externum, an dem Schmelzoberhäutchen fest anliegen, und zwar in einer festen Verbindung, in einer durchaus organischen Verwachsung mit dem Schmelzoberhäutchen. Es ist also das primäre Schmelzoberhäutchen, das von den Ameloblasten gebildet wird, auf der einen Seite mit dem Schmelz, und auf der anderen Seite mit dem äußeren Schmelzepithel verwachsen. Das äußere Schmelzepithel aber bildet beim Menschen vielfach durch Verhornung seiner oberflächlichen Schichten nach GOTTLIEB ein „sekundäres Schmelzoberhäutchen“, und dieses bildet zusammen mit dem von den Ameloblasten gebildeten primären das sog. Schmelzoberhäutchen der Autoren. Dieses verhornte sekundäre Schmelzoberhäutchen, das der Krone und der Wurzel gemeinsam ist, ist die eigentliche Cuticula dentis. Es löst sich andauernd beim weiteren Durchbruch des Zahnes vom äußeren Schmelzepithel ab und bleibt nach der

Ablösung im Bereiche der anatomischen Krone mit dem primären Schmelzoberhäutchen und im Bereich der Wurzel — nach dem Tiefertreten des Epithelansatzes auf das Zement — mit der Zementschicht der Wurzel verbunden<sup>1)</sup>.

Eine Zahnkrone ist erst dann als ganz durchgebrochen zu betrachten, wenn das Schmelzoberhäutchen vom äußeren Schmelzepithel völlig losgelöst ist, die anatomische Krone ganz frei in die Mundhöhle ragt, und der Boden der Zahnfleischtasche sich an der Schmelzzementgrenze befindet. Das ist bei den meisten Zähnen eines normalen Gebisses erst um das 30. Lebensjahr herum der Fall. Ist die Loslösung des äußeren Schmelzepithels schon bis zur Schmelzzementgrenze erfolgt, dann findet sich immer eine Tiefenwucherung des Epithels

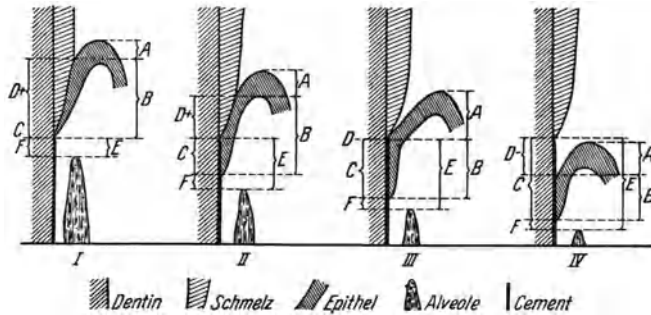


Abb. 276. (Zeichnung.) Schematische Darstellung des Zahndurchbruches. A Tiefe der Zahnfleischtasche; B Länge des Epithelansatzes; C Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom tiefsten Punkt des Epithels; D Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom Taschenboden; E Distanz von der Schmelz-Zementgrenze zum Alveolarrand; F Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels vom Alveolarrand.

Schema I: Die Form des Epithelansatzes am jugendlichen Zahn. „Klinische Krone“, kleiner als die „anatomische“. Das Epithel endet an der Schmelz-Zementgrenze.

$$C = 0, D = +*, C + (+D) = B.$$

Schema II: Das Epithel beginnt, dem Zement entlang in die Tiefe zu wuchern. „Der Durchbruch der Krone geht fließend in den Durchbruch der Wurzel über.“ „Klinische Krone“ kleiner als die „anatomische“.

$$C > 0, D = +*, C + (+D) = B. C < B.$$

Schema III: Der ganze schmelzbedeckte Teil des Zahnes ragt in die Mundhöhle. „Klinische Krone“ ist gleich groß der „anatomischen“.

$$C > 0, D = 0, C + (D) = B, C = B.$$

Schema IV: Die „anatomische Wurzel“ ist schon zum Teil durchgebrochen. „Klinische Krone“ ist größer als die „anatomische“.

$$C > 0, D = -**, C + (-D) = B, C = B + D.$$

In vivo liegt das Taschenepithel der Zahnoberfläche bis zum Zahnfleischrand an. Im Schema ist von der natürlichen Wiedergabe dieser Verhältnisse Abstand genommen worden, um so den Umfang des Epithelansatzes besser zu unterstreichen.

\*) D = + bedeutet, daß der Boden der Tasche oberhalb der Schmelzzementgrenze,

\*\*) D = - daß der Boden der Tasche unter der Schmelz-Zementgrenze sich befindet.

entlang der Zementschicht, so daß es nach GOTTLIEB kein Stadium gibt, in welchem die Krone ganz durchgebrochen ist, ohne daß nicht schon der „Durchbruch“ der Wurzel im Gang wäre. Es erfolgt demnach eine Verschiebung des Epithelansatzes ganz allmählich aber ununterbrochen gegen die Wurzelspitze hin, und zwar nicht nur im bleibenden Gebiß, sondern auch im Milchgebiß beim Menschen und den Säugetieren.

<sup>1)</sup> Diese auf mikroskopische Präparate gestützte Ansicht GOTTLIEBS, daß das äußere Schmelzepithel beim Durchbruch des Zahnes ein sekundäres Schmelzoberhäutchen bildet, das mit dem von den Ameloblasten gebildeten primären, die eigentliche Cuticula dentis bildet, bedarf bei dem Widerspruch, den diese GOTTLIEBSche Ansicht von seiten mehrerer Autoren gefunden hat, noch der Nachprüfung. GOTTLIEB betont, daß sowohl das primäre als auch das sekundäre S.O.H. außerordentlich inkonstant zu finden sind. Dies gilt vom ersteren noch mehr als vom letzteren.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse, gebe ich in Abb. 276 ein Schema wieder, welches der Arbeit von ORBÁN und KÖHLER: „Die physiologische Zahnfleischtasche, Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung“ aus der Zeitschrift für Stomatologie 1924 entnommen ist

Wenn der Zahn die Artikulationsebene erreicht hat, wenn er also klinisch als „durchgebrochen“ bezeichnet werden kann, so befindet sich der Boden der physiologischen Zahnfleischtasche noch lange nicht an der Schmelzzementgrenze, sondern erst annähernd an der Grenze zwischen mittlerem und zervikalem Drittel der schmelzbedeckten anatomischen Krone, und der Epithelansatz erstreckt sich von hier bis zur Schmelzzementgrenze, wie Abb. 1 in der Zeichnung zeigt. Es ist dies der letzte Rest des äußeren Schmelzepithels, der noch mit dem Schmelzoberhäutchen organisch verwachsen ist.

In Abb. 2 ist der Epithelansatz bereits eine Strecke weit auf das Zement fortgewandert, obgleich die klinische Krone immer noch kleiner ist als die anatomische, da der tiefste Punkt der Tasche die Schmelzzementgrenze noch nicht ganz erreicht hat.

Erst in Abb. 3 fällt der Taschenboden mit der Schmelzzementgrenze zusammen und die klinische Krone ist gerade so groß wie die anatomische.

In Abb. 4 liegt der Taschenboden bereits tiefer als die Schmelzzementgrenze, der Zahndurchbruch ist über den oberen Wurzelteil hinaus erfolgt, und der in die Mundhöhle frei hinausragende Zahnteil ist größer als die anatomische Krone.

Wir sehen aus der obigen Darstellung, daß unsere Vorstellungen von dem physiologischen Zahndurchbruch wesentlich verbessert werden müssen. Das Hauptgewicht ist auf die Tatsache zu legen, daß der Taschenboden normalerweise die Schmelzzementgrenze sehr viel später erreicht als bisher angenommen wurde. Bei den meisten Zähnen eines normalen Gebisses dürfte dieses Stadium mit dem 20. bis 30. Lebensjahre erreicht sein. Aus den Tabellen von ORBÁN und KÖHLER ist zu ersehen, daß dies aber auch mit 40 Jahren noch nicht am ganzen Gebiß der Fall sein muß. Der Boden der Tasche befindet sich auch nie an der ganzen Zirkumferenz eines Zahnes genau an der Schmelzzementgrenze. Er verharrt nach GOTTLIEB an der Schmelzzementgrenze nicht längere Zeit als an irgendeiner anderen Stelle der Zahnoberfläche.

Je langsamer der Epithelansatz und der Taschenboden tiefer tritt in Richtung auf die Wurzelspitze zu, und je langsamer der Alveolarknochen schwindet, um so länger bleiben die Zähne funktionstüchtig. Wir sehen bei gesunden Durchschnittsmenschen den physiologischen Zahndurchbruch bis in das 6. und 7. Jahrzehnt hinein nur soweit fortgeschritten, daß eben nur die ganze schmelzbedeckte anatomische Krone aus dem Zahnfleisch frei in die Mundhöhle hineinragt, die klinische Krone also annähernd so groß ist wie die anatomische. Es ist das ein Stadium des physiologischen Zahndurchbruches, das ungefähr der Abb. 3 des obigen Schemas entspricht. Bei vielen Menschen erfolgt dann erst in und nach dem 7. Jahrzehnt eine schnellere Altersrückbildung, gewissermaßen ein Ruck im Schwund der Alveolarränder, und ein „Längerwerden“ der Zähne bis zu deren Ausfall. Leider sind heute bei uns relativ wenige Menschen in der glücklichen Lage, bis ins höchste Greisenalter hinein ein tadelloses Gebiß mit festsitzenden Zähnen zu behalten. Bei dem größten Teil der Kulturmenschheit geht der physiologische Zahndurchbruch schon sehr frühzeitig in den pathologischen über, so daß bereits in den zwanziger Jahren ein stärkerer Alveolarknochenschwund nachweisbar ist. Wir sind allerdings, wie GOTTLIEB richtig bemerkt, ebensowenig in der Lage, eine bestimmte Durchbruchsgeschwindigkeit als physiologisch zu bezeichnen, wie einen bestimmten Grad von Beweglichkeit



der Zähne. Das Minimum der Durchbruchgeschwindigkeit bedeutet jedenfalls das Optimum von Festigkeit des Zahnes in der Alveole. Die Grenzen zwischen physiologisch und pathologisch sind aber gerade hier sehr verwischt. Jedenfalls spielt bei dem Involutionvorgang im menschlichen Gebiß außer dem wurzelwärts sich verschiebenden Epithelansatz am Zahn eine sehr wichtige Rolle der Abbau des Alveolarknochens. Vom Schicksal des Alveolarknochens hängt der Bestand des Zahnes in der Alveole ab. Wir müssen uns deshalb auch ausführlicher mit dem Alveolarfortsatz beschäftigen. Bekanntlich sind die Alveolarfortsätze diejenigen Teile der Kiefer, die die Zähne tragen. Diese Knochenfortsätze spitzen sich nach dem zervikalen Teile der Zähne zu feinen Knochenlamellen zu, die das normale Periodontium, die Wurzelhaut der Zähne einschließen, den derben Bindegewebsfibrillen der Wurzelhaut zum Ansatz dienen und verschwinden, sobald die Zähne aus den Alveolen entfernt werden. An den interdentalen Septen sind immer je zwei Lamellen der Nachbarzähne verschmolzen und haben deshalb größere Markräume zwischen sich, wie aus Abb. 174 und 280 ersichtlich ist.

Sobald die Wurzelspitze eines Zahnes fertig gebildet ist, hört der Reiz des wachsenden Zahnes auf den Alveolarfortsatz auf, und es kommt zu einem Wachstumsstillstand an diesem Knochenteil. Mit diesem Wachstumsstillstand setzt aber sogleich ein ganz allmählicher Knochenabbau ein. Wie jeder andere Knochen wird auch der Alveolarfortsatz in physiologischer Weise während des ganzen Lebens durch Ab- und Anbau verändert. Überwiegt der Abbau, d. h. wird dem physiologischen Abbau am Alveolarfortsatz nicht das Gleichgewicht gehalten durch fortgesetzten Anbau, so entsteht daraus ein mehr oder weniger rasch verlaufender Schwund des Alveolarfortsatzes. Es braucht also durchaus keine entzündliche oder traumatische Ursache für eine derartige Knochenatrophie vorhanden zu sein. Eine solche spontane Knochenatrophie kann man als primäre bezeichnen. Die Lebensdauer keiner Zelle irgendeines Gewebes ist so groß wie die normale Lebensdauer des ganzen Individuums. Jedes Organ befindet sich in fortwährendem Umbau; „*πάντα ῥεῖ*“. „Alles ist im Fluß“ hat schon HERAKLIT gesagt, also auch der Knochen, und besonders der Alveolarknochen. Man kann diesen Knochenumbau manchmal sogar mikroskopisch feststellen, wie ich bei der Tagung der Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie im August 1924 in München gezeigt habe. Ob die abgebauten Knochenteile durch neue ersetzt werden, hängt davon ab, ob ein äußerer Reiz vorhanden ist, der die Knochenneubildung bzw. den Knochenanbau hervorrufen kann. Während der Knochenschwund nach allgemeinen Absterbebesetzen ohne äußere Veranlassung vor sich gehen kann und vor sich geht — Entzündung und Überlastung und Trauma können natürlich den Abbau wesentlich beschleunigen — muß zur Knochenneubildung, wie GOTTLIEB mit Recht hervorgehoben hat, immer ein Reiz vorhanden sein, auf den der Knochen reagieren kann.

Bei den Knochen des Bewegungsapparates geht der Reiz zur Knochenneubildung aus von der Inanspruchnahme, von der Muskeltätigkeit, also von der Funktion. Der Alveolarfortsatz scheint in dieser Beziehung eine gewisse Sonderstellung einzunehmen. Zunächst ist bei ihm der Reiz zur Knochenneubildung durch den wachsenden Zahn gegeben. Ist der Zahn durchgebrochen und die Wurzel völlig ausgebildet, so fällt der Wachstumsreiz fort, und es kommt als Reiz zunächst in Frage die Inanspruchnahme durch das Kauen und Beißen, also auch ein funktioneller Reiz.

Wenn nun beim Abbau und Schwund des Alveolarknochens trotz des funktionellen Reizes kein neuer Knochen sich bildet, der die abgebauten Teile ersetzt,

dann muß hier noch ein Reiz fehlen, der bei anderen Individuen vorhanden ist, die den Knochenschwund nicht zeigen, weil bei ihnen die abgebauten Knochenteile immer wieder ersetzt werden, so daß der Alveolarfortsatz seine dem Alter entsprechende Höhe und Stärke behält.

GOTTLIEB nimmt hierfür einen „vitalen Reiz der Zahnoberfläche“ an, der vom Wurzelzement ausgeht. Er begründet seine Ansicht phylogenetisch, indem er darauf hinweist, daß auf der niedersten Stufe der Zahnbildung stark verhornte hypertrophische Papillen als Hornzähnen den größten Teil der Mundschleimhaut einnehmen, die den gleichen biologischen Kreislauf besitzen wie die sonstige epitheliale Decke, d. h. sie stoßen sich ab und regenerieren sich wieder. Auf dem Wege weiterer phylogenetischer Vervollkommnung bekommt die Hornpapille ein hartes Gerippe im Zentrum durch Einlagerung einer Knochenspange, die entweder direkt mit dem Knochen verwachsen ist wie der Dorn einer Rose mit der Rinde, oder am Knochen durch einen Bandapparat befestigt ist. Im Laufe der Stammesgeschichte wandelt sich dann der Hornzahn auf dem Wege über das Vasodentin in echte Dentinzähne um. Bei den wurzellosen Dentinzähnen, die mit ihrem größten Teil in die Außenwelt hineinragen und keinem Umbau unterzogen werden können, wird der Zahn nach einer gewissen Funktionsdauer abgestoßen. Ist die eine Reihe abgenutzt und ausgestoßen, so tritt die nächste an die Oberfläche und in Funktion. Im Verlaufe weiterer phylogenetischer Entwicklung schafft der Organismus für das Dentin noch eine ganz besonders harte Decke, den Zahnschmelz. Aber auch diese vollkommeneren Zähne werden früher oder später wieder ausgestoßen, weil an ihrem zentralen Ende keine Regenerationsvorrichtungen vorhanden sind. Die Gebißfunktion wird aber dadurch aufrecht erhalten, daß in der Tiefe immer neue Keimreihen gebildet werden, die nachrücken und die ausgefallenen Zähne ersetzen. So werden die Zähne bei Fischen, Amphibien, Reptilien das ganze Leben hindurch durch fortwährende Neubildung ersetzt. Bei den Säugetieren dagegen finden wir nicht mehr diese Vergeudung von Material, sondern eine Erhöhung der Qualität bei einer Ersparnis an Menge. Hier haben wir auf der einen Seite Zähne mit lebenslänglichem Wachstum, nämlich die Nagetiere, und die zu Stoßzähnen umgewandelten seitlichen Schneidezähne des Elefanten, bei denen das Foramen apicale das ganze Leben hindurch weit offen bleibt. Auf der anderen Seite haben wir die Zähne mit abgeschlossenem Wurzelwachstum, wie sie der Mensch auch hat.

GOTTLIEB sagt nun in seiner Arbeit: „Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhöe mit Berücksichtigung der Biologie des Zementes“ in den Ergebnissen der ges. Zahnheilk.:

„Aber auch die Zähne mit abgeschlossenem Wurzelwachstum bekommen Einrichtungen, die sie zu einer längeren Funktionsdauer befähigen. Es ist dieses das Wurzelzement. Soll ein fertig verkalktes Gebilde, das vermöge seines Baues und seiner topographischen Lage keines Umbaues fähig ist (Schmelzdentinzahn), doch zwecks längerer Funktionsdauer der Vorteile eines Anbaues teilhaftig werden, so muß es unzertrennlich mit einem umbaufähigen Material verbunden werden. Die Fähigkeit des Zementes, am Leben des Organismus den gleichen Anteil zu nehmen, wie er dem Knochen vergönnt ist, sichert so dem ganzen Zahn eine längere Verbindung mit dem Körper, als es ohne Zement ehernen Naturgesetzen zufolge möglich wäre. Daß die Einschaltung des Periodontiums eine unumgängliche Notwendigkeit ist, ist klar. Mitten im Knochen oder Zement ist kein Umbau möglich, sondern nur an seiner Peripherie, wo es mit dem bindegewebigen Periost in Verbindung steht, dessen Zellen den Ab- und Anbau besorgen. Daher ist die Beistellung eines eigenen Periostes für den Zementumbau unumgänglich notwendig.“

Diejenigen Teile des Zahnes, die mit Zement versehen sind, sind also gegen ein rascheres Ausgestoßenwerden gesichert. So finden wir bei den Pflanzenfressern, die auf ihre Kauwerkzeuge ganz besonders angewiesen sind, auch die Kronen mit Zement versehen. Die Zähne brechen langsam durch, in gleichem Maße, als sie abgekaut werden, und reichen in

ihrer doppelten Besetzung (Milch- und bleibendes Gebiß) für das durchschnittliche Leben des betreffenden Individuums aus. Vollen Einblick in die Biologie des Zementes können wir jedoch erst gewinnen, wenn wir die reichen Erfahrungen, die bei den Plantationen gesammelt wurden, und die zahlreichen Befunde über pathologische Zementbildung verwerten.

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Untersuchungen über die Pathologie des Zementes publiziert worden. Es wurde wiederholt Zementbildung innerhalb des Wurzelkanals und der Pulpakammer beschrieben.

Ferner wissen wir, daß an mit Erfolg re- oder transplantierten Zähnen Zement- oder Knochenablagerung stattfindet, mit und ohne vorhergehende Resorption. Dasselbe tritt auch ein bei der Implantation von Elfenbeinstücken in den Körper überhaupt.

Diese zwei Phänomene, sowie die normale Zementbildung an der äußeren Zirkumferenz der Zähne sind biologisch gleichwertig. Die Bildung des Zahnes ist (cum grano salis) von Haus aus eine gelungene Implantation. Das Dentin wird von der Pulpa her gebildet. Die Außenfläche der Dentinwurzel hat gar keine Verbindung mit dem periodontalen Gewebe. Es steht zu ihm im Verhältnis eines aseptisch implantierten Elfenbeinstückchens. Es herrschen ungünstige Implantationsbedingungen. Implantationsbedingungen sind auch dann am günstigsten, wenn der ganze implantierte Körper weit weg vom Epithel in Bindegewebe gebettet ist. Im vorliegenden Falle ist aber das Epithel in beängstigender Nähe. Lediglich die rasche Zertrümmerung der Epithelscheide durch das zementbildende Bindegewebe rettet den Zahn vor dem drohenden Untergange. Auf der Höhe der Entwicklung ragt also der Zahn mit dem ausgestoßenen Ende in die Außenwelt und wird am restlichen Teil durch das Zement im Körper festgehalten. Der Pulpakanal ist vom spezifischen Pulpagewebe eingenommen. Dort herrscht ein eigenes spezialisiertes Leben. Wird die Pulpa auf irgendeinem Wege durch Bindegewebe ersetzt, so treten auch hier die Gesetze für die gelungene aseptische Implantation von Dentin in Bindegewebe in Kraft, d. h. es wird auch hier Zement abgelagert.“

Die Begründung, die GOTTLEB für diese Hypothese gibt, wird zur Zeit noch von vielen Forschern angefochten, so von WESKI, EULER, NORBERG, ADLOFF. Ich selbst halte diese Annahme nicht für unbegründet. Tatsache ist, daß Zementhypertrophie und Zementexostosen sehr wesentlich zur Befestigung der Zähne beitragen, weil sie den Periondotalraum verkleinern. Diese Zementwucherung ist aber doch im wesentlichen abhängig von der Fähigkeit des Periodontiums, neues Zement zu bilden, und vom Periodontium, bzw. dem inneren Alveolarperiost muß es doch im Grunde genommen auch abhängen, ob dasselbe den physiologischen Knochenschwund durch Knochenanbau immer wieder ausgleichen kann. Ich glaube, daß GOTTLEB recht hat, wenn er dem Zement bzw. der Fähigkeit des Periodontiums neues Zement zu bilden, eine große Bedeutung für das Verbleiben des Zahnes im Kiefer beimißt.

GOTTLEB stellt sich den Zahndurchbruch so vor, daß von der Spitze der Krone angefangen gegen die Wurzelspitze fortschreitend aufeinanderfolgende Ringe absterben und ausgestoßen werden. Das Epithel, das gürtelförmig mit dem Schmelzoberhäutchen verwachsen ist, wuchert annähernd im gleichen Zeitmaß am Zement entlang in die Tiefe, wie seine peripheren Teile sich vom Zahn ablösen. Es findet also gewissermaßen beim Zahndurchbruch ein ganz allmähliches Absterben an den einzelnen freiwerdenden Zahnteilen statt, so daß, wenn der Epithelansatz über die Schmelzzementgrenze hinüber auf das Zement fortgewandert ist, auch die peripheren Zementpartien langsam aber ohne Unterbrechung absterben. Die Lebensfähigkeit des Zementes ist am stärksten in der Tiefe der Alveolen, indem hier die Fähigkeit der anliegenden Bindegewebszellen, neue Zementschichten anzubilden, am allergrößten ist, was auch alle klinischen und histologischen Befunde bestätigen. Gegen den Epithelansatz hin wird die Vitalität des Zementes immer geringer, und da, wo der Epithelansatz das Zement selbst schon überzogen hat, ist diese Zementschicht tot und abgestorben. Darum hat GOTTLEB den Satz aufgestellt: „Die Tiefenwucherung des Epithels hängt vom Grade der Vitalität des Zementes ab.“

Bei dem fortwährenden Durchbrechen des Zahnes gehen die Loslösung des

Epithels von der Zahnoberfläche und die Tiefenwucherung des Epithelansatzes Hand in Hand mit dem Knochenschwund am Alveolarrande und müssen daher beide Vorgänge als koordiniert angesehen werden. GOTTLEB sagt in der oben angeführten Arbeit:

„In ähnlicher Weise <sup>1)</sup> verhält sich auch der Alveolarknochen. Wir wissen, daß die Alveole ausschließlich für den Zahn bestimmt ist. Sie bildet sich entsprechend dem Wachstum des Zahnes und schwindet nach der Exaktion desselben. Es geht vom Zahn ein vitaler Reiz aus, der den Bestand des Knochens bedingt. Daß an der Wurzel für diesen Reiz nur das Zement in Betracht kommen kann, ist klar. Tritt eine Verminderung dieses vitalen Reizes ein, d. h. bekommt eine Alveolarpartie keine ausreichenden Nachrichten vom Bestehen des Zahnes, so verhält sich diese Alveolarpartie so, als ob überhaupt kein Zahn vorhanden wäre, sie schwindet. Während für die Tiefenwucherung des Epithels ein vollständiges Absterben des Zementes notwendig ist, genügt für den Schwund des Knochens schon eine geringe Herabsetzung der Vitalität des Zementes. Es besteht also normaliter eine gewisse Harmonie zwischen dem Niveau des Epithelansatzes und dem Niveau des Alveolarkammes.“

Dem Stande des Taschenbodens entspricht daher immer ein gewisser Höhenstand des Alveolarrandes. Wenn wir die vier Figuren in Abb. 276 miteinander vergleichen, so sehen wir ganz deutlich, wie mit Tiefertreten des Taschenbodens und mit Tiefertreten des Epithelansatzes auch der Alveolarrand sich wurzelwärts verschiebt. Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, Tiefenwachstum des Epithels und Rückbildung des Alveolarrandes gehen somit Hand in Hand und sind der morphologische Ausdruck des Zahndurchbruchs. Laufen diese drei Vorgänge harmonisch ab, und gesellt sich ein entsprechendes Abschleifen an den Kauflächen und den Berührungspunkten hinzu, dann haben wir den normalen Rückbildungsprozeß des Gebisses, der sich bis ins höchste Greisenalter bei Individuen mit großer Vitalität der Gewebszellen hinziehen kann.

Man bezeichnet diesen noch durchaus als physiologisch anzusprechenden Zustand als „Atrophia alveolaris senilis“. Bei Herabsetzung der Regenerationsfähigkeit der Gewebszellen des Periodontiums und bei Herabsetzung der Vitalität des Zementes tritt ein beschleunigter Zahndurchbruch ein mit beschleunigtem Abbau des Alveolarfortsatzes und beschleunigtem Tiefenwachstum des Epithels, und wir bekommen dann das Bild der „Atrophia alveolaris praecox“.

Damit aber gleiten wir schon aus dem normalen Involutionsprozeß in den pathologischen hinein und aus dem physiologischen Zahndurchbruch in den pathologischen und kommen der einen Ursache der Alveolarpyorrhöe schon nahe.

Da eine frühzeitige Alveolaratrophia auch ohne Eiterung bestehen kann, stößt heute schon der Name Alveolarpyorrhöe auf Widerspruch, weil Alveolarpyorrhöe nur eine bestimmte Form, eine Folgeerscheinung bestimmter pathologisch-anatomischer Vorgänge in der Umgebung der Zahnwurzeln, d. h. der Verbindung des Zahnes mit seiner Umgebung, dem Zahnfleisch, dem Periodontium und Knochen darstellt. Für diesen Gewebekomplex hat WESKI den Namen Paradentium in die zahnärztliche Nomenklatur eingeführt und WESKI bezeichnet daher die Alveolarpyorrhöe auch nur als eine besondere Form der marginalen Paradentosen oder alveolo-dentalen Arthropathien.

Ich gebe hier das von WESKI in der Nummer 1 und 2 — 1923 — der Zahnärztlichen Rundschau veröffentlichte Schema der marginalen Paradentosen wieder:

<sup>1)</sup> Gemeint ist die an das Absterben der Zementschicht gebundene Tiefenwucherung des Epithels.

## Marginale Parodontosen, alveolo-dentale Arthropathien.

### A. Totalatrophien:

(gleichmäßiger Gewebsschwund von Knochen und Weichteilen)

- a) Atrophia (totalis) praecox
- b) Atrophia (totalis) senilis.

### B. Partialatrophien:

(ungleichmäßiger Gewebsschwund von Knochen und Weichteilen)

#### I. Nicht pyorrhöische Partialatrophien (ohne ulzerierte Taschenwand)

#### II. Pyorrhöische Partialatrophien (mit ulzerierter Taschenwand)

##### I. Nicht pyorrhöische Partialatrophien:

- |  |  |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Horizontalatrophie des Knochens             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) ohne vertiefte Tasche:<br/>Horizontalis simplex</li> <li>b) mit vertiefter supraalveolärer Tasche:<br/>Horizontalis supraalveolaris</li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Vertikalatrophie des Knochens             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) ohne vertiefte Tasche:<br/>Verticalis simplex</li> <li>b) mit vertiefter supraalveolärer Tasche:<br/>Verticalis supraalveolaris</li> <li>c) mit vertiefter intraalveolärer Tasche:<br/>Verticalis intraalveolaris</li> </ol> </li> </ol> |
|--|--|

##### II. Pyorrhöische Partialatrophien:

- |   |  |  |   |                                  |                                      |                                     |                                     |
|---|--|--|---|----------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Horizontalatrophie des Knochens mit vertiefter supraalveolärer Tasche:</li> <li>2. Vertikalatrophie des Knochens mit             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) vertiefter supraalveolärer Tasche</li> <li>b) vertiefter intraalveolärer Tasche:</li> <li>c) vertiefter intraalveolärer Tasche und unterminierenden Kavernen:</li> </ol> </li> </ol> | <table border="0"> <tr> <td style="padding-right: 10px;">Pyorrhoea supraalveolaris horizontalis</td> <td rowspan="4" style="font-size: 4em; vertical-align: middle; padding: 0 10px;">}</td> <td rowspan="4" style="vertical-align: middle;">Die bisherige „Alveolarpyorrhöe“</td> </tr> <tr> <td>Pyorrhoea supraalveolaris verticalis</td> </tr> <tr> <td>Pyorrhoea intraalveolaris (simplex)</td> </tr> <tr> <td>Pyorrhoea intraalveolaris cavernosa</td> </tr> </table> | Pyorrhoea supraalveolaris horizontalis | } | Die bisherige „Alveolarpyorrhöe“ | Pyorrhoea supraalveolaris verticalis | Pyorrhoea intraalveolaris (simplex) | Pyorrhoea intraalveolaris cavernosa |
| Pyorrhoea supraalveolaris horizontalis  | }  | Die bisherige „Alveolarpyorrhöe“       |   |                                  |                                      |                                     |                                     |
| Pyorrhoea supraalveolaris verticalis  |  |  |   |                                  |                                      |                                     |                                     |
| Pyorrhoea intraalveolaris (simplex)   |  |  |   |                                  |                                      |                                     |                                     |
| Pyorrhoea intraalveolaris cavernosa   |  |  |   |                                  |                                      |                                     |                                     |

Diese schematische Einteilung scheint auch mir unnötig verwickelt und dürfte, wie GOTTLIEB richtig bemerkt, weder zur Klärung der Ursache noch zu einem besseren Verständnis der Therapie beitragen. GOTTLIEB unterscheidet bei der Alveolarpyorrhöe zwei Formen, die erste, deren primäre Ursache in einer marginalen Entzündung besteht und welche hauptsächlich mit einer Randatrophie des Knochens einhergeht, als „Schmutzpyorrhöe“ und die zweite, die sich auf dem Boden einer diffusen Alveolaratrophie entwickelt als „Paradentalpyorrhöe“. Ich selbst möchte aber den Ausdruck „Alveolarpyorrhöe“ beibehalten und nur die Unterschiede in der Ätiologie hervorheben, die zu der einen oder anderen Form des als Alveolarpyorrhöe bekannten Krankheitsbildes führen.

Bei dem Parodontium haben wir es mit einem im menschlichen und tierischen Organismus einzig dastehenden Gewebskomplex zu tun. Denn erstens ist das

Periodontium und innere Alveolarperiost nicht bloß dazu da, die Zementhüllung der Zahnwurzel und den Alveolar Knochen zu ernähren, sondern es stellt gleichzeitig eine Art von Gelenkband dar, das die Zahnwurzel an den Knochen befestigt, so daß der Zahn durch die Fibrillenbündel gleichsam in der Alveole aufgehängt ist. Dieser ganze Bandapparat ist durchzogen von Blut- und Lymphgefäßen und von Ernährungsflüssigkeit durchtränkt, so daß bei der wechselnden Belastung der Zähne durch den Kauakt nicht allein diese Fibrillenzüge in Betracht kommen, sondern zugleich auch der hydraulische Druck eine Rolle spielt, der je nach dem Gewebsturgor stärker oder schwächer in die Wagschale fällt. Zweitens haben wir in der Tiefe der normalen Zahnfleischtasche es mit einem Epithelansatz und Epithelabschluß zu tun, der sonst nirgends in Körper anzutreffen ist, nämlich einem direkten Epithelansatz an Hartgebilden. Es ragt der Zahn, soweit er durchgebrochen ist, tatsächlich aus einem ihn umgebenden Epithelgürtel heraus. Verletzungen dieses Epithelgürtels können daher leicht eintreten und zur Entzündung der darunter liegenden Mukosa führen. Drittens bedingt auch die exponierte Lage der Interdentalpapillen und des Zahnfleischsaumes, daß eigentlich schon bei jedem gewöhnlichen Kauakt Epithelverletzungen entstehen, die Infektion und Entzündung hervorrufen können. Deswegen kommt es hier auch sehr leicht zu venöser Stauung und livider Verfärbung des Zahnfleischsaumes.

Es fragt sich nun, wie die Alveolarpyorrhöe zustande kommt. Es kommen hauptsächlich zwei Faktoren hierbei in Frage: entweder entsteht die Alveolarpyorrhöe im Anschluß an eine marginale Entzündung, dann sind Taschenbildung und Eiterung das Primäre und der Knochenschwund und die Lockerung das Sekundäre. Oder sie entsteht im Anschluß an eine diffuse Atrophie des Alveolar Knochens, die bei reaktionslosen oder wehrlosen Gebissen meist infolge von Überlastung auftritt; dann ist der Knochenschwund und die Lockerung das Primäre, die Taschenbildung und Eiterung aber das Sekundäre.

Betrachten wir zuerst diejenige Form der Alveolarpyorrhöe, die ihre Ursache in marginaler Entzündung hat. Zweifellos ist diese Form die häufigste, und GÖTTLIEB hat sie nicht mit Unrecht als „Schmutzpyorrhöe“ bezeichnet. Mindestens  $\frac{9}{10}$  aller Fälle von Alveolarpyorrhöe sind darauf zurückzuführen. Sie entwickelt sich meistens auf dem Boden einer chronischen Zahnfleischentzündung, einer Gingivitis marginalis mit Hypertrophie der Interdentalpapillen oder einer Gingivitis ulcerosa, wobei der Zahnfleischsaum geschwürigen Zerfall aufweist.

Das wichtigste ursächliche Moment bildet in dieser Hinsicht der Zahnstein, der sich an den Zahnhälsen niederschlägt und die Neigung hat, immer tiefer in die Zahnfleischtaschen hineinzuwachsen und das Taschenepithel zu schädigen. Bei jedem Kauakt findet ein Scheuern der Zahnfleischränder und des Taschenepithels an diesen Krusten statt, so daß das Epithel verletzt wird und eine mehr oder weniger starke marginale Entzündung die Folge ist. Infolge dieser Entzündung kann dann bei den dazu disponierten Individuen zunächst an den Approximalflächen eine fortschreitende Vertiefung der physiologischen Taschen eintreten. Damit geht Hand in Hand eine Tiefenwucherung des Epithelansatzes, eine Randatrophie des Alveolarfortsatzes und ein Schwund des marginalen Bandapparates der Zahnwurzel. Man hat diesen Bandapparat als Ligamentum circulare bezeichnet. Dieses bildet zusammen mit dem darüber liegenden Epithelansatz eine wichtige Schutzvorrichtung (s. Abb. 176 und 177). Abb. 177 zeigt zugleich sehr deutlich, wie die physiologische Zahnfleischtasche hier noch nicht ganz bis zur Schmelzzementgrenze reicht, und das Schmelzoberhäutchen sich auch noch nicht ganz vom äußeren Schmelzepithel abgelöst hat. Der tiefste Stand der Tasche hat die Schmelzzementgrenze noch nicht

ganz erreicht, der Epithelansatz ist aber bereits an der obersten Zementschicht angelangt.

Abb. 277 zeigt einen Längsschnitt von einem Zahn mit Alveolarpyorrhö. Vergleichen wir dieses pathologische Bild mit dem normalen in Abb. 176, so sehen wir hier eine stark vertiefte Zahnfleischtasche, bei der der tiefste Punkt

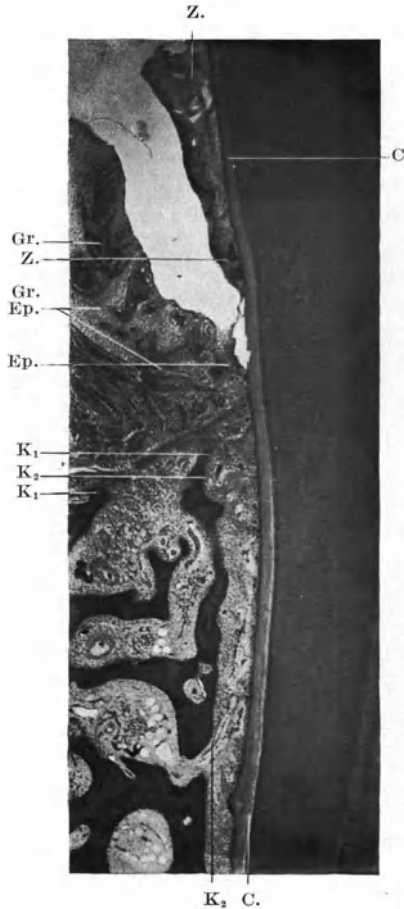


Abb. 277. Alveolarpyorrhö mit Horizontalatrophie des Knochens bei  $K_1$  und Vertikalatrophie bei  $K_2$ . C. Zementschicht der Zahnwurzel; Z. Zahnstein; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel. Vergr. 21fach.

mit dem Epithelansatz an der Grenze zwischen zervikalem und mittlerem Drittel der Zahnwurzel liegt. Zahnsteinbelag ist bei Z vorhanden, der fast die ganze Tasche ausfüllt. (Der Spalt zwischen Epithel und Zahnstein ist nur durch Schrumpfung des Gewebes bei der Präparation entstanden.) Das subepitheliale Bindegewebe ist zum großen Teil in Granulationsgewebe umgewandelt, in das Epithelzapfen vom Oberflächenepithel der Zahnfleischtasche hineingewachsen sind. Der Alveolar-knochen zeigt starke Randatrophie und in vertikaler Richtung eine zervikalwärts sich verbreiternde Alveole, während apikalwärts die Entfernung des Knochens von der Zementumhüllung der Zahnwurzel noch annähernd normal ist. Der Knochenschwund ist hier ganz bestimmt als sekundär anzusprechen.

WESKI hat in seiner Arbeit: „Die chronisch marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhö. Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie“ 1921, den Knochenschwund als das charakteristische Symptom aller chronisch-marginalen Erkrankungen des Alveolarfortsatzes bezeichnet und unterscheidet zwei Formen, eine horizontale und eine vertikale Atrophie. Er versteht unter Horizontalatrophie einen Knochenschwund, welcher parallel zu dem normalen Ansatz des Alveolar-knochens an dem Zahnkörper nach der Tiefe zu erfolgt, welcher also vom Margo alveolaris parallel zur horizontalen Richtung nach der Wurzelspitze zu fortschreitet. Als Vertikalatrophie bezeichnet er die Knochenatrophie, welche parallel zur Vertikalrichtung des Zahnes sich ausbreitet, wodurch der Querdurchmesser der Alveole immer mehr vergrößert wird.

GOTTLIEB dagegen teilt den Knochenschwund am Alveolarfortsatz ein in Randatrophie und diffuse Atrophie, indem er von der Beobachtung ausgeht, daß die Lockerung des Zahnes das wichtigste Moment ist. Er sagt in seiner Arbeit: „Die Parodontalpyorrhö der Rattenmolaren“:

„Die Lockerung kann zwei pathologisch-anatomische Grundlagen haben. Entweder bleibt die Periodontalbreite die gleiche, und die Höhe des Alveolarfortsatzes ist durch Schwund vom Alveolarrand her verkürzt (Randatrophie), oder die Alveolarhöhe bleibt vorerst die gleiche und die Periodontalbreite ist in größerer oder geringerer Ausdehnung vergrößert (diffuse Atrophie). Wohl gibt es Kombinationen dieser zwei Möglichkeiten, eine dritte Möglichkeit gibt es aber nicht. Sind zwei Zähne mit verschiedenen hohen Alveolar-

fortsätzen gleich fest, so muß der Zahn mit dem kürzeren Alveolarfortsatz *ceteris paribus* einen schmälern Periodontalraum haben als der Vergleichszahn. Sind jedoch zwei Zähne mit gleich hohem Alveolarfortsatz verschieden fest, so hat der festere einen schmälern Periodontalraum.

In der Höhe des Alveolarfortsatzes drückt sich die Größe der Haftfläche des Zahnes aus, in der Breite des Periodontalraumes der Vitalitätsgrad dieser Haftfläche. Je kleiner die Haftfläche, desto höher muß ihre Vitalität sein, damit die Festigkeit die gleiche bleiben soll.“

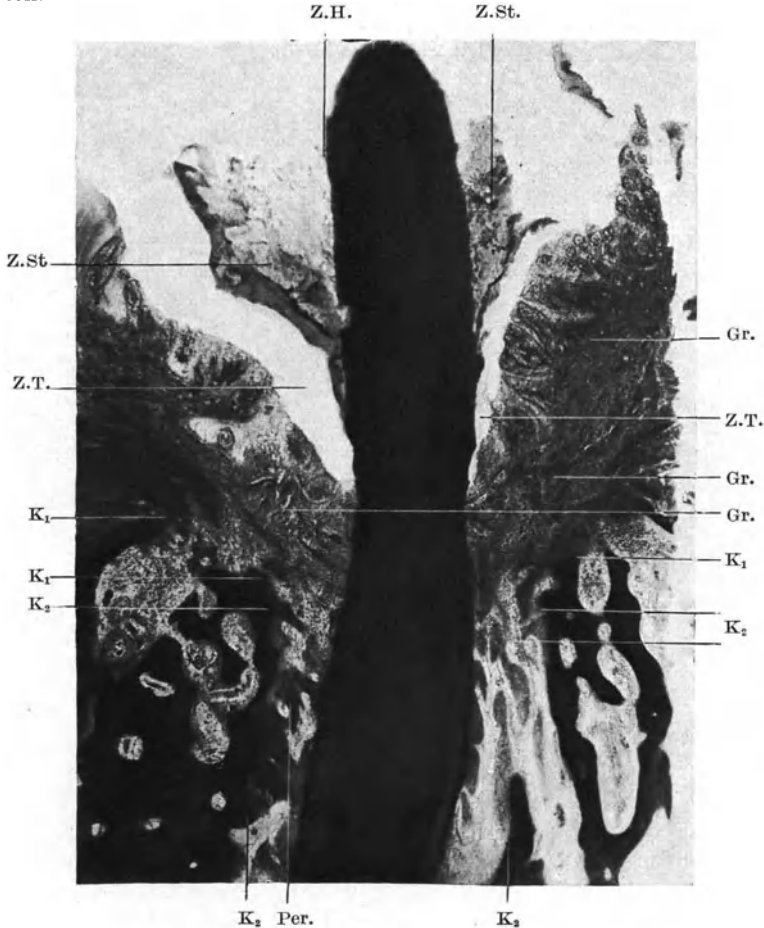


Abb. 278. Alveolarpyorrhö. Tangentialschnitt  $\overline{\text{I}}$ . Schnitt in labiallingualer Richtung. Z.H. Zahnhal; Z.St. Zahnstein, den oberen Teil der Wurzel bedeckend; Z.T. Zahnfleischtaschen sehr vertieft; Gr. Granulationsgewebe; K<sub>1</sub> Horizontalatrophie des Knochens; K<sub>2</sub> Vertikalatrophie des Knochens; Per. Periodontium. Vergr. 19fach.

In Abb. 278 ist ein anderer Längsschnitt von einem Zahn mit Alveolarpyorrhö dargestellt. Hier sehen wir stark vertiefte Zahnfleischtaschen und breite Zahnsteinbeläge an der ganzen Zirkumferenz der freigelegten Oberfläche, die fast bis an den Boden der pathologischen Tasche reichen. Auch hier ist durch Schrumpfung bei der Präparation ein Zwischenraum zwischen Zahnstein und Taschenepithel entstanden. Wir sehen ferner, wie das subepitheliale Bindegewebe in Granulationsgewebe umgewandelt und von Epithel durchwachsen ist, und wie neben starker Horizontalatrophie des Knochens auch eine stärkere Vertikalatrophie vorhanden ist, so daß hier der Periodontalraum stark



verbreitert erscheint. Vergleichen wir dieses Bild mit Abb. 277, so sehen wir auch den Grund, warum in Abb. 277 die Verikalatrophie viel geringer ist. Dieser Zahn zeigt deutliche Zementapposition, ist also nach GOTTLIEB ein reaktionsfähiger Zahn. Abb. 278 zeigt keine Zementbildung, weil hier der vitale Reiz offenbar fehlt, der von der Wurzeloberfläche ausgehen muß, um den Knochenabbau durch Knochenanbau auszugleichen. Da dieses Präparat von einer Leiche stammt, über deren Pyorrhöerkrankung zu Lebzeiten nichts bekannt ist, wäre es durchaus möglich, daß sich hier die Alveolarpyorrhöe

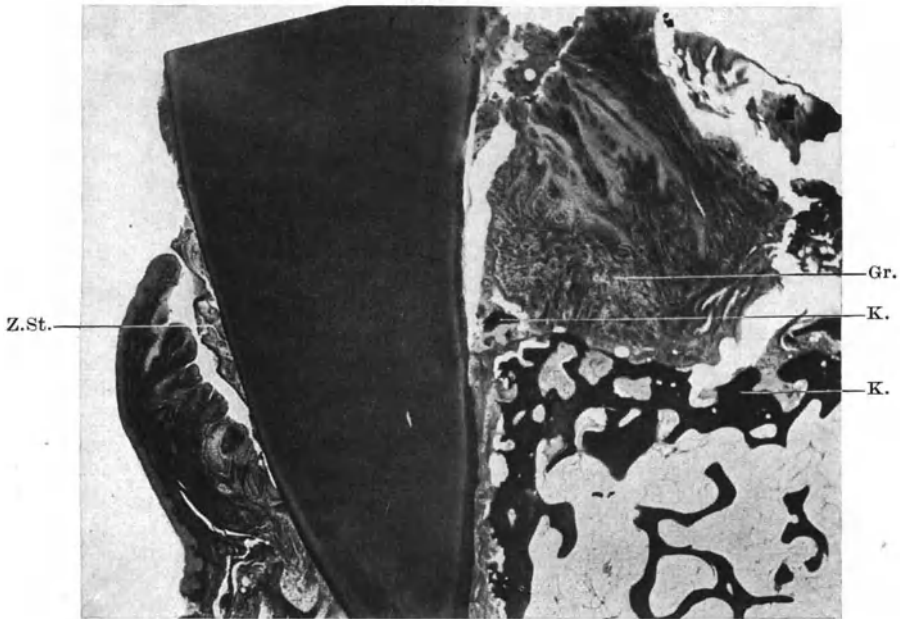


Abb. 279. Alveolarpyorrhöe. Unterer Prämolare. Bukko-lingualer Längsschnitt. Hochgradige Horizontalatrophie des Knochens, fast bis zur Wurzelspitze reichend. Die Zahnkrone wurde vor dem Entkalken abgesägt. Gr. Granulationsgewebe; Z.St. Zahnstein; K. Knochen. Vergr. 11 fach.

erst sekundär auf dem Boden einer vorausgegangenen diffusen Atrophie des Alveolarknochens entwickelt hat.

Abb. 279 zeigt ähnliche Verhältnisse. Hier ist der Knochen an der labialen Fläche fast ganz verschwunden und an der lingualen nur noch teilweise erhalten. Wir sehen auch hier eine stärkere Vertikalatrophie. Das von Epithel durchwachsende Granulationsgewebe grenzt fast unmittelbar an den Knochen an und hat offenbar die weit fortgeschrittene Horizontalatrophie erzeugt.

Abb. 280 stellt einen nicht ganz horizontalen Querschnitt durch die Wurzeln von  $\overline{21}$  unterhalb der Schmelzzementgrenze dar. Die Schnittfläche ist von vorn oben nach hinten unten etwas schräg geneigt. Wir sehen an der fazialen Seite keinen Knochen mehr, die dünnen fazialen Knochenlamellen sind verschwunden. Die Taschen sind vertieft, besonders am mittleren Schneidezahn. Bei diesem ist auch der Periodontalraum deutlich verbreitert. Die Mukosa zeigt starke Rundzelleninfiltration und ist in der Nähe der freigelegten Wurzeloberfläche in Granulationsgewebe umgewandelt. Ein etwas weiter apikalwärts gelegter Schnitt zeigt in Abb. 281 den Querschnitt von  $\overline{21}$ . Wir sehen auch

hier die vertiefte Tasche. Das Epithel ist von der Zementoberfläche abgehoben. Bei Z.St. befindet sich eine Zahnsteinauflagerung auf der Zementschicht. Die Mukosa ist teilweise in Granulationsgewebe umgewandelt, das von vielen Epithelzapfen und -strängen durchwachsen ist. Die Knochenbälkchen sind im Schwinden begriffen.

In den allermeisten Fällen geht die Taschenvertiefung nicht gleichmäßig um den Zahn herum, wie aus Abb. 282 zu ersehen ist. Die palatinal entstandene

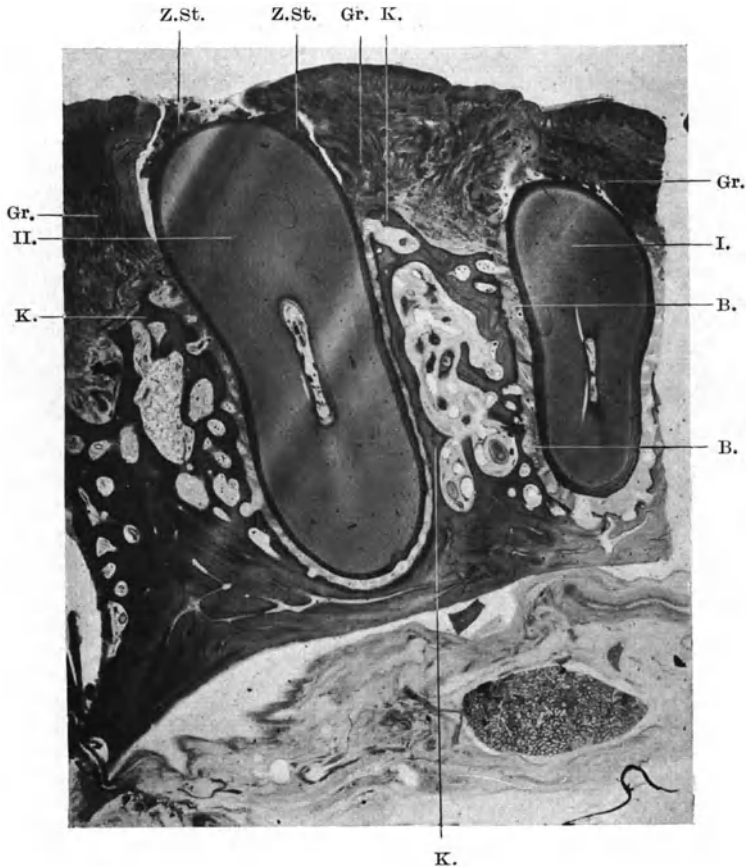


Abb. 280. Alveolarpyorrhöe  $\frac{21}{21}$  Querschnitt schräg von vorn oben nach hinten unten. I. Mittlerer Schneidezahn. II. Seitlicher Schneidezahn. Z.St. Zahnstein; Gr. Granulationsgewebe; K. Knochen; B. Bindegewebszüge des Periodontiums durch Vertikalatrophy des Knochens verlängert und Alveole verbreitert. Vergr.  $10\frac{1}{2}$  fach.

Tasche ist nach vorn beiderseits von Bindegewebszügen des Periodontiums begrenzt. Das Epithel ist von der Zementoberfläche abgehoben. Wo die Zahnwurzel noch mit Periodontium bekleidet ist, ist kein Epithelansatz zu sehen. Derselbe ist offenbar durch die Entzündung zerstört worden. Bei der Alveolarpyorrhöe stirbt an der Seite, wo die Taschenvertiefung am weitesten fortgeschritten ist, die Zementschicht vom Zahnhals nach der Wurzelspitze zu viel schneller ab, als normaler Weise. Infolgedessen wächst auch der Epithelansatz viel schneller an der betreffenden Stelle in die Tiefe, um die abgestorbenen und absterbenden Zementschichten zu überziehen, und so wird auch das Epithel

viel schneller von der Wurzeloberfläche abgehoben, und durch diesen *Zirculus vitiosus* die an und für sich schon pathologisch vertiefte Tasche schnell weiter vertieft und vergrößert. Es findet also bei der pathologischen Taschenbildung ein schnelleres Tiefenwachstum des Epithelansatzes und ein schnelleres Ablösen des Epithels von der Wurzeloberfläche statt als bei der physiologischen. Abb. 283 zeigt diese Abhebung des Epithels und die dadurch bedingte Taschenvergrößerung.

Es findet also bei der Alveolarpyorrhöe am Taschengrund eine beschleunigte Tiefenwucherung des Epithelansatzes und beschleunigte Abhebung

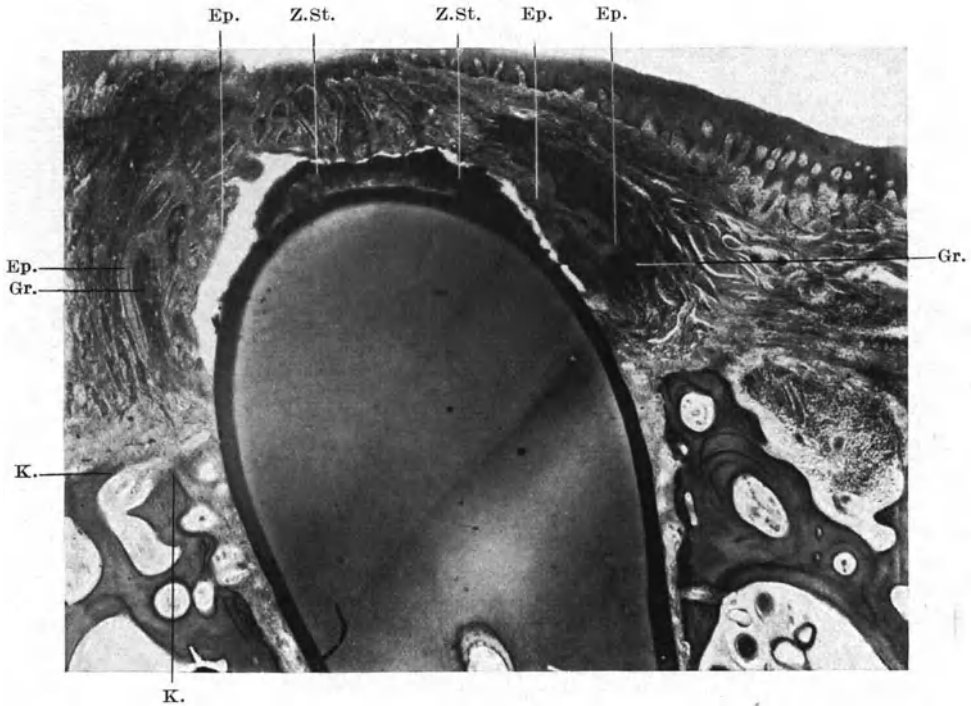


Abb. 281. Alveolarpyorrhöe. Querschnitt durch unteren seitlichen Schneidezahn, schräg von vorn oben nach hinten unten. Z.St. Zahnstein in der vertieften Zahnfleischtasche. Gr. Granulationsgewebe. Ep. Epithel; K. Knochen, in Auffaserung begriffen (Osteolysis). Vergr.  $21\frac{1}{2}$  fach.

des Epithels von der Zementschicht statt, so daß wir es an diesen Stellen mit einem beschleunigten pathologischen Zahndurchbruch zu tun haben, dem auch meist eine Ablagerung von Zahnsteinkrusten an der freigelegten Wurzeloberfläche auf dem Fuße folgt. Infolge der raschen Epithelablösung von der Zahnoberfläche geraten die Bindegewebszüge des Periodontiums in bedrohliche Nähe des Krankheitsherdes, bzw. der die marginale Entzündung unterhaltenden Reize. Durch die mangelhafte Beschaffenheit des Epithelansatzes am Boden der pathologischen Tasche ist schon an und für sich ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen, da nach jedesmaligem Loslösen eines Epithelteils diese Stelle erst von neuem verhornen muß und in der Zwischenzeit ungeschützt bleibt.

Das bei der Alveolarpyorrhöe in der Umgebung der Tasche in die Tiefe wuchernde Epithel ist oft von kolossaler Mächtigkeit und wächst in breiten

Zapfen in die Tiefe, indem es in vielen Fällen sich nicht wie zuvor mehr an das Zement anlegt, sondern im kleinzellig infiltrierten periodontalen Gewebe apikalwärts fortwuchert, wie aus Abb. 284 und 285 ersichtlich ist.

In Abb. 286 bis 290 sind fünf Bilder aus einer Serie wiedergegeben, die ich quer durch die beiden bukkalen Wurzeln eines ersten oberen Molaren von der Teilungsstelle der Wurzeln bis zu den Wurzelspitzen gelegt habe. Aus der

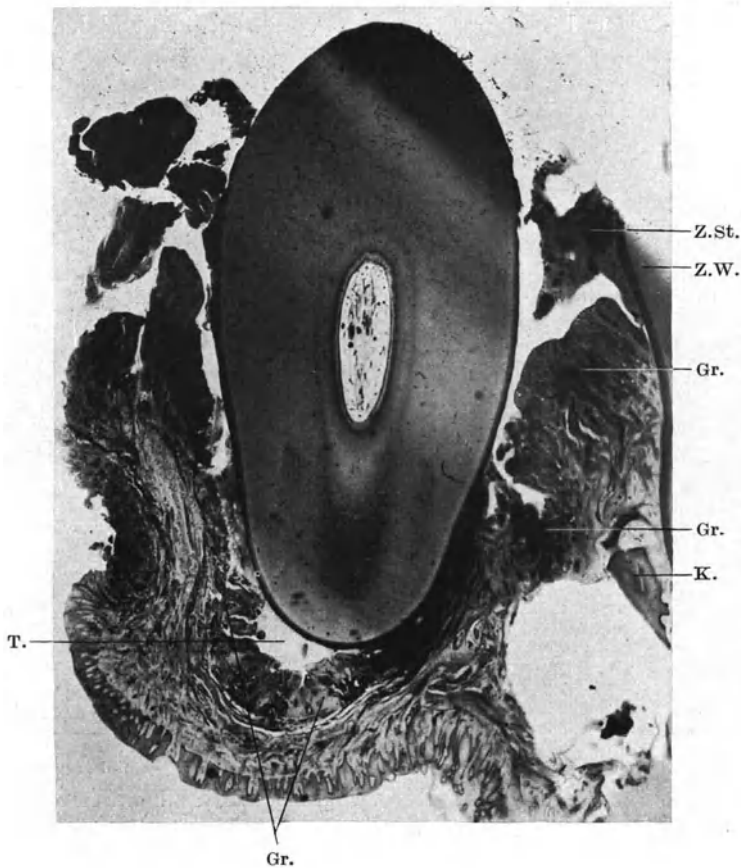


Abb. 282. Taschenbildung bei Alveolarpyorrhöe. Querschnitt durch einen unteren Eckzahn, schräg von vorn oben nach hinten unten. T. Tasche, nach außen begrenzt von Granulationsgewebe (Gr.), das von Epithel überzogen und durchwachsen ist; Z.St. Zahnstein; K. Knochen; Z.W. Zahnwurzel des Nachbarzahnes. Vergr. 14 fach.

Betrachtung dieser Serienbilder ergibt sich, daß der Alveolenknochen zwischen der bukkomedialen Wurzel des Molaren und dem benachbarten zweiten Prämolaren bis nahe an die Wurzelspitze geschwunden sein muß, daß ferner die mediale Fläche dieser bukkomedialen Wurzel bis zur Grenze des oberen Drittels gänzlich und von da bis in die Nähe des Foramen apicale teilweise vom Periodontium entblößt ist, daß somit die Tasche oder der Blindsack trichterförmig vom Zahnhalse bis zur Wurzelspitze hinaufreicht. Die Wand dieses Blindsacks wird einerseits von der entblößten Zahnwurzel und andererseits von Granulationsgewebe gebildet. Es ist somit für die Alveolarpyorrhöe charakteristisch, daß von irgendeiner Stelle der Zahnfleischtasche aus sukzessive nach der

Wurzelspitze sowohl als auch nach der Seite zu das Periodontium von kleinzelliger Infiltration befallen wird und sich in Granulationsgewebe umwandelt. Dieses Granulationsgewebe ist immer von Epithel umkleidet, das sich vom Zahnfleisch aus in die Tiefe senkt. Infolge dieser Entzündung, d. h. infolge der in der Tiefe fortschreitenden kleinzelligen Durchsetzung des periodontalen Bindegewebes, geht die Verbindung des Periodontiums mit der Zahnoberfläche zugrunde und das Epithel wuchert an der absterbenden Wurzeloberfläche immer weiter in die Tiefe. Zugleich sieht man aber auch, daß diese Epithelmassen sich zapfenartig immer tiefer in das Granulationsgewebe hineinsenken und dasselbe schließ-

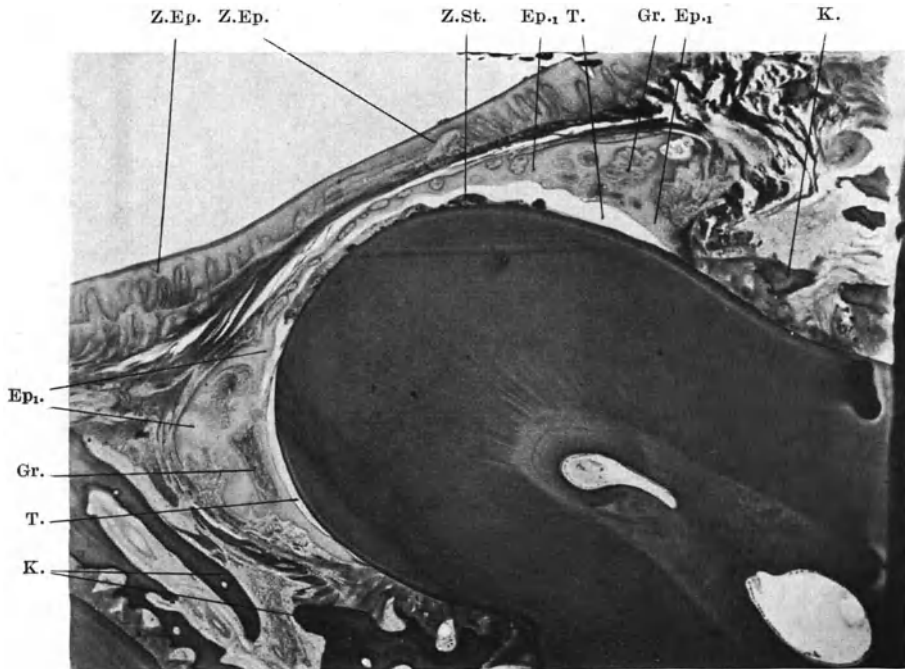


Abb. 233. Alveolarpyorrhöe. Starke Epithelwucherung bei der Taschenbildung und Freilegung der Wurzeloberfläche. Querschnitt schräg durch einen unteren Prämolaren. T. Tasche; Z.St. Zahnstein an der von Periodontium entblößten Wurzeloberfläche; Z.Ep. Zahnfleischepithel; Ep., Epithelwucherung; Gr. Granulationsgewebe; K. Knochen. Vergr. 19 fach.

lich völlig durchwachsen, so daß sie ein badeschwammähnliches Gerüst bilden, in welchem das Granulationsgewebe eingebettet erscheint.

Die Falten und Schlupfwinkel dieses die Taschen peripherwärts begrenzenden Granulationsgewebes enthalten Bakterien aller Art. Diese geben den Reiz ab zur massenhaften Auswanderung von Leukozyten aus dem Granulationsgewebe durch die Epitheldecke in die Tasche. Dieser Eiter ist es dann, der sich entweder von selbst oder bei Druck nach außen entleert und an der oralen Mündung der Tasche zum Vorschein kommt und dieser Erkrankung den Namen Alveolarpyorrhöe eingetragen hat.

In Abb. 291 sieht man die vielen kleinen Schlupfwinkel und Spalten in dem vom Epithel überzogenen zerklüfteten Granulationsgewebe, das die Außenwand der Tasche bildet, aus welchem die Auswanderung von Leukozyten und Lymphozyten durch den Epithelüberzug hindurch stattfindet, ganz ähnlich wie bei den Zahnwurzelzysten, wo auch der Epithelüberzug, der den Zystenraum

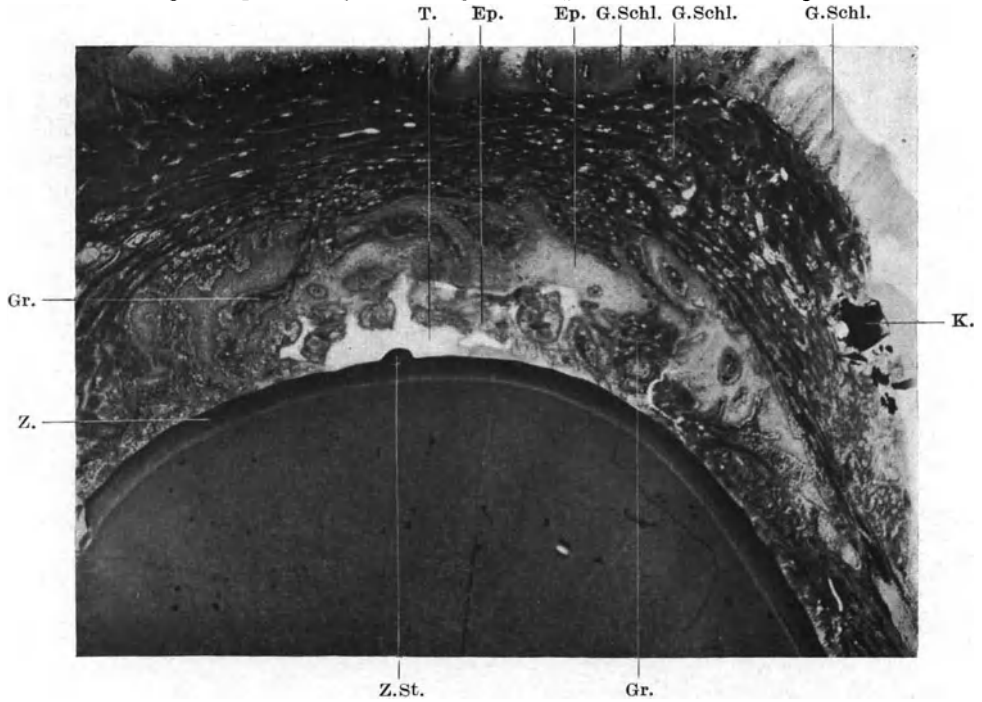


Abb. 284. Taschenbildung bei Alveolarpyorrhöe an der palatinalen Zirkumferenz eines oberen mittleren Schneidezahns. T. Tasche; Gr. Granulationsgewebe, das von Epithel überzogen und durchwachsen ist; Ep. Epithel; Z. St. Zahnstein; Z. Zement; K. Knochenrest; G. Schl. Gaumenschleimhaut. Vergr.  $25\frac{1}{2}$  fach.

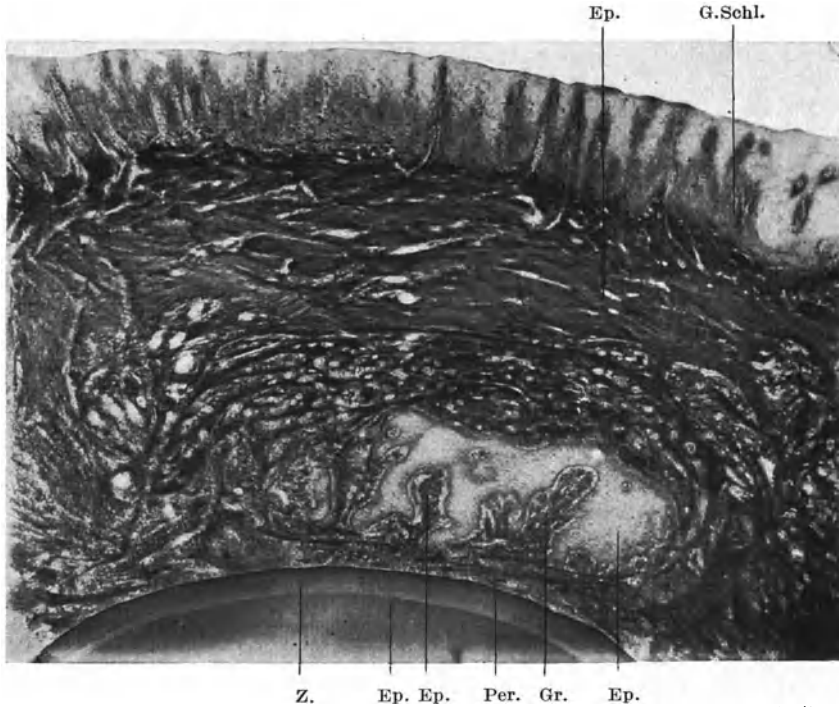


Abb. 285. Zapfenförmiges Vordringen des Epithels und Granulationsgewebes nach der Wurzelspitze zu. Z. Zement; Per. Periodontium; G. Schl. Gaumenschleimhaut; Ep. Epithel; Gr. Granulationsgewebe. Vergr.  $28\frac{1}{2}$  fach.

auskleidet, von Rundzellen durchsetzt und durchwandert wird. Dabei findet man auch Stellen, wo der Epithelüberzug defekt ist, wo eine typische Geschwürsfläche vorhanden ist.

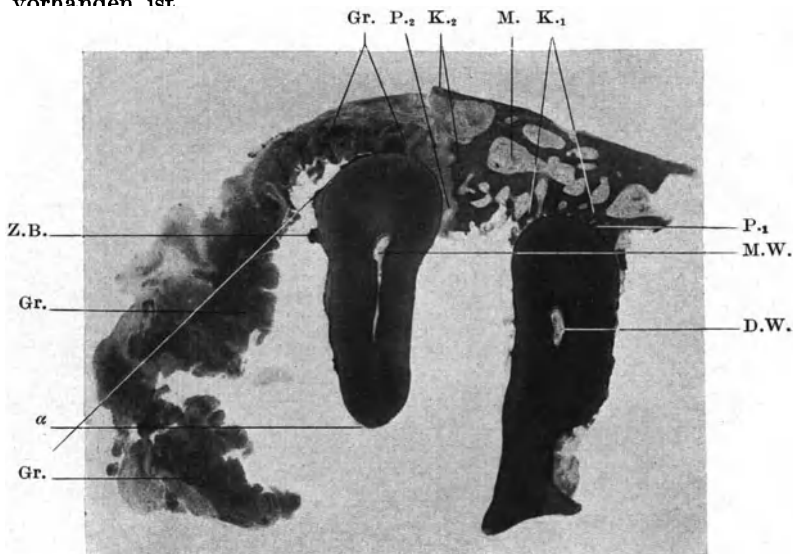


Abb. 286. Alveolarpyorrhöe. Serienschchnitt I unmittelbar oberhalb der Teilungsstelle der Wurzeln eines ersten oberen Molaren; K.<sub>1</sub> normale Knochenbälkchen an der distal-bukkalen Zahnwurzel; K.<sub>2</sub> in Auflösung begriffene Knochenbälkchen an der medialen Wurzel; M. Markräume; P.<sub>1</sub> normales kurzfaseriges Periodontium der distalen Wurzel; P.<sub>2</sub> langfaseriges Periodontium der medialen Wurzel; α vom Periodontium gänzlich entblößte mediale Fläche der medialen Zahnwurzel, mit Zahnsteinkrusten überzogen; Z.B. stalaktitenförmiger Zahnsteinbelag; Gr. Granulationsgewebe, das den Zwischenraum zwischen erstem Molar und zweitem Prämolare ausfüllt; M.W. medialer Wurzelkanal; D.W. distaler Wurzelkanal. Zwischen den Wurzeln sind die Knochenbälkchen ausgebrochen, beziehungsweise bei der Exaktion des Zahnes im Oberkiefer zurückgeblieben. Vergr. 5 fach.

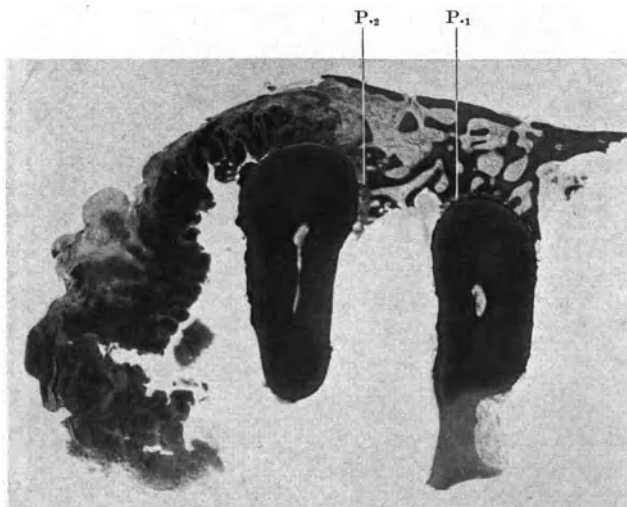


Abb. 287. Alveolarpyorrhöe. Serienschchnitt II weiter nach den Wurzelspitzen zu. (Bezeichnung wie in Abb. 286.) Vergr. 5 fach.

Abb. 292 und 293 stellen eine bis in die Nähe der Wurzelspitze fortgeschrittene Taschenbildung zwischen zwei Molaren im Längsschnitt dar. In diesem Fall

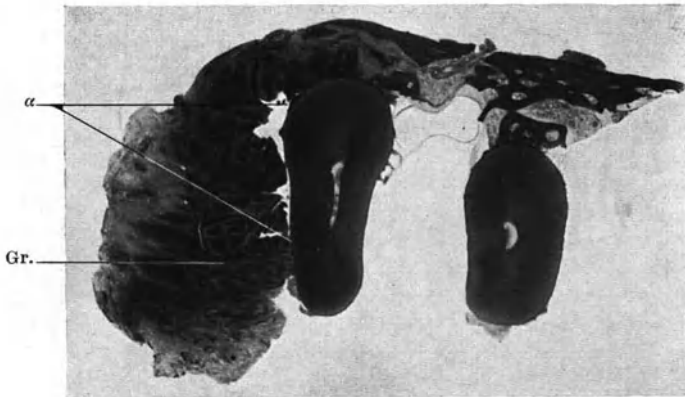


Abb. 288. Alveolarpyorrhöe. Serienschchnitt III in der Mitte der Wurzeln.  $\alpha$  Von Periodontium entblößter Teil der medialen Fläche der medialen Wurzel; Gr. Granulationsgewebe zwischen erstem Molar und zweitem Prämolaren. Vergr. 5 fach.

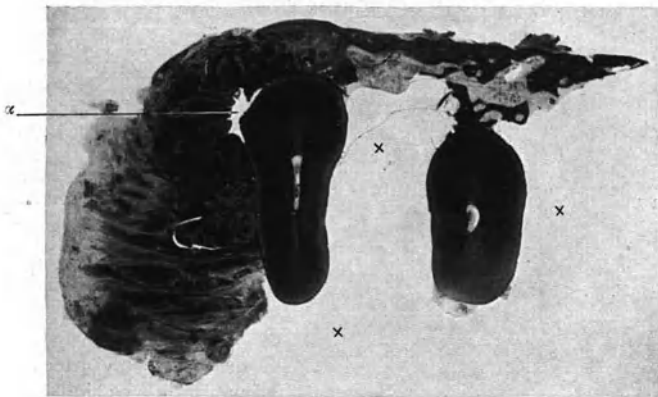


Abb. 289. Alveolarpyorrhöe. Serienschchnitt IV zwischen mittlerem und apikalem Drittel der Wurzeln.  $\alpha$  Tasche, die sich trichterförmig bis in die Nähe der Wurzelspitze erstreckt; x vgl. Abb. 286. Vergr. 5 fach.

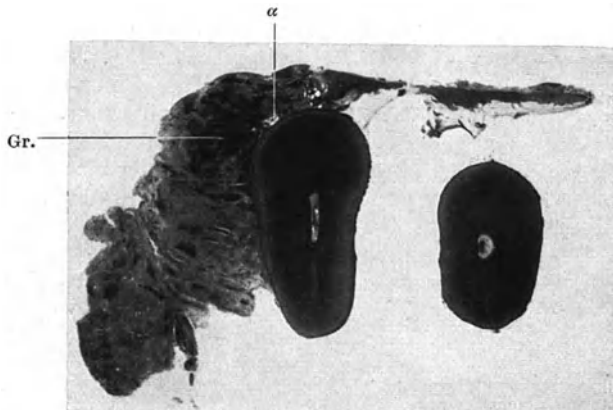


Abb. 290. Alveolarpyorrhöe. Serienschchnitt V nahe der Wurzelspitze.  $\alpha$  Fundus der pyorrhöischen Tasche; Gr. Granulationsgewebe. Vergr. 5 fach.



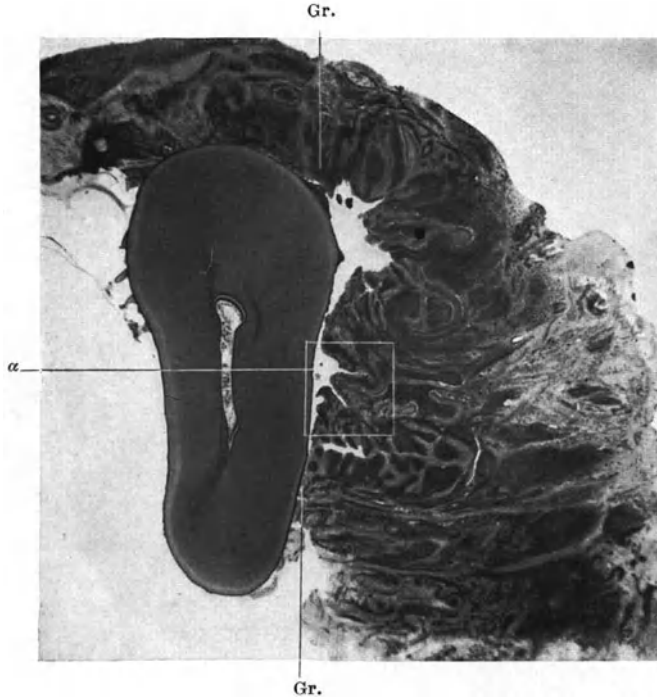


Abb. 291. Stelle α aus Abb. 288. Taschenbildung bei Alveolarpyorrhöe. Gr. Granulationsgewebe mit Spalten und Buchten, vom Epithel überzogen und durchwachsen. Vergr. 21 fach.

ist aber die Tasche nicht nur auf die approximalen Flächen beschränkt

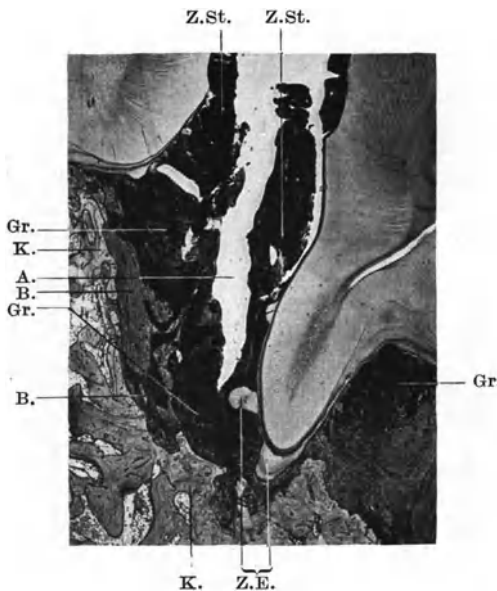


Abb. 292. Intraalveoläre Taschenbildung bei Alveolarpyorrhöe zwischen den Wurzeln von Molaren; K. Knochen; Z.St. Zahnstein; Gr. Granulationsgewebe; Z.E. Zementexostosen; B. fibrilläres Bindegewebe. Vergr. 6 fach.

geblieben, sondern wir sehen, wie auch schon bis zur Bifurkationsstelle der Wurzel das Granulationsgewebe vorgedrungen ist. Hier handelt es sich um reaktionsfähige Zähne, die am apikalen Teile der Wurzeln hypertrophische Zementapposition zeigen.

Geht der Knochenschwund immer weiter, so ergeben sich dann Zustände, wie Abb. 294 sehr anschaulich zeigt. Die Wurzel verliert immer mehr den Halt am Knochen, der Knochen schwindet immer mehr, schließlich schwindet auch noch der letzte Rest der knöchernen Alveole samt dem bindegewebigen Aufhängeapparat, und die stark bewegliche Wurzel hängt nur noch im Granulationsgewebe, so daß ein solcher Zahn schon mit dem Finger entfernt werden kann. Abb. 295 zeigt einen solchen Zahn.

So geht schließlich ein Zahn nach dem anderen verloren, wenn dem Zerstörungsprozeß nicht durch geeignete Therapie Einhalt geboten wird.

Der freigelegte und von Eiter umspülte Wurzelteil zeigt sich meist bedeckt mit zahnsteinähnlichen Konkrementen. Diese bestehen gewöhnlich aus Kalksalzen und Pilzrasen. Diese Ablagerungen sind bald mehr glatt, bald mehr rauh, zuweilen stalaktitenförmig (s. Abb. 299). In anderen Fällen, bei hochgradig

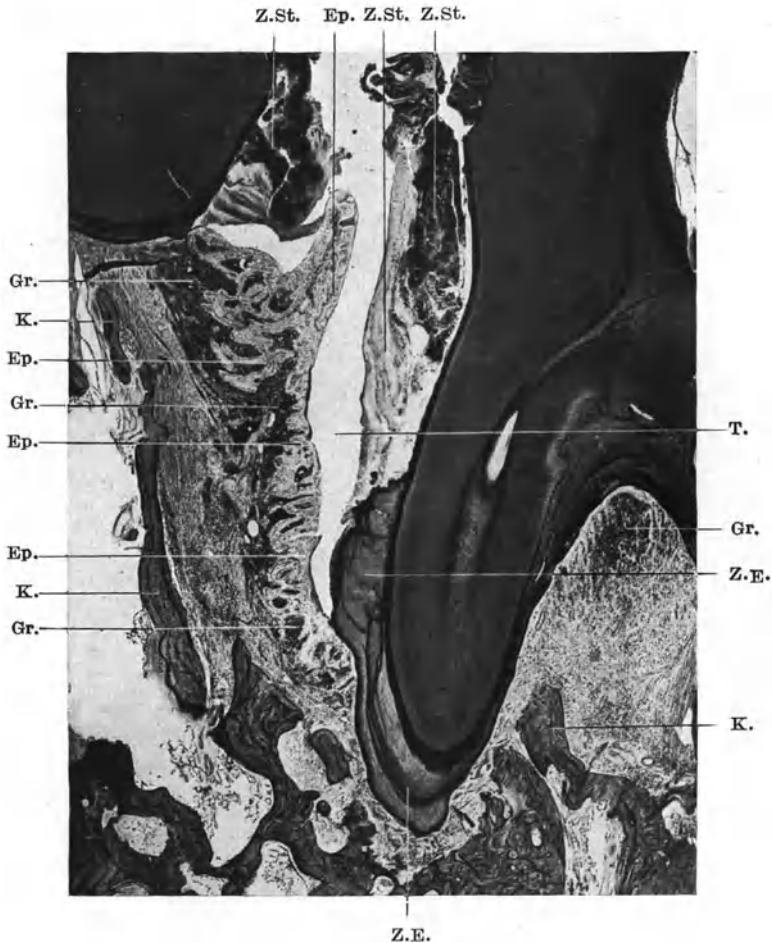


Abb. 293. Intraalveoläre Taschenbildung bei Alveolarpyorrhöe. T. Tasche; K. Knochen; Gr. Granulationsgewebe; Ep. Epithel; Z.St. Zahnstein; Z.E. Zementexostose. Vergr.  $10\frac{1}{2}$  fach.

wacklig gewordenen Zähnen, sieht man die ganze Zirkumferenz der Wurzel bei geringer Rauigkeit der Oberfläche mit einem grünlichgelben, übelriechenden Belag bedeckt.

Seit Begründung der bakteriologischen Wissenschaft waren die Forscher eifrig bemüht, auch für die Alveolarpyorrhöe einen spezifischen Krankheitserreger festzustellen. GALLIPPE war meines Wissens der Erste, der 1884 zwei Spaltpilze gefunden zu haben glaubte, die die Urheber dieser Erkrankung sein sollten. Bis auf den heutigen Tag ist es aber noch nicht gelungen, einen Erreger dieser Krankheit festzustellen. 1917 hat KOLLE in einer Arbeit, die im

13. Jahrgang der „Medizinischen Klinik“ erschien, gesagt, daß er bei den von ihm untersuchten Fällen von Alveolarpyorrhöe eine Spirochäte beobachtet habe, die in der Tiefe der Zahnfleischtaschen nahezu in Reinkultur vorkomme, und hat für diese den Namen Spirochaete pyorrhoeica vorgeschlagen. Daraufhin wurde von sehr vielen Zahnärzten Salvarsan gespritzt. Glücklicherweise hat sich sehr bald herausgestellt, daß dies ein arger Irrtum und Mißgriff war.

Die Mikroorganismen spielen bei der Alveolarpyorrhöe zwar eine Rolle, es kommen aber verschiedene in Frage, die die Eiterung bei der Alveolarpyorrhöe hervorrufen und erhalten. A. SEITZ in Leipzig fand in dem Eiter

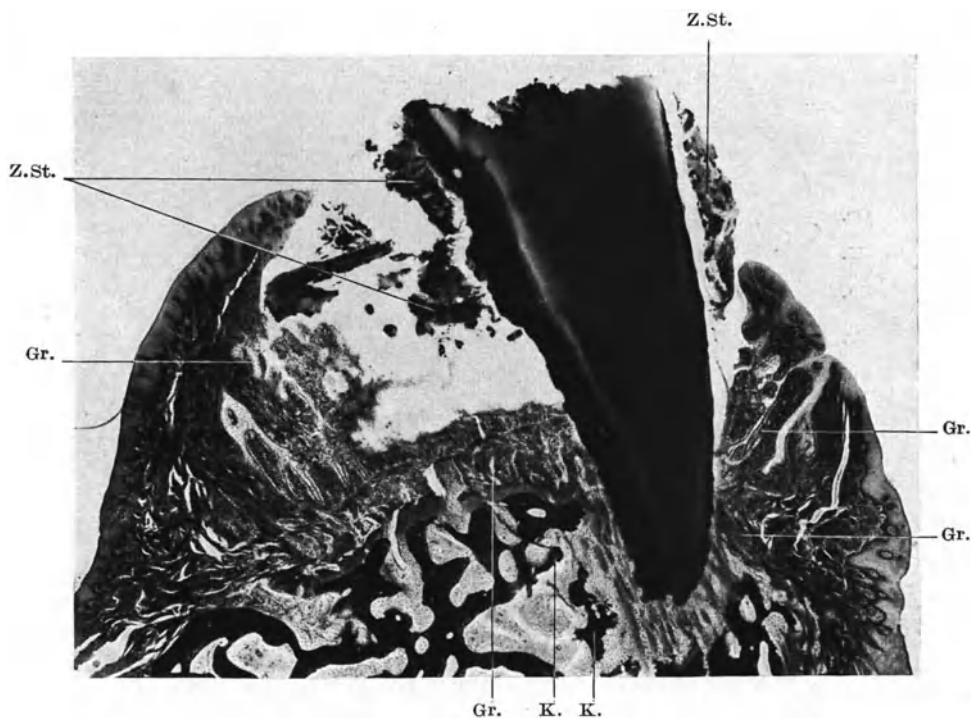


Abb. 294. Hochgradige Lockerung eines unteren Prämolaren durch Alveolarpyorrhöe. Die Horizontalatrophie des Knochens hat fast die Wurzelspitze erreicht. Gr. Granulationsgewebe; K. Knochen; Z. St. Zahnstein. Vergr.  $12\frac{1}{2}$  fach.

hauptsächlich Staphylokokken und Streptokokken sowie Pneumokokken. Die Spirochäten, die in den Blindsäcken und Taschen des Granulationsgewebes zuweilen ebenfalls massenhaft gefunden werden, sind nur harmlose Schmarotzer. Einen spezifischen Krankheitserreger gibt es nicht. Diese Behauptung läßt sich damit begründen, daß nach Entfernung des Zahnes die Tasche und das Granulationsgewebe immer ganz von selbst verschwinden und die chronische Entzündung aufhört, auch wenn das Granulationsgewebe noch so tief in den Knochen hineingedrungen war.

Die zweite Entstehungsursache der Alveolarpyorrhöe ist auf einen diffusen Knochenschwund am Alveolarfortsatz zurückzuführen. Hier ist die Taschenbildung und Eiterung nicht das Primäre, sondern schließt sich erst an den Knochenschwund und die damit verbundene Lockerung an. Es ist diejenige Form, in welche besonders die Arbeiten von GOTTLIEB viel Licht gebracht haben. GOTTLIEB nennt diese Form Paradental-

pyorrhöe. Ich bezeichne sie nur als eine besondere Form der Alveolarpyorrhöe. Sie kommt viel seltener zur Beobachtung als die oben beschriebene, die sich im Anschluß an eine marginale Entzündung ausbildet. Während bei der ersten Form, welche GOTTLIEB als „Schmutzpyorrhöe“ bezeichnet, Taschenbildung und Eiterung Frühsymptome sind und der Knochenschwund und die Lockerung erst durch diese hervorgerufen werden, ist bei der zweiten Form eine diffuse

Atrophie des Knochens mit Lockerung und Wanderung der Zähne das Frühsymptom. Die Taschenbildung folgt der Wanderung und Lockerung nach, gleichgültig, ob eine Entzündung hinzutritt oder nicht. Erst auf dem Boden der vertieften Tasche siedelt sich dann die Entzündung an, die zur Eiterung und Alveolarpyorrhöe führt. Daher verläuft bei der ersten Form die Lockerung der Zähne bis zu ihrem Ausfall verhältnismäßig viel langsamer als bei der zweiten Form. Eine diffuse Atrophie kann auch ohne Pyorrhöe bestehen, ebenso wie eine marginale Entzündung bei widerstandsfähigem Parodontium auch viele Jahre bestehen kann ohne zur Alveolarpyorrhöe zu führen. LUND aus Kopenhagen hat bei der ersten Tagung der Gesellschaft für dentale Anatomie und

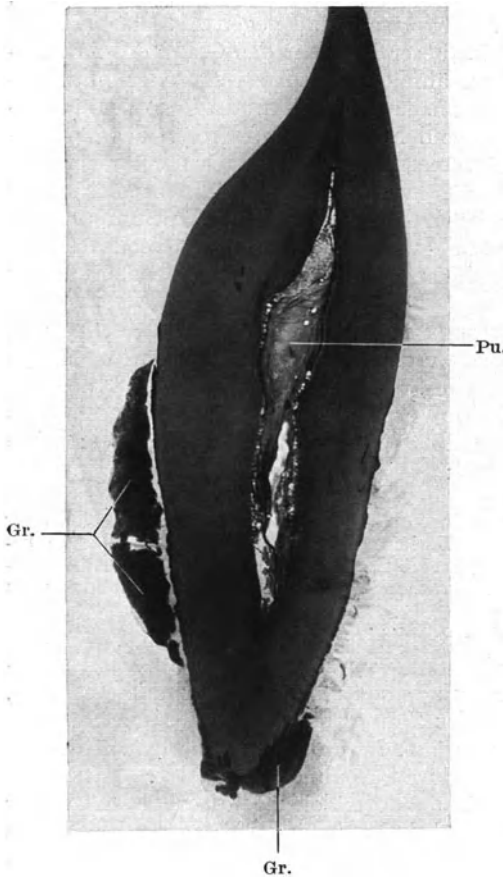


Abb. 295. Durch Alveolarpyorrhöe total gelockert oberer Schneidezahn; Gr. Granulationsgewebe; Pu. atrophische Pulpa. Vergr. 4 fach.



Abb. 296. Diffuse Atrophie des Alveolar-knochens mit außerordentlich vertieften Zahnfleischtaschen ohne Eiterung (LUND).

Pathologie ein Röntgenbild gezeigt, auf dem zu sehen ist, daß infolge hochgradiger horizontaler und vertikaler Atrophie des Knochens außerordentlich vertiefte Taschen entstanden sind, ohne daß eine Spur von Eiter nachweisbar war. Durch Guttaperchaspitzen, die in die vielen Taschen eingeführt und am Zahnfleischsaum abgeschnitten waren, kann man leicht die Tiefenausdehnung der Taschen feststellen, wie aus Abb. 296 ersichtlich ist.

Ist bei der diffusen Atrophie ein bestimmter Grad erreicht, so lockern sich die Zähne infolge Verbreiterung des periodontalen Raumes, so daß sie sich in der verbreiterten Alveole durch Verlängerung der periodontalen Aufhängebänder bei jedem Kauakt immer stärker und stärker hin und her bewegen.

Dies erzeugt einen Circulus vitiosus, indem durch das Hinundherzerren die Knochenatrophie zunimmt. Zugleich erleichtert die abnorme Beweglichkeit auch das Hinzutreten einer Entzündung mit Taschenbildung und Eiterung.

Bei dieser zweiten Form spielt zweifellos die Hauptrolle die Überlastung beim Beißen oder bei nächtlichem Knirschen mit den Zähnen, worauf KAROLYI-Wien schon seit ungefähr 25 Jahren immer wieder und wieder aufmerksam macht. KAROLYI hat auch die Beobachtung gemacht, daß Gebisse, die sich selbst ihre Höcker abschleifen und dabei eine Schlittenartikulation bekommen, gegen pathologische Atrophie am Alveolarfortsatz und gegen Alveolarpyorrhöe immun sind. Den Idealzustand stellt in dieser Hinsicht das Gebiß des Abrasio-typus dar. Denn es verhält sich ganz ähnlich wie das Gebiß der pflanzenfressenden Säugetiere. Hier findet man nämlich — worauf GOTTLIEB aufmerksam gemacht hat — daß gleichlaufend mit dem Tiefertreten des Epithelansatzes, welchem Zahnfleisch und Alveolarrand in harmonischer Entfernung folgen, nicht nur ein Tiefertreten der Berührungspunkte durch Abschleifen der Kontaktflächen stattfindet, sondern auch ein ständiges Abschleifen an den Kauflächen vor sich geht. Dadurch wird bewirkt, daß der extraalveoläre Hebel konstant und kurz bleibt, was dem Mindestmaß an mechanischer Beanspruchung des Halteapparates gleichkommt.

Aber eine Immunität gegen Lockerung und Zahnausfall kann auch durch die Schlittenartikulation nicht erzeugt werden, wenn im Parodontium selbst nicht die nötigen Energien vorhanden sind, die dem physiologischen Knochenabbau das Gleichgewicht halten und eine Verbreiterung des Periodontalraumes verhindern. GOTTLIEB sagt in seiner 1923 erschienenen Arbeit über: „Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens“:

„Es können sich nur diejenigen Zähne gegenseitig abschleifen, die im Alveolarknochen wie in einem Schraubstock so fest verankert sind, daß sie nicht nachgeben. Das sind aber Gebisse, die ein hochvitalen Zement, schmale Periodontalräume und feste Ligamente besitzen, Gebisse, die imstande sind, jede durch eine relativ abnorme oder übermäßige Belastung hervorgerufene Atrophie des Alveolarknochens durch Knochenneubildung zu reparieren.“

Der Kernpunkt der Frage liegt in der Reaktionsfähigkeit des Zementes und Periodontiums. Handelt es sich um Gebisse, die diese Reaktionsfähigkeit besitzen, so wird bei starker Belastung eine Zementhypertrophie einsetzen, die eine Vergrößerung der Haftfläche des Zahnes darstellt und zugleich einen starken Reiz auf den Alveolarknochen ausübt, der die durch den physiologischen Abbau verlorengehenden Knochenteile durch Neubildung ersetzt. Hierdurch wird der Periodontalraum auf der gleichen normalen Breite erhalten oder er kann sogar noch verschmälert werden und dadurch die Befestigung des Zahnes in der Alveole noch eine Verstärkung erfahren; auf Seite 311 hatte ich in Abb. 209 und 210 zwei Abbildungen gebracht, die zeigen, daß an einer Stelle der Periodontalraum ganz verschwunden ist, indem mächtige Zementschichten unmittelbar an den Knochen angepreßt liegen.

Handelt es sich aber um reaktionslose oder wehrlose Gebisse, so wird eine ungewöhnliche mechanische Beanspruchung eine Verbreiterung des Periodontalraumes zur Folge haben, die nicht mehr durch Zementhypertrophie und Knochenneubildung ausgeglichen wird. Der verbreiterte Alveolarraum bleibt bestehen, und der dadurch gelockerte Zahn wird nicht mehr ganz fest. Für solche Zähne bedeutet dann schon die normale Belastung eine weitere Schädigung. Gleichzeitig mit der Lockerung und mit derselben parallel verlaufend, kann eine Wanderung der Zähne eintreten. Bei den Frontzähnen tritt öfters ein Diastema ein. Die Wanderung erfolgt aber nicht nur in horizontaler Richtung mit Verschiebung nach der Seite, sondern — was ganz besonders wichtig ist — in vertikaler Richtung, wodurch der Zahn aus seiner Alveole herausgehoben wird. Beim

Zusammenbeißen werden dann diese Zähne von den Antagonisten zuerst getroffen und dadurch immer mehr überlastet. Für solche Zähne ist schon der normale Kaudruck eine auf die Dauer unerträgliche Überlastung.

Wie entsteht nun auf dem Boden einer diffusen Atrophie die Alveolarpyorrhö und wie kommt die Taschenbildung bei der Alveolarpyorrhö zustande?

Bei der normalen Rückbildung des Gebisses geht mit Tiefertreten des Epithelansatzes und Tiefertreten des Alveolarfortsatzes auch eine gleichmäßige Retraktion des Zahnfleisches Hand in Hand. Diese Retraktion kommt durch Schrumpfung und Atrophie zustande. Hierbei bleibt die Taschentiefe immer in physiologischen Grenzen. Folgt aber der Zahnfleischrand aus irgendwelchen Gründen der Tiefenwanderung des Epithelansatzes nicht nach, so muß die physiologische Tasche sich vertiefen und zu einer pathologischen werden. Bei der Form der Alveolarpyorrhö, die primär auf dem Boden marginaler Entzündung entstanden ist, rückt erstens der Epithelansatz viel schneller an der absterbenden Zementschicht in die Tiefe, und zweitens wird durch die Entzündung des Zahnfleischsaumes und der meist hypertrophischen Interdentalpapillen die Retraktion und Schrumpfung des Zahnfleischrandes verhindert, und die Taschen müssen sich vertiefen. Bei der zweiten Form der Alveolarpyorrhö, bei der diffuse Knochenschwund das Primäre ist, wird eine pathologische Taschenbildung eintreten, wenn der Epithelansatz sich ungleichmäßig spitzwärts verschiebt, was zunächst an derjenigen Fläche des Zahnes eintreten muß, an der die diffuse Atrophie begonnen hat. Wenn der Epithelansatz und mit diesem der Boden der Tasche an einer Stelle weiter apikalwärts rückt, als an den benachbarten Abschnitten, so kann eben — worauf GOTTLEB hingewiesen hat — das Zahnfleisch aus topographischen Gründen nicht in toto nachfolgen. Besonders an den approximalen Flächen muß es dann geschehen, daß, wenn an dem einen Zahne durch diffuse Atrophie der Periodontalraum verbreitert und der Epithelansatz tiefer getreten ist, am Nachbarzahn aber nicht, eine Vertiefung der Tasche eintritt, weil die Interdentalpapille nicht folgen kann, da sie ja für beide Zähne gemeinsam ist. Meistens wird wohl auch das sekundäre Hinzutreten marginaler Entzündungen die Retraktion des Zahnfleisches noch mehr erschweren. Sind aber einmal erst pathologisch vertiefte Taschen entstanden, dann läßt auch gewöhnlich die Eiterung aus denselben nicht mehr lange auf sich warten. Freilich kann peinlichste Zahnpflege, besonders von seiten des Zahnarztes die Eiterung lange hinausschieben. Immerhin sind solche Fälle wie in Abb. 296 abgebildet, recht selten, wo so viele sehr vertiefte Taschen ohne nachweisbare Eiterung lange Zeit bestehen können.

Das wichtigste Moment bei der pathologischen Taschenbildung ist zweifellos das ungleichmäßige Tieferwachsen des Epithelansatzes an der absterbenden Zementfläche. GOTTLEB führt es auf Qualitätsveränderungen in den betreffenden Partien der Wurzeloberfläche zurück. Diese Qualitätsveränderung kann in dem einen Fall beruhen auf zu geringer vitaler Gewebsenergie, die von Jugend auf besteht, oder später durch irgendwelche Infektionskrankheiten oder Stoffwechselstörungen erworben worden ist, so daß es bei solchen reaktionslos oder wehrlos gewordenen Gebissen nicht nur zur Verbreiterung des Periodontalraumes kommt, sondern auch zum rascheren Absterben der marginalwärts gelegenen Zementschichten, denen dann das Tiefenwachstum des Epithelansatzes auf dem Fuße folgt. Bei derjenigen Form der Alveolarpyorrhö aber, deren primäre Ursache auf marginale Entzündung zurückzuführen ist, liegt der Grund der Qualitätsveränderung der Zementschicht an der Stelle der Taschenvertiefung auf der Hand, denn hier wird die marginale Zementschicht von der Stelle aus, wo die Entzündung am weitesten vorgedrungen ist, auch am ehesten zum Absterben gebracht werden, worauf dann die Epitheltiefenwucherung

um so rascher erfolgen wird, je weniger widerstandsfähig das gesamte Paradentium im allgemeinen ist.

Hiermit kommen wir auf einen Punkt zu sprechen, der mir bei der Alveolarpyorrhö von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint, nämlich auf die individuelle Prädisposition. Wenn man bedenkt, daß von allen Menschen in hochkultivierten Ländern nur ein verhältnismäßig kleiner Teil an Alveolarpyorrhö leidet — ich werde wohl nicht weit fehlgehen, wenn ich 10 pro Mille oder 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> höchstens annehme — wenn man ferner bedenkt, daß doch dieselben Schädlichkeiten, dieselben Traumen beim Kauakt alle Individuen gleichmäßig treffen, so müssen doch zu den lokalen Ursachen noch andere kommen, die die Alveolarpyorrhö hervorrufen, mag das Primäre in einer marginalen Entzündung oder in einer diffusen Alveolaratrophie gelegen sein.

Ich stehe auf dem Standpunkt, daß es sich im Grunde genommen bei der Alveolarpyorrhö um eine Konstitutionsanomalie handelt, oder besser, um eine Erkrankung, die auf einer Konstitutionsanomalie beruht, um eine besondere Prädisposition, die wir mit Hippokrates auch als Dyskrasie bezeichnen können, die mit Störungen in den feinsten biologischen Prozessen des ganzen „Stoffwechselfleischens“ zusammenhängt. Inwiefern Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen, ist eine noch ungelöste Frage. Neuere Arbeiten auf diesem Gebiete, besonders die von KRANZ, weisen darauf hin, daß der Kalkstoffwechsel von Drüsen der inneren Sekretion abhängig ist, von denen die einen, wie die Epithelkörperchen, die Thymus und die Hypophyse den Kalkstoffwechsel befördern, andere ihn wieder hemmen sollen. Zu den letzteren scheinen die Keimdrüsen zu gehören. Daher der Riesenwuchs bei Kastrierten und die Osteomalazie und Karieshäufigkeit bei Schwangeren.

Die Möglichkeit zur Verletzung, zur lokalen Infektion und Entzündung der Zahnfleischränder ist in jeder Mundhöhle in gleicher Weise vorhanden, genau so wie z. B. für jeden Menschen die Möglichkeit der Infektion mit dem Tuberkelbacillus gegeben ist. Zum Zustandekommen der Krankheit gehört aber ein wichtiges allgemeines Moment, und das ist die individuelle Prädisposition. Diese besteht bei der Alveolarpyorrhö im Verlust der normalen Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen, des Zahnfleisches, des Periodontiums, der Zementumhüllung der Zahnwurzel und des Alveolarknochens, kurz des ganzen Komplexes, den WESKI als Paradentium bezeichnet hat. Häufig ist der Verlust der normalen Widerstandsfähigkeit auf eine Dyskrasie zurückzuführen, die auf Störungen der Leberfunktion beruht.

Die Leber ist zweifellos der Hauptchemikator im menschlichen Organismus, und es kann schon eine geringe Störung der Leberfunktion, bei welcher durchaus noch keine Erkrankung der Leber nachweisbar zu sein braucht, einen Einfluß auf die Zusammensetzung der Blut-, Lymph- und Gewebeflüssigkeit ausüben. Nachdem im Jahre 1842 ROKITANSKI in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie zum letzten Male auf die Bedeutung der Humoralpathologie hingewiesen hat, ist diese Humoralpathologie, die seit HIPPOKRATES und GALEN bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts eine große Rolle in der Medizin gespielt hat, durch die VIRCHOWSche Zellularpathologie vollständig in den Hintergrund gedrängt und ausgeschaltet worden. Erst in der allerneuesten Zeit wagt man wieder auf die Humoralpathologie zurückzukommen, wozu die Serumtherapie wohl den Hauptanstoß gegeben hat, so daß man in der allermodernsten exakten Wissenschaft die Bedeutung der Humores im menschlichen Organismus immer mehr anerkennt und z. B. die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen abhängig macht von der Beschaffenheit des Bluteserums und dessen besonderen Kräften.

Auf diesen Zusammenhang der Alveolarpyorrhöe mit Allgemeinleiden haben schon lange verschiedene Forscher hingewiesen. So hat MAGIROT (1873), der diese Krankheit als Osteoperiostitis bezeichnet, chronische Konstipation, Dyspepsie, Skorbut, exanthematische Fieber, Arthritis, Rheuma, Nephritis, Diabetes dafür verantwortlich gemacht. Ich selbst habe seit vielen Jahren die Beobachtung gemacht, daß Patienten, die an Alveolarpyorrhöe leiden, stets nach einer Kur in Karlsbad, auch ohne jegliche Lokalbehandlung, eine auffallende Besserung der Alveolarpyorrhöe mit Festerwerden der Zähne aufwiesen, weil ihr Allgemeinleiden, das häufig in einer Funktionsstörung der

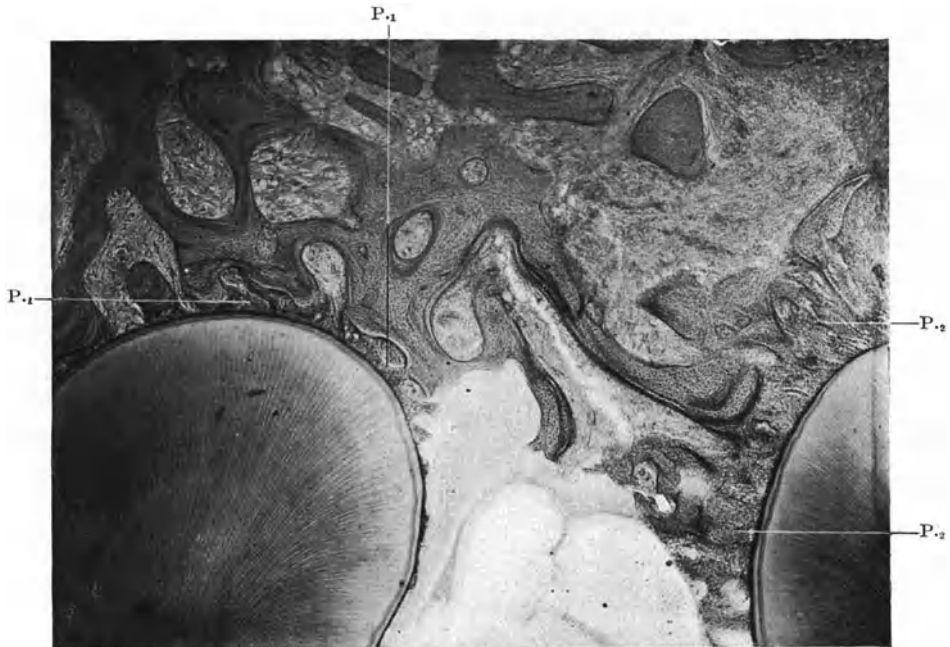


Abb. 297. Stelle P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub> aus Abb. 287. Bei P<sub>1</sub> sind die Periodontiumfasern normal. Bei P<sub>2</sub> an der Wurzel mit Alveolarpyorrhöe sind die Periodontiumfasern auf Kosten der Knochenbälkchen verlängert und die Alveole verbreitert. Vergr. 20 fach.

Leber bestand, wesentlich durch die Kur gebessert worden ist. Daß auch beim Diabetes, der ja eine ausgesprochene Stoffwechselkrankheit ist, bei der die Widerstandsfähigkeit aller Gewebe des Körpers ganz bedeutend vermindert ist, die Alveolarpyorrhöe eine häufige Begleiterscheinung ist, ist allgemein bekannt.

Das früheste Auftreten dieser Erkrankung kommt zur Beobachtung nach der Reifezeit, etwa vom 18. Lebensjahre an, ist aber in diesem Alter noch sehr selten, erst nach dem 29. Lebensjahre pflegt sie häufiger aufzutreten.

Solange der Mensch jung ist und seine Knochen noch nicht völlig ausgewachsen sind, bleiben chronische Schädigungen, selbst bei ausgedehnten Zahnsteinbelägen, ohne Belang, sie führen niemals zu einer Pyorrhoea alveolaris, weil bei der reichlichen Durchblutung und Nachgiebigkeit der Alveolarwände die Lebenskraft der Zellen der Angriffskraft der Infektionsträger vollkommen das Gleichgewicht hält. Erst wenn der Mensch völlig ausgewachsen und die Alveolarpartie mehr starr und unnachgiebig geworden ist, und dadurch lokale



Kreislaufs- und Ernährungsstörungen erleichtert werden, sehen wir diese Erkrankung auftreten.

PEL (Amsterdam, über Eubiotik, 1902) sagt: „Das Wachstumsvermögen des menschlichen Organismus sinkt bereits von frühester Jugend an und das Alter beginnt. Die Stoffwechselbilanz wird schon bald nach der Geburt immer ungünstiger, so daß ein arabisches Sprichwort mit Recht daran erinnert, daß

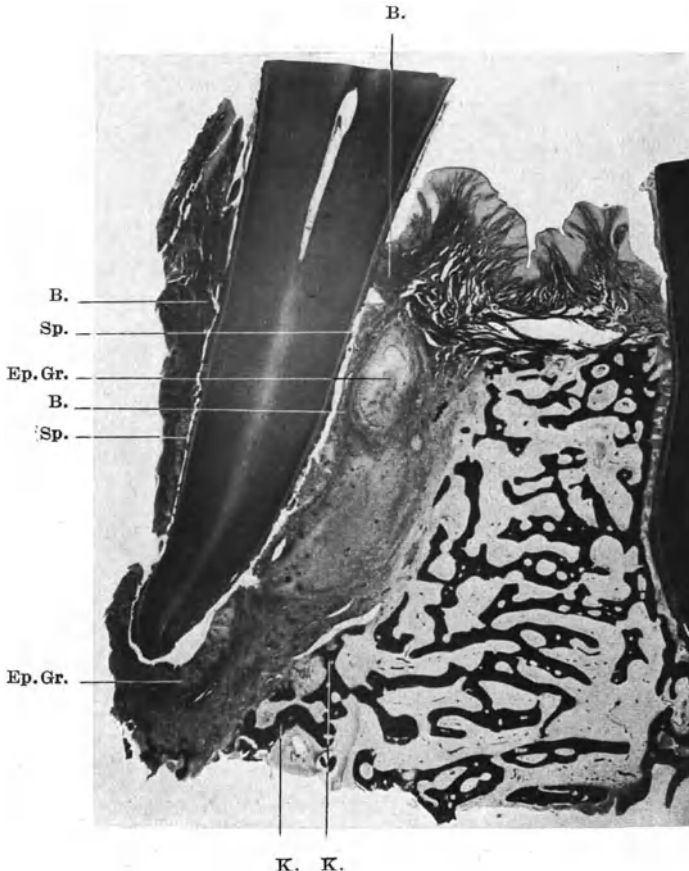


Abb. 298. Horizontal- und Vertikalatrophie des Knochens ohne Taschenbildung an einem unteren seitlichen Schneidezahn. Die Vertikalatrophie ist hervorgerufen durch ein großes Epithelgranulum, das sich an der Wurzelspitze und an der Seite der Zahnwurzel bis in die Nähe der Interdentalpapille entwickelt hat. Durch Leichenfäulnis und Mazeration sind artefizielle Spalten im Bindegewebe zu beiden Seiten der Zahnwurzel entstanden. Ep. Gr. Epithelgranulum; B. derbes fibrilläres Bindegewebe; K. Knochen; Sp. artefizielle Spalten im Bindegewebe. Vergr.  $7\frac{1}{2}$  fach.

die Geburt der Vorläufer des Todes sei.“ Dieser Ausspruch PELS kann sehr gut zur Erklärung des Auftretens der Alveolarpyorrhöe herangezogen werden. Denn bei einem vollausgewachsenen Organismus muß die vitale Energie der Zellen wesentlich mehr herabsinken, da ihre kräftige Wucherungsfähigkeit, die sie während des Wachstums des Organismus betätigt, bedeutend verringert ist.

Daß auch die diffuse Atrophie auf einer Wehrlosigkeit oder Reaktionslosigkeit des Parodontiums infolge einer individuellen Disposition beruhen muß, liegt auf der Hand. Befällt dann auf dem Boden einer vorausgegangenen diffusen



Abb. 299. Knochenschwund durch Osteolyse bei Alveolarpyorrhöe. K. Normale Knochenbälkchen; K<sub>1</sub> in Osteolyse befindliche Knochenbälkchen; K<sub>2</sub> bindegewebige Reste der Knochenbälkchen. Stelle K<sub>2</sub> aus Abb. 286. Vergr. 13 $\frac{1}{2}$  fach.

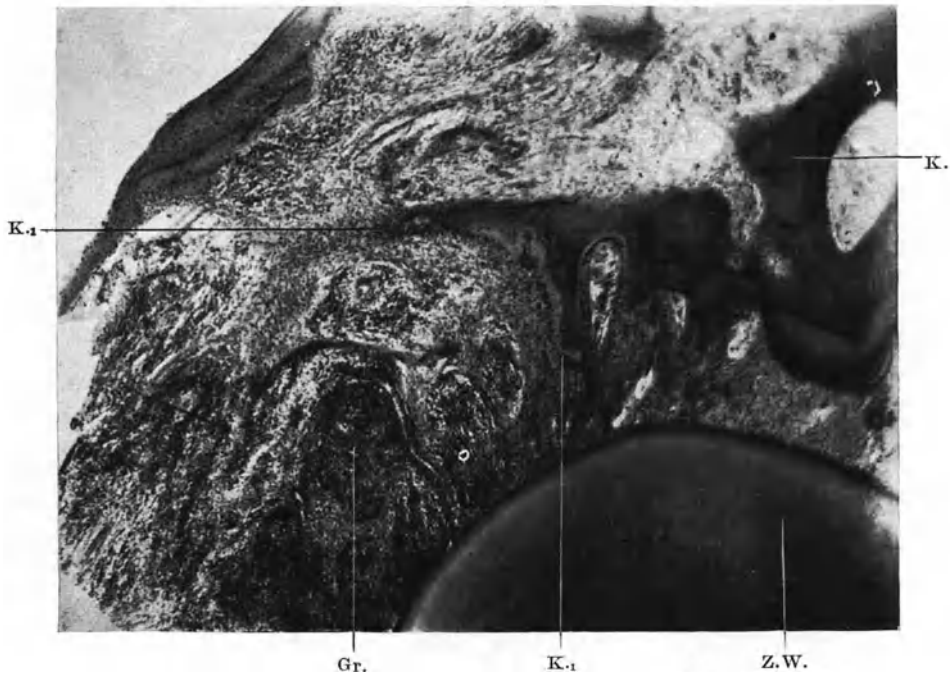


Abb. 300. Osteolytischer Schwund der Knochenbälkchen bei Alveolarpyorrhöe. K. Knochen; K<sub>1</sub> in Auflösung und Auffaserung befindliches Knochenbälkchen; Gr. Granulationsgewebe; Z.W. Zahnwurzelquerschnitt. Vergr. 30 fach.

Atrophie die Alveolarpyorrhöe die Zähne, so kommen diese viel schneller zum Ausfall als Zähne, deren Alveolarpyorrhöe primär aus marginaler Entzündung entstanden ist, weil bei der letzteren Form die Horizontalatrophie vorherrschend ist und die vertikale Atrophie, die zur Verbreiterung des Periodontalraumes führt, nur ganz langsam in die Tiefe fortschreitet, wie wir durch Vergleich von Abb. 277 und 278 oben gesehen haben. Lehrreich ist in dieser Beziehung auch die Betrachtung der beiden Abb. 286 und 287, wo wir ganz deutlich sehen, daß durch Knochenschwund nur die Periodontiumfasern an der erkrankten bukkomedialen Wurzel in der Nähe des Entzündungsherdens verlängert sind, während an der noch unveränderten bukkodistalen Wurzel der Abstand von Knochen und Zement normal erscheint. In Abb. 297 habe ich die Stelle  $P_1$  und  $P_2$  aus Abb. 287 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt, so daß hier der Unterschied in der Breite des Periodontalraumes noch mehr in die Augen springt.

Ich habe in Abb. 298 einen Längsschnitt abgebildet, wo eine Knochenatrophie durch ein großes Epithelgranulom hervorgerufen ist, das sich an der Wurzelspitze und an der einen Seite der Zahnwurzel bis in die Nähe der Interdentalpapille entwickelt hat und sehr leicht eine intraalveoläre pyorrhöische Tasche vortäuschen kann. Wir sehen aber bei B derbe Bindegewebsfibrillen nebst dem Epithelansatz die Tasche nach oben völlig abschließen. Die Spalten im Bindegewebe und zwischen dem seitlichen Epithelgranulom und der Zementschicht sind auf Leichenfäulnis zurückzuführen.

Der wichtigste und bemerkenswerteste Befund bei meinen histologischen Untersuchungen der Alveolarpyorrhöe bezieht sich auf die Art und Weise des Knochenschwundes. An Abb. 299 und 300 sieht man, wie die Knochenbälkchen des Alveolarfortsatzes in der Nähe des Granulationsgewebes verschwinden, und an ihrer Stelle, genau in derselben Anordnung, derbe Bindegewebsstränge zurückbleiben. Diese schließen sich unmittelbar an die noch vorhandenen Knochenbälkchen an, und stehen auf der einen Seite in unmittelbarem Zusammenhang mit den SHARPEYSchen Fasern und dem Endost der Knochenbälkchen, auf der anderen Seite setzen sie sich ohne Unterbrechung in die ursprünglichen Faserzüge des Periodontiums, soweit dieselben überhaupt noch vorhanden sind, fort. Dadurch erscheinen die Periodontiumstränge auffallend länger als an der entsprechenden Stelle der gesunden Zahnwurzel. Diejenigen Teile der Knochenbälkchen, gegen welche das Granulationsgewebe vordringt, verlieren demnach ihre Kalksalze und lösen sich in Bindegewebszüge auf. An einzelnen Stellen dieser fibrösen Herde sieht man noch Reste von Knochensubstanz, die sich bei der Färbung nach VAN GIESON durch ein leuchtenderes Rot vom Bindegewebe unterscheiden. Es liegt klar zutage, daß hier die fortschreitende Entzündung in Gestalt des sich ausbreitenden Granulationsgewebes diese Veränderung am Knochen hervorruft, und man könnte evtl. diesen ganzen Vorgang als eine Art von Ostitis fibrosa bezeichnen. Je weiter die Verdrängung des normalen Periodontiums durch Granulationsgewebe fortschreitet, um so mehr schwindet in der ganzen Peripherie dieses Granulationsherdes der Knochen.

In Abb. 301 und 302 ist dieser Prozeß der Osteolyse bei stärkerer Vergrößerung dargestellt. Da der Prozeß unaufhaltsam weiterschreitet, werden sehr bald auch diese zurückbleibenden Bindegewebszüge von Rundzellen durchsetzt, die Fasern verschwinden und machen dem vorrückenden Granulationsgewebe Platz. So schreitet der Prozeß immer weiter bis zur Wurzelspitze fort, zerstört zuerst auf der einen Seite, wo die pathologische Tasche sich gebildet und die Entzündung angefangen hat, allmählich aber auch ringsherum das ganze Periodontium, bis der Zahn seine Verbindung mit dem Knochen vollständig verliert und ausfällt.

Ist der Zahn ausgefallen oder entfernt worden, so schwindet die Tasche ganz von selbst, die Entzündung hört auf, und die Stelle ist nach kurzer Zeit vollständig vernarbt. Wäre irgendein spezifischer Infektionserreger im Spiel, so würde ganz sicher diese schnelle Ausheilung nach Entfernung des Zahnes nicht erfolgen.

Bei der Alveolarpyorrhöe macht der Knochenschwund immer halt am Kieferkörper und greift nie auf den Kieferkörper selbst über. Es wird also nur der Alveolarfortsatz durch fortschreitenden Knochenschwund vernichtet.

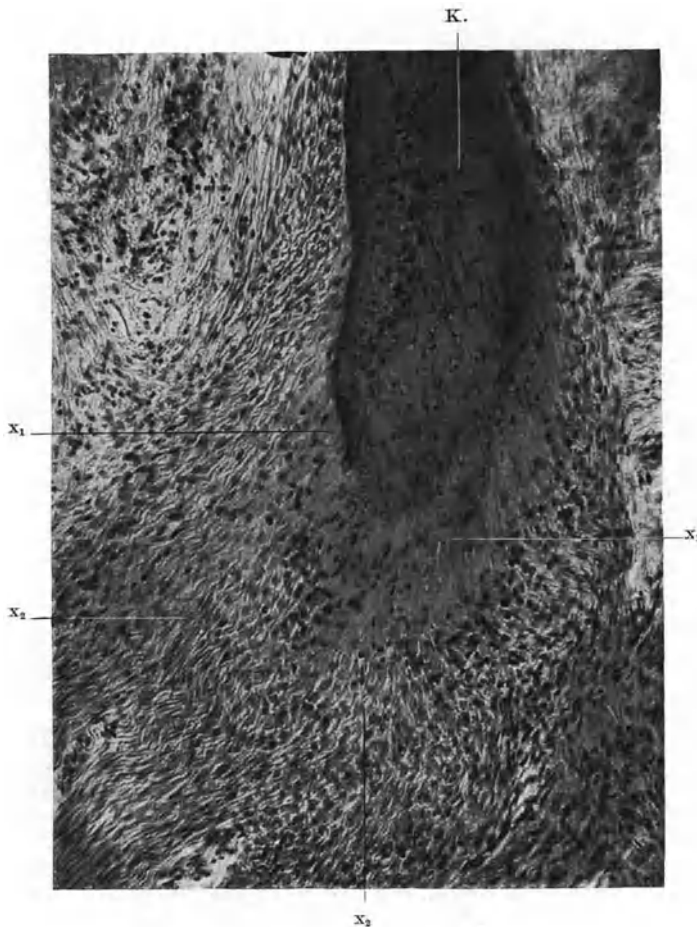


Abb. 301. Schwund der Knochenbälkchen durch Osteolyse bei Alveolarpyorrhöe. K. Knochenbälkchen; bei  $x_1$  in Auffaserung begriffen; bei  $x_2$  in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt. Vergr. 126 fach.

Im Anschluß hieran möchte ich über einen ganz ungewöhnlichen Fall von progressivem Knochenschwund berichten, den ich kürzlich beobachtet habe.

Es handelt sich um eine 31jährige Patientin, bei der innerhalb von 11 Jahren nicht nur der ganze Alveolarfortsatz im Unterkiefer geschwunden ist bis auf eine einzige Stelle an den Wurzeln des rechten unteren Eckzahnes und —Prämolaren, sondern auch der Kieferkörper stark im Schwinden begriffen ist. Auf der linken Seite ist derselbe bereits soweit abgebaut, daß der Kieferwinkel nur ganz schwach, der aufsteigende Ast überhaupt nicht mehr fühlbar ist. Nach Einführung der kleinen Fingerspitze in den äußeren Gehörgang

fühlt man auf der linken Seite beim Öffnen und Schließen des Mundes auch keine Spur mehr vom Gelenkköpfchen. Die ganze linke Unterkieferhälfte besteht, wie die Röntgenbilder in Abb. 303, 304, 305 zeigen, nur noch aus einer ganz dünnen Knochenspange, die nach dem Kieferwinkel zu federkielartig in eine Spitze ausläuft. Auf der rechten Seite hat auch bereits in der Gegend des 2. und 3. Molaren ein sehr erheblicher Schwund des Kieferkörpers eingesetzt.

Sämtliche noch vorhandene Zähne mit Ausnahme von  $\overline{4\ 3\ 1}$  rechts unten, hingen nur noch in den Weichteilen und waren so beweglich, daß sie alle mit dem Finger hätten herausgenommen werden können.

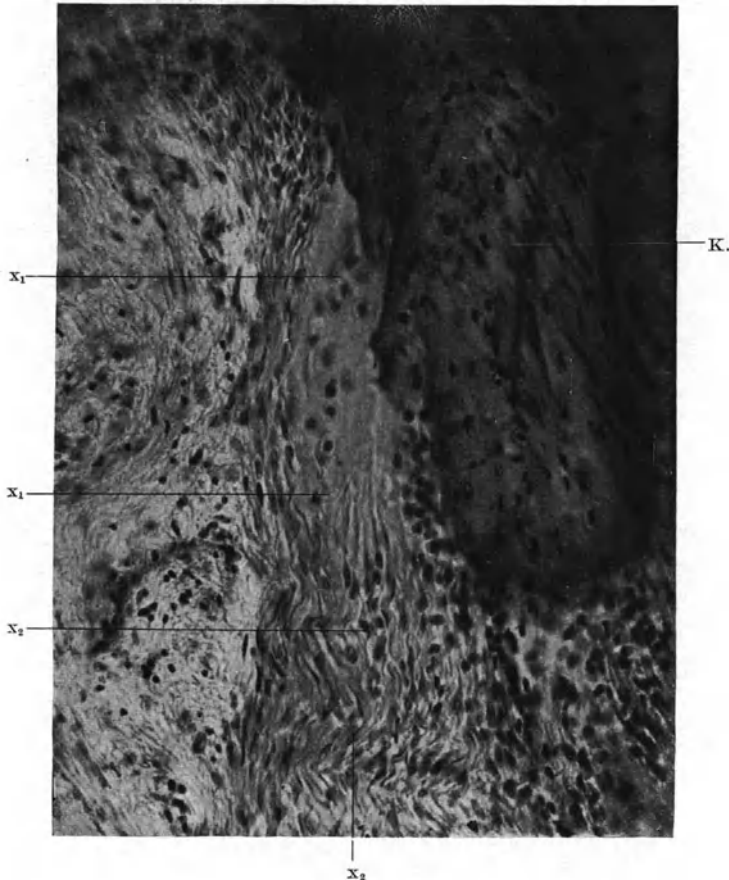


Abb. 302. Osteolyse bei Alveolarpyorrhoe. K. Knochenbälkchen; bei  $x_1$  in Auffaserung begriffen, bei  $x_2$  in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt. Vergr. 195fach.

Dadurch, daß die linke Unterkieferhälfte keinen knöchernen Zusammenhang mehr mit der Schädelbasis hat, ist das Kinn so weit nach links verschoben, daß  $\overline{4\ 3\ 1}$  in der Mittellinie liegen.

Von den noch vorhandenen Zähnen  $\overline{8\ 7\ 5\ 4\ 3\ 2\ 1\ 1\ 2\ 3\ 4}$  wurden alle mit Ausnahme von  $\overline{4\ 3\ 1}$  entfernt. Die ausgezogenen Zähne zeigten alle an den Wurzelspitzen mehr oder weniger hochgradige Resorption. Trotz der außerordentlich starken Lockerung der Zähne und Inkrustation mit Zahnstein — der Zahnstein verlötete geradezu die noch in der linken Kieferhälfte stehenden Zähne — war keine Alveolarpyorrhoe vorhanden. Auffallend ist, daß der Oberkiefer völlig normal geblieben ist. Sämtliche Zähne sitzen tadellos fest und das Zahnfleisch ist vollständig gesund.

Die Krankheit begann im Jahre 1913 im 20. Lebensjahre, und zwar mit Schmerzen im linken unteren 1. Molaren. Dieser mußte, da er immer lockerer wurde und die Patientin

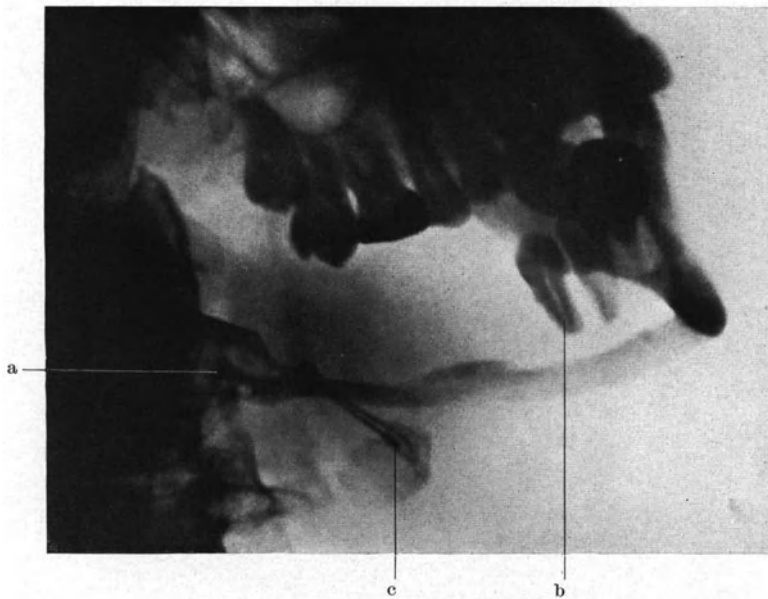


Abb. 303. Linke Unterkieferhälfte von der Innenseite gesehen. Der Alveolarfortsatz ist vollständig und der Kieferkörper so stark geschwunden, daß er am Kieferwinkel bei a federkielartig in eine Spitze ausläuft; b linker erster Prämolaren; c Zungenbein.



Abb. 304. Rechte Unterkieferhälfte von der Innenseite gesehen. Alveolarfortsatz nur noch im Bereich der beiden Prämolaren und des Eckzahns teilweise erhalten. Bei a sieht man den am Kieferwinkel in eine feine Spitze auslaufenden Kieferkörper der linken Seite; bei b Atrophie der Alveole des rechten zweiten Prämolaren.

beim Kauen belästigte, entfernt werden. Danach hatte die Kranke eine Zeitlang Ruhe. Im Jahre 1914 begann der 2. untere Molar sich auf gleiche Weise zu lockern und wurde am 22. 6. 1914 ausgezogen. Dabei hatte der behandelnde Zahnarzt, von dem ich nähere Daten erbeten und erhalten hatte, in der Krankengeschichte folgendes notiert: „ $\overline{17}$  stark gelockert, Zahnwurzel nur wenig bloßgelegt. Es besteht keine Zahnfleischentzündung und keine Eiterung. Auch bei Druck findet keine Eiterentleerung statt. Die Wurzelhaut erscheint durchaus gesund.“ Darauf Stillstand. Nachdem im Jahre 1917, als Patientin 24 Jahre alt war, das eine Ovarium wegen Ovarialgewächses entfernt worden war, nahm der Knochenschwund ein viel schnelleres Zeitmaß an. Am 18. November 1918 hatte der behandelnde Zahnarzt folgendes notiert: „Bei der Patientin ist der Kieferschwund progressiv.  $\overline{14}$  ist wenig,  $\overline{15}$  bereits so stark gelockert, daß er störend wirkt. Zahnfleisch



Abb. 305. a Federkielartiger Rest der linken Unterkieferhälfte; b Kieferwinkel der rechten Kieferhälfte.

gesund. Überweisung an einen Arzt zur Untersuchung. 25. November 1918: Patientin ist beim Arzt gewesen; derselbe findet keinerlei Anhaltspunkte, die den Kieferschwund erklären könnten.  $\overline{15}$  wird extrahiert. Wurzelhaut gesund. Patientin erhält Zahnersatz von  $\overline{6\ 1\ 5\ 6}$ .

Bis Ende 1921 wurden alle noch erhaltenen Zähne der linken Unterhälfte wacklig. Auf der rechten Seite begann die Lockerung der Zähne erst im Jahre 1924, machte aber geradezu reissende Fortschritte. Der 2. untere rechte Prämolare, dessen stark abgebaute Alveole in Abb. 304 zu sehen ist, begann erst vor 4 Wochen wacklig zu werden und war bei meiner erstmaligen Untersuchung am 8. September 1924 schon so stark gelockert, daß er auch entfernt werden mußte. Ich habe die Patientin auch dem Chirurgen PAYR-LEIPZIG vorgestellt. Es ließ sich trotz genauester Anamnese und Untersuchung bis jetzt keine Ursache für diesen ungewöhnlichen und vielleicht einzig dastehenden Fall von progressivem Knochenschwund am Unterkiefer finden. Nachdem ich am 8. September 1924 alle Zähne bis auf die noch feststehenden  $\overline{4\ 3\ 1}$  entfernt und eine roborierende Diät mit vitaminreicher Nahrung und Arsen verordnet, war bis zum Juli 1926 ein weiterer Knochenschwund weder klinisch noch röntgenologisch festzustellen. Nicht einmal der Rest des Alveolarfortsatzes von  $\overline{5\ 1}$ , der am 8. September extrahiert worden war, ist in der Zwischenzeit abgebaut worden. Wie es weiter gehen wird, muß die Zukunft lehren.

## H. Beeinflussung der Zähne durch Allgemeinerkrankungen und Vergiftungen.

### I. Allgemeinerkrankungen.

#### a) Infektionskrankheiten.

##### 1. Akute Infektionskrankheiten.

Als allgemeine Vorbemerkung ist zu sagen, daß bei akuten Infektionskrankheiten, wenn die Mundpflege vernachlässigt wird, es oft zu Entzündungen der Mundschleimhaut und zum Fortschreiten kariöser Prozesse kommt, weil die Beeinträchtigung der normalen Widerstandsfähigkeit der Gewebe im Verein mit Unterbleiben der normalen Kautätigkeit und Verminderung der Speichelabsonderung einen geeigneten Nährboden für das Wachstum der Mundbakterien abgibt, besonders wenn zu diesen Einflüssen noch eine saure Reaktion des Speichels hinzukommt, wie bei Masern, Scharlach, Typhus.

Im einzelnen ist über die, durch die verschiedenen Infektionskrankheiten bewirkte Beeinträchtigung der Zähne folgendes zu sagen, wobei die mannigfaltigen Veränderungen der Mundschleimhaut nur insoweit berücksichtigt werden, als sie das Zahnfleisch betreffen.

*a) Scharlach.* Bei Scharlach weist der Speichel eine verminderte Alkaleszenz bzw. eine saure Reaktion auf, wodurch ein Fortschreiten kariöser Prozesse auch bei leidlicher Mundpflege einzutreten pflegt. GOUTTENOIRE schreibt diese Säurebildung dem Streptococcus pyogenes zu, der bei Scharlach reichlich im Munde vorzukommen pflegt. BRODERICK glaubt, daß die Verminderung der Alkaleszenz durch Abnahme der Kalksalze im Speichel bedingt sei, welche ihrerseits die Folge einer Schädigung der Schilddrüse sei, wie sie FERRAND bei Scharlach und Masern festgestellt haben will.

Die bei Scharlach als ungünstige Komplikation gelegentlich auftretende nekrotisierende Stomatitis greift manchmal auf den Alveolarfortsatz über und bringt dabei Teile desselben zur Nekrose und Sequestrierung unter Verlust der dort sitzenden Zähne (KERSCH, MICHEL).

Ob ein während des Zahnwechsels durchgemachter Scharlach Entwicklungsstörungen der Zähne bewirken kann, ist fraglich. So führt GOUTTENOIRE eine Reihe von Zahnanomalien bei einem ganz gesunden 16jährigen Mädchen auf einen im 7. Lebensjahr durchgemachten Scharlach zurück; es handelte sich in diesem Falle um Fehlen des oberen linken Eckzahns, verzögerten Durchbruch der beiden unteren 2. Prämolaren und Erosionsbildung an 14 Zähnen.

*β) Masern.* Nekrose des Alveolarfortsatzes mit erheblichen Sequestrierungen ist auch bei Masern beobachtet. Hin und wieder kommt eine Periostitis am Alveolarfortsatz vor, welche von FEER mit der Zahnbildung, die einen Locus minoris resistentiae schaffe, in Zusammenhang gebracht wird. Neben einer Zunahme der Karies nach Überstehen der Masern kommt es nicht selten zur Bildung von Alveolarabszessen, und zwar sowohl an pulpalosen Zähnen wie an solchen, deren Pulpa akut erkrankt.

*γ) Pocken.* Als allerdings nur seltene Komplikation kann im Verlauf der Pocken-erkrankung eine Osteomyelitis des Kiefers, besonders des Unterkiefers, entstehen, wobei Teile des Alveolarfortsatzes als Sequester abgestoßen werden können.

*δ)* Bei **Fleckfieber** leiden die Kranken sehr häufig zur Zeit des Verschwindens des Ausschlags an neuralgiformen Zahnschmerzen von oft beträchtlicher Heftigkeit, ohne daß an den Zähnen Veränderungen nachzuweisen sind. — Auch bei



Fleckfieber kommt in einzelnen Fällen, meist beim Abflauen der Krankheit, eine Osteomyelitis des Kiefers vor. STARK (Odessa) beschreibt einen in Heilung ausgegangenen Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers mit Lockerung sämtlicher Oberkieferzähne, von denen mehrere zum Ausfall kamen, und einen Fall von eitriger Periostitis des Unterkiefers, welche während der Erholung des Fleckfiebers auftrat und zum Tode führte.

ε) **Typhus abdominalis.** Die bei den benommenen Kranken erschwerte Mundpflege, der fuliginöse, für Typhus charakteristische Zungenbelag, der auch die Zahnfleischränder überzieht, und die bei Typhus saure Reaktion des Speichels begünstigten sehr das Auftreten neuer, und das Fortschreiten schon vorhandener kariöser Prozesse. Auch paradentale, nicht selten auf das Periodontium übergreifende Entzündungen sind häufig. Manchmal treten auch an ganz gesunden Zähnen heftige Schmerzen auf, welche während der Erholung von selbst wieder verschwinden. Aber auch Lockerwerden und sogar Ausfall gesunder Zähne im Verlauf der Krankheit kommt vor. Veränderungen der Zahnschmelzsubstanz selbst scheinen durch den Typhus nicht bewirkt zu werden, denn ob die Schmelzveränderungen, die nach Typhus beobachtet worden sind, in ursächlichem Zusammenhang mit dieser Krankheit stehen, ist mindestens sehr fraglich, so die zahlreichen schwärzlichen Vertiefungen, welche PHILIPPS im Schmelz nach Typhus sah, ferner die von AGNESI beschriebenen Schmelzschädigungen am Zahnhals u. a. Veränderungen der Zahnpulpa durch Typhus sind ebenfalls nicht einwandfrei festgestellt. — Kieferosteomyelitis mit teilweiser Nekrose des befallenen Knochens kommt vor; RIVIÈRE beobachtete sogar vollständige Nekrose des Unterkiefers im Gefolge des Typhus. Es kann sich dabei um eine, durch den Typhusbazillus selbst verursachte, echte typhöse Osteomyelitis (PERTHES) handeln, die allerdings bei ihrer Vorliebe für die Lokalisation an Rippen und Tibia nur selten die Kiefer befällt, oder aber um eine durch die gewöhnlichen Eitererreger bedingte Erkrankung des Knochens.

ζ) Bei **Cholera asiatica** sollen die Zähne sich rot verfärben können. Diese Erscheinung wäre wohl so zu erklären, daß bei Affektion der Pulpa Blutfarbstoff in die Dentinkanälchen hineindiffundiert.

η) Die **Influenza** (Grippe) geht häufig mit Zahnerkrankungen einher oder ist von solchen gefolgt. MISCH sagt, daß die Grippe eine fast spezifische Wirkung auf die Pulpa auszuüben scheine, wobei gerade ganz gesunde Zähne oder solche mit nur kleinen Füllungen viel mehr gefährdet seien, als schon behandelte pulpalose Zähne; ferner begünstige Enge des Pulparaumes die Erkrankung der Pulpa. Es kommt zu gangränösem Pulpenzerfall. MISCH hat dabei in dem übelriechenden Eiter Stäbchen festgestellt, die mit dem Pfeifferschen Influenzabazillus, jenem häufigen Begleiter der Grippeerkrankung, übereinstimmen. Die Infektion dieser äußerlich gesund erscheinenden Zähne erfolgt dabei auf dem Blutweg. Wenn die Pulpaerkrankung nicht behandelt wird — wenn der Schmerzanfall nur kurz war oder fast keine Schmerzen auftraten — dann entsteht ein Alveolarabszeß, der sich durch eine Fistel entleert; oft werden kleine Sequester vom Alveolarfortsatz abgestoßen. Meist erzielt man durch Entfernung des Sequesters Heilung unter Erhaltung des Zahnes, aber es gibt bösartigere Fälle, bei denen der Prozeß von Zahn zu Zahn weitergreift und ganze Zahngruppen zum Ausfall bringt.

Wie die Pulpa, so hat auch die Wurzelhaut bei Grippe eine starke Neigung zur Entzündung, und zwar insofern, als frühere Wurzelhauterkrankungen gern zum Aufflackern kommen.

Die bei Grippe nicht seltene Stomatitis geht mit starker Schwellung der Zahnfleischpapillen einher und kann von Zahnfleischblutungen begleitet sein. GUTBLIER sah einen derartigen Fall zusammen mit dem Abklingen der Grippe

prompt zur Heilung kommen, was mit großer Wahrscheinlichkeit für einen direkten ursächlichen Zusammenhang spricht.

Im Gefolge der Grippe treten auch neuralgiforme Schmerzen in einzelnen Zähnen oder ganzen Zahngruppen, von oft beträchtlicher Heftigkeit, auf. Nach MIRSCH können derartige Schmerzen, selbst wenn sie erst einige Monate nach Überstehen einer Grippe auftreten, noch auf diese Krankheit bezogen werden. Daß nach einer Grippe sich ein vorher ganz leidliches Gebiß verschlechtert, ist oft zu beobachten.

Die schwerste Komplikation, die nach Influenza am Kiefer auftreten kann, ist die Osteomyelitis, da sie in einzelnen Fällen durch septische Allgemeininfektion zum Tode führt. In der Mehrzahl der Fälle ist aber doch auf guten Ausgang der Erkrankung zu rechnen. ZILZ unterscheidet drei Entstehungsarten der bei Influenza auftretenden Osteomyelitis:

Die Infektion erfolgt vom Munde aus.

Sie erfolgt auf dem Blutwege durch bakterielle Embolie, also bei gesunden Zähnen und nachweisbar lebenden Pulpen.

Durch die Influenzaerkrankung werden Bakterien, die bisher mit geringer Virulenz und ohne pathogene Wirkung latent im Knochen lagen, zu erhöhter Virulenz gebracht, welche die Knocheneiterung zur Folge hat. Wie MIRSCH erwähnt, können bei chronischer Influenza ganz gesunde Zähne sich lockern und sogar ausfallen, als Ausdruck einer trophischen Störung.

ð) **Diphtherie.** Die Lokalisation der Diphtherie in der Mundhöhle in Form der Stomatogingivitis diphtherica ist häufiger sekundär im Anschluß an Rachendiphtherie oder als Komplikation bei Scharlach, seltener primär, wobei meist eine Verletzung der Schleimhaut oder die Umgebung eines kariösen Zahnes zum Haftpunkt für die Diphtheriebazillen wird. Die Diphtherie der Mundschleimhaut beginnt am Zahnfleisch in der direkten Nachbarschaft der Zähne. Die grauweißen diphtherischen Pseudomembranen vermischen sich häufig mit Blut zu einer schmutzigräunlichen schmierigen Masse, während an den Zähnen eine starke Zahnsteinablagerung erfolgt. Das Zahnfleisch in der Umgebung dieser Zähne wird zerstört, so daß die Zahnhälse entblößt werden, schließlich kann es zu Lockerung der Zähne kommen, sogar zu Nekrose des Alveolarfortsatzes. Bei Säuglingen hat man die Diphtherie des Zahnfleisches in Form eines glasigen Ödems am Alveolarfortsatz beobachtet. — Osteomyelitis des Kiefers kommt, wie bei den meisten Infektionskrankheiten, auch als Komplikation bei Diphtherie vor.

ι) **Kruppöse Pneumonie.** Die im Gefolge dieser Krankheit manchmal auf embolischem Wege entstehende Ostitis kann auch den Kieferknochen befallen. Da dabei die Pulpen der in der erkrankten Knochenpartie sitzenden Zähne nicht immer zugrunde gehen, können sehr häufig die Zähne, obwohl sie gelockert waren, erhalten werden.

κ) **Gelenkrheumatismus.** Kranke mit akuter Polyarthrits rheumatica bekommen nicht selten, teils an ganz gesunden Zähnen, häufiger noch an pulpenlosen Zähnen, plötzlich Zahnschmerzen mit Klopf- und Temperaturempfindlichkeit und dem subjektiven Gefühl der Verlängerung des Zahnes, eine periodontische Entzündung, die durch die Grundkrankheit bedingt ist. Vielleicht ist ein Teil der bei Gelenkrheumatismus auftretenden Zahnschmerzen aber auch, wie SNOECK meint, einfach auf ungenügende Durchblutung der Zahnalveolen zurückzuführen. Eine weitere Ursache für Zahnschmerzen bei dieser Krankheit ergibt die Feststellung HENTZES, daß bei chronischem Rheumatismus vielfach Dentikel in der Pulpa sich bildeten, die durch Druck auf die Pulpanerven Schmerzen verursachen.

Auf die verschlechterte Gewebsernährung, die der Gelenkrheumatismus mit sich bringt, ist zurückzuführen die Alveolarpyorrhöe, zu welcher die

Rheumatismuskranken neigen. Dabei ist zu beobachten, daß diese Alveolarpyorrhöe bei Kranken mit chronischem Rheumatismus alle Schwankungen des Grundleidens mitmacht, bei Remissionen sich bessert, bei Verschlimmerungen ebenfalls zunimmt. Das gleiche Verhalten wurde bei einer Gingivitis eines Rheumatismuskranken beobachtet, so daß auch hier ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden kann, der wohl auch auf die bei Rheumatismus manchmal vorkommende, oft recht qualvolle Stomatitis ausgedehnt werden darf.

4) Die **Malaria** ist sehr oft von heftigen Zahnschmerzen begleitet. In vielen Fällen beruhen sie auf einer, durch die Malaria bewirkten, auf Chininbehandlung verschwindenden Trigemiusneuralgie, in anderen auf Dentikelbildung in der Pulpa, die bei Malaria öfter vorkommt. Chronische Malaria prädisponiert zu Alveolarpyorrhöe. Auch Gingivitis tritt nicht selten auf, und bei der im Verlauf chronischer Malaria eintretenden Malariakachexie kommen Nekrosen der Kieferknochen vor.

## 2. Chronische Infektionskrankheiten.

a) Die **Tuberkulose**. Während kariöse Zähne mit toter Pulpa als Eintrittspforte für die Tuberkulose (tuberkulöse Periodontitis) eine nicht ganz unbedeutende Rolle spielen, ist die Rückwirkung der tuberkulösen Erkrankung innerer Organe auf die Zähne, wenigstens beim Erwachsenen, von nur geringer Bedeutung. Ob die Krankheit selber die bei Lungenkranken öfter vorkommende Vermehrung der Karies bedingt, ist fraglich, und beruht vielleicht zum größten Teil auf ungenügender Mundpflege. Dagegen ist im Kindesalter eine Beeinflussung der Zähne durch die Allgemeinerkrankung nicht von der Hand zu weisen, besonders wenn im Kindesalter Darmstörungen tuberkulöser Natur vorliegen, weil diese den Verkalkungsprozeß der jeweils in Entwicklung begriffenen Zähne sehr wahrscheinlich zu hemmen und zu stören vermögen. So hat DE NEVREZÉ bei einem 13jährigen Knaben, der während des Kleinkinderalters an einer wahrscheinlich tuberkulösen Darmerkrankung litt, stärkste Karies an den vier unteren Schneidezähnen gesehen, die sonst eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Karies zu haben pflegen, und der Autor bringt diese Erscheinung damit in Zusammenhang, daß während der Verkalkungszeit dieser Schneidezahnkeime, die ins zweite und dritte Lebensjahr zu fallen pflegt, die Darmstörung, besonders in Verstopfung bestehend, vorhanden war. Die besondere Form der zirkulären Karies, die vorwiegend das Milchgebiß betrifft und welche von NEUMANN, O. MEYER u. a. als Folge- bzw. Begleiterscheinung der kindlichen Tuberkulose angesprochen wurde, ist von FEILER als Folgeerscheinung der Rachitis angesehen worden.

Zur Tuberkulose Erwachsener ist noch zu sagen, daß POUVET und LERICHE beobachtet haben wollen, daß Kranke, die an innerer Tuberkulose leiden, eine besondere Neigung zur Entstehung von Granulomen und Zysten an der Wurzelspitze kariöser Zähne besäßen.

Über einen, in der Literatur einzig dastehenden Fall, von tuberkulöser Gingivitis berichten GILMOUR und LIVINGSTON:

Bei einem 19jährigen, an Lungentuberkulose leidenden Mädchen war das Zahnfleisch des Oberkiefers auf der Labialseite von Prämolaren zu Prämolaren tief rot, leicht geschwollen, die Interdentalpapillen stark hypertrophisch, und in kleinen Abständen befanden sich oberhalb des Zahnfleischrandes leicht erhabene Gewebsmassen von einem Durchmesser bis zu 4 mm, deren Aussehen die Verfasser mit dem von Apfelgelee vergleichen. Eiter war nicht vorhanden. Die histologische Untersuchung eines ausgeschnittenen Zahnfleischstückchens zeigte viele Lymphocyten, dazwischen Riesenzellen. Die Entzündung heilte im Laufe eines Jahres.

Auf ein am Zahnfleisch lokalisiertes Frühsymptom der kindlichen Tuberkulose weist MOELLER hin, es besteht in einem scharf begrenzten, von der blässeren übrigen Schleimhaut absteckenden roten bzw. blauroten Zahnfleischsaum an den Schneidezähnen; das Zurückgehen bzw. Deutlicherwerden dieses Saumes gehe parallel mit Besserung bzw. Verschlechterung des Lungenprozesses.

Es sei noch erwähnt, daß das Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne häufig ein Anzeichen für familiäre Tuberkulose sein soll, wie THERRE feststellte; eine Zerstörung der betreffenden Zahnkeime durch Tuberkelbazillen, welche im Zwischenkiefer günstige Entwicklungsmöglichkeit hätten, sei die Ursache. Indessen kommt diese Anomalie bei ganz gesunden Menschen so häufig vor, daß die Tuberkulose hierbei sicherlich nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen kann.

Die Skrofulose ist das Krankheitsbild, das wie CZERNY und MORO nachweisen, dann entsteht, wenn ein mit exsudativer Diathese behaftetes Kind tuberkulös infiziert wird. Die Zähne skrofulöser Kinder sind brüchig und zeigen vermehrte Neigung zu Karies. Ferner erleiden sie unter dem Einfluß der Krankheit oft eine Störung ihrer Schmelzentwicklung, und zwar in Form von Rinnen, welche horizontal an der Zahnkrone verlaufen und als „Schmelzwellen“ bezeichnet werden. Diese Erscheinung, welche ein Ausdruck gestörter Verkalkung ist, sitzt meist an der Krone der Schneidezähne und der ersten Molaren. Auch das Dentin ist in stärker ausgeprägten Fällen von der Schädigung betroffen. (Vergl. oben Kapitel Schmelzhyoplasie.)

Während bei skrofulösen Kindern der Durchbruch der Milchzähne mit Verzögerung erfolgt, ist der Eintritt der zweiten Dentition öfters beschleunigt.

β) Die Syphilis. a) Erworbene Lues. Im Sekundärstadium der erworbenen Lues treten mitunter heftige Zahnschmerzen als Ausdruck einer durch die Allgemeininfektion bewirkten pulpitischen Reizung auf; die Schmerzen werden durch Einleitung einer Allgemeinbehandlung in wenigen Tagen zum Schwinden gebracht. Ferner gibt es eine luische Reizung des Periodontiums, die das gleiche Verhalten zeigt.

Von den Erscheinungen der tertiären Lues an den Zähnen bzw. am Alveolarfortsatz ist zunächst die eitrige luische Periodontitis zu nennen, bei welcher oft der Eiter aus den Zahnfleischtaschen herausdringt und eine Alveolarpyorrhöe vortäuschen kann. Eine echte Alveolarpyorrhöe auf luischer Basis kommt aber, wie MISCH im Gegensatz zu CURTIS u. a. betont, nicht vor. Der aus den Zahnfleischtaschen dringende Eiter ist manchmal auch das Zeichen eines umfangreicheren gummösen Prozesses, nämlich einer gummösen Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes, die allerdings erheblich seltener sich dort lokalisiert als am Gaumen. Sie kommt als vereinzelt Gumma oder als diffuse gummöse Erkrankung vor, wobei in letzterem Fall schwere Zerstörungen die Folge zu sein pflegen. Es kommt zu Lockerung bzw. Ausfall der in der erkrankten Alveolarpartie sitzenden Zähne; durch eitrige Entzündung wird Zahnfleisch und Knochen eingeschmolzen und letzterer zur Nekrose gebracht, wodurch besonders am Oberkiefer böse Verwüstungen bewirkt werden können, wie z. B. TREITL eine Eröffnung der Highmorshöhle sah. Die Periostitis luica kann entweder ebenfalls mit eitriger Einschmelzung einhergehen, oder sie verläuft als proliferierende Entzündung unter Bildung starker Hyperostosen, welche geradezu Gewächsbildungen vortäuschen können, und umschriebener Exostosen. Wenn diese Bildungen im Canalis mandibularis auf den Nerven drücken, verursachen sie eine Neuralgie des 3. Trigeminusastes, oder aber eine Lähmung desselben mit Anästhesie der Kinngegend (ZAMBACO, FOURNIER). Zu Erkrankungen der tertiären Lues neigt am Kiefer besonders die Gegend der oberen Schneidezähne; NICOLAS, der als erster auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht hat, erklärt es aus den embryologischen Verhältnissen des Zwischenkiefers.

Bei Syphilis ist auch ein spontanes, ohne Eiterung einhergehendes Ausfallen von Zähnen beobachtet worden, und zwar teils ganz schmerzlos, teils nach vorhergegangenen Schmerzen. Zu erwähnen wäre noch die ebenfalls dem Tertiärstadium zugehörige Gingivitis hypertrophicans.

Entsprechend der bei Luikern verschlechterten Wundheilung haben auch Zahnextraktionswunden eine geringere Heilungsneigung.

b) Angeborene Syphilis. Wenn die luische Infektion schon im Fötalleben und Säuglingsalter den Organismus vergiftet, erleidet neben den vielen sonstigen Organschädigungen auch die Entwicklung der Zähne eine mehr oder weniger tiefe Störung, die sich sowohl auf die Milchzähne wie auf die bleibenden Zähne bezieht.

#### 1. Beeinflussung des Milchgebisses:

Der Durchbruch der Milchzähne ist beim syphilitischen Kinde oft verspätet, manchmal um mehrere Monate, ja 1—2 Jahre. Die Milchzähne zeigen nicht selten Strukturveränderungen in Form von Schmelzhypoplasien, welche auf teils mangelhafter Verkalkung, teils aber auch auf Schädigung der Ameloblasten selber beruhen, indem diese Zellen vor völliger Erledigung ihrer Aufgabe einer Atrophie anheimfallen, so daß die Schmelzprismen, wie FLEISCHMANN ausführt, ihr Wachstum zu früh einstellen. Die Schmelzhypoplasien finden sich besonders an den mittleren Milchschneidezähnen; ferner kommen sie an den Milchmolaren vor in Form kleiner hypoplastischer Schmelzgrübchen, eine Erscheinung, welche CAVALLARO zu den von ihm zusammengestellten, für Lues congenita pathognomonischen Zahnsymptomen rechnet.

Ferner wird das Milchgebiß des luischen Kindes von einer besonderen Kariesform befallen, welche von NEUMANN beschrieben und als „syphilitische flächenhafte Karies der Milchzähne“ bezeichnet wird. Sie befällt die Schneidezähne, und zwar zuerst die mittleren unteren, danach die oberen mittleren und oberen seitlichen. Sie bringt diese Zähne zu raschem Zerfall. Diese Kariesform beginnt als dunkle Verfärbung auf der Schneidekante, höhlt diese unter Verschonung der Seitenränder des Zahnes halbmondförmig aus und schreitet auf der Vorderfläche weiter, bis die bogenförmige Defektbildung die Krone völlig zerstört.

#### 2. Beeinflussung des Dauergebisses:

Nach FOURNIER übt die angeborene Lues ihre stärkste Wirkung während der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens und im frühen Säuglingsalter aus. Daher zeigen diejenigen Zähne, welche in dieser Zeit mit ihrer Verkalkung beginnen, die stärkste Schädigung, nämlich die 1. Molaren und die bleibenden Frontzähne. Die übrigen Zähne verkalken erst nach der genannten Zeit und entgehen daher einigermaßen dem schädlichen Einfluß, besonders bleiben die 2. und 3. Molaren ganz frei von Entwicklungsschädigungen. Die Verkalkung des Zahnkeimes beginnt an der Spitze und ergreift nacheinander Krone, Zahnhals und Wurzel. Wenn daher die Frucht schon zur Zeit der ersten Kalkablagerung durch die Krankheit beeinträchtigt wird, so betreffen die Strukturveränderungen die Schneidekanten der bleibenden Frontzähne bzw. die Kauflächen der Molaren. Später einsetzende Schädigung setzt Erosionen an den mehr zahnhalbswärts gelegenen Kronenteilen. Wichtig ist zu wissen, daß alle Zähne der gleichen Entwicklungsperiode ihre Strukturveränderungen in der gleichen Höhe haben, und MISCH betont, daß diese Tatsache dafür spreche, daß die Zahnveränderungen nicht als Ausdruck einer örtlichen Wirkung der Spirochäten aufzufassen seien, wie PASINI auf Grund des geglückten Nachweises von Spirochäten in Zahnkeimen luischer Säuglinge folgert, sondern daß man die Veränderungen als Zeichen einer „allgemeinen (trophischen) Störung“ ansehen müsse, oder aber, daß sie, wie KRANZ meint, auf dem Umweg über eine Störung der innersekretorischen Drüsen zustande komme, in welchen sich die Spirochäten besonders gerne ansiedeln (vgl. Kap. über Schmelzhypoplasien).

Diese Strukturveränderungen am bleibenden Gebiß bei kongenitaler Lues sind recht mannigfaltig.

Die bekanntesten stellen die HUTCHINSONSchen Zähne dar, welche HUTCHINSON folgendermaßen charakterisiert: „Die oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses haben eine mehr oder weniger seichte, halbmondförmige Ausbuchtung in der Mitte der Schneide, daneben ist aber die Krone auch im ganzen deformiert. Der Zahn verjüngt sich nach der Schneidekante zu, ist an den Ecken abgerundet und erhält so eine kolbige Gestalt. Die Zähne sind fast immer in Länge und Breite verkümmert, oft nicht richtig gestellt“ (nach H. DAVIDSOHN). In neuerer Zeit legt man vielfach auf die Abrundung der Ecken und die Verjüngung des Zahnes und die daraus sich ergebende Tonnenform mehr Wert als auf die halbmondförmige Einkerbung. Meist hat der Zahn noch eine längs verlaufende muldenförmige Vertiefung. In seltenen Fällen kommt die Verunstaltung auch an den unteren mittleren Schneidezähnen vor. Die Hutchinsonszähne sind aber durchaus kein konstantes Symptom der Lues congenita. H. DAVIDSOHN schätzt ihr Vorkommen bei angeborener Lues auf 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, andere halten sie für seltener. DAVIDSOHN konnte nachweisen, daß frühzeitige antiluetische Behandlung die Zahndeformität in einem erheblichen Teil der Fälle verhütet, denn von den während des ersten Lebensjahres behandelten Kindern zeigten nur 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> später Hutchinsonsche Zähne, während sie bei den nach dem ersten Lebensjahr behandelten in 55<sup>0</sup>/<sub>0</sub> beobachtet wurden. Wenn also das Fehlen dieser Zahnveränderung eine angeborene Lues durchaus nicht ausschließt, so muß bei ihrem Vorhandensein immer nach anderen Zeichen dieser Krankheit gefahndet werden. Einzelne Forscher halten sie aber für kein unbedingt sicheres Zeichen von Lues, z. B. KRANZ, nach welchem sie ab und zu auch ohne Lues vorkommen sollen. JOSEFSONN betrachtet die Hutchinsonszähne als Ausdruck einer Insuffizienz der Schilddrüse.

CAVALLARO betrachtet die Höckeratrophie an den Sechsjahrmolaren neben den Hutchinsonszähnen als charakteristisches Merkmal. Bei dieser Veränderung hat die Kaufläche der ersten Molaren unregelmäßige Rauigkeiten mit Vertiefungen und zackigen Erhebungen, höhlt sich später in Form einer muldenförmigen Einsenkung aus und wird leicht kariös. Mikroskopische Untersuchungen von Zahnkeimen luetischer Säuglinge (WALKHOFF, CAVALLARO) haben gezeigt, daß die Zahnkeime Einschnürungen haben, die den späteren atrophischen Höckern entsprechen. GAUCHER, ZINSSER, welche besonders auf diese Veränderungen an den Sechsjahrmolaren hinweisen, stellen außerdem auch Anomalien der Form, der Farbe, der Stellung und der Größe an diesen Zähnen fest.

Erosionen an den ersten Molaren hält BRUNET bei einem Patienten mit sonst gutem Gebiß für ein Erkennungszeichen der angeborenen Lues, da der erste bleibende Molar der einzige Zahn der zweiten Zahnung ist, dessen Verkalkung in utero beginnt.

Als weitere Strukturveränderungen von geringerer Wichtigkeit sind zu erwähnen an den unteren Schneidezähnen horizontale Rinnen, an den Eckzähnen Höckeratrophie, an den Prämolaren zirkuläre Einkerbungen der Kaufläche. Stellen mit ganzlichem Schmelzmangel sind grau gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Schmelzhypoplasien ergibt eine mehr oder weniger starke Verdünnung der Schmelzschicht, im Schmelz interprismatische Lücken, im Dentin interglobuläre Räume.

Der vollständigen oder unvollkommenen Schraubenzieherform der oberen mittleren Schneidezähne wird von MOZER ebenfalls eine pathognomonische Bedeutung für angeborene Lues zugeschrieben.

Des weiteren kommen Anomalien der Größe und der Stellung an den Zähnen vor, so abnorme Kleinheit der Zähne, Verunstaltung der Eckzähne, zu großer

Abstand zwischen den einzelnen Zähnen, wobei zu bemerken ist, daß GAUCHER das Diastema zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen für einen Hinweis auf kongenitale Lues hält, worüber aber eingehende Nachprüfungen noch ausstehen. Ferner können einzelne Zähne ganz ausbleiben; auf das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne als Zeichen der Lues congenita macht SICHEL aufmerksam, er fand diese Abnormität unter 1200 wahllos herausgegriffenen Anstaltsinsassen in 4,2%, aber GÄRTNER hält dem entgegen, daß außer Lues noch eine ganze Reihe von Möglichkeiten verantwortlich gemacht werden können, wie Reduktion des Gebisses als Familienerbstück und Retention. Wie oben erwähnt, hat THERRE das Fehlen der lateralen oberen Inzisivi als Zeichen familiärer Tuberkulose angesprochen.

GONZALES sah bei einem kongenital luetischen Menschen statt der vier oberen Schneidezähne zwei abnorm breite Zähne, welche, wie eine leichte Einkerbung erkennen ließ, durch beiderseitige Verschmelzung des mittleren mit dem seitlichen Schneidezahn entstanden waren.

## b) Endokrine Störungen.

1. **Rachitis.** Die Rachitis der Kieferknochen, meist mit Rachitis anderer Schädelknochen kombiniert, ist die Hauptursache für Verunstaltungen der Kiefer und Stellungsanomalien der Zähne. Unverkalktes osteoides Gewebe kleidet die Knochenräume des Kiefers aus und liegt als Schicht unter dem Periost, und auch innerhalb der verkalkten Knochenteile liegen kleine Inseln von osteoidem Gewebe. Die weichen Kieferknochen geben dem Zug der an ihnen ansetzenden Muskeln nach und erleiden dadurch typische Verbiegungen. Der Unterkiefer zeigt im wesentlichen folgende Verunstaltungen: Statt der parabolischen Biegung hat der rachitische Kiefer in der Eckzahngegend eine winklige Abknickung, die dem Kiefer ein charakteristisches eckiges Aussehen gibt. Zugleich bewirkt der Zug der Musculi geniohyoidei und genioglossi in der Mitte des Unterkiefers eine kleine Einknickung nach hinten. Der Unterkiefer ist in der Längsrichtung verkürzt. Der Alveolarfortsatz ist zungenwärts geneigt, und mit ihm die Kronen der Zähne, sowohl beim Milchgebiß wie beim bleibenden Gebiß. Der Unterkiefer beharrt mehr oder weniger in der Stumpfwinkeigkeit des Säuglingsalters.

Der Oberkiefer weist statt des runden Bogens in der Medianlinie ein spitzwinkliges Zusammenstoßen der beiden Kieferhälften auf. Er ist dadurch verlängert und verschmälert, der Gaumen bekommt eine steile Wölbung, und die Schneidezähne des Oberkiefers überragen den Unterkiefer dachartig. Im Gegensatz zum lingualwärts geneigten Alveolarfortsatz des Unterkiefers biegt sich derjenige des Oberkiefers nach der Wangenseite hin, und infolgedessen ist die Artikulation der Zähne erheblich gestört. Die zweiten Prämolaren brechen häufig auf der Gaumenseite durch, so daß sie, außerhalb der Zahnreihe stehend, mit ihren Nachbarn ein Dreieck bilden. Die Eckzähne dagegen stehen oft auf der Lippenseite des Zahnbogens. Die Milcheckzähne haben bei schwerer Rachitis manchmal eine besondere Konfiguration, welche HOCHSINGER als „Eberzahn“ beschrieben hat: die Spitzen der abnorm langen Eckzähne überragen die Zahnreihe und sind konvex gebogen. Andererseits kommen verkleinerte Zahnbildungen und Zapfenzähne bei Rachitis vor.

Eine häufige, ja regelmäßige Erscheinung der Rachitis ist die Verspätung der Zahnung, und zwar sowohl der Milch- wie der bleibenden Zähne. Bei frühzeitig einsetzender Säuglingsrachitis bleibt das Kind mehr oder weniger lange Zeit völlig zahnlos, z. B. in einem Fall von STEINER bis ins vierte Lebensjahr hinein. Setzt die Rachitis erst ein, nachdem das Kind schon einige Zähne

rechtzeitig bekommen hat, so werden die folgenden Zahndurchbrüche verzögert. Häufig ist bei der verzögerten Dentition die Reihenfolge der Zähne beim Durchbruch gegenüber der Norm verändert. Es können auch einzelne Zähne oder gar Zahngruppen ganz ausbleiben, sowohl im Milchgebiß wie bei den Dauerspähnen.

Was die Veränderungen der Zahnsuhstanzen, des Schmelzes und des Dentins, betrifft, so zeigt das Dentin, wie FLEISCHMANN gezeigt hat, eine für die Rachitis durchaus charakteristische Veränderung, welche allein aus dem histologischen Bild die Diagnose ermöglichen ließe: wie im rachitischen Knochen zwar das osteoide Gewebe ganz normal gebildet wird, aber die Verkalkung desselben gestört ist, so erfolgt im Zahn die Bildung der Zahnbeingrundsuhstanz ganz normal, zeigt aber Störungen der Verkalkung. Diese bewirken, daß die Zone des unverkalkten Dentins gegenüber der Norm verbreitert ist; außerdem reicht die Verkalkung nicht, wie beim gesunden Zahn, fast bis an die Wurzelspitze, sondern hört schon weiter oben auf. Innerhalb der Verkalkungszone finden sich zwischen den Kalkkugeln vergrößerte Interglobularräume. Bei der Heilung der Rachitis erfolgt Ablagerung von Kalk in den mangelhaft verkalkten Teilen, und zwar nicht selten, wie auch beim Knochen, in übernormalem Maße, so daß man in solchem Falle, analog der Osteosklerose, von Odontosklerose spricht.

Sehr häufig sieht man Schmelzhypoplasien bei Rachitikern — nach BIRKENTAL bei 85% derselben — und NEUMANN, RÖSE u. a. haben diese Störung der Schmelzentwicklung als direkten Ausdruck der Rachitis angesprochen. Indessen ist man heute zu anderer Ansicht gekommen. Besonders durch FLEISCHMANNs Arbeiten wurde die Aufmerksamkeit auf innersekretorische Störungen als Ursache der Schmelzhypoplasien gelenkt, vorwiegend auf diejenige Störung der Epithelkörperchen, welche das klinische Bild der Spasmophilie (Tetanie) hervorruft. Die bisher als rachitisch bezeichneten Zähne wären demnach eine Folge der Spasmophilie, die allerdings meist mit Rachitis verbunden zu sein pflegt. Nach FLEISCHMANNs Ansicht hat daher der Nachweis einer Rachitis in der Vorgeschichte eines mit Schmelzhypoplasien behafteten Menschen bei der außerordentlichen Häufigkeit dieser Krankheit nichts zu besagen. Als eine gegen eine rachitische Ätiologie der Schmelzhypoplasien sprechende Erscheinung betrachtet er u. a. die Tatsache, daß an den von der Veränderung betroffenen Zähnen Teile hypoplastischen Schmelzes mit normalen abwechseln, während der chronische Verlauf der Rachitis mit diesem intermittierenden Verhalten nicht in Einklang zu bringen sei; andere dagegen halten einen wellenförmigen Verlauf dieser Krankheit mit zeitweise besserer Verkalkung für durchaus möglich. Aber immerhin sind die Bedenken, den Schmelz als ektodermales Produkt mit dem mesodermalen Knochen und Dentin, auf welche die ausgesprochene Wirkung der Rachitis sich erstreckt, ohne weiteres in eine Reihe zu stellen, berechtigt.

Nun werden aber immer mehr für die Ursache der Rachitis selber innersekretorische Störungen herangezogen, so daß in der Ätiologie der beiden Prozesse wenigstens eine gewisse Verwandtschaft besteht. Als Ursache der rachitiserzeugenden Drüsenstörung betrachtet man einen Mangel an Vitaminen.

Es wäre noch die zirkuläre Karies zu nennen, die besonders von NEUMANN als Begleiterscheinung der Tuberkulose angesehen wurde, jetzt aber, besonders auf Grund von FEILERS Arbeiten, als rachitische Erscheinung gilt. Diese Erkrankung befällt die Frontzähne des Milchgebisses, häufiger die oberen als die unteren. Sie beginnt als gürtelförmige Kalkverarmung in Dentin und Schmelz. Diese Kariesform breitet sich, im Gegensatz zur gewöhnlichen Karies, weniger in die Tiefe, als vielmehr in der Fläche aus, so daß Schmelz und Dentin in gleichen Ausmaßen zerstört werden. Der Prozeß spielt sich auf der dem



Vestibulum oris zugewandten Seite ab. Wenn die Zerstörung die Pulpa erreicht, bricht der Zahn ab.

**2. Spasmophilie.** Die spasmophile Diathese, welche auf einer, durch Funktionsänderung der Epithelkörperchen bewirkten Störung des Kalkstoffwechsels beruht, wird heute für die Ätiologie der Schmelzhypoplasien, die früher der Rachitis zugeschrieben wurden, verantwortlich gemacht, und zwar auf Grund von Tierversuchen. ERDHEIM'S Versuche an Ratten, denen die Epithelkörperchen entfernt worden waren, ergaben neben dem Hauptbild der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems infolge Kalkverarmung desselben, auch bestimmte Veränderungen an den Zähnen. Sie betrafen die Nagezähne, entstanden im Laufe von Wochen und Monaten und bestanden mikroskopisch in Unterbrechungen im Schmelz, Atrophie der inneren Schmelzzellen, mangelhafter Dentinverkalkung, Vergrößerung der Interglobularräume im Dentin. Makroskopisch sah man an den Zähnen opake Flecken, an deren Stelle entsprechende Grübchen treten konnten. In den opaken Flecken und Grübchen sieht FLEISCHMANN ein Analogon zu den Schmelzhypoplasien des Menschen und vertritt die Ansicht, daß die Schmelzhypoplasien nicht der Rachitis, sondern einer, während der Zeit der Zahnentwicklung durchgemachten Tetanie zuzuschreiben seien. HELBICH'S Untersuchungen an Schulkindern ergaben in ziemlicher Übereinstimmung mit FLEISCHMANN'S Meinung, daß die Schmelzhypoplasien weniger von Rachitis, als von Kinderkrämpfen während der Zahnentwicklung abhängig erscheinen. KLOTZ dagegen bringt die genannte Zahnveränderung noch mit mannigfachen anderen Krankheitszuständen des kindlichen Alters in Zusammenhang.

**3. Angeborenes Myxödem und endemischer Kretinismus.** Bei den verschiedenen Formen der Hypo- und Athyreose sind Anomalien des Gebisses sehr häufig. ADLOFF fand bei idiotischen Kindern kein einziges ohne Gebißanomalien, während FAUSCH angibt, daß solche Anomalien bei Idioten doppelt so häufig seien, als bei Normalen.

Sehr häufig sind Kieferanomalien verschiedener Art, wie abgeflachter Unterkieferwinkel, flacher Gaumen, andererseits spitzbogenförmiger Gaumen bei V-förmigen Kiefer, was ACKERMANN bei 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Kretins fand; besonders häufig ist Progenie und Prognathie, welche dadurch bedingt ist, daß der Alveolarfortsatz des Unter- bzw. Oberkiefers, und mit ihm die Zähne, nach vorn geneigt ist, was VIRCHOW auf den Druck der nach vorn drängenden Zunge zurückführt.

Verzögerung der Dentition, sowohl der ersten wie der zweiten, ist bei Myxödem und Kretinismus eine sehr gewöhnliche Erscheinung. In seltenen Fällen ist andererseits auch Verfrühung des Zahnens zu beobachten. Die erste Zahnung beginnt nicht selten erst im dritten Lebensjahr und kann, nach SIEGERT, im zwanzigsten Jahr noch unvollständig sein. ARGUTINSKY berichtet z. B. von einem Kind, bei dem die Zahnung mit eineinhalb Jahren begann und erst im fünften Lebensjahr beendet war, und welches mit acht Jahren acht Monaten noch alle Milchzähne, sämtlich stark kariös, besaß, ohne daß von der zweiten Dentition schon etwas zu bemerken gewesen wäre. LÉVY-ROTHSCHILD fanden bei einem 13jährigen Mädchen von Ersatzzähnen erst die unteren Schneidezähne vor, während im übrigen noch die Milchzähne vorhanden waren. BOURNEVILLE und BRAMWELL sahen persistierende Milchzähne noch im dritten Lebensjahrzehnt. Als besonders charakteristisch sei der Gebißbefund genannt, den NELLE am Schädel einer, mit 28 Jahren verstorbenen Idiotin mit angeborenem Myxödem feststellte: 14 Milchzähne sind noch vorhanden (die 4 lateralen Schneidezähne, die 4 Eckzähne, rechts oben beide, recht unten 1 Milchmolar, links unten beide, links oben 1 Milchmolar), die beiden oberen mittleren Schneidezähne brachen fast in horizontaler Richtung zwischen Apertura piriformis und Alveolarfortsatz durch, von den beiden unteren mittleren Schneidezähnen war erst die Schneidekante sichtbar; links oben war hinter dem lateralen Milchschneidezahn der bleibende gaumenwärts zur Hälfte durchgebrochen; von bleibenden Zähnen war weiter vorhanden links oben der 1. Prämolare, ferner waren von den ersten bleibenden Molaren drei vorhanden, während der vierte derselben, ebenso wie alle vier 2. Molaren nur erst mit der Kaufläche durch-

gebrochen waren. Das Röntgenbild zeigte, daß die vier Weisheitszähne und der 2. Prämolare rechts unten im Kiefer ganz fehlten, während die übrigen bleibenden Zähne im Knochen zu sehen waren. —

Unterzahl wie auch Überzahl der Zähne sind ziemlich häufig. KRANZ sah im Unterkiefer eines 31jährigen Kretin 19 Zähne. Erhaltenbleiben der Milchzähne neben den Dauerzähnen kommt vor, ferner doppelte Zähne, wobei Varietäten der Form und Größe häufig sind. In anderen Fällen fehlen einzelne Zähne ganz, besonders die Weisheitszähne.

Auch Strukturveränderungen der Zähne sind häufig, Schmelzhyplasien, Längs- und Querriffelungen, Schmelzsprünge.

Über die Häufigkeit der Karies gehen die Ansichten der Untersucher auseinander. Während KRANZ sehr viel Karies bei Kretins sah (seine Feststellungen sind allerdings bei einer an sich sehr kariesreichen Bevölkerung, den Bajuwaren Steiermarks, gemacht), ist MAYRHOFER gegenteiliger Ansicht.

Handelt es sich nicht um eine angeborene Schilddrüsenaplasie, sondern um eine spätere Atrophie der Drüse, so richten sich die durch den Ausfall des Hormons bewirkten Störungen nach dem Zeitpunkt, in dem die Atrophie eintritt (infantiles Myxödem; Myxoedema adultorum). Bei der Cachexia strumipriva des Erwachsenen scheinen keine nennenswerten Gebißveränderungen vorzukommen. Indessen berichten LÉVY-ROTHSCHILD bei Myxoedema adultorum von Auflockerung des Zahnfleisches und Ausfall von Zähnen.

**4. Morbus Basedow.** Bei dieser Hyper- bzw. Dysthyreose ist gar nicht selten ein Brüchigwerden der Zähne und eine schnell fortschreitende Karies zu bemerken. Ferner teilen LÉVY-ROTHSCHILD mit, daß in einigen Fällen im Lauf der Krankheit Lockerung und Ausfall einer Anzahl von Zähnen eingetreten sei.

**5. Akromegalie.** Die Hypertrophie des Unterkieferknochens, welche zu den typischen Erscheinungen der Akromegalie gehört, bewirkt, oft als erstes, dem Patienten auffallendes Symptom, ein Auseinanderrücken der Unterkieferzähne, besonders in der Mitte des Kiefers. In einem von RUDOLPH beobachteten Fall entstand so zwischen den mittleren Schneidezähnen eine Entfernung von 3 cm. Zugleich erfahren die Zähne Stellungsveränderungen, neigen sich nach vorn, manchmal lockern sie sich auch und können infolge Atrophie des Alveolarfortsatzes ausfallen. Mit dem Wachstum des Unterkiefers kommt die untere Zahnreihe vor die obere zu stehen, was dem Gesicht bei dieser Krankheit einen charakteristischen Ausdruck verleiht. PERITZ beobachtete nach teilweiser Entfernung der erkrankten Hypophyse ein Zurückgehen der Akromegalie mit Wiederezusammenrücken der Zähne. Sehr viel seltener und im Ausmaß viel geringer als die Beteiligung des Unterkiefers ist diejenige des Oberkiefers. Es kommt dabei zu einer Erweiterung der Highmorshöhle unter Verdünnung ihrer Wandung.

Ich selbst beobachtete vor etwa 20 Jahren in Straßburg einen Fall von Akromegalie an einem 21jährigen Studenten, bei dem der Unterkiefer ungeheuer stark entwickelt war und den ungewöhnlich klein gebliebenen Oberkiefer so weit nach allen Richtungen hin überragte, daß auch nicht ein einziger Zahn des Oberkiefers mit denen des Unterkiefers artikulierte. Nur die hintersten Molaren berührten sich, und zwar so, daß die Außenkanten der oberen letzten Molaren beim Kauen die Innenkanten der unteren letzten Molaren trafen, bzw. schleifend aneinander vorbeiglitten. Der Chirurg, den ich zu Rate zog, schlug vor, eine doppelseitige Unterkieferresektion auszuführen. Der Patient zog es aber vor, sich eine Prothese anfertigen zu lassen, die ihm dann auch tatsächlich das Kaugeschäft ermöglichte, wenn er auch nicht imstande war, irgend etwas abzubeißen, weil die unteren Frontzähne 4,2 cm vor den oberen standen.

**6. Osteomalazie.** Die Beteiligung der Kiefer an der osteomalazischen Haliterese des Skeletts, für welche eine polyglanduläre Störung mit überwiegender Keimdrüsenstörung verantwortlich gemacht wird, führt durch Verbiegung der Alveolarfortsätze zu Schiefneigung der Zahnreihen, evtl. bis zu fast

horizontaler Lage der Zähne. In manchen Fällen sollen die Zähne selbst ebenfalls erweicht gefunden sein und können sich lockern. MICHAELS beobachtete besonders Zemententkalkungen an den Wurzeln.

7. **Verfrühte Pubertät.** Zusammen mit abnorm früher Funktion der Keimdrüsen hat man Verfrühung der Dentition beobachtet. Als eines der bemerkenswertesten Beispiele aus der Literatur sei der von JOSEFSON angeführte Fall von WHITE und BRESCHET erwähnt, wo ein Knabe, der schon im 2. Lebensjahr geschlechtsreif wurde, zu dieser Zeit schon alle 20 Milchzähne hatte und am Ende des 3. Jahres mit dem Zahnwechsel begann.

### c) Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten.

1. **Diabetes.** Von gewisser Wichtigkeit sind die Erscheinungen, die der Diabetes, wenn auch durchaus nicht in allen, so doch in vielen Fällen im Munde verursacht, da sie oft das erste Zeichen der Krankheit darstellen, und so zur Erkennung derselben führen können. Eine häufige Erscheinung ist die Gingivitis chronica diabetica, eine oft schmerzhaftige Schwellung des Zahnfleisches, besonders der Interdentalpapillen, mit Neigung zu Blutungen und Abhebung der Zahnfleischränder vom Zahnhals. In schlimmeren Fällen kann nekrotischer Zerfall der Zahnfleischränder eintreten. Die Entzündung greift nicht selten vom Zahnfleisch auf das Periodontium über, nach PORT besonders gern an oberen und unteren Schneidezähnen und den oberen Prämolaren, wobei auch paradentale Abszesse sich bilden können; die Zähne selbst bleiben meist intakt. Gangrän des Zahnfleisches wurde von MAGIOT als Zeichen übler Vorbedeutung angesehen.

Kürzlich beobachtete ich einen Fall von Diabetes bei einem 23jährigen Schlosser, der 5% Zuckerausscheidung hatte, und bei dem eine hochgradige Gingivitis mit schmerzhafter Schwellung des Zahnfleisches bestand, die zum Verlust sämtlicher Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer führte. Die Zähne waren derart gelockert, daß sie durch die Zunge hin- und her bewegt werden konnten. Zugleich war Alveolarpyorrhöe vorhanden.

Ziemlich häufig ist auch eine Stomatitis, welche den Kranken besonders dann zum Zahnarzt führt, wenn seine bisher gut sitzende Prothese plötzlich anfängt, ihm Schmerzen zu bereiten. Auch ohne diffuse Stomatitis bekommt der Diabetiker unter einer Prothese leicht Druckstellen und lokale Entzündungen.

Recht häufig ist beim Diabetes die Alveolarpyorrhöe. Einerseits gibt die diabetische Stoffwechselstörung eine starke Neigung zur Alveolarpyorrhöe, andererseits verhindert sie die Ausheilung einer solchen, falls sie schon vor dem Diabetes bestand. ZILZ fand unter 100 Diabetikern 71 mit Alveolarpyorrhöe; bei 34 unter diesen 71 (47,8%) bestand die Eiterung schon vor Auftreten des Diabetes, bei 28 (25,3%) kam sie zu gleicher Zeit mit dem Diabetes, bei 7 (9,8%) trat sie unmittelbar nach dem Diabetes auf; bei zweien war der Beginn nicht zu ermitteln.

Im Verlauf der Eiterung lockern sich die Zähne, wofür MISCH, HENIUS u. a. die schlechte Gewebsvitalität, SCHEFF u. a. eine Schädigung des Periodontiums und den dadurch bedingten Schwund des Alveolarknochens durch die fortschreitende Eiterung verantwortlich machen. Die Zähne können ausfallen, wobei zuweilen an ihren Wurzeln starke Resorptionserscheinungen festzustellen sind. Beim Verschwinden der Zuckerausscheidung können lockere Zähne wieder fest werden. Während sonst bei Alveolarpyorrhöe die Lockerung der Zähne schmerzlos vor sich geht, ist sie beim Diabetes von mehr oder weniger heftigen Schmerzen begleitet. Auch ohne Alveolareiterung kann bei Diabetes Ausfall gesunder Zähne, ebenfalls unter Schmerzen, eintreten. So berichtet TRAUNER von einem 35jährigen Mann mit 2% Zuckerausscheidung, der im Lauf von vier Jahren alle oberen Mahlzähne der Reihe nach verlor, wobei die Zähne nur ganz geringfügige pathologische Veränderungen zeigten; Alveolareiterung lag dabei nicht vor.

Heftige neuralgiforme Schmerzen in gesunden Zähnen kommen bei Diabetes auch ohne weitere Folgen vor; andererseits kann es in solchen Zähnen auch zu jauchigem Pulpazerfall kommen. Bemerkenswert ist, daß die Pulpa bei Diabetes eine verminderte Reizempfindlichkeit gegenüber dem elektrischen Strom besitzt, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß infolge der Lockerung der Zähne eine Atrophie der Pulpa eintritt, die mit dem Zugrundegehen vieler Nervenfasern verbunden ist.

Die Karies pfl egt bei Zuckerkranken rasche Fortschritte zu machen, ja, nicht selten ist die Plötzlichkeit der Karieszunahme das erste Zeichen der Stoffwechselstörung. Die saure Reaktion des Speichels, die bei Diabetes vorhanden zu sein pfl egt, kommt hier ursächlich in Betracht. MISCHE ist daneben noch der Ansicht, daß eine zeitweilige oder dauernde Hemmung des Stoffwechsels im Zahnbein infolge der Allgemeinerkrankung die Karies fördert. Nach MAUTHNER kommt die saure Reaktion, die bei leichten Fällen fehlen kann, besonders bei Fällen mit Azetonausscheidung vor. Neben der gewöhnlichen Karies, der schließlich die ganze Zahnkrone zum Opfer fällt, gibt es eine diabetische Zahnhalskaries, auf welche PORT und GRUNERT hinweisen. Sie umgreift ringförmig die infolge von Retraktion des Zahnfleisches entblößten Zahnhälse und ist, im Gegensatz zu sonstigen Zahnhalsleiden, nicht besonders empfindlich. Sie bevorzugt Frontzähne und Prämolaren beider Kiefer und befällt die Molaren nur auf der Wangenseite.

Im Munde des Diabetikers erleiden Zementfüllungen eine schnelle Abnutzung infolge der sauren Speichelreaktion.

**2. Gicht.** Bei Gicht erfahren die Zähne häufig eine abnorm starke Abnutzung, so daß sie in ausgesprochenen Fällen bis nahe an das Zahnfleisch abgewetzt sind. Nach M. LEVY kommt diese Wirkung durch starke Kautätigkeit (Gichtiker sind meist starke Esser) im Verein mit Säurebildung zustande. Ferner kommt Retraktion des Zahnfleisches mit Freilegung der Zahnhälse, besonders an den Molaren, öfter vor, und führt weiter zu den bei Gichtikern häufigen keilförmigen Zahndefekten. Wenn sich mit der Zurückziehung des Zahnfleisches ein Alveolenschwund — als Ausdruck der gestörten Gewebsernährung — verbindet, kommt es zu Lockerung und Ausfall ganz unversehrter Zähne. Außerdem kommt Zahnausfall bei Gicht auch durch eine gichtische Periodontitis zustande, auf welche schon MAGITÔT hinwies, und welche durch PIERGILIS Nachweis einer Uratinkrustation des stellenweise zerstörten Periodontiums ihre Bestätigung erhielt. Weiter leiden Gichtkranke manchmal an neuralgiformen Zahnschmerzen. Schmerzen können aber auch bedingt sein durch Dentikel in der Pulpa, die, wie bei chronischem Rheumatismus, so auch bei Gicht sich gerne bilden. Schließlich begünstigt die Gicht, wie alle Stoffwechselerkrankungen, das Entstehen einer Alveolarpyorrhöe.

**3. Chronische Nierenleiden.** Chronische Nierenerkrankungen geben auf Grund der verminderten Widerstandsfähigkeit der Gewebe eine Prädisposition zu Alveolarpyorrhöe, in deren Verlauf Besserungen und Verschlimmerungen parallel dem Grundleiden verlaufen. Das blaßrötliche Zahnfleisch des Nephritikers pfl egt stark gewulstete Ränder zu haben. Zahnextraktionen sind wegen Neigung zu Blutungen besonders sorgfältig nachzubehandeln.

Bei Urämie sitzen etwa vorhandene urämische Geschwüre gern am Zahnfleisch und führen dabei zu Bloßlegung des Zahnhalses, zu Periodontitis, Lockerung und Ausfall der Zähne und Nekrose des Alveolarfortsatzes.

**4. Arteriosklerose.** Die Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose vermag klopfende Zahnschmerzen zu verursachen; die schmerzenden Zähne zeigen keine Veränderungen, sind gegen Temperaturwechsel unempfindlich, dagegen etwas klopfempfindlich und erscheinen gelockert. Mit sinkendem Blutdruck verschwinden diese Erscheinungen. Pulpaerkrankungen neigen bei schwerer Arteriosklerose zu schnellem gangränösen Zerfall der Pulpa. Die Arteriosklerose

gibt ferner Neigung zu Alveolarpyorrhöe. Auch ohne Eiterung kommen Rarefizierungen an Alveolen mit Lockerung von Zähnen vor. Aus der Umgebung gelockerter Zähne können die Patienten nicht selten durch Saugbewegungen kleine Blutungen erzeugen. Extraktion von Zähnen ist vielfach von unangenehmen Blutungen gefolgt, auch ist die Wundheilung schlecht.

**5. Herzkrankheiten.** Im Zustande der Herzschwäche verursacht die venöse Stauung in den Zähnen Schmerzen, und zwar besonders im Periodontium von pulpalosen Zähnen. Häufig sind es dauernd vorhandene unangenehme Sensationen, die sich bei Steigerung der Herztätigkeit (Aufregung, Bewegung) zu Schmerzen von neuralgiformem oder periodontitischem Charakter steigern. An Zähnen, deren Periodontium früher schon Entzündungen durchgemacht hat, entstehen periodontitische Schmerzen um so leichter. Die Zirkulationsstörung begünstigt ferner die Entstehung von Alveolarpyorrhöe.

#### d) Blutkrankheiten.

**1. Chlorose.** Die Chlorose geht einher mit verstärkter Zahnkaries, von welcher besonders die oberen und unteren Schneidezähne und die oberen Prämolaren befallen werden. Die Zahnsubstanzen zeigen bei dieser Krankheit eine Verarmung an Kalk, welche sich durch abnorme Weichheit des Dentins kundgibt. Dieses Verhalten ist aus der Ovarialstörung, die man als Ursache der Chlorose betrachtet, zu erklären, da ja das Ovarialhormon auch einen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel besitzt. Die Chlorose verursacht zuweilen auch neuralgische Zahnschmerzen und disponiert zu Alveolarpyorrhöe.

**2. Leukämie.** Veränderungen im Munde macht nur die lymphatische, nicht die myeloische Form der Leukämie. Es bilden sich in der Mundschleimhaut lymphatische Zellinfiltrationen, die häufig auch im Zahnfleisch sitzen. Dieses ist, besonders an den Interdentalpapillen, aufgelockert, geschwollen, blutet leicht und hebt sich von den Zähnen ab, es bilden sich Geschwüre mit leicht blutenden Granulationen, welche nekrotisch zerfallen und übel riechen. Die Zähne lockern sich teilweise. Die Gegend der unteren Schneidezähne ist von diesen Veränderungen bevorzugt. Die Zahnfleischnekrose kann bis aufs Periost vordringen.

Zahnextraktionen und andere operative Eingriffe führen nicht selten zu schwerstillbaren Blutungen, oder wenn diese Gefahr glücklich vorübergegangen ist, so drohen Infektion der Wunde und Gangrän der Wundränder infolge der großen Widerstandslosigkeit der Gewebe.

#### e) Avitaminosen.

**1. Skorbut.** Die skorbutischen Veränderungen des Zahnfleisches fehlen in leichten Erkrankungsfällen ganz (MORAWITZ), und betreffen, wenn sie auftreten, nur Kieferpartien, in welchen Zähne stehen, während zahnlose Stellen verschont bleiben. Je besser der Zustand des Gebisses ist, desto geringer sind die skorbutischen Munderscheinungen, während sie am schwersten in der Umgebung kariöser Zähne und fauler Wurzeln zu sein pflegen.

**2. Möller-Barlowsche Krankheit.** Zum klinischen Bild dieser Avitaminose des Säuglings- und frühesten Kindesalters, die durchaus mit dem Skorbut des Erwachsenen in Parallele zu setzen ist, gehören in denjenigen Fällen, in denen schon Zähne vorhanden oder gerade im Durchbruch begriffen sind, bestimmte Zahnfleischveränderungen: das Zahnfleisch wird schmerzhaft und schwillt zu blauroten, leicht blutenden Wülsten an, welche die Zähne von beiden Seiten umlagern. Zu Geschwürsbildung und Nekrose kommt es aber nur ganz ausnahmsweise.

#### f) Nervenkrankheiten.

**1. Tabes dorsalis.** Die trophischen Störungen bei Tabes können zum Ausfall ganz gesunder Zähne führen, und zwar ist, wie SEBBA betont, dabei charakteristisch die Plötzlichkeit des Lockerwerdens und Ausfallens, die Schmerzlosigkeit und das Fehlen einer nennenswerten Blutung. Dem Zahnausfall gehen Parästhesien an der betreffenden Kieferpartie voraus, oder es besteht ausgesprochene Hyp- und Analgesie. Meist sind es nicht einzelne Zähne, sondern ganze Zahngruppen, die innerhalb längerer oder kürzerer Zeit zum Ausfallen kommen. SEBBA sah bei einem Tabiker drei vorher ganz feste Zähne des Unterkiefers

sich plötzlich lockern, und noch am selben Tag konnte sie sich der Patient schmerzlos aus dem Kiefer nehmen. HOFFMANN berichtet von einem Kranken, dem in 8—14 Tagen sämtliche Oberkieferzähne ausfielen. GOWERS nennt sogar einen Fall, bei dem im Lauf von drei Tagen sämtliche Oberkieferzähne ausfielen. In anderen Fällen vollzieht sich der Zahnausfall erheblich langsamer, indem die sich lockernden Zähne noch monate- oder jahrelang im Munde bleiben, bevor sie ausfallen. Über die Häufigkeit dieses für Tabes nicht unwichtigen Symptoms sind die Meinungen etwas verschieden; SEBBA sah den spontanen Zahnausfall unter 71 Tabikern 7 mal, also bei 10%, und erinnert daran, daß auch die Optikusatrophie, dieses wichtige Tabessymptom, nur bei 10—15% aller Tabiker vorkommt. PONT fand bei 30 Tabikern den Zahnausfall 8 mal, also in 26%, während andere außerordentlich niedrige Zahlen fanden (TUMPOWSKI 0,9% unter 225 Tabikern; BONAR und SARBO fanden unter 286 und 195 Fällen überhaupt keinen mit spontanem Zahnausfall).

In manchen Fällen ist dieser spontane Zahnausfall das allererste Symptom der Krankheit, in anderen stellt es sich erst verschieden lange Zeit später — bis zu 20 Jahren nach Beginn der Tabes — ein, oder überhaupt nicht. Der Oberkiefer ist sehr viel häufiger als der Unterkiefer betroffen. Dagegen kann nicht entschieden werden, welche Zahngruppen dabei bevorzugt sind, da bald, die Frontzähne, bald die Eckzähne, Prämolaren und Molaren zuerst darankommen. Während der Lockerung treten manchmal leichte oder stärkere neuralgiforme Schmerzen auf, Was die Pulpa der ausfallenden Zähne betrifft, so gibt PONT an, daß sie normal sei, DAVID fand sie verändert. Ich selbst habe noch keine Gelegenheit gehabt die Pulpen von ausgefallenen Tabikerzähnen zu untersuchen.

Hyp- und Anästhesie der Pulpa ist bei Tabes häufig und kann daher dem behandelnden Zahnarzt einen Hinweis auf die vielleicht noch nicht diagnostizierte Krankheit geben. PAUL betont die Häufigkeit toter Pulpen im Munde des Tabikers und führt diese Erscheinung auf Sklerose der entsprechenden Trigeminafasern zurück. Andererseits fand SEBBA, als er in einem Fall mit Anästhesie einer Kieferhälfte die dort sitzenden Pulpen mit dem elektrischen Strom prüfte, die Pulpen lebendig und die Leitungsfähigkeit ihrer Nervenendigungen nicht schwächer als auf der gesunden Seite.

Die Atrophie des Alveolarfortsatzes, die ja auch beim Gesunden dem Zahnausfall allmählich folgt, pflegt bei Tabes sehr hochgradig zu sein, so daß der Kiefer an der betreffenden Stelle sehr bald ganz abgeflacht wird. Die meisten Autoren (LEYDEN-GOLDSCHIEDER, PERTHES, MOEBIUS u. a.) betrachten sie ebenfalls als trophoneurotische Störung, einige andere dagegen (SEBBA) sehen in dem Vorgang nur die physiologische Atrophie, die jedem Zahnausfall folgt. Wieder andere (ERB, SCHEFF, KREDEL) sind der Ansicht, daß eine trophisch bedingte Alveolaratrophie dem Zahnausfall voraus ginge und diesen erst verursache, was aber SEBBA für diejenigen Fälle, in denen sich Lockerung und Ausfall innerhalb weniger Stunden abspielen, für etwas anzweifelbar hält.

An den Zahnausfall schließt sich in manchen Fällen als weitere trophische Störung eine Nekrose des Kiefers. Unter völliger Schmerzlosigkeit und Empfindungslosigkeit der betreffenden Gegenden stoßen sich größere und kleinere Sequester unter ständiger Eiterung durch Schleimhautfisteln ab, worauf die Wunde unter Hinterlassung einer Einsenkung allmählich zuheilt. Sehr viel häufiger befällt die Nekrose den Oberkiefer als den Unterkiefer und bringt dabei nicht selten die Kieferhöhle zur Eröffnung, was unter 19, von SEBBA aus der Literatur zusammengestellten tabischen Oberkiefernekrosen neunmal der Fall war, darunter viermal doppelseitig. Wenn durch die Nekrose und Abstoßung größerer Knochenteile der Kiefer stark geschwächt ist, kann es bei geringsten Anlässen zur Fraktur kommen.

Spontanfraktur kann auch durch tabische Osteoporose bedingt sein, SEBBA hält aber diese Art der Frakturentstehung für viel seltener als die Kieferfraktur nach ausgedehnten Sequestrierungen. Als eine durch Osteoporose verursachte Fraktur führt er einen Fall von SABRAZÈS und FOUQUET an, wo bei einer einfachen Zahnextraktion bei einem Tabiker der ganze Alveolarfortsatz des Oberkiefers mit 11 Zähnen abbrach.

Schließlich ist zu nennen das trophoneurotische Geschwür des Mundes, das „Mal perforant buccal“ (FOURNIER). Es ist zu unterscheiden von den Geschwürbildungen, die im Gefolge der oben beschriebenen Sequestration entstehen. Es entsteht nicht von der Tiefe her, sondern von der Oberfläche aus in einem anästhetischen Schleimhautbezirk. Mit Vorliebe sitzt es, nach SEBBA, am Alveolarfortsatz und schließt sich manchmal an den Ausfall von Zähnen an. Aus einem kleinen Defekt des Zahnfleisches wird rapide ein oft kreisrundes, auch ovales Geschwür von atonischem Aussehen, mit scharfen Rändern und eitrig belegtem Grund, in dessen Tiefe der Knochen angegriffen wird. Bei Sitz am Oberkiefer wird manchmal die Kieferhöhle eröffnet. Die Heilungsneigung ist sehr gering. Ich selbst beobachtete einmal einen Fall, wo bei einem Tabiker eine talergroße Gangrän der Schleimhaut des harten Gaumens mit nachfolgenden Nekrosen des knöchernen Gaumendaches auftrat.

2. **Progressive Paralyse.** Das bei Paralytikern häufige Zähneknirschen verursacht im Laufe der Zeit sehr erhebliche Abschleifungen der Zähne. Infolge trophischer Störung kommt es manchmal zu Zahnausfall.

## II. Vergiftungen.

Viele der Gifte, die in technischen Betrieben ständig auf den Organismus einwirken, und auch solche, die als Anregungsmittel gewohnheitsmäßig eingenommen werden, rufen Veränderungen an Zähnen und Zahnfleisch hervor. Die Einwirkung ist dabei teils eine direkte, indem das in den Arbeitsräumen als Dampf oder Staub vorhandene Gift bei der Atmung und durch beschmutzte Finger in den Mund gelangt, teils erfolgt die Schädigung auf dem Umweg über die Resorption des Stoffes, indem das im Organismus sich aufspeichernde Gift trophische Störungen verursacht oder durch den Speichel ausgeschieden wird und Entzündungen im Munde hervorruft.

1. **Morphium.** Beim Morphinisten pflegen Pulpitiden zu schneller phlegmonöser Ausbreitung zu neigen. Vor allem wird das Gebiß dadurch schwer geschädigt, daß die Zähne bröcklig werden. Dadurch schreiten nicht nur kariöse Prozesse schnell voran, sondern auch bisher intakte Zähne zerbröckeln und zerfallen ziemlich schnell. Dieser Zerfall beginnt an den Molaren und ergreift dann Prämolaren, Eckzähne und Schneidezähne, bei letzteren als zirkuläre Rinne am Zahnhals beginnend, bei den übrigen an der Spitze bzw. der Kaufläche anfangend. Morphinismus führt auch zu Lockerwerden und Ausfallen der Zähne.

2. **Alkohol.** Die örtliche Wirkung des Alkohols auf das Gebiß ist durchaus keine ungünstige. GERHARDT weist auf den auffälligen Gegensatz zwischen dem guten Gebiß und der verkommenen Erscheinung des Trinkers hin. Andererseits wird behauptet, daß, wenn die chronische Alkoholvergiftung die Widerstandskraft des Körpers geschwächt habe, dann auch die Zähne darunter litten. Indessen ergeben die Statistiken, welche die Karieshäufigkeit bei den verschiedenen Berufsarten zu ermitteln suchen, bei Brauknechten und Schankkellnern, welche ja am meisten zu trinken pflegen, keine besonders hohe Zahl; RÖSE fand bei der genannten Berufsgruppe 25,5% aller Zähne kariös, während in derselben Statistik die Landwirte mit 21,4% erkrankter Zähne das beste, die Zuckerbäcker mit 51,3% das schlechteste Gebiß aufweisen.

**3. Anorganische Säuren.** Kurzdauernde Anwesenheit selbst starker Säuren im Munde schadet den Zähnen wenig, weil das Schmelzoberhäutchen gegen Säuren sehr widerstandsfähig ist. Aber wenn Säureverätzung des Zahnfleisches zu Geschwürsbildung führt, ergreift manchmal die Entzündung das Periodontium und das Periost des Kiefers, worauf die betreffenden Zähne ausfallen und kleine Nekrosen am Knochen entstehen können. Viel wichtiger als diese Folgen einmaliger Säureverätzung des Mundes ist aber der schädigende Einfluß, den starke Säuren (Salz-, Schwefel-, Salpetersäure), wenn sie dampfförmig in Arbeitsräumen vorhanden sind, dadurch ausüben, daß sie ständig bei der Atmung an den Zähnen vorbeistreichen. Zuerst und am stärksten sind dabei die Schneidezähne betroffen, und besonders begünstigt wird diese Schädigung, wenn die Arbeiter, wie es besonders in englischen Betrieben üblich ist, zum Schutz gegen die Einatmung der Säuredämpfe ein Tuch zwischen die Zähne nehmen, in welchem sich die Dämpfe niederschlagen. Es wird zuerst der Schmelz dann das Zahnbein zerstört (Säurenekrose). Die erste Erscheinung, die schon bei einem Aufenthalt von nur wenigen Stunden in einer mit Säuredämpfen durchsetzten Atmosphäre eintritt, ist das Stumpfwerden der Zähne. Bei stets wiederholtem Aufenthalt in solchen Räumen verlieren die Zähne ihren Glanz, verfärben sich gelbbraunlich und werden an ihrer ganzen Oberfläche rauh; dabei sind sie empfindlich gegen Temperaturwechsel, saure Speisen und gegen Druck, so daß die Kautätigkeit beeinträchtigt wird. Aber von einem gewissen Grad der Säureschädigung ab vergehen die Schmerzen wieder. Die Schneidekanten der Schneidezähne schleifen sich, indem die Zähne immer mürber werden, in schräger Richtung aneinander ab zu äußerster Dünne. Diese Abschrägung schreitet unter stets zunehmender Verkürzung und Verschmälerung der Zähne und unter Abschleifung ihrer Ecken immer weiter an der Krone hinauf, bis schließlich von der Zahnkrone nichts mehr übrig ist. Dabei kommt es aber selten zu einer Eröffnung der Pulpahöhle, weil mit der äußeren Abnutzung eine Neubildung von Dentin in der Pulpahöhle parallel geht. Über die Stümpfe legt sich das Zahnfleisch, den Wurzelrest vor weiterer Zerstörung sichernd. ADLOFF fand unter 126 Arbeitern, die drei Jahre in einem Säurebetrieb gearbeitet hatten, bei 27, also bei 21,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Säuredefekte an den Schneidezähnen. Wie schwer die Schädigung der Zähne sein kann, zeigt ein von JURISCH berichteter Fall, in welchem ein 22<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre alter Sulfatarbeiter, der sieben Jahre im Betrieb war, keinen Zahn mehr besaß.

**4. Organische Säuren** wirken in ähnlicher Weise, aber sehr viel schwächer als die anorganischen auf die Zähne. Hierher gehört auch die Schädigung durch Mehlstaub, besonders aber durch Zuckerstaub, aus welchem sich im Munde durch den Einfluß säurebildender Bakterien Essig- und Milchsäure bilden. Es kommt zu langsamer Entkalkung von Schmelz und Dentin, worauf die Fäulniserreger den Zerstörungsprozeß fortsetzen. Die „Zuckerbäckerkaries“ beginnt am Zahnhals.

**5. Chlorkalk.** Bei Chlorkalkarbeitern bilden sich kleine Geschwürcchen im Munde, besonders am Zahnfleisch, wo sich das Bild einer ulzerösen Stomatitis entwickeln kann.

**6. Ammoniakdämpfe** machen eine einfache Stomatitis catarrhalis.

**7. Phosphor.** Die früher häufige, nicht selten sogar zum Tode führende Phosphornekrose der Kiefer ist seit Einführung wirksamer gewerbehygienischer Maßnahmen ziemlich selten geworden. Sie ist einerseits die Folge von Resorption des Giftes, welches als Dampf oder Staub durch Atmungs- und Verdauungswege, wahrscheinlich auch auf dem Wege der Hautresorption in den Körper gelangt; andererseits ist die Einwirkung auf den Kieferknochen auch eine unmittelbare, indem das Gift durch kariöse Zähne, bei denen die Karies bis zur Pulpahöhle gedungen ist, durch faule Wurzeln oder durch Zahnfleischverletzungen an den Knochen gelangt. Ein tadelloses Gebiß schützt weitgehend gegen die Kiefererkrankung. Eine schmerzhaftige Periodontitis und Periostitis leitet



gewöhnlich den Prozeß ein, daran schließt sich eine Osteomyelitis mit Lockerung und Ausfall der Zähne, Entblößung des Knochens vom Zahnfleisch und Nekrose mehr oder weniger ausgedehnter Kieferabschnitte. Langsam lösen sich die Sequester. Der Defekt kann durch ossifizierende Vorgänge (Totenlade), die besonders am Unterkiefer kräftig zu sein pflegen, mehr oder weniger geschlossen werden. Der Unterkiefer ist häufiger befallen als der Oberkiefer. Wenn aber letzterer erkrankt, so neigt der Prozeß nicht selten zu weiterer, oft verhängnisvoller Ausbreitung (Augenhöhle, Schädelhöhle). Es kommt auch vor, daß die Phosphornekrose erst nachdem der Patient schon jahrelang nicht mehr in einem Phosphorbetrieb gewesen ist, entsteht, entweder im Anschluß an eine Zahnextraktion oder durch gangränöse Wurzeln ausgelöst, denn der durch Phosphor geschädigte Knochen hat gegen Infektion eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit (vgl. S. 278).

**8. Arsen.** Wenn eine zur Abtötung der Pulpa eingelegte Arseneinlage nicht ganz dicht verschlossen wird, kann die Umgebung des Zahnes nekrotisch werden, es kann sogar eine mehr oder weniger umfangreiche Ostitis mit Nekrose des Knochens entstehen. — Die chronische Arsenvergiftung, die nicht nur als professionelle Erkrankung (Bergwerke, Hüttenbetrieb), sondern auch durch habituelles Arseneinnehmen (Steiermark) entsteht, macht im Munde nicht nur braune Pigmentierungen als Ausdruck der allgemeinen Melanose, sondern auch Entzündungen, in schweren Fällen Geschwüre an Zahnfleisch und Wangenschleimhaut. Ferner kommt Ausfall gesunder Zähne vor, und manchmal sogar eine Kiefernekrose, nicht unähnlich der Phosphornekrose.

**9. Halogene. Jod und Brom,** welche in der Technik nur eine geringe Rolle spielen, bewirken in Dampfform eine gelbliche Verfärbung der Zähne. Beim Bromismus und Jodismus infolge langen medikamentösen Gebrauchs entstehen neuralgiforme Zahnschmerzen. Dadurch, daß beide Stoffe im Speichel ausgeschieden werden, erzeugen sie gelegentlich Stomatitis. Jod setzt nach LEWIN die Widerstandsfähigkeit der Zähne herab und fördert die Karies. Auch Veränderungen des Alveolarperiostes sollen durch dasselbe erzeugt werden.

**Chlor und Fluor,** welche eine größere gewerbehygienische Rolle spielen, verursachen Stumpfwerden der Zähne, fördern die Karies und machen an Mundschleimhaut und Zahnfleisch Entzündungen. Fluorwasserstoff vermag Geschwürbildungen hervorzurufen.

**10. Metalle. Blei.** Nicht nur unter den Metallen, sondern unter sämtlichen, die Gewerbehygiene interessierenden Stoffen ist das Blei der wichtigste, indem nach TELEKY 95% aller gewerblichen Gesundheitsschädigungen Bleivergiftungen sind. Die Aufnahme des Metalls geschieht zum Teil durch die Verdauungswege von den mit Blei behafteten Händen aus, an denen noch nach der üblichen Waschung 2,564—7,178 mg Blei nachgewiesen werden konnten, zum größeren Teil aber in Dampfform durch die Atmungswege. So hat ENGELSMANN berechnet, daß in den Abwrackbetrieben ein Arbeiter in acht Stunden bis zu 0,2 g Blei einatmen kann. — Das verbreitetste Symptom, das bei längerer Beschäftigung mit Blei auftritt, ist der Bleisaum. Sorgfältige klinische Untersuchungen von LOEWY haben, in Übereinstimmung mit anderen Autoren ergeben, daß bei Vorhandensein eines Bleisaumes auch immer andere Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung im Körper nachzuweisen seien. KOELSCH dagegen meint, daß der Bleisaum nur eine Ansammlung des Metalls im Organismus beweise, daß aber nicht notwendig eine Vergiftung vorzuliegen brauche. Er behauptet, daß bei ganz langsamem Entstehen des Bleisaumes die eigentliche Bleikrankheit oft noch monatelang auf sich warten lasse, und führt an, daß OLIVER bei einer Anzahl Bleiarbeiter in 50% einen Bleisaum ohne sonstige Zeichen einer Bleivergiftung gefunden habe. Umgekehrt aber wurde bei ausgesprochen Bleikranken der Saum in 70—100% angetroffen.

Der Bleisaum besteht mikroskopisch aus dunkeln Körnchen, welche chemisch aus Bleisulfid bestehen und in der Umgebung der Schleimhautpapillen abge-

lagert sind, besonders um die Spitzen der Papille herum. Betreffs der Entstehung des Bleisulfids nimmt LEHMANN an, daß eine, besonders am Zahnfleischrand lokalisierte Stomatitis die Bildung von Schwefelwasserstoff veranlaßt, welcher sich mit dem im Blut kreisenden Bleialbuminaten in den Kapillaren der Mundschleimhaut zu einem Niederschlag von Schwefelblei verbinde. Mit einem Bleisaum ist nicht zu verwechseln das Durchschimmern schwarzer Zahnsteinmassen durch die Ränder des Zahnfleisches, was einen, dem Bleisaum recht ähnelnden Eindruck hervorruft, der aber nach Entfernung des Zahnsteins verschwindet. MAYRHOFER konnte auch bei Bleikranken, die, wie er beobachtete, einen weichen, porösen, schwarzen Zahnstein haben, nicht selten durch Entfernung der schwarzen Zahnsteinmassen den dunkeln Saum des Zahnfleisches verschwinden sehen; in Fällen, bei denen dies nicht eintrat, fand er die dem Zahn zugewandte Seite des Zahnfleisches schwarz gefärbt und sah in dieser Erscheinung die Folge einer Imbibition mit feinen Partikelchen der schwarzen Zahnsteinmassen, die lange Zeit mit jener Zahnfleischpartie in inniger Berührung gestanden hatten. MAYRHOFER glaubt daher eher eine mechanische Einreibung bleihaltiger Zahnsteinmassen, als die Niederschlagung einer Bleiverbindung aus dem Blut annehmen zu sollen. Der Zahnstein kann in der Tat einen nennenswerten Gehalt an Blei haben, welcher aus dem in den Mund gelangenden Bleistaub stammt. HINTZE fand im Zahnstein von Akkumulatorenarbeitern auf 0,8232 g Zahnstein 0,083 g metallisches Blei. Außer dem einfachen Bleisaum kommt, besonders in ungepflegten Mundhöhlen, eine Stomatitis saturnina mit geschwürigen Prozessen und einem, die ganze Schleimhaut des Zahnfleisches verfärbenden Bleisaum vor. KOELSCH, ebenso MISCH, betrachten sie als Ergebnis einer, auf dem Boden einer gewöhnlichen chronischen Stomatitis, wie sie in Arbeiterkreisen mit schlechter Mundpflege häufig ist, besonders intensiven Schädigung des Zahnfleisches durch das im Blute kreisende Blei. — Die Zähne werden durch Blei grünlichschwarz oder bräunlichgrau verfärbt. CAROW, dem es gelang, in drei ausgezogenen Zähnen bzw. Wurzeln eines an chronischer Bleivergiftung Leidenden Blei nachzuweisen, ist der Ansicht, daß dieser Bleigehalt der Zähne auf dem Blutweg, daneben vielleicht noch durch Endosmose in die Zahnschubstanz hineingelange. HINTZE dagegen, der bei der Analyse des Bleigehaltes von Zähnen eines Bleikranken in der Krone mehr Blei fand als in der Wurzel (0,038% gegen 0,033% metallisches Blei), nimmt an, daß wohl nur Anlagerung von außen vorliege.

**11. Wismut.** Eine Vergiftung mit Wismut tritt nicht selten bei therapeutischer Anwendung dieses Metalles ein. Es bildet sich am Zahnfleisch ein schmaler graubraun bis schwarz oder dunkellila gefärbter Saum, aus Schwefelwismut bestehend. Bei manchen Wismutpräparaten, z. B. dem zur Luesbehandlung verwendeten Trepol, beobachtete man diesen Saum, auch bei guter Mundpflege, schon nach wenigen Einspritzungen, besonders in der Schneidezahngegend. Auch heftige Zahnschmerzen können sich nach Einverleibung von Wismut einstellen, und zwar meist an den unteren Schneidezähnen und den Molaren. ESTÉOULE sah bei einem Patienten, welcher wegen eines Magengeschwürs mit großen Wismutdosen behandelt wurde, schon eine Stunde nach Einnehmen der Arznei heftige Zahnschmerzen von zweistündiger Dauer an den oberen und unteren Molaren, die sich nach einigen Tagen wiederholten; der Autor läßt unentschieden, ob es sich dabei um eine Vergiftung oder um einen gastrischen Reflex gehandelt hat. Außer dem Metallsaum macht das Wismut auch eine Stomatitis mit mehr oder weniger schwerer Entzündung des Zahnfleisches. In der Umgebung des dunkeln Saumes entstehen, besonders in der Weisheitszahngegend, kleine bläuliche Geschwüre, welche oft von einem grauen Saum umgeben sind. Die Geschwüre hinterlassen bei ihrer

Heilung schwärzlich gefärbte Narben. Bei Wismutvergiftung kommt auch Lockerung von Zähnen vor.

**12. Kupfer.** Bei Kupferarbeitern entstehen am Zahnfleisch Flecken und Säume von grüner, schwarzblauer, graubrauner oder purpurroter Farbe durch Anlagerung verschiedener kupferhaltiger Legierungen (Messing, Bronze) in Staubform oder von metallischem Kupfer, welches dann oxydiert. Desgleichen färben sich die Zähne grün durch Einlagerung von Metallstaub in den Zahnbelag. Beim Tragen von Prothesen und Brücken, an denen niedrigkarätiges Gold verarbeitet ist, setzt sich an Zähnen und Wurzeln Grünspan an. Auf die Erhaltung der Zähne selbst üben aber Kupfersalze zweifellos einen günstigen Einfluß aus.

**13. Eisen.** Einlagerung von Eisenstaub macht bei Eisenarbeitern braune Flecken am Zahnfleisch, besonders am Unterkiefer.

**14. Mangan.** Bei chronischer Manganeinwirkung können sich Zähne lockern.

**15. Zink.** Zinkhüttenarbeiter bekommen eine Stomatitis catarrhalis und zeigen oft eine bläuliche Verfärbung des geschwollenen Zahnfleisches, worauf SEIFERT hinweist. Es kann sich weiterhin eine Eiterung in der Umgebung der Zahnhäule mit Lockerung der Zähne entwickeln.

**16. Silber.** Die als Argyrie bezeichnete Durchsetzung des ganzen Körpers mit Silber äußert sich an der Mundschleimhaut als silbergraue Flecken oder zusammenhängende Graufärbung, die am Zahnfleisch besonders stark ist. Die im Blut kreisenden Silberalbuminate werden durch Schwefelwasserstoff in den Kapillaren des Zahnfleisches reduziert, so daß metallisches Silber sich dort niederschlägt. Die Zähne sind oft grünbraun verfärbt.

**17. Quecksilber.** Die ersten Zeichen einer Quecksilbervergiftung sind in der Mundhöhle wahrzunehmen. Das Quecksilber wird durch Speichel- und Schleimdrüsen unter verstärkter Absonderung derselben im Munde ausgeschieden und macht als erste Erscheinung metallischen Geschmack, Stumpfwerden der Zähne, ziehende Schmerzen in den Zähnen und Zahnschmerzen beim Kauen. Weiterhin entwickelt sich die Stomatitis mercurialis, am Zahnfleisch beginnend, und zwar stets am unteren Weisheitszahn derjenigen Seite, auf der sich nachts, durch Liegen auf der Seite, der Speichel sammelt. Im übrigen lokalisiert sie sich überall da, wo kariöse Zähne und Wurzeln sitzen, ferner wo Zahnstein oder kleine Verletzungen der Schleimhaut vorhanden sind, und da, wo Speisereste sich sammeln können, besonders unter Ersatzstücken. Von diesen zuerst erkrankenden Stellen aus ergreift die Entzündung die übrigen Zahnfleischabschnitte, wobei aber Zahnlücken zunächst verschont bleiben und erst später miteinbezogen werden. Das Zahnfleisch ist glasig geschwollen, bläurot, leicht blutend und hat um die Zähne herum graue, schmierige Ränder. Es bilden sich Geschwüre, der Speichel wird übelriechend, es bestehen heftige Schmerzen. — Während man früher die Erkrankung nur auf die Wirkung des ausgeschiedenen Metalls zurückführte, hat ALMKVIST dargetan, daß mit dem Quecksilbergehalt des Blutes sich eine örtliche Zersetzung von Eiweiß verbinden müsse, wobei Schwefelwasserstoff entstehe, der die Schleimhaut reize, Epitheldefekte verursache, auf denen sich dann Plaut-Vincentsche Bakterien ansiedeln. Größere Geschwüre hinterlassen bei der Heilung Narben. — Anstatt unter dem Bilde einer ulzerösen Stomatitis kann die Erkrankung auch als eitrige Entzündung des Zahnfleisches verlaufen. Bei dieser Gingivitis purulenta mercurialis hebt sich das stark geschwollene Zahnfleisch von den Zahnhälsen ab, und aus den so entstehenden Taschen entleert sich von selbst und auf Druck ein sehr übelriechender Eiter.

Auch die Zähne selbst bleiben bei schwererer Quecksilbervergiftung nicht unbeteiligt. Sie werden teilweise wacklig, scheinen länger zu werden und kommen zum Ausfallen. Dem Zahnausfall kann auch eitrige Wurzelhautentzündung und Kieferperiostitis mit Entstehung kleiner Knochennekrosen vorausgehen.

Bei der medikamentösen Quecksilbervergiftung kommt eine Zahnhalskaries vor, von der nicht sicher feststeht, ob auch sie bei der gewerblichen Quecksilbervergiftung vorkommt. Diese Halskaries ist nicht durch das Quecksilber als solches bedingt, sondern durch die säurebildenden Bakterien, welche in den den Zahnhals umlagernden Detritusmassen wuchern. Der Prozeß beginnt

als zerklüftete Furche am Zahnhals, breitet sich rasch aus und unterminiert den Zahn mehr oder weniger weitgehend.

**18. Salpetersaures Quecksilberoxydul**, welches besonders in der Haarfilzindustrie Verwendung findet, verursacht bei den Arbeitern eine dunkle, fast schwarze Verfärbung der Zähne. Zudem lockern sie sich, ohne daß sie eine Veränderung zeigen, und fallen aus.

**19. Sublimat**, Quecksilberbichlorid, färbt die Zähne grauschwarz, indem der in den Mund gelangende Sublimatstaub sich mit dem Schwefelwasserstoff des Mundes zu Quecksilbersulfid umsetzt. Die Färbung ist besonders intensiv, wo die Zahnbürste nicht hinkommt; wo dies der Fall ist, ist sie heller und mehr grünlich getönt. Die Ätzkraft des Sublimats macht die Zähne brüchig.

**20. Kohlenoxyd**. Als Folgeerscheinung einer überstandenen Kohlenoxydvergiftung fallen manchmal ganz gesunde Zähne aus, entweder schon bald nach der Vergiftung, oder erst einige Zeit später. MISCHE beobachtete etwa 2 Wochen nach einer Gasvergiftung den Ausfall von 3 Frontzähnen des Unterkiefers innerhalb von 14 Tagen. Die Wurzeln der ausgefallenen Zähne zeigen keine Veränderung. Nach dem Ausfall ist aus den Alveolen etwas Eiter zu entleeren, die Wunden heilen langsam. Es handelt sich hierbei um trophische Störungen.

**21. Schwefelkohlenstoff** erzeugt bei chronischer Einwirkung am Kieferknochen kleine Nekrosen. LAZARUS beobachtete bei Arbeiterinnen einer Gummiwarenfabrik, viele faule Wurzeln, übelriechende Eiterabsonderung aus den Alveolen und Anfänge von Kiefernekrose. Er führte diese, von ihm als „Gumminekrose“ bezeichneten Erscheinungen auf das Zusammenwirken der verschiedenen, in der Luft der Gummifabrik enthaltenen chemischen Stoffe, besonders Benzol, Benzin, Schwefelkohlenstoff, Chlorschwefel zurück, aber GREVE betonte, daß nur der Schwefelkohlenstoff Urheber dieser Schädigung sei.

**22. Benzol**. Bei chronischer Benzolvergiftung, die in Fabrikbetrieben durch Einatmen von Benzol entsteht, tritt eine Entzündung der Mundschleimhaut ein, die sich in schweren Fällen zu einem skorbutähnlichen Bilde steigert und mit Schleimhautblutungen einhergeht. Überhaupt besteht bei dieser, besonders das Blut schädigenden Vergiftung eine Neigung zu Blutungen, die bei Zahnextraktionen sich sehr unangenehm bemerkbar machen kann.

## J. Fremdkörper und Parasiten in den Zähnen.

### I. Fremdkörper.

Fremdkörper in den Zähnen sind keine Seltenheit, auch wenn man nur die zufällig hineingelangten in Betracht zieht. Denn im Grunde genommen ist schon jede Zahnfüllung, jede Wurzelfüllung und jeder Stiftzahn ein Fremdkörper. Abgebrochene und im Wurzelkanal stecken gebliebene Bohrerköpfe und abgebrochene Nervnadeln bilden die häufigsten Fremdkörper. Zuweilen sind es auch abgebrochene Zahnstocher, die man in hohlen Zähnen oder im Parodontium zwischen den Zähnen eingekeilt findet.

Abgebrochene Bohrerköpfe, wenn sie nicht gerade sehr ungünstig eingekeilt liegen, können bei genügender Erweiterung der Wurzelkanäle immer wieder entfernt werden. Anders aber ist es mit abgebrochenen Nervnadeln, besonders wenn dieselben über das Foramen apicale hinaus in das periapikale Bindegewebe hineingestoßen sind. Da gelingt es häufig nicht, den abgebrochenen Teil der Nervnadel wieder herauszuholen. Ob nun ein solcher Zahn mit einem derartigen Fremdkörper im Wurzelkanal Beschwerden verursacht oder nicht, hängt meist davon ab, ob es sich um eine abgebrochene sterile Nervnadel handelt, wie man sie zur Entfernung abgetöteter Pulpen verwendet, oder um infizierte z. B. bei der Gangränbehandlung. In manchen Fällen schließt sich unmittelbar an diesen Unfall eine mehr oder weniger schwere Periostitis alveolaris an, in anderen Fällen bleibt eine röntgenologisch nachweisbare, abgebrochene Nervnadel jahre- und jahrzehntelang im Wurzelkanal liegen, ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen. Ich habe vor mehreren Jahren einen Fall gesehen, wo das Röntgenbild zeigte, daß die im Wurzelkanal abgebrochene Nervnadel weit ins periapikale Gewebe hineinreichte, ohne daß sich irgendeine Entzündung nachweisen ließ und ohne daß sich irgendwelche Beschwerden einstellten.

## II. Parasiten.

Parasiten finden sich in allen kariösen Höhlen und in den frei mit der Mundhöhle kommunizierenden Pulpakammern und Wurzelkanälen. Sie gelangen mit den Speisen und Mundsäften in die hohlen Zähne hinein. Die Flora und Fauna dieser mikroskopischen Lebewesen ist ungeheuer zahlreich an Arten und Individuen. Es gehören hierzu nicht bloß alle möglichen Bakterien, Kokken, Spirochäten, Spirillen und Fadenpilze, die in der Mundhöhle vorkommen, sondern auch Schimmelpilze, Sproßpilze, Hefepilze, Strahlenpilze und Amöben. Von besonderer pathologischer Bedeutung ist aber nur der Strahlenpilz „Aktinomyzes“, der sowohl durch den Wurzelkanal, als auch durch pathologisch veränderte Zahnfleischtaschen in den Kieferknochen gelangen und Kieferaktinomykose hervorrufen kann.

## K. Die vom Zahnsystem ausgehenden Gewächse.

Die vom Zahnsystem ausgehenden Kiefergeschwülste unterscheiden sich pathologisch-anatomisch aufs deutlichste von denjenigen, die unabhängig von den Zähnen entstehen. Letztere sind praktisch wichtiger als die odontogenen Gewächse, bieten aber gegenüber den entsprechenden Geschwülsten des übrigen Körpers keine histologischen, sondern nur die durch ihre Lage im Kiefer bedingten Besonderheiten. Die odontogenen Gewächse dagegen sind ganz eigenartige, im übrigen Körper nicht vorkommende Gewächse. Das charakteristische Merkmal ist ihre epitheliale Natur, und zwar handelt es sich um Epithelien des Schmelzkeimes. Klinisch verhalten sie sich gutartig, indem sie langsam wachsen, keine Metastasen machen und nach gründlicher Entfernung nicht zu rezidivieren pflegen; wenn allerdings ihre Träger sie unentwegt weiter wachsen lassen, kommt es im Lauf der Jahre zu erheblicher Zerstörung des Knochens. Die odontogenen Gewächse sind:

I. Die Zahnzysten.

II. Die Adamantinome und multilokulären Kystome.

III. Die Odontome.

Anhangsweise schließen sich die in unmittelbarer Nachbarschaft der Zähne vorkommenden Geschwülste mesodermaler Herkunft an, die man unter der Bezeichnung der Epuliden zusammenfaßt.

### I. Die follikulären Zysten.

MAGITÔT hat das Verdienst, die im Kiefer vorkommenden einkammerigen Zysten scharf in zwei entstehungsgeschichtlich verschiedene Gruppen getrennt zu haben:

1. die am fertigen Zahn sich bildenden „neogenen“ oder „periostalen“ Zysten, die wir heute als Wurzelzysten bezeichnen;

2. die vom Zahnfollikel, also dem erst in Entwicklung begriffenen Zahn ausgehenden Zysten, die follikulären Zysten.

Die radikulären Zysten sind bereits im Kapitel Periodontitis und Periostitis alveolaris abgehandelt worden, weil sie sich aus der chronischen granulierenden Periodontitis apicalis entwickeln.

Die follikulären Zysten können von normal angelegten oder von überzähligen Zahnkeimen ausgehen und sind häufig durch den Einschluß eines mehr oder weniger gut ausgebildeten Zahnes charakterisiert. Dabei pflegt der, dem entarteten Follikel entsprechende Zahn im Gebiß zu fehlen, falls die Zystenbildung nicht einen überzähligen Zahnkeim betraf.

Die Häufigkeit der follikulären Zysten steht hinter derjenigen der Wurzelzysten erheblich zurück. PARTSCH beobachtete in zehn Jahren neben 200 Wurzelzysten nur 6 follikuläre Zysten, bzw. in zwanzig Jahren neben 394 Wurzelzysten nur 13 follikuläre Zysten, also ein Verhältnis von 30 : 1.

Das Lebensalter, in dem die follikulären Zysten am häufigsten in Erscheinung treten, ist die Pubertätszeit; PERTHES nennt das 12.—16. Lebensjahr, also die Zeit gegen Ende der zweiten Dentition. ROSENSTEINs Zusammenstellung aber, 357 Fälle umfassend, zeigt die größte Häufigkeit im dritten Lebensjahrzehnt (113 Fälle). Es ist jedoch zu bedenken, daß bei dem langsamen Wachstum der Beginn der Zystenbildung um eine Reihe von Jahren zurückzudatieren ist. Zysten, die vom Follikel des Weisheitszahnes ausgehen, treten am spätesten in Erscheinung, meist in den zwanziger Jahren, manchmal aber noch sehr viel später. KLEIDER berichtet von einem 70- und einem 73jährigen Kranken mit je einer, den Weisheitszahn enthaltenden follikulären Zyste. In dem von SCHILLING berichteten ganz entsprechenden Falle WOLFFs hatte die 70jährige Patientin die Schwellung seit 15 Jahren bemerkt. In allen diesen Fällen betrifft die Entwicklungsstörung den Follikel eines bleibenden Zahnes. Es gibt jedoch — allerdings ganz außerordentlich selten — auch Zysten während der ersten Zahnung, die vom Follikel eines Milchzahnes ausgehen. Einen einwandfreien derartigen Fall beobachtete HEATH, wo bei einem 4jährigen Knaben sich an Stelle des fehlenden rechten Eckzahnes eine Zyste fand, welche sieben unregelmäßige Knöpfe von Dentin und Schmelz enthielt. STEUER behandelte ein 9jähriges Mädchen wegen einer follikulären Zyste, welche eine Zahnkrone vom Typus eines Milchmolaren als Inhalt hatte, während in der Zahnreihe der erste bleibende Molar vorhanden und der zweite, wie das Röntgenbild zeigte, in Entwicklung begriffen war, so daß die Zyste wohl mit Recht als vom Milchmolarfollikel ausgegangen betrachtet wurde, zumal da laut Vorgeschichte im Milchgebiß an dieser Stelle immer eine Lücke gewesen war.

Betreffs der Lokalisation in den Kiefern betonen ältere Angaben nicht die Bevorzugung eines der beiden Kiefer. Jedoch die Zusammenstellung HAMMERs vom Jahr 1920 aus dem Berliner zahnärztlichen Institut zeigt ein mehr als doppelt so häufiges Befallensein des Oberkiefers: von 121 follikulären Zysten lagen 38 im Unterkiefer, 83 im Oberkiefer; 62 kamen auf das männliche, 59 auf das weibliche Geschlecht; 114 fanden sich an normal angelegten, 7 an überzähligen Zahnkeimen; am häufigsten waren die Keime der Eckzähne, nächst ihnen die der Weisheitszähne der Zystenausgangspunkt. ALBARRAN fand sie am häufigsten an Molaren. Äußerst selten finden sie sich an Schneidezähnen.

Die Zysten, die sich, entsprechend der Lage der Zahnkeime, in der Nachbarschaft der Zahnreihe entwickeln, verhalten sich in ihrer Ausbreitung und Mitbeteiligung der Nachbarschaft wie die Wurzelzysten; sie wölben mit glatter Oberfläche unter verschieblicher Schleimhaut die Außenseite des Kiefers vor, und je nach ihrer Lage können sie sich in die Kieferhöhle hinein entwickeln oder das Gaumendach vortreiben. Die vom Follikel des Weisheitszahnes ausgehenden Zysten breiten sich gern im aufsteigenden Unterkieferast aus und treiben ihn nicht selten dermaßen auf, daß nur schmale Spangen von ihm übrig bleiben. Sehr häufig zeigen die follikulären Zysten das Dupuytrensche Pergamentknittern als Zeichen, daß der Knochen über der Zyste papierdünn geworden ist, was auch bei anderen, den Knochen aufbrauchenden Prozessen, besonders auch bei radikulären Zysten und beim multilokulären Kystom, vorzukommen pflegt. Die Knochenwandung schwindet sogar manchmal vollständig, so daß man die fluktuierende Zyste unmittelbar fühlen kann. Das Wachstum der Zyste führt nicht selten zu Schiefstellung der benachbarten Zähne, indem deren Wurzeln nach außen gedrängt werden, so daß die Kronen zu beiden Seiten der Zyste nach derselben hin konvergieren. Die Zyste kann auch im Weiterwachsen die Wurzeln benachbarter Zähne in ihre Höhlung mit einbeziehen, so daß sie ins Zystenlumen hineinragen. Wenn man mit Hilfe der Röntgenstrahlen ein

solches Verhalten festgestellt hat, kann man aber natürlich an diesen Zähnen mit Hilfe des faradischen Stromes immer eine lebende Pulpa nachweisen.

Es gibt auch ortsfremde, vom Alveolarfortsatz mehr oder weniger weit entfernte Zysten, die aus verlagerten Zahnkeimen hervorgehen. Man hat solche heterotope Entwicklung in der Fossa canina, im harten Gaumen, Vomer, Flügelfortsatz, in der Nase, im unteren Augenhöhlenrand und im Processus frontalis des Oberkieferknochens beobachtet.

Was die Größe der follikulären Zysten anlangt, so beschreiben ältere Untersucher (DUPUYTREN, GUYON) über faustgroße, ja kindskopfgroße Zysten; heutzutage kommen sie viel früher zur Operation, so daß man höchstens hühnereigröße zu sehen bekommt.

Auch Multiplizität von Zysten beim selben Patienten kommt vor, wenn auch nur selten. Im Falle BAUMS z. B. saß in beiden Kiefern einer 30jährigen Frau je eine follikuläre Zyste, deren eine einen Eckzahn, deren andere einen Molaren enthielt. Ferner seien SCHILLINGS doppelseitige Follikularzyste des Unterkiefers und MAYRHOFERS Fall von zwei unmittelbar nebeneinander liegenden, durch Entartung benachbarter Follikel entstandenen Zysten erwähnt. Besonders lehrreich ist aber WILLIGERS Beobachtung an einem Mädchen, das in der Zeit zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr nacheinander 10 follikuläre Zysten bekam, woraus man wohl auf eine individuelle Disposition zur zystischen Entartung der Zahnkeime schließen darf.

Der Charakter der follikulären Zysten ist, abgesehen davon, daß sie je nach ihrer Größe einen mehr oder weniger starken Verlust an Knochensubstanz bedingen, durchaus gutartig. Indessen muß erwähnt werden, daß einige wenige Fälle beobachtet wurden, in denen die epitheliale Auskleidung plötzlich bösartig zu wuchern und karzinomatös zu entarten begann (DURN-HERMANN, FRANK-MORAL).

### a) Das Innere der Zyste.

Während Zysten an allen übrigen Knochen des Skeletts epithellos sind, haben allein die im Kiefer entstehenden Zysten, sowohl die Wurzelzysten wie die follikulären Zysten, eine Auskleidung von Epithel, das sich bei den Wurzelzysten von den Resten der HERTWIGschen Epithelscheide, bei den follikulären Zysten vom Epithel des Schmelzkeims herleitet und als mehrschichtiges Plattenepithel die Wand des Hohlraumes auskleidet. Wie bei den Wurzelzysten finden sich auch an der Wand der follikulären Zysten öfter warzige Erhebungen, es können sogar mehr oder weniger gestielte Gewebsmassen ins Lumen ragen. Unter dem Epithel liegt eine gefäßreiche bindegewebige Schicht, welche die Kapsel der Zyste bildet und sich leicht vom Knochen ablösen läßt. Der flüssige Inhalt der Follikelzysten entspricht ganz dem der Wurzelzysten; er stellt eine klare, leicht schleimige gelbliche Flüssigkeit dar, in welcher Cholestearin-kristalle schwimmen. Manchmal ist Blut beigemischt, wodurch die Farbe bräunlich wird. Wesentlich seltener findet man als Inhalt eine atherombreihähnliche, eingedickte Masse. Wenn das Zysteninnere durch Punktion oder Einschnitt oder Durchbruch infiziert wird, vereitert der Zysteninhalt unter Auftreten akuter Entzündungserscheinungen.

Das Hauptinteresse an den follikulären Zysten beanspruchen die darin vorkommenden Zähne. Am häufigsten ist es so, daß in der Zahnreihe ein Zahn fehlt, während er sich in der Wand der Zyste befindet. In den Fällen, in denen die Zystenbildung von einem überzähligen Zahnkeim ausging, ist das Gebiß vollständig.

Der Zystenzahn pflegt so orientiert zu sein, daß die Krone ins Zystenlumen ragt, während die Wurzel in der Zystenwand steckt. Dabei sitzt der Zahn oft im Fundus der Zyste — d. h. im Oberkiefer am höchsten, im Unterkiefer am tiefsten Punkt des Hohlraumes — und schaut mit der Krone nach dem Alveolar-

rand, so daß die Zystenhöhle gleichsam wie eine Glocke über dem Zahn steht. Manchmal ist der Zahn auch in die Wandung der Zyste ganz eingebettet, also durch eine Gewebsschicht vom Hohlraum getrennt, wobei es sich aber meist um rudimentäre Zahnbildungen, etwa in Gestalt plättchenförmiger Zahnrudimente, handelt. Ziemlich oft ist am Zystenzahn nur die Krone, nicht aber die Wurzel ausgebildet. Wurzellose Kronen haften in der Zystenwand dadurch, daß sich der Zystenbalg in eine Rinne an der Zirkumferenz des Zahngebildes hineinfalzt. Bei Ausschälung des Zystenbalges bleibt der so fixierte Zahn in ihm haften. Abb. 306 zeigt im Röntgenbild eine follikuläre Zyste bei einem 10jährigen Knaben, die ich vor einiger Zeit operiert habe, die ausgegangen war von der noch wenig ausgebildeten Krone des rechten unteren Weisheitszahnes. In Abb. 307 sehen wir diese Zahnkrone mit dem exstirpierten Zystensack fest verwachsen, und in Abb. 308 einen Vertikal-

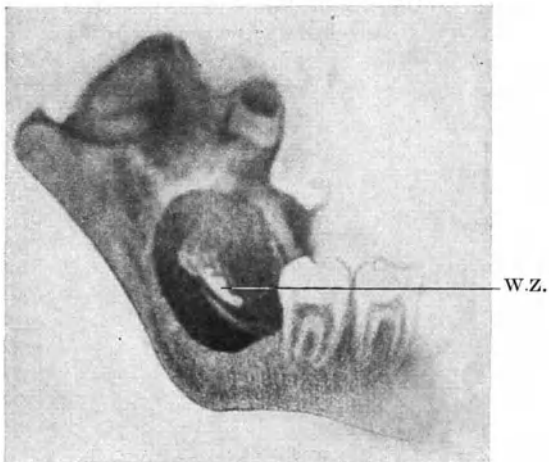


Abb. 306. Röntgenbild einer follikulären Zyste eines 10jährigen Knaben, ausgegangen vom rechten unteren Weisheitszahnkeim (W.Z.).

schnitt durch die entkalkte Krone. Der Schmelz ist durch die Entkalkung verloren gegangen und nur Dentin und Zement nebst Weichteilen erhalten. Man sieht, daß das Dentin an der Bifurkationsstelle der Wurzeln bereits angelegt und die Pulpakammer in vertikaler Richtung sehr stark verkleinert ist. Besonders auffällig ist, daß die pulparwärts gelegene Dentinschicht sehr unregelmäßig gebildet ist.

Nicht immer aber haben die wurzellosen Kronen eine hinreichende Fixierung, denn man findet sie gelegentlich frei im Zystenlumen liegen. EULER ist der Ansicht, daß bei zunehmender Ausdehnung der Zystenwand die mangelhaft ausgebildeten Wurzeln allmählich freigelegt werden, so daß die Krone aus der Wand herausfällt. — Es gibt, allerdings selten, auch follikuläre Zysten, in denen es überhaupt nicht zur Ausbildung harter Zahnschubstanz gekommen ist, die aber trotzdem

als follikulär anzusprechen sind. Als eines der Beispiele möge der von JONAS veröffentlichte Fall angeführt werden, wo bei einem 13jährigen Mädchen in der Gegend des vorhandenen rechten oberen Eckzahnes eine walnußgroße Zyste, welche vereitert und durchgebrochen war, saß. Das Gebiß war — bis auf die Weisheitszähne — vollständig, die Zähne in der Nachbarschaft der Zyste hatten lebende Pulpen und ragten mit ihren Wurzeln nicht in den Hohlraum hinein, so daß dieser wohl mit Recht als follikuläre Zyste, von einem überzähligen Zahnkeim ausgehend, angesprochen wurde. In

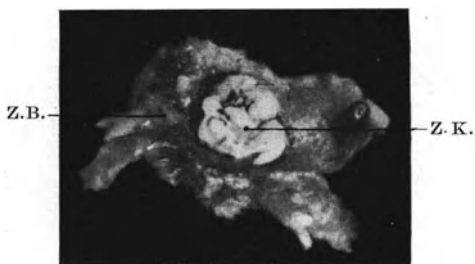


Abb. 307. Krone des Weisheitszahnes, festgewachsen im Zystenbalg. Z.K. Zahnkrone; Z.B. Zystenbalg.



ADLOFFS ähnlichem Fall einer zahnlosen Zyste bei einem 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen fehlte der Eckzahn, von dessen Keim die Zyste nach ADLOFFS Ansicht, vermutlich in sehr frühem Entwicklungsstadium, ausgegangen sein mußte.

Ferner gibt es Zysten, in deren Wand sich einzelne Bröckel und Körner von Dentin und Schmelz finden. Es kann in einer Zyste auch eine Vielheit von Zähnen und Zahnrudimenten vorhanden sein, von 2 bis zu 25 und mehr Zähnen. So sah TOMES in einer vereiterten Zyste 28 Zähne. Berühmt ist der Fall von TAPIE, bei welchem in einer faustgroßen Unterkieferzyste eines 28jährigen Mannes eine außerordentliche Überproduktion von Zähnen zu beobachten war: in der

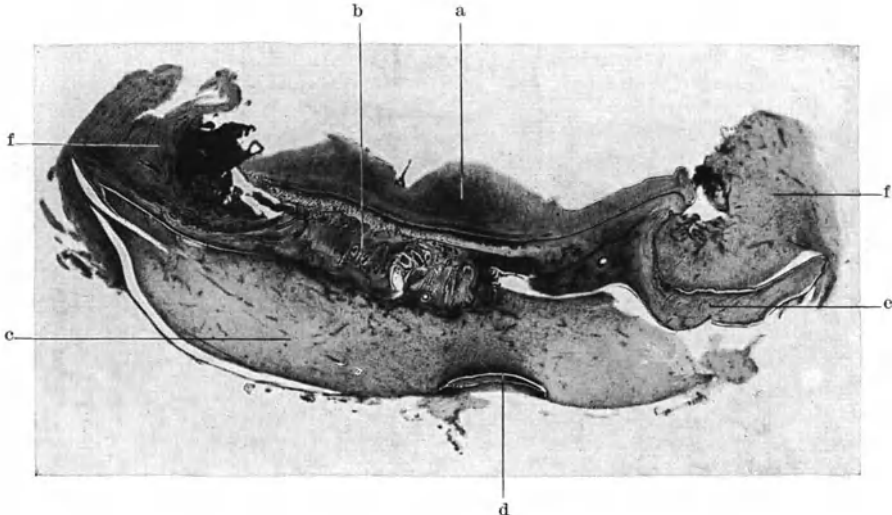


Abb. 308. Der Weisheitszahnkeim aus der folliculären Zyste von Abb. 306 und 307 Vertikalschnitt. Der Schmelz ist durch die Entkalkung verloren gegangen. Die Zahnpulpa in der vertikalen Richtung auffallend verkleinert. Das an die Pulpa angrenzende Dentin irregulär. a Reguläres Dentin; b irreguläres Dentin; c Pulpa; d Dentinscherbchen an der Bifurkationsstelle der noch nicht ausgebildeten Wurzeln; e Zement; f Teile des Zystenbalges. Vergr. 10 fach.

Wand saß ein größerer Zahn und eine kaum abschätzbare Menge kleiner zierlicher Zähnchen, und in der Zyste lag ein kalkartiger Klumpen, der der Hauptsache nach aus kleinen rudimentären oder miteinander verwachsenen Zähnchen bestand, schätzungsweise gegen 4700 an der Zahl.

### b) Entstehungsweise.

Es ist allgemein anerkannt, daß die folliculären Zysten durch zystische Entartung des Schmelzkeimes entstehen, eine Ansicht, die schon BROCA und MAGITÔT vertraten. Eine Zeitlang stand dieser Theorie die von MALASSEZ und ALBAREAN entgegen, welche die Zyste erst nach erfolgter Zahnbildung aus den, 1885 von MALASSEZ entdeckten Débris épithéliaux paradentaires hervorgehen ließen, jenen erhaltenden epithelialen Resten, die man in drei Gruppen teilen kann: 1. die Reste der Hertwigschen Epithelscheide, die für die Genese der Wurzelzysten von Bedeutung sind; 2. die Reste des Schmelzepithels; 3. die Reste der einstigen Verbindungsbrücke des Schmelzkeimes mit der Zahnleiste des Kiefers. Die aus diesen (in der Umgebung der Zähne stets zu findenden) Epithelresten hervorgegangene Zyste sollte dann bei zunehmendem Wachstum einen in ihrer Nähe befindlichen Zahn sekundär umwachsen; der Zysten Zahn wäre demnach kein unentbehrlicher Bestandteil der folliculären Zyste, und diese würde sich gar nicht wesentlich von der Wurzelzyste unterscheiden. Man hat aber

diese Malassez'sche Theorie zugunsten der Brocas'schen Ansicht fast allgemein fallen lassen, denn für letztere sprechen sehr wichtige, besonders von PERTHES nachdrücklich betonte Gründe: zunächst das Beschränktsein des Auftretens auf die Zeit der Entwicklung der Zähne; ferner ist das Lageverhältnis der Zyste zum Zystenzahn in den meisten Fällen ganz das gleiche, wie das des Schmelzkeimes zum Zahn, den er bildet, was, wie PERTHES sagt, nur verständlich ist, wenn man annimmt, daß der Zahn sich in der Zystenanlage selbst gebildet hat. Bei den in follikulären Zysten gelegentlich vorhandenen überzähligen Zähnen und rudimentären Zahnbildungen liegt diese Entstehung auf der Hand, da diese Bestandteile nicht durch Umwachsung in die Zyste geraten sein können, sondern mit der Zystenanlage selber in engem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang stehen müssen. „Was man aber, sagt PERTHES, für die Zahnrudimente zugeben muß, das wird man für die mehr oder weniger vollständig ausgebildeten Zähne nicht abstreiten können.“ Zyste und Zahn stammen also aus demselben Muttergewebe. Für die Entscheidung, ob diese in den persistierenden paradentären Epithelresten des Schmelzkeimes oder in diesem selbst während seiner zahnbildenden Tätigkeit zu suchen ist, ist die Feststellung wichtig, daß in den Granulomen und Wurzelzysten, deren Epithelien zweifellos aus wuchernden paradentären Resten des Schmelzkeimes hervorgehen, niemals Zähne oder Zahnrudimente gebildet werden, so daß man annehmen muß, daß diese Epithelreste keine zahnbildende Fähigkeit mehr besitzen. Als Mutterboden für die zahntragenden Zysten ergibt sich daher auf Grund dieser Erwägungen der Schmelzkeim selber vor dem endgültigen Abschluß der Zahnbildung.

In welchem Grade der Zystenzahn entwickelt ist, hängt ab von dem Zeitpunkt, in dem die zystische Entartung des Schmelzkeimes einsetzte.

Schon BROCA unterschied diesbezüglich drei Zeitepochen des Einsetzens der Entwicklungsstörung:

1. Die embryoplastische Periode, in welcher nur erst embryonales Gewebe und noch keine Hartsubstanzen in der Zahnanlage vorhanden sind. Setzt die zystische Entartung schon zu dieser Zeit ein, so entstehen zahnlose Zysten.

2. Die odontoplastische Periode, in welcher die Bildung von Dentin und Schmelz im Gange ist. Die in dieser Zeit angelegten Schmelzkeimzysten enthalten kleine Dentinbröckel mit Schmelzanlagerung oder Schmelzüberzug, noch ohne deutliche Ausprägung der Zahnform.

3. Die Koronarperiode, die Zeit der Fertigstellung des Zahnes. Zysten aus dieser Zeit sind weitaus am häufigsten, sie enthalten Zahnkronen oder auch mit Wurzeln versehene Zähne.

Die Bildung vieler Zähne und Zahnrudimente durch ein und denselben zystisch entarteten Zahnkeim erklärt PECKERT mit Aufsplitterung des Zahnkeimes infolge besonders tiefgreifender Entwicklungsstörung.

Wodurch nun die Entwicklungsstörung, deren Ergebnis die zystische Entartung des Zahnkeimes ist, herbeigeführt wird, ist noch unklar. An eine ganze Reihe von etwa in Betracht kommenden Einflüssen hat man gedacht, von denen aber wohl kaum einer allein zum Zustandekommen der Störung genügen dürfte. Folgende Punkte hauptsächlich zieht man ursächlich in Betracht.

1. Da es sich bei den Follikelzysten immer um retinierte Zahnbildungen handelt, sieht FACKELDAY die Ursache in den zur Retention führenden Bedingungen und betrachtet als solche vor allem die Dislokation des Zahnkeimes. In der Tat gibt es ja von verlagerten Keimen ausgehende, ortsfremde Zysten. Dagegen kann die Retention an sich wohl kaum als Ursache der Zystenbildung gelten, da die Mehrzahl der retinierten Zähne ohne Zystenbildung bleibt.

2. Ferner hat man Druck auf den Zahnkeim als ätiologisches Moment herangezogen, wobei dieser mechanische Reiz abnorme Wucherung und Sekretion

der Epithelien hervorrufe. Der Druck kann beruhen erstens auf Platzmangel, was erklärlich machen würde, daß besonders die unteren Weisheitszähne in der Enge zwischen dem zweiten Molaren und dem aufsteigenden Kieferast zur Bildung von follikulären Zysten neigen; zweitens auf dem Kaudruck des über dem Zahnkeim gelegenen Milchzahnes, wodurch der Keim des bleibenden Zahnes gereizt würde.

3. Auf eine individuelle Disposition zur Bildung follikulärer Zysten weisen die Fälle von multiplem Vorkommen von Follikelzysten bei ein und demselben Patienten, besonders eindringlich der oben genannte Fall WILLIGERS (10 Follikelzysten innerhalb weniger Jahre bei einem Mädchen).

4. Dem Trauma zur Zeit der Zahnentwicklung dürfte, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle zukommen. HAMMER glaubt in einem von ihm beobachteten Fall einer Zyste, die den im Gebiß fehlenden Eckzahn enthielt, ein Trauma verantwortlich machen zu können, welches der Patient 22 Jahre vorher erlitt, und bei welchem er sich mehrere Zähne im Oberkiefer teils ausschlug, teils abbrach.

5. Schließlich hat man Karies und Periodontitis am Milchzahn für die Entwicklungsstörung und Zystenbildung am Keim des bleibenden Zahnes, welcher dadurch entzündlich oder vielleicht auch toxisch gereizt würde, verantwortlich gemacht. FISCHER versuchte experimentell solche Störungen zu erzeugen, indem er bei einer jungen Katze mit Milchgebiß eine subperiostale Injektion von 2%iger Silbernitratlösung vornahm, um so Störungen an den bleibenden Zähnen zu erzielen. Die im Verlauf von vier Wochen entstandenen Veränderungen bestanden in entzündlicher Proliferation des Schmelzepithels am Keime des bleibenden Zahns mit Bildung kleiner zystischer Hohlräume. ROSENSTEIN bezweifelt allerdings, ob man diese mit follikulären Zysten in Parallele setzen dürfe zumal bei dem Versuch auch die Keimpulpa erheblich geschädigt worden war, so daß er eher an einen Vergleich mit Wurzelzysten denken möchte. Andere dagegen glauben aus FISCHERS Versuch schließen zu dürfen, daß Karies und Periodontitis einen in der Nähe liegenden Zahnkeim in ähnlicher Weise wie der chemische Reiz alterieren könne. LARTSCHNEIDER beschreibt einen Fall, in dem in der Tat ein derartiger Zusammenhang vorzuliegen scheint: bei einem 9jährigen Mädchen lag dicht bei einem tief kariösen Milchzahn mit Pulpagangrän eine zweikammerige Oberkieferzyste, welche die beiden Prämolaren enthielt.

Daß aber auch diese Ätiologie, wie EULER betont, keine allgemein gültige, sondern nur gelegentlich einmal zutreffend sein kann, zeigt die Tatsache, daß einerseits die Milchzahnkaries im Vergleich zum Vorkommen follikulärer Zysten außerordentlich häufig ist, andererseits durchaus nicht bei allen follikulären Zysten Karies der benachbarten Milchzähne vorliegt; zudem kommen ja follikuläre Zysten an Milchzahnkeimen selber und außerdem besonders gern an den Weisheitszähnen vor, beides Fälle, in denen ein dentaler Vorläufer gar nicht existiert.

## II. Die Adamantinome.

(Zentrale Kieferepitheliome.)

Eine sehr charakteristisch gebaute Geschwulst der Kiefer ist das zentrale Kieferepitheliom oder Adamantinom. Es stellt, je nachdem es nur wenig oder stark zu regressiven Metamorphosen, die zu Zystenbildung führen, neigt, ein solides oder klein- und großzystisches Gewächs dar; in letzterem Falle pflegt man es als multilokuläres Kystom zu bezeichnen. Aus praktischen Gründen ist es zweckmäßig die beiden Erscheinungsformen des Adamantinoms

als Adamantinoma solidum und Adamantinoma cysticum zu unterscheiden, wie es zuerst BLÜMM 1901 tat und HESSE später empfahl. Histologisch ist das Adamantinom charakterisiert durch epitheliale Stränge vom Bau des Schmelzorgans, welche das bindegewebige Stroma durchziehen, und deren zentrale Teile vielfach zu zystischem Zerfall neigen.

**a) Vorkommen und Wachstum.**

In der Lokalisation dieser Geschwülste, deren Vorkommen als ziemlich selten zu bezeichnen ist, ist bemerkenswert die Bevorzugung des Unterkiefers. HESSEs Zusammenstellung von 49 Kieferepitheliomen ergab 45 im Unterkiefer und nur 4 im Oberkiefer, und E. SCHMIDT's Zusammenstellung von 92 Adamantinomen zeigt 78 im Unterkiefer, 14 im Oberkiefer. Dabei ist die Gegend der Molaren, besonders der unteren Weisheitszähne, am häufigsten befallen. Es folgt in der Häufigkeit die Gegend der Prämolaren, dann die der Eckzähne und schließlich die der Schneidezähne, in deren Bereich die Geschwulst nur in wenigen Fällen beobachtet worden ist. Beim weiblichen Geschlecht sah man sie häufiger als beim männlichen. WIEMANN gibt an, daß betreffs des Vorkommens der Adamantinome sich männlich : weiblich = 8 : 19 verhalte; v. TEUBERN sagt sogar 1 : 10. Indessen bekam E. SCHMIDT, der aus der Literatur 78 Fälle zusammenstellte, bei denen das Geschlecht angegeben war, nur eine Verhältniszahl männlich-weiblich = 33 : 45.

Das Lebensalter, in dem die Adamantinome anfangen vom Patienten bemerkt zu werden, ist in den meisten Fällen das zweite bis vierte Lebensdezennium. In einem Teil der Fälle erreichen sie aber auch schon bei älteren Kindern erheblichere Dimensionen. Einzig dastehend ist COOTES Fall eines kongenitalen multilokulären Kystoms. E. SCHMIDT hat 1922 für 76 Adamantinome das Alter, in dem der Tumor zuerst bemerkt wurde, auf Grund der veröffentlichten Anamnesen in folgender Tabelle zusammengestellt:

Unter 1 Jahr . . . . .	1 Fall
1.—5. Lebensjahr . . . . .	—
5.—12. „ . . . . .	14 Fälle
12.—20. „ . . . . .	11 „
20.—30. „ . . . . .	21 „
30.—40. „ . . . . .	16 „
40.—50. „ . . . . .	9 „
Über 50 Jahre . . . . .	4 „
	76 Fälle

Die Größe der Tumoren kann sehr beträchtlich sein. In einem Fall von CHIBRET war das Adamantinom kindskopfgroß, und BRYK beschreibt ein multilokuläres Kystom, das bei 55 cm Umfang bis zum zweiten Rippenknorpel herabreichte. Meist sind jedoch die zur Beobachtung kommenden Tumoren nur etwa hühnereigroß oder wenig darüber.

Die Form ist meist unregelmäßig. Bei den zystischen Tumoren ist die Oberfläche, entsprechend den sich vorwölbenden Zysten, stark gebuckelt; nicht selten ist sie aber auch bei den soliden Adamantinomen knollig, und mit Hilfe dieses Merkmales läßt sich sogar manchmal die sonst recht schwierige Diagnose auf röntgenologischem Wege sichern. Für das Röntgenbild ist auch, gegenüber dem infiltrierend wachsenden Sarkom, die Schärfe der Umgrenzung beim Adamantinom bemerkenswert. Eine Abkapselung pflegt bei den soliden Adamantinomen in Form einer derben Bindegewebshülle vorhanden zu sein; hin und wieder fehlt sie auch. Bei den multilokulären Kystomen ist eine Kapsel nicht vorhanden. Der zystische Tumor durchsetzt den Knochen derart, daß die Zysten, indem sie in die Knochensubstanz eingelassen sind, den Kiefer in ein Wabensystem verwandeln, und zwar in einer Weise, daß das

Geschwulstgewebe innerhalb der soliden Teile, die zwischen den Zysten liegen, nicht selten Reste von Knochensubstanz einschließt, die wie Inseln im Stroma liegen und an ihrer Peripherie Resorptionsvorgänge zeigen. Der in seiner Gesamtheit aufgetriebene, oft unregelmäßig gebuckelte Kiefer umschließt die Geschwulst als dünne Knochenschale, welche häufig Pergamentknittern zeigt, oder er schwindet stellenweise ganz, so daß das Gewächsgewebe unmittelbar unter der Schleimhaut liegt.

Die Schnittfläche der soliden Gewächse hat eine gräuliche oder weißliche Farbe, bei stärkerer Blutfülle kann sie auch rötlich bis dunkelrot sein. Außerdem erkennt man auf dem Schnitt, daß der Tumor einen lappigen Bau hat, indem von der Bindegewebskapsel Septen in das Innere der Geschwulst hineindringen.

Der Geschwulstcharakter gilt als gutartig aus folgenden Gründen:

Das Wachstum der Adamantinome, vorzüglich der soliden bzw. kleinzystischen Formen, ist ein recht langsames, nicht selten ist es sogar derartig langsam, daß der Patient erst 1—3 Jahrzehnte (in einem Fall von HEATH 35 Jahre) nach allererstem Bemerkten der Schwellung zum Arzt zu gehen für notwendig erachtete. Die multilokulären Kystome wachsen meist etwas schneller, und es geschieht gelegentlich, daß von einem gewissen Zeitpunkt ab das Wachstum sich recht merklich beschleunigt. Die Entwicklung der Geschwulst erfolgt fast immer schmerzlos, nur in einigen Fällen bestanden in der ersten Zeit heftige Schmerzen, die aber mit zunehmender Größe der Geschwulst schwanden.

Metastasen werden nicht gebildet. Bei EVES Fall eines zentralen epithelialen Kiefergewächses mit Metastasen in den lumbalen Lymphknoten, den man als Beispiel echter Malignität eines Adamantinoms angeführt hat, scheint es sich nicht um Adamantinom, sondern um ein Kieferkarzinom gehandelt zu haben.

Endlich pflegen die Adamantinome nicht über den Bereich des Kieferknochens hinauszuwachsen.

Aber trotz dieser Merkmale der Gutartigkeit ist die Erkrankung durchaus nicht als harmlos zu bewerten; denn erstens wird durch Adamantinome größeren Umfangs die Substanz des Kieferknochens weitgehend zerstört, so daß der Knochen, der im Bereich der Geschwulst sich als aufgetriebene Knochenschale mit mehr oder weniger zahlreichen Löchern darstellt, der Gefahr der Spontanfraktur ausgesetzt ist, und die operative Entfernung der Geschwulst fast stets ausgedehnte Resektion der erkrankten Kieferpartie erfordert, in manchen Fällen sogar Kontinuitätsresektion. Zu erwähnen ist auch die Schädigung, die der Patient erfährt, wenn durch die Neubildung der Zahnreihenschluß aufgehoben wird, so daß eine erhebliche Störung der Kaufunktion entsteht, die weiterhin unangenehme Folgen für die Verdauung nach sich zieht.

Zweitens ist bei den Adamantinomen die Neigung zu örtlichem Rezidiv ziemlich groß, wenn die Exstirpation nicht eine einwandfrei vollständige war. Dabei pflegt beim Rezidiv die Wachstumsneigung größer zu sein als beim erstmaligen Auftreten. Mehrmals ist sogar beobachtet worden, daß das Rezidiv bösartigen Charakter annahm. HEATH sah aus einem, nach der Exstirpation mehrfach rezidivierten Kystom schließlich ein Rundzellensarkom entstehen, an dessen Metastasen der Patient starb. GROSSE und L'ESPÉRANCE beschreiben Rezidive mit karzinomatöser Entartung. In einem von STEIN berichteten Falle KAUFMANN entstand ein Jahr nach Operation einer „Unterkieferzyste“ ein Zylinderzellenkarzinom, was es wahrscheinlich macht, daß es sich hier nicht um eine Wurzel- oder Follikelzyste, sondern um die Zyste eines, im übrigen wenig umfangreichen Adamantinoms gehandelt hat, denn, wie wir sehen werden, bilden bei diesen Geschwülsten Zylinderzellen ein wesentliches Merkmal.

Daß drittens auch von der Regel des Beschränktbleibens des Gewächses auf das Knochengewebe Ausnahmen möglich sind, lehrt der von HESSE beschriebene

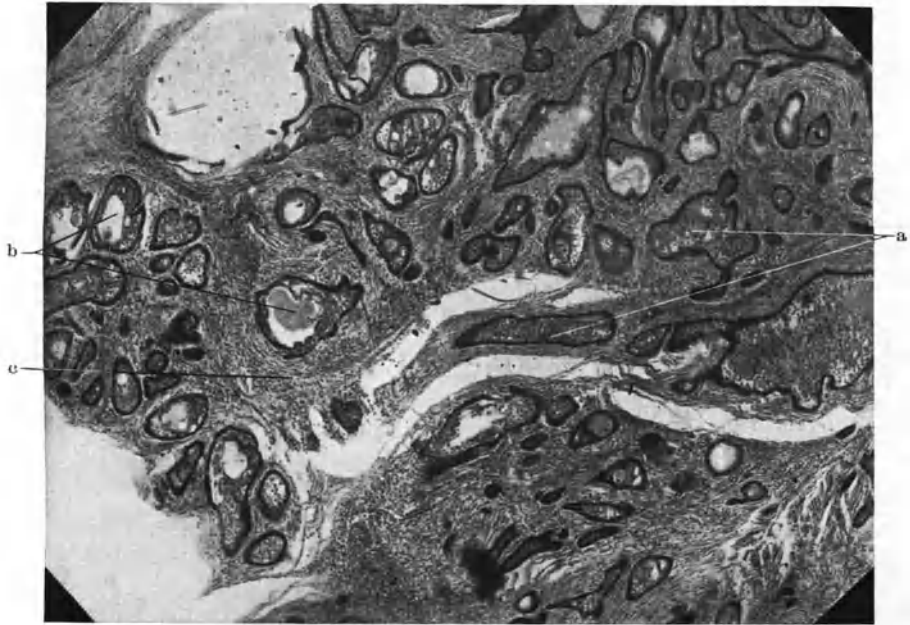


Abb. 309. Adamantinom mit Epithelinseln, die in ihrer Peripherie ameloblastenähnliche Zylinderzellen und im Inneren sternförmige Zellen, ähnlich den sternförmigen Zellen der Schmelzpulpa haben. Einige dieser Epithelinseln sind schon in Zysten umgewandelt. a Solide Epithelinseln; b zystisch entartete Epithelinseln; c bindegewebiges Stroma. Vergr. 35 fach.

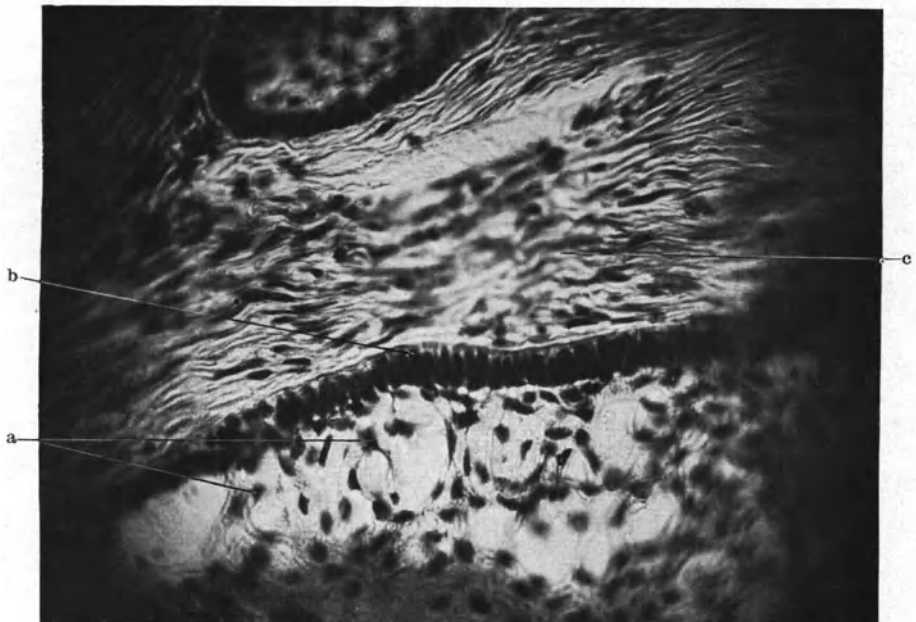


Abb. 310. Eine Stelle aus Abb. 309. a Sternförmige Zellen; b ameloblastenähnliche Zylinderzellen; c bindegewebiges Stroma. Vergr. 372 fach.

Fall, in welchem das Adamantinomgewebe Periost und Schleimhaut auf dem Kamm des Alveolarfortsatzes durchwuchert hatte und, rings an normale Schleimhaut angrenzend, sich als leicht blutende, teilweise polypöse Wucherung darstellte. HESSES Fall ist auch dadurch bemerkenswert, daß sein Gewächs aus drei, sich äußerlich recht verschieden ausnehmenden Gewebsteilen bestand, die aber mikroskopisch alle Adamantinomgewebe zeigten; es saß nämlich in der Gegend des fehlenden 2. und 3. Molaren eine taubeneigroße, als derb solid imponierende, mikroskopisch aber von zahllosen winzigen Zystchen durchsetzte Geschwulst, daneben lag eine recht ansehnliche Zyste, die in der Tiefe den Weisheitszahn barg und in der Wand überall sprossendes junges Adamantinomgewebe enthielt, und über ihr, mitten auf dem Kamm des Alveolarfortsatzes befand sich die von unten heraufgewucherte, an Granulationsgewebe erinnernde, leicht blutende Wucherung, die sich mikroskopisch überraschenderweise ebenfalls als Adamantinomgewebe erwies.

### b) Histologie der Adamantinode.

Wie in jedem Tumor ist im Adamantinom das Parenchym und das Stroma zu unterscheiden.

Das Parenchym zeigt in denjenigen Teilen, welche die höchste für die Geschwulst erreichbare Gewebsreife erlangt haben, aber noch nicht von regressiven Metamorphosen ergriffen worden sind, folgenden Bau: Im bindegewebigen Stroma liegen breitere und schmalere epitheliale Stränge, die sich verzweigen, sich netzartig miteinander verbinden und in ihrer Struktur den Bau des Schmelzorgans wiederholen: ihre Peripherie ist überzogen von einer einfachen Reihe zylindrischer Zellen in palisadenförmiger Anordnung, die Kerne liegen basal, d. h. in der, dem Inneren der Epithelstränge zugewandten Zellhälfte, während die peripher gerichteten Zellhälften in ihrer Aneinanderreihung eine helle Protoplasmazone darstellen. In einigen Fällen sah man das Zylinderepithel auch mehrreihig. Unter diesen Zylinderzellen liegen kubisch und polygonal geformte Zellen, die weiter zentralwärts in sternförmige, durch Fortsätze miteinander verbundene Zellen übergehen, welche die innersten Teile der epithelialen Bildungen ausmachen. Die sternförmigen Zellen gleichen durchaus den Schmelz-pulpazellen des Zahnkeimes, die kubischen den Zellen der intermediären Schicht des Schmelzorgans, und die zylindrischen stellen ein Analogon zu den inneren Schmelzzellen, den Ameloblasten, dar.

Abb. 309 zeigt bei schwacher Vergrößerung eine derartige Wucherung von Schmelzzellen im bindegewebigen Stroma. Wir sehen hier massenhafte Epithelinseln, die teilweise schon zystisch entartet sind, teilweise aber noch keinen Zerfall zeigen, sondern von zylinderförmigen Zellen umgrenzte Schmelzpulpen mit sternförmigen Zellen darstellen. In Abb. 310 sind die zylinderförmigen ameloblastenähnlichen Zellen an der Grenze des bindegewebigen Stromas und die von diesen Ameloblasten umschlossenen sternförmigen Zellen der Schmelz-pulpa bei starker Vergrößerung dargestellt.

Das jüngste in Sprossung befindliche Adamantinomgewebe besteht aus ganz soliden Epithelzapfen, die aus kleinen polygonalen Zellen zusammengesetzt sind, wie sie etwa die Zahnleiste, wenn sie beginnt, sich vom Mundepithel in die Tiefe zu senken, besitzt. In diesen Epithelkolben kommen manchmal zwiebel-schalenartig umeinandergeschichtete abgeplattete Epithelien vor, Epithelkugeln darstellend, in denen die Zellgrenzen undeutlich werden; es tritt aber nicht, wie in den Krebsperlen, an welche diese Bildungen erinnern, eine echte Verhornung ein. Mit fortschreitender Gewebsreife bilden sich an der Peripherie der Epithelsprossen die polygonalen Zellen zu Zylinderzellen um, wie es von

STUMPF in einem Adamantinom, welches diese Umwandlungsformen enthielt, beobachtet worden ist, so daß in diesem Stadium der Epithelzapfen aus inneren polygonalen Zellen und einer Umsäumung von Zylinderzellen besteht. Daran schließt sich, entsprechend den Vorgängen im jungen Schmelzkeim, das Auftreten der den Schmelzpulpazellen entsprechenden Sternzellen. Es kommt nämlich in den zentralen Teilen der Epithelzapfen zur Bildung vermehrter Interzellulärsubstanz mit Auseinanderdrängung der Zellen. Mehrere Autoren (BENNECKE, FRECH, HAMMER, MALLASSEZ) haben sehen können, daß im Beginn dieses Auseinanderdrängens die Zellen zunächst den Charakter von Riffzellen annehmen; im weiteren Verlauf werden die Plasmabrücken zwischen den Zellen

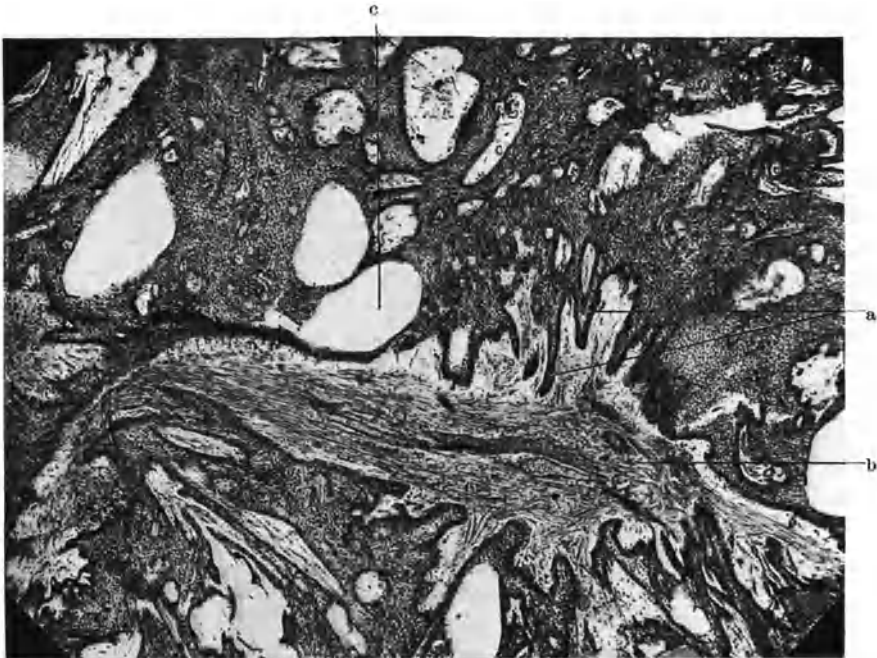


Abb. 311. Adamantinom mit karzinomähnlicher Wucherung der Epithelzellen und zystösen Hohlräumen, die durch schleimige und fettige Degeneration des bindegewebigen Stromas zu entstehen scheinen. a Epithelzapfen, die ins Stroma vordringen und aus polygonalen Zellen bestehen; b Bindegewebe; c zystöse Hohlräume innerhalb der Epithelwucherungen. Vergr. 35 fach.

immer weiter auseinandergezogen, die Zellen werden sternförmig und bilden, nur durch feine Fortsätze untereinander zusammenhängend, das für die Schmelzpulpa charakteristische Netz. Damit ist das oben beschriebene Reifestadium des Adamantinomgewebes erreicht.

Nicht in allen Adamantinomen haben die Epithelstränge die beschriebenen ameloblastenähnlichen Zylinderzellen als äußerste Schicht; sondern in manchen der Tumoren besteht die periphere Schicht der Epithelstränge — bzw. die Wand der später aus ihnen entstehenden Zysten — aus polygonalen oder ovalen Zellen, die meist in einschichtiger Lage angeordnet sind. Der Umstand, daß einmal hohe Zylinderzellen, ein anderes Mal polygonale Zellen vorkommen, läßt HESSE die Vermutung aussprechen, daß, wie in ersterem Fall, die Zylinderzellen mit den inneren Schmelzzellen (Ameloblasten), in Beziehung zu setzen seien, so in letzterem Fall die polygonalen Zellen mit den äußeren Schmelzzellen.



In Abb. 311 sieht man ein anderes Adamantinom, in dem die Epithelzüge karzinomähnlich in das bindegewebige Stroma mit vielen Zapfen vordringen und größere zusammenhängende Epithelwucherungen bilden, die an ihrer Peripherie keine zylinderröhrenförmigen Zellen aufweisen, sondern nur aus polygonalen Zellhaufen bestehen, welche Ähnlichkeit mit den Schmelzzellen des Stratum externum zeigen. Zwischen diesen auffallend breiten Epithelzügen sieht man ebenfalls kleine zystische Hohlräume. Das Präparat stammt von einem jungen Mädchen, das eine knollighöckerige Auftreibung des Unterkiefers in der Gegend des linken Weisheitszahnes hatte. Der Weisheitszahn selbst war noch nicht durchgebrochen, aber im Röntgenbilde sichtbar, wie über einem Hohlraum schwebend. Bei der Operation zeigte sich, daß der Tumor bis in den Processus coronoideus hineinragte und zum Teil solid, zum Teil zystisch degeneriert war. In einzelnen Gefrierschnitten, die mit Sudan gefärbt wurden, zeigten sich Stellen mit fettiger Degeneration des Bindegewebes, so daß zweifellos einige der zystösen Hohlräume zwischen den Epithelzügen durch fettige Degeneration des Bindegewebes zustande gekommen sind.

Das Stroma, das sich zwischen den epithelialen Gebilden befindet, ist ein meist zellarmes fibrilläres Bindegewebe mit kleinen polygonalen Bindegewebszellen. Ein abweichendes Verhalten zeigt das Stroma in BLÜMMES Tumor, in welchem es an einzelnen Stellen stark sklerosiert war, an anderen dagegen embryonalen Charakter aufwies, indem es große, plasmareiche Spindelzellen enthielt. Ab und zu hat man die Fibrillen konzentrisch um die Epithelstränge angeordnet gesehen (WIEMANN, MATSUOKA). Das quantitative Verhältnis zwischen Parenchym und Stroma kann innerhalb weiter Grenzen schwanken. Nicht selten kommt die Masse des Stroma fast der des Parenchyms gleich, in anderen Fällen überwiegt das Parenchym erheblich über das Stroma. In ausnahmsweise starkem Maße sah dies HESSE in seinem oben erwähnten Tumor, und zwar in dem durch Periost und Schleimhaut gewucherten Teil desselben; dort drängen sich, wie die Mikrophotographie zeigt, die epithelialen Stränge, die meist im Innern zystische Hohlräume zeigen, derart wirr und dicht, an die Art maligner Geschwülste erinnernd, durcheinander, daß fast kein Stroma dazwischen zu sehen ist. Das Stroma ist, nach HESSES Worten, „förmlich zusammengequetscht, zum Teil völlig verschwunden, zum Teil läßt sich noch als letzter Rest ein Blutgefäß zwischen den Epithellagen erkennen“. Die Zahl und Weite der das Stroma durchziehenden Blutgefäße ist verschieden; es gibt einerseits gefäßarme Adamantinode, andererseits, wenn auch seltener, solche mit weiten Kapillaren, wobei es zu Blutungen ins Geschwulstgewebe kommen kann. Von regressiven Metamorphosen hat man im Stroma Verkalkung, hyaline und schleimige Entartung beobachtet.

Die Berührungszone zwischen Parenchym und Stroma beansprucht noch eine besondere Betrachtung. Die Analogie zwischen dem Adamantinomparenchym und dem Schmelzorgan legt den Gedanken nahe, im Stroma die bindegewebigen Zahnpapillen wiederzuerkennen. Im normalen Zahnkeim besteht ja zwischen dem ektodermalen und dem mesodermalen Anteil eine innige physiologische Korrelation, deren Studium ergeben hat, daß zuerst der epitheliale Anteil bis zum Vorhandensein der Ameloblasten und der Schmelzpulpa entwickelt sein muß, bevor sich im angrenzenden mesodermalen Anteil die Odontoblasten herausdifferenzieren können, und daß erst die Dentinbildung begonnen haben muß, bevor die Ameloblasten den Schmelz abzuscheiden vermögen. Das Adamantinomgewebe vermag, wie wir sahen, die Entwicklung nur bis zu dem Punkt zu bringen, wo Ameloblasten und Sternzellen sich aus den polygonalen Zellen der sprossenden Epithelzapfen herausdifferenziert haben, kann aber den nächsten Schritt, der im angrenzenden Bindegewebe zur Bildung der Odonto-

blasten führen würde, nicht zuwege bringen. Indessen sind gewisse Ansätze zu diesem Schritt von einigen Autoren beschrieben in Gestalt eines unvollkommen differenzierten mesodermalen Gewebes in unmittelbarer Nachbarschaft der Epithelstränge. Nach HÄUPL stellt es sich dar als eine Masse, die sich mit Hämatoxylin-Eosin blaßrot, bei Färbung nach VAN GIESON stark rot färbt und an einzelnen Stellen eine ganz feine Parallelstreifung aufweist. PRYM hielt die von ihm gesehene helle homogene Zone in der Umgebung der Epithelstränge für osteoides Gewebes, es ist aber möglich, daß es sich um eine ähnliche oder gleiche Bildung handelt wie die eben genannte. CHIBRET sieht in dem von ihm beschriebenen mesodermalen Grenzgewebe ein Zwischending zwischen Zement und Dentin („Tissu cément-odontinaire“). HÄUPL ist der Ansicht, daß diese unvollständig differenzierte Gewebsbildung auf einen, von den Ameloblasten ausgehenden formativen Reiz, wie ihn SCHLÖSSMANN als Voraussetzung für die normale Odontoblastenbildung annimmt, hervorgerufen sei, daß es aber nicht zur fertigen Differenzierung von Odontoblasten gekommen sei. Zellen, die vielleicht als Odontoblasten anzusprechen sind, hat BRYK in einem Adamantinom beobachtet.

Man erkennt aus diesen Verhältnissen einerseits die Verwandtschaft der Adamantinode zu den Odontomen, in denen in der ganzen Geschwulst der mesodermale Anteil sich lebhaft mitbeteiligt und zur Bildung von Zahnhartsubstanzen fortschreitet. Andererseits führt die Betrachtung gleitend hinüber zu gewissen Adamantinomen, in welchen Dentifizierungen vorkommen.

Zahnhartsubstanzen in Adamantinomen sind zwar kein häufiges, aber interessantes Vorkommnis. Es gibt, gleichsam als erste Stufe solcher Vorgänge, Adamantinode, typisch aus Schmelzkeimgewebe aufgebaut, in welchen es an einzelnen Stellen zur Dentifizierung gekommen ist in Gestalt von Dentin- und Schmelzkörnern von kleinstem Ausmaße bis zu Pflaumenkerngröße (CHIBRET, BERNAY). Es sei nebenbei bemerkt, daß PERTHES diese Gruppe mit den von PARTSCH als weiche Odontome bezeichneten Geschwülsten identifizierte, daß aber PARTSCH sich gegen diese Identifizierung verwahrt, indem er betont, daß die von ihm als weiche Odontome bezeichneten Gewächse gar kein Schmelzgewebe enthalten, sondern daß er darunter weiche, aus den bindegewebigen Anteilen des Zahnkeimes zusammengesetzte Neubildungen verstehe.

Es folgen die Adamantinode, in denen sich eine Vielheit von Zahnrudimenten findet. OLLIER beobachtete, wie NOVÉ-JOSSERAND berichtet, bei einem 10jährigen Knaben ein im Oberkiefer sitzendes Adamantinoma solidum, in welchem einige Zahnrudimente enthalten waren, während der Eckzahn in der Zahnreihe fehlte; 15 Jahre nachdem der Tumor mit dem scharfen Löffel entfernt worden war, konnte man die interessante Feststellung machen, daß aus der Narbe eine ganze Reihe rudimentärer Zähnchen herauswuchs. Hierher gehört wohl auch HILDEBRANDS Fall von außerordentlicher Überproduktion von Zähnen, welche bei einem 9jährigen Knaben in einem Gewächsgewebe eingebettet waren, das typische Zahnkeime und dendritisch verzweigte epitheliale Zellstränge aufwies; aus dem Gewächs, das beide Kiefer beiderseitig auftrieb, wurden etwa 200 Zähne und  $1\frac{1}{2}$  Jahr später noch einmal etwa 150 Zähne entfernt. Auch normal große und ziemlich vollkommen entwickelte Zähne kommen in Ein- oder Mehrzahl in soliden sowie zystischen Adamantinomen vor, wobei das Gebiß entweder eine Lücke aufweisen, aber auch lückenlos sein kann. BAYER fand in einem soliden Adamantinom zwei verlagerte Zähne. Verhältnismäßig am häufigsten findet sich ein Zahn in einem multilokulären Kystom, wenn sich dasselbe in der Gegend des unteren Weisheitszahnes entwickelt (HESSE, PERTHES und siehe oben). Ganz nach Art der in follikulären Zysten fast regelmäßig vorhandenen Zähne sitzt auch der Kystomzahn mit der Wurzel in

der Wand einer der Zysten, und ragt mit der Krone ins Lumen. In PERTHES Fall, ebenso an dem von ihm abgebildeten Präparat des Göttinger pathologischen Instituts ist der im Kystom befindliche Weisheitszahn stark nach oben disloziert und sitzt hoch oben am aufsteigenden Unterkieferast an der Basis des Processus condyloideus, und PERTHES schließt aus dieser Lage, daß die Entwicklung der Geschwulst schon während der Entwicklung des Unterkiefers stattgefunden haben müsse.

Die Zystenbildung in den Adamantinomen erfordert noch einige Ausführungen. Wenn das Parenchym mit Ausbildung der Sternzellen die höchste ihm erreichbare Entwicklungsstufe erlangt hat, unterliegt es regressiven Metamorphosen, welche auf folgende Arten zur Bildung epithelumkleideter Zysten zu führen pflegen:

1. Zystenbildung durch interzelluläre Flüssigkeitsvermehrung = Schmelzpulpazysten. Es kommt, wahrscheinlich durch Sekretion der Schmelzpulpazellen, zu Vermehrung der interzellulären Flüssigkeit, infolge deren bei der Auseinanderdrängung der Sternzellen die verbindenden Fortsätze einreißen, so daß Lücken entstehen, die im weiteren Verlauf mit Nachbarlücken sich vereinigen, das Innere der Epithelstränge mehr oder weniger aufbrauchen und es in flüssigkeitsgefüllte Schläuche und Blasen umwandeln. Die so entstehenden Zysten, von KROMPECHER als Schmelzpulpazysten bezeichnet, haben als Wandung die ameloblastenähnlichen Zylinderzellen bzw. die manchmal an deren Stelle vorhandenen polygonalen Zellen, wie sie auf den Abbildungen von HESSES Fall 2 zu sehen sind. — Neben dieser hauptsächlichsten Art der Zystenentstehung gibt es noch eine weitere, nämlich:

2. Die Zystenbildung durch kolloide Zelldegeneration, Kolloidzellenzysten. Die Zellen im Innern der Epithelstränge quellen auf, werden groß und glasig und bekommen in ihrem Inneren Vakuolen und Kolloidtropfen und ein feingekörntes Protoplasma, was KROMPECHER als Ansammlung lipoider Substanzen im Plasma deutet. Derartig veränderte Zellen füllen manchmal den ganzen, von dem peripheren Kranz zylindrischer Zellen umschlossenen Raum aus. Ihr Zerfall macht den Raum zur flüssigkeitserfüllten Zyste (BECKER, BENNECKE, PINKUS, KROMPECHER).

3. In seltenen Fällen kommt es an den noch indifferenten Epithelzellen zu körnigem Zerfall, wobei sich eine Art von Atherombrei bildet (FRECH, HAASLER, PINKUS).

Die Zysten werden je nach der Stärke der sekretorischen Funktion der Epithelzellen mehr oder weniger groß. In einem großzystischen Kystom finden sich neben tauben- oder hühnereigroßen Zysten vielerlei Zwischengrößen bis zu mikroskopischer Kleinheit. Manchmal entwickelt sich auch nur eine einzige große Zyste, neben welcher man das übrige Kystomgewebe, wenn es nur geringen Umfang hat, ganz übersehen kann. Vielleicht sind so die Fälle zu erklären, in denen beobachtet wurde, daß nach Operation einer Follikelzyste ein Rezidiv in Gestalt eines Kystoms auftrat.

Benachbarte größere Zysten vereinigen sich nicht selten durch Einreißen der Scheidewand, von welcher Reste als leistenartige Vorsprünge von Sichelform in der Wand erhalten bleiben. Der Zysteninhalt ist wie bei den einkammrigen Follikelzysten eine leicht schleimige, Cholestearintafeln enthaltende Flüssigkeit, selten atherombreiarzig.

Es sei erwähnt, daß auch im Stroma durch regressive Metamorphosen Hohlräume entstehen können, und zwar durch schleimige, hydropische oder fettige Degeneration. Die dabei entstehenden Hohlräume entbehren natürlich einer Wandbekleidung und sind daher von DERUJINSKY als Pseudozysten bezeichnet worden.

Die Sprossung jungen Adamantinomgewebes geht von denjenigen Epithelsträngen aus, die von der zystischen Degeneration noch nicht oder noch nicht

weitgehend ergriffen sind. Schon BÜCHTEMANN sagte, daß, je größer eine Zyste werde, um so mehr ihr Vermögen, Sprossen zu treiben, abnehme. Indessen sah HESSE in der Wand seiner oben erwähnten, den Weisheitszahn enthaltenden Zyste eine lebhaft sprossende jungen Adamantinomgewebes; die Wandbekleidung dieser Zyste, bestehend aus mehreren Schichten polygonaler Zellen und einer peripheren Umsäumung von Zylinderzellen, senkte sich von Strecke zu Strecke in das umgebende Bindegewebe in Form solider Epithelsprossen, deren Inneres aus polygonalen Zellen, und deren Überzug aus Zylinderzellen bestand.

### c) Entstehungsweise der Adamantinome.

Auf Grund des histologischen Bildes, welches durchaus dem Aufbau des Schmelzorgans entspricht, haben schon NEUMANN und MAGITÔT in den 70er Jahren die Adamantinome vom Schmelzkeime abgeleitet. Der junge Schmelzkeim, der, wenn er zystisch degeneriert, zur Bildung einer Follikelzyste führt, vermag in anderen Fällen blastomatös zu entarten in Gestalt eines Adamantinoms. Da die meisten Adamantinome keine Zahnhartsubstanzen enthalten, dürfte der Beginn der geschwulstigen Entartung meistens in der von BROCA als embryoplastische Periode bezeichneten Zeit liegen, während die selteneren zahnhaltigen Adamantinome ihren Anfang erst während der odontoblastischen und Koronarperiode nehmen dürften. Direkt beobachten konnte man die Anfangsstadien leider noch nicht.

MALASSEZ leitete die Adamantinome nicht vom jungen Schmelzkeim, sondern von den Débris épithéiaux paradentaires ab, die er im Kiefer sowohl beim Neugeborenen in der Nachbarschaft der jungen Zähne, wie auch beim Erwachsenen in der Umgebung der Zahnwurzeln als Überbleibsel der an der Zahnbildung beteiligten Epithelien fand. Die MALASSEZsche Theorie, die heute noch viele Anhänger hat, nimmt an, daß die genannten Epithelreste, wenn sie in Wucherung geraten, noch nach vollendeter Zahnbildung ein dem Schmelzorgan entsprechendes Gewebe zu bilden vermögen.

Indessen spricht doch mancherlei zugunsten der erstgenannten MAGITÔT'schen Ansicht, daß die Gewächse schon in frühen Entwicklungsstadien der Zahnbildung ihren Ursprung vom Schmelzkeim selber nehmen, sei er normal angelegt, oder überzählig. PERTHES weist mit Recht darauf hin, daß das Vorkommen von Zähnen in Adamantinomen die Vermutung nahe lege, daß der Schmelzkeim eben dieses Zahnes den Ursprung der Geschwulst darstelle. Zweifellos trifft diese Annahme zu, wenn ein Adamantinom zahlreiche rudimentäre Zähne einschließt. Zudem scheint es, daß wie schon bei den follikulären Zysten gesagt wurde, den Malassez'schen Epithelresten die Fähigkeit zur Zahnbildung wahrscheinlich überhaupt abgesprochen werden muß. PERTHES betont weiterhin, daß für das von COOTE beschriebene angeborene multilokuläre Kystom eine Herkunft aus paradentären Epithelresten ausgeschlossen sei, und daß da nur der junge Schmelzkeim selber in Betracht kommen könne. Wenn nun in letzterem Fall mit Sicherheit, bei den zahnhaltigen Adamantinomen mit großer Wahrscheinlichkeit die Malassez'schen Epithelreste als Herkunft der Adamantinome zugunsten des jungen Schmelzkeimes selber abgewiesen werden müssen, so ist es logisch, auch alle anderen Adamantinome vom Schmelzkeim abzuleiten, bis die Beobachtung eines allerersten Beginnes der Tumorbildung evtl. eines Besseren belehrt.

Neben diesen beiden Theorien gibt es noch eine dritte, weniger verbreitete, welche die Adamantinome vom Mundepithel ableitet. BAKAY, HARUZO, KURU, KROMPECHER sahen einen direkten Zusammenhang zwischen Mundschleimhaut und Adamantinom. Ob indessen daraufhin das Gewächs von der Mundschleimhaut

abgeleitet werden darf, ist fraglich, wenn man weiß, daß gar nicht selten das in der Tiefe des Kiefers entstandene Adamantinom sekundär in Beziehung zur Mundschleimhaut tritt, indem es dieser entgegen wuchert, ja, wie in HESSES Fall, ganz in sie hineinwuchern kann. Andererseits hat die Mundschleimhaut die Eigenschaft, daß sie, nicht nur bei den epithelialen Adamantinenomen, sondern auch bei Epuliden, also bindegewebigen Neubildungen, Wucherungen von Epithelsäulen ihnen entgegen in die Tiefe sendet. Solche Epithelzapfen der Mundschleimhaut, die in die Tiefe wucherten, ohne aber noch das Adamantinom erreicht zu haben, sahen BAYER, KOLACZEK, DERUJINSKY, HAMMER, PINKUS.

### III. Odontome.

Odontome sind Gewächse, die aus fertig gebildeten harten Zahngeweben bestehen. Sie sind daher Geschwülste, die aus Dentin, Schmelz und Zement in wechselnder Mischung aufgebaut sind. In den meisten Odontomen herrscht das Dentin vor. Odontome, die nur aus Dentinsubstanz bestehen, bezeichnet man als Dentinodontome, und solche, die nur aus Zementgewebe bestehen, als Zementodontome. Alle diese verschiedenen Formen gehen aus pathologisch veränderten Zahnkeimen hervor. Odontome sind viel seltener als Adamantinode. Sie kommen häufiger im Unterkiefer, seltener im Oberkiefer vor, und zwar am häufigsten in den ersten drei Jahrzehnten des Lebens. Fast alle



Abb. 312. Koronales Odontom, ausgehend von der Krone eines linken oberen Weisheitszahns. Bukkale Fläche. Nat. Größe.



Abb. 313. Die aus dem Zahnfleisch hervorragende Oberfläche des koronalen Odontoms von Abb. 312.

beschriebenen Fälle beziehen sich auf Molaren in der Nähe des Unterkieferwinkels. Nur VON METTNITZ berichtet über ein Odontom im Bereich der Schneidezähne, und auch APFFELSTÄDT hat ein solches im Bereich der Frontzähne beschrieben. Die Odontome setzen sich entweder aus einer Vielheit von pathologisch veränderten Zahnkeimen zusammen, oder es ist nur eine Zahnanlage an der Entwicklung des Gewächses beteiligt. Handelt es sich um eine einzelne Zahnanlage, so kann daraus ein selbständiges Odontom entstehen, das in einer Knochenschale des Kiefers liegt, und keinen Zusammenhang mit einem Zahn hat, oder es kann der größere Teil des Zahnkeimes sich zu einem Zahn entwickelt haben, und der kleinere Teil die Geschwulst bilden, der wie ein Anhängsel mit dem Zahn verwachsen ist.

Darum gibt PERTHES folgende Einteilung der Odontome:

1. Einfache Odontome,
  - a) selbständige,
  - b) anhängende,
2. zusammengesetzte Odontome.

Man kann nun die anhängenden einfachen Odontome, welche von allen Odontomformen am häufigsten vorkommen, je nach ihrem Sitz auch noch einteilen in koronale und radikuläre.

Ein koronales Odontom von seltener Form habe ich kürzlich zu entfernen Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der in der Gegend des rechten oberen Weisheitszahnes ein aus dem Zahnfleisch hervorragendes Gebilde hatte, das schwarzbraun verfärbt, mit vielen Grübchen und Höckerchen bedeckt war und sich knochenhart anfühlte. Größter Durchmesser an der Oberfläche 21 mm, kleinster 17 mm. Die Schleimhaut ringsum befand sich im

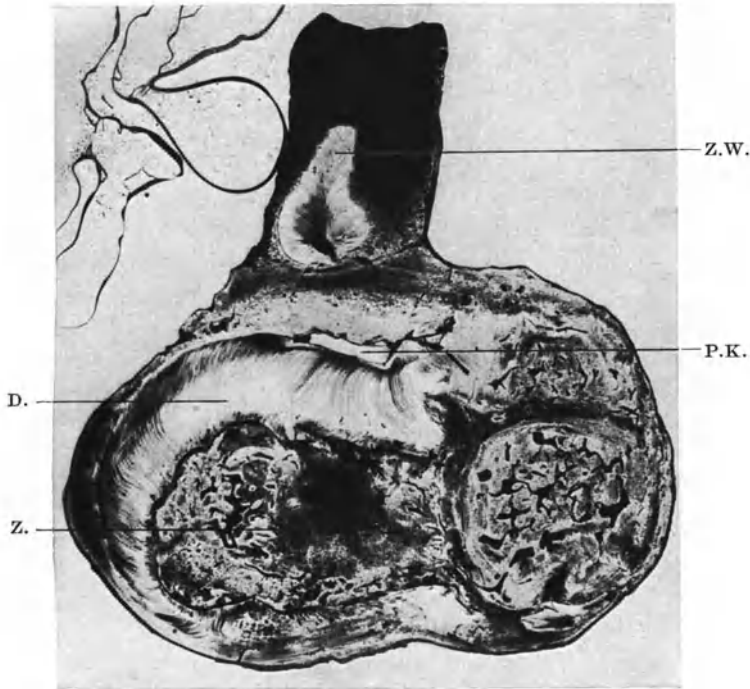


Abb. 314. Radikuläres Odontom aus Dentin- und Zementsubstanz bestehend. D Dentin; Z. Zement; Z.W. Zahnwurzel; P.K. pulpakammerähnlicher Hohlraum. Vergr.  $5\frac{1}{2}$  fach.

Zustand chronischer Entzündung ohne Eiterung. Nachdem diese merkwürdige Neubildung von ihrer Unterlage, mit der sie anscheinend verwachsen war, losgehoben und entfernt worden war, saß in der Tiefe des Schleimhautbettes ein mehr weißlichgelb erscheinender Körper mit ebenfalls höckeriger Oberfläche, der sich mit der Zunge entfernen ließ und sich als ein auffallend großer, aber sonst normal entwickelter Mahlzahn entpuppte. Abb. 312 zeigt den Zahn mit dem anhängenden koronalen Odontom. Das letztere sitzt der Zahnkrone auf wie der tellerförmige Ansatz eines Hirschgeweihes und hat mit einem solchen sogar auffallende Ähnlichkeit in bezug auf Farbe und in bezug auf die Grübchen und Höckerchen. In Abb. 313 ist die Oberfläche dieses Odontoms dargestellt. Im Schliffpräparat, das ich von der Randfläche des Odontoms anfertigte, zeigt sich, daß die Geschwulst in der Hauptmasse aus harter Dentin- substanz besteht, an deren Rändern und in deren Inneren ganz regellos verteilt

sich Schmelzgewebe befindet. An einzelnen Stellen sieht man auch Spuren von Zement. Die braunen Stellen zeigen sich als Caries sicca.

Ein radikuläres Odontom, aus Dentin und Zement bestehend, ist in Abb. 314 dargestellt. Der einer Pulpakammer ähnliche Spaltraum des Odontoms steht mit dem Wurzelkanal des Zahnes in Verbindung. Auffallend ist, daß nicht nur die pathologische Zementwucherung von massenhaften Blutgefäßen durchzogen ist, sondern auch unmittelbar in der harten Dentinsubstanz ein größeres Blutgefäß zwischen den Dentinkanälchen liegt.

In meiner Sammlung befindet sich ein radikuläres Odontom, das nur aus Zementsubstanz besteht. Man sieht, wie hier an die hypertrophische gefäßlose

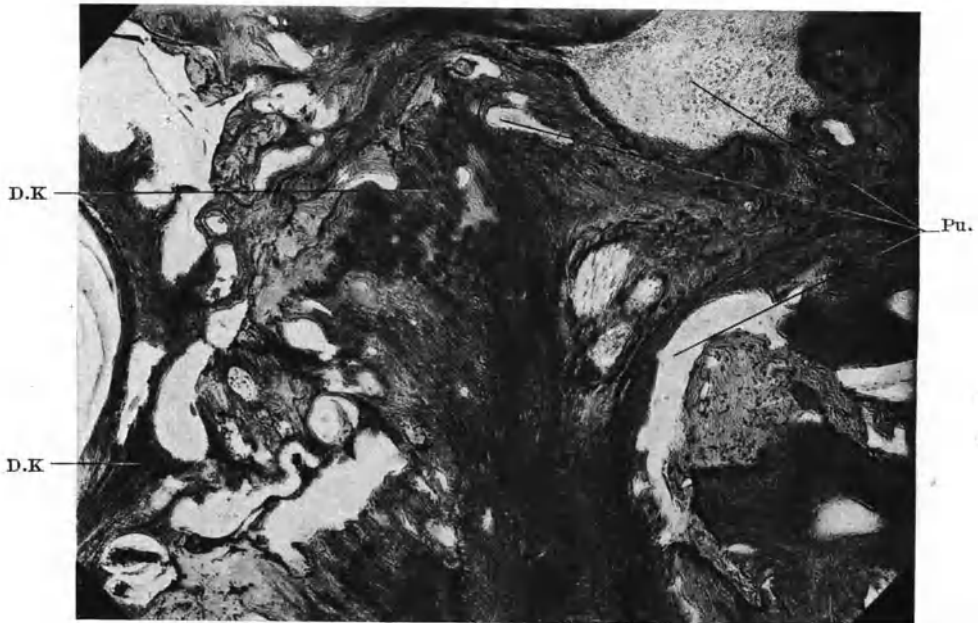


Abb. 315. Selbständiges Odontom, nur aus Dentinsubstanz bestehend. D.K. Dentinkanälchen; Pu. pulpakammerähnliche Hohlräume. Vergr. 35fach.

Zementschicht der Zahnwurzel sich der blutgefäßführende Zementtumor unmittelbar anschließt.

Selbständige Odontome sind viel seltener als die eben beschriebenen Formen. PERTHES beschreibt einen bemerkenswerten Fall, den er in Leipzig operiert hatte. Es handelte sich um eine am linken Kieferwinkel befindliche Geschwulst, die sich bis zur Mitte des aufsteigenden Astes nach oben erstreckte. Die Konsistenz war knochenhart, Pergamentknittern nicht nachzuweisen, und das Gewächs nicht druckempfindlich. Das Röntgenbild zeigt einen Schatten gegen den Tumor, der in einzelne Lappen zerfiel und in einer fast kugelig erscheinenden Knochen- schale gelegen war. Nachdem das Periost und die Masseterinsertion von der äußeren Kieferoberfläche abgehoben, die einhalb Millimeter dicke Knochen- schale eröffnet und etwa ein talergroßes Stück derselben abgetragen worden war, ließ sich die Geschwulst wie eine Nuß aus der Schale herausheben. Die 4: 4: 3 cm messende elfenbeinharte Geschwulst war gemeinsam mit dem darunter befindlichen Zahn, der die Form des zweiten Molaren zeigte von einer Bindegewebs-

schicht überzogen, die auch Fortsätze in die Tiefe erstreckte. Die harten Substanzen, die den größten Teil des Gewächses ausmachen, und zum Teil aus Schmelz und zum Teil aus Dentin bestehen, stellen eine Art Gerüstwerk dar, dessen Zwischenräume mit weichem Gewebe ausgefüllt sind.

In Abb. 315 habe ich ein selbständiges Odontom abgebildet, das nur aus Dentin besteht. Die Geschwulst hatte eine Länge von 25 mm und eine Breite von 10 mm. Man sieht schon bei schwacher Vergrößerung die vielen Dentinkanälchen,

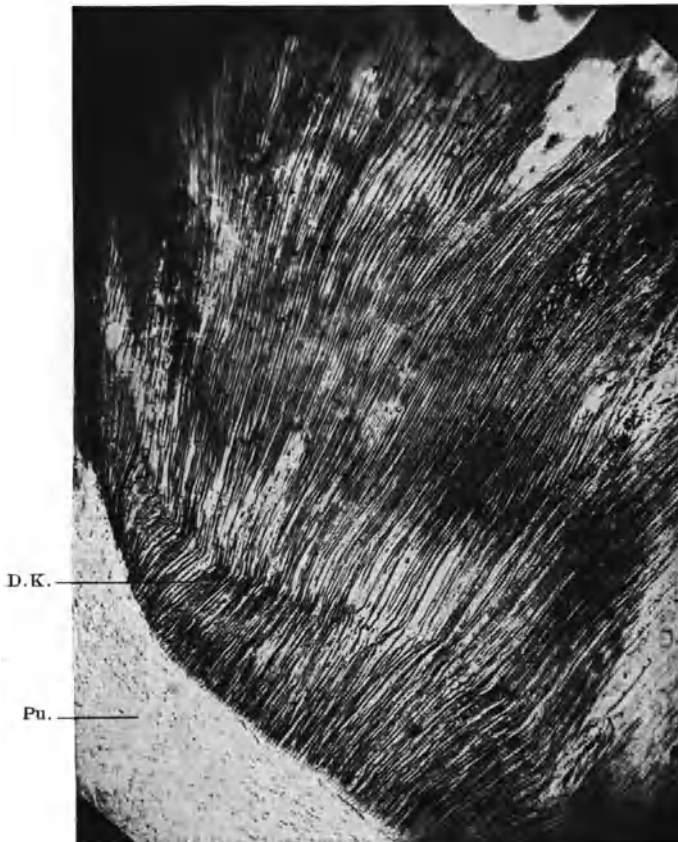


Abb. 316. Eine Stelle aus demselben Odontom wie Abb. 315. Pulpakammerähnlicher Hohlraum mit pulpaähnlichem Gewebe ausgefüllt, von der die Dentinkanälchen ausgehen. Pu. Pulpaähnliches Gewebe; D.K. Dentinkanälchen. Vergr. 122 fach.

die die Hartsubstanz durchziehen, die nur unterbrochen ist durch viele kleine Kammern, die mit Pulpakammern in Parallele zu setzen sind, da von ihnen auch die Dentinkanälchen ausgehen. Abb. 316 zeigt eine solche Stelle bei stärkerer Vergrößerung.

Alle derartigen selbständigen Odontome liegen im ausgebildeten Zustande eingekapselt in einer Knochenschale des Unterkiefers, und zwar in einem mit Bindegewebe ausgekleideten Hohlraum. Sie können auch mit dem Knochen verwachsen sein. Nun kann es vorkommen, daß diese Knochenschale durch den Druck der wachsenden Geschwulst an einer Stelle durchbrochen wird,



und dann auch evtl. durch Verletzung der über der Usurstelle liegenden Schleimhaut eine Entzündung und Eiterung mit Fistelbildung zustande kommt.

Noch viel seltener als die einfachen selbständigen Odontome sind die zusammengesetzten, die aus der Verschmelzung mehrerer Zahnkeime entstehen.

#### IV. Die Epulis.

Der aus dem Altertum überkommene, schon von GALENUS gebrauchte Name Epulis — τὸ σῆλον das Zahnfleisch — bezeichnet ganz allgemein ein auf dem Zahnfleisch sitzendes Gebilde; man hat aber die Bezeichnung allmählich auf die Fibrome und Sarkome des Alveolarfortsatzes beschränkt, während andersartige, gelegentlich ebenfalls dort vorkommende Tumoren mit ihren histologischen Bau kennzeichnenden Namen — Myxome, Karzinome usw. — bezeichnet werden. Auch Granulationsgeschwülste, Zahnfleischpolypen und Pulpapolypen sind vom Epulisbegriff auszuschließen. Die Zusammenfassung der auf und am Alveolarfortsatz sitzenden Fibrome und Sarkome unter einen gemeinsamen Begriff rechtfertigt sich dadurch, daß beide Neubildungen an dieser Körperstelle in klinischer Hinsicht ein gleichartiges Verhalten zeigen, welches vor allem in ihrer Gutartigkeit besteht und für beide dieselbe Therapie erfordert. Zweckmäßig spezialisiert man aber zur genaueren Verständigung die Epulis in der von BARDELEBEN-VIDAL gebrauchten Weise in Epulis fibromatosa und Epulis sarcomatosa.

Über Sitz und makroskopisches Verhalten ist folgendes zu sagen: Die Epuliden kommen an jeder Stelle des Alveolarfortsatzes vor, aber häufiger an den vorderen und mittleren Partien, als in der Molarenggend. PARTSCH nennt als häufigsten Sitz die Region der Prämolaren, PERTHES die Gegend des Eckzahnes und ersten Prämolaren. HESSE dagegen fand die Region der Frontzähne bevorzugt: von 94 Epuliden saßen 43 bei den Frontzähnen (davon 23 im Ober-, 20 im Unterkiefer), 30 im Bereich der Molaren (davon 20 im Ober-, 10 im Unterkiefer), und 21 im Gebiet der Prämolaren (davon 8 im Ober-, 13 im Unterkiefer).

Ob Ober- oder Unterkiefer bevorzugt ist, geht aus den verschiedenen Statistiken nicht eindeutig hervor, die einen ergeben den Oberkiefer, die anderen den Unterkiefer als häufigeren Sitz. So fand HESSE beim Material der Breslauer zahnärztlichen Poliklinik aus den Jahren 1895—1905 (im ganzen 113 Fälle) den Oberkiefer fast doppelt so oft befallen wie den Unterkiefer, wobei aber, wenn man die sarkomatösen Formen gesondert betrachtete, beide Kiefer in gleicher Weise betroffen waren. Nach anderen Autoren dagegen ist der Unterkiefer in geringerer oder stärkerer Weise bevorzugt, GRÜNER nennt z. B. das Verhältnis Unterkiefer: Oberkiefer = 4:3.

Die Epuliden sitzen meistens an der Außenseite des Alveolarfortsatzes, etwas weniger oft auf dem Kamm, und sehr viel seltener an der Innenseite. Manchmal wächst die Geschwulst aus der Alveole eines früher extrahierten Zahnes heraus, kann sich aber auch neben einem noch in der Alveole sitzenden Zahn unter Seitwärtsdrängung desselben aus der Alveole erheben.

Als Ausgangspunkt der Epulis sind zu nennen das Periost des Alveolarfortsatzes, das Periodontium und das Ligamentum circulare. Nicht selten entwickelt sich der Tumor auch aus einer Interdentalspapille und geht in diesen Fällen von den tieferen Bindegewebsschichten des Zahnfleisches aus, was aus Abb. 317 ersichtlich ist. — Die Epuliden sitzen entweder mit breiter Basis

auf der Unterlage, oder sie haften an einem kurzen, im Periost und der Submukosa wurzelnden Stiel, welcher oft dünn, aber derb und zähe ist. Zwischen beiden Formen kommen alle möglichen Übergänge vor.

Die Oberfläche ist entweder glatt oder uneben und höckrig, manchmal sogar gelappt. Das Epithel senkt sich oft mehrere Millimeter weit in die Tiefe. Es hat die charakteristische Beschaffenheit des Zahnfleischepithels, nur sind die Epithelzapfen des Schleimhautüberzuges bei schneller wachsenden Gewächse



Abb. 317. *Epulis fibromatosa*, von einer Interdentalpapille ausgehend. Vergr. 8 fach.

mehr oder weniger abgeflacht. Andererseits kommt es an Stellen, die dem Druck stärker ausgesetzt sind — sei es durch einen Zahn, sei es durch eine Prothese — zu einer erheblichen Verlängerung mit oder ohne gleichzeitige Verbreiterung der Epithelzapfen. Druck und Reibung führen aber vor allem zu Schädigung des Epithels und weiter zu Epitheldefekten und Geschwüren. Bei derartigen Ulzerationen kommt es in der Submukosa und in den oberflächlicheren Schichten der Geschwulst zu entzündlichen Erscheinungen mit oft recht reichlicher Ansammlung von Rundzellen und Plasmazellen (s. Abb. 318). Eine Epithelisierung dieser Defekte kommt nicht mehr zustande. Zu erwähnen ist auch, daß, während Rezidive der *Epulis fibromatosa* einen vollständigen Epithelüberzug haben, dies bei Rezidiven der *Epulis sarcomatosa* nicht der Fall zu

sein pflegt; hier ist gewöhnlich nur die Grundfläche der Neubildung mit Epithel bekleidet, dagegen die Höhe der Geschwulst epithellos.

Die Konsistenz und Farbe hängt im allgemeinen vom histologischen Aufbau ab. Die ausgesprochen fibromatöse Epulis ist derb, bei Kalk- und Knocheneinschlüssen oft sehr hart, die Farbe ihres Schleimhautüberzuges weicht wenig von derjenigen der übrigen Mundschleimhaut ab oder ist blasser, auf dem Durchschnitt sieht man weißliche Fibrillenbündel (siehe Abb. 319). Etwa



Abb. 318. Epulis fibromatosa. Anhäufung von Rundzellen bei partieller Ulzeration der Oberfläche. Vergr. 35 fach.

vorhandene Kalkablagerungen erzeugen beim Durchschneiden ein Knirschen. Die zellreichen sarkomatösen Formen sind weicher. Für die häufigste Form der Epulis, das Riesenzellsarkom, ist charakteristisch eine eigentümlich braunblaurötliche Verfärbung. Nach RIBBERT ist diese durch Blutpigment infolge häufiger Blutungen bedingt. RITTER indessen, dessen histologische Untersuchungen der Epuliden grundlegend sind, war der Ansicht, daß die Farbe durch den Reichtum an lebendem, kreisendem Blut zustande komme — eine Meinung, die von MÖNCKEBERG durch neue Untersuchungen bestätigt wurde.



Abb. 319. Epulis fibromatosa mit glatter Oberfläche. Vergr. 10 fach.

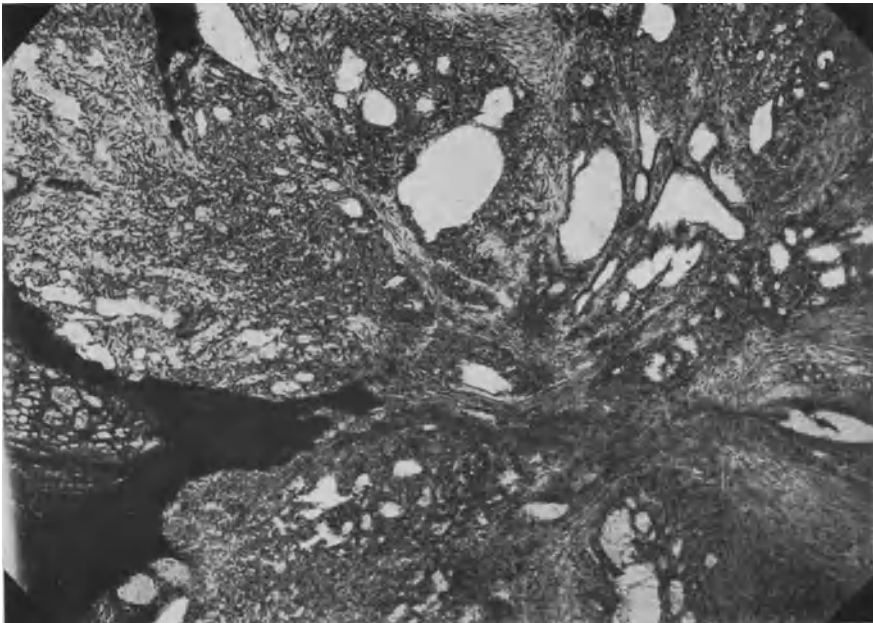


Abb. 320. Epulis teleangiectatica. Vergr. 35 fach.

Es gibt auch Epuliden, die sehr viele und stark erweiterte Blutgefäße enthalten, wodurch der Tumor sich geradezu schwammig anfühlen kann (Epulis teleangiectatica). Letztere Formen bluten bei Verletzung sehr leicht und heftig (s. Abb. 320). Benachbarte Zähne, über die sich die Grundfläche der Geschwulst legt, oder Zähne des anderen Kiefers pressen ihre Form in die plastische Epulis hinein; andererseits vermag die Geschwulst im Wachsen benachbarte Zähne aus ihrer Lage zu drängen und so nicht nur zu Stellungsanomalien, sondern auch zu Lockerung und Ausfall von Zähnen zu führen.

Was das Lebensalter anbetrifft, so zeigt die Epulis ihre Haupthäufigkeit in den besten Lebensjahren. Vor der Geschlechtsreife und nach dem 50. Jahr ist sie nicht häufig, am häufigsten aber zwischen 20 und 40 Jahren, in welcher Zeit über 40% aller Epuliden vorkommen. Vor dem 6. Lebensjahr kommt sie kaum vor. Bei den an Zahl geringen Fällen von sog. angeborener Epulis handelt es sich um eine ganz anders geartete, mit der Zahnentwicklung in Beziehung stehende Geschwulstbildung.

Als Beispiel für die Verteilung der Epuliden auf die verschiedenen Lebensalter sei GRÜNER'S Zusammenstellung von 474 Fällen angeführt:

1.—10. Jahr . . . . .	40 =	8,44%
11.—20. „ . . . . .	92 =	19,41 „
21.—30. „ . . . . .	108 =	22,78 „
31.—40. „ . . . . .	114 =	24,05 „
41.—50. „ . . . . .	66 =	13,90 „
51.—60. „ . . . . .	30 =	6,33 „
Über 60 Jahre . . . . .	24 =	5,06 „
	474	

Bezüglich des Vorkommens bei den beiden Geschlechtern zeigen alle Statistiken einstimmig ein ganz erhebliches Überwiegen der Epuliden beim weiblichen Geschlecht. GRÜNER fand bei 464 Fällen das Verhältnis weiblich: männlich = 2,2:1. Aus einer Zusammenstellung HESSES, in der er 115 eigene Fälle mit 57 Fällen anderer Beobachter zusammenstellt, ergibt sich eine Verhältniszahl weiblich: männlich = 3,2:1, während HESSES 115 Fälle für sich allein, bestehend aus 92 weiblichen und 23 männlichen, sogar das Verhältnis 4:1 ergeben.

Der klinische Charakter ist, obwohl die Hälfte der Epuliden histologisch das Bild des Sarkoms ergibt, durchaus gutartig. Nie werden Metastasen gebildet, nie erfolgt infiltrierendes Wachstum oder ulzeröser Zerfall. Nur eine große örtliche Rezidivneigung besteht, sofern nicht die ganze Geschwulstbasis gründlich entfernt, d. h. die obere Kortikalisschicht des Kiefers im Bereich der Epulis mitabgetragen wird.

Die Schnelligkeit des Wachstums der Epuliden schwankt innerhalb so weiter Grenzen, daß sich keine durchschnittliche Zeit dafür angeben läßt. In manchen Fällen besteht die Geschwulst ein halbes oder ganzes Jahrzehnt oder noch länger, ohne nennenswert zu wachsen, in anderen Fällen dagegen entsteht innerhalb weniger Monate, ja — wie PERTHES einen Fall beobachtete — in fünf Wochen ein walnußgroßer Tumor. Dabei ist es durchaus nicht so, daß die langsam wachsenden Geschwülste alle fibromatös, die schnell wachsenden alle sarkomatös wären, denn auch das Umgekehrte ist gar nicht selten der Fall. Dazu kommt, daß bei ein und derselben Epulis die Wachstumsgeschwindigkeit zu verschiedenen Zeiten verschieden sein kann. Wachstumsbeschleunigungen lassen sich in manchen Fällen ersichtlich auf eine exogene oder endogene Ursache zurückführen. Als exogener Wachstumsreiz wirkt nicht selten das Fortfallen eines bisher hemmenden Hindernisses, z. B. infolge Extraktion eines die Geschwulst beengenden Zahnes, ferner kann das Wachstum gefördert werden durch eine

als Reiz wirkende Zahnwurzel (vgl. Abb. 321) oder Prothese u. a. Als endogene Ursache für plötzliche Wachstumsbeschleunigung ist die Schwangerschaft zu nennen.

Da heutzutage die meisten Patienten aus kosmetischen Gründen schon frühzeitig, oder doch wenigstens bei Beginn von Kau- und Sprachbehinderung sich die Epulis operieren lassen, sieht man selten Epuliden, die größer sind als eine Walnuß; indessen ist die Geschwulst an sich eines erheblich weitergehenden Wachstums fähig, und es sind, besonders in der älteren Literatur, Epuliden von Hühnerei- ja von Faustgröße beschrieben, die dann natürlich eine Entstellung der Gesichtsform und Raumbehinderung im Munde bewirkten. Schmerzen bestehen so gut wie nie; die Geschwulst ist sogar auffallend unempfindlich.



Abb. 321. Epulis sarcomatosa mit Riesenzellen und Pigmentierung. Z.W. Zahnwurzel; P. Pigmentierung. Vergr. 8 fach.

### Histologie der Epulis.

Die Epulis fibromatosa ist in der Art der Fibrome aus ausgereiften spindelförmigen Zellen — Fibrozyten — den von diesen gebildeten Fibrillen und Gefäßen aufgebaut und kommt als straffaseriges, relativ zellarmes Fibroma durum (s. Abb. 319) und als zartfibrilläres, lockeres, zellreicheres Fibroma molle vor (s. Abb. 320). Die spindelförmigen Zellen liegen in Zügen. Zuweilen enthalten die fibromatösen Epuliden auch Spuren von Fettgewebe, wie Abb. 322 zeigt. In der fibromatösen Epulis kommt es, häufiger als in der sarkomatösen, zur Bildung von Knochensubstanz, indem die mesenchymale Differenzierung auch Osteoblasten hervorbringt. Die Verknöcherung erfolgt meist nur in einzelnen Teilen der Geschwulst, dort oft flächenartig sich ausbreitend und ohne Zusammenhang mit dem periostalen Ausgangspunkt der Epulis. Es findet sich sowohl kompakte wie spongiöse Knochensubstanz. In ersterem Fall liegen

die Knochenlamellen, ähnlich wie im normalen Knochen, konzentrisch um die Gefäße herum; von den Adventitiazellen derselben sieht man fibroblasten-ähnliche Zellen sich abspalten, die sich als Osteoblasten an die Lamellen anlegen. In den spongösen Partien haben die Knochenbälkchen einen osteoiden Saum, an diesem entlang sind vielfach Osteoblasten aufgereiht. Größere Knochenräume sind gefüllt mit lockerem Bindegewebe und einem reichen Kapillarnetz, daneben auch einigen stärkeren Gefäßen. Von regressiven Metamorphosen kommen nur Verkalkungen vor. Die Ablagerung der Kalksalze geschieht in Gestalt amorpher Klümpchen, mannigfach gestalteter Bälkchen, kleinerer und größerer Kalk-

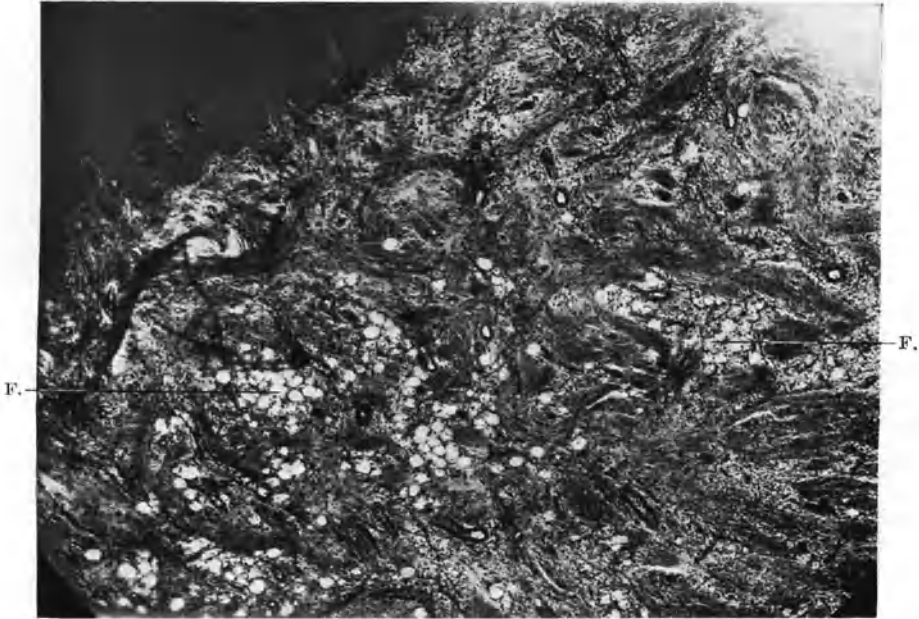


Abb. 322. Epulis fibromatosa mit Fettgewebe (F.). Vergr. 35 fach.

spieße oder auch als kugelförmige, manchmal andeutungsweise geschichtete Gebilde, wie sie HESSE beobachtete.

Ein wechselndes Verhalten zeigen die Blutgefäße der Epulis fibromatosa. Sie sind entweder an Zahl und Weite nur soweit ausgebildet, als es die Ernährung des Geschwulstgewebes gerade erfordert, oder aber sie sind sehr zahlreich und stark erweitert und bilden u. U. große Bluträume, die mit platten Endothelien ausgekleidet sind. In diesen Fällen spricht man von Fibroma teleangiectaticum bzw. Fibroma cavernosum (s. Abb. 320). Die starke Gefäßausbildung kann gleichmäßig über das ganze Fibrom verteilt oder nur herdweise vorhanden sein. In manchen Fällen scheint sogar echt angiomatöses Wachstum vorzuliegen, d. h. die Gefäßwucherung ist autonom, stellt selber eine Tumorbildung dar.

Zur Epulis sarcomatosa leiten hinüber mannigfaltige Zwischenformen, die man als Epulis fibrosarcomatosa bezeichnet. Es handelt sich bei diesen Formen um fließende Übergänge zwischen den reinen Fibromformen, in denen die Fibroblasten zu reichlicher Fibrillenbildung schreiten, und den zellreicheren Formen mit geringerer Gewebsreife, bei denen die Zellwucherung stark überwiegt und die Fibrillenbildung erheblich zurücktritt, so daß ausgeprägte Formen

dieser Art sich als Spindelzellensarkom darstellen. Epuliden vom reinen Typus des Rundzellensarkoms sind sehr selten; in solchem Fall besteht das Gewächs zum großen Teil aus großen und kleinen Rundzellen, die viele Mitosen aufweisen. Dagegen ist die Durchsetzung der Epuliden mit entzündlichen Rundzellen und Plasmazellen ein häufiges Vorkommnis, zumal bei ulzerierter Oberfläche. Abb. 323 zeigt den Übergang einer Epulis fibromatosa in Epulis fibrosarcomatosa.

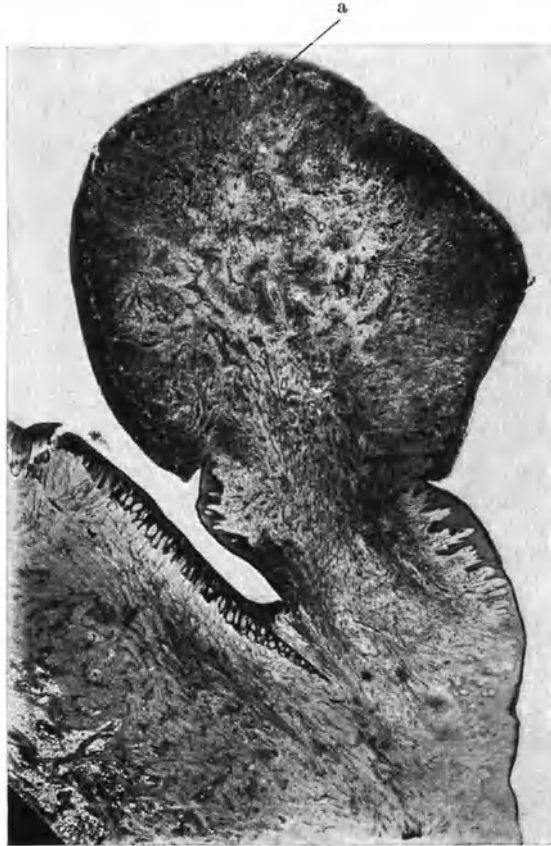


Abb. 323. Übergang der Epulis fibromatosa in Epulis sarcomatosa bei a. Vergr. 8 fach.

Die weitaus häufigste Form der Epulis sarcomatosa ist das Riesenzellensarkom. Zahllose vielkernige Riesenzellen durchsetzen das Geschwulstgewebe, das im übrigen recht mannigfaltig zusammengesetzt ist, und zwar sowohl in den verschiedenen Geschwülsten, als auch in den einzelnen Teilen desselben Tumors. Da finden sich spindlige Zellen von größerer oder geringerer Länge, welche entweder nur spärlich oder aber reichlich Fibrillen bilden, so daß in letzterem Fall fibromartige Gewebspartien entstehen. Auch knochenbildende Zellen und Inseln von Knochengewebe und osteoider Substanz kommen vor. Weiter finden sich Rundzellen in wechselnder Größe und vielfach auch sternförmige Zellen, welche in der Umgebung der kleinsten Gefäße lockermaschige Netze bilden.

Zuweilen fand ich Gewächse, deren Basis und Hauptmasse eine reine Epulis fibromatosa darstellte, auf welcher aber kuppenartig eine zweite Neubildung



aufsitzt, die ungeheuer viel Riesenzellen enthält. In Abb. 324 ist die Grenzstelle sichtbar. Oben sieht man das Sarkomgewebe mit den vielen Riesenzellen, unten das fibröse Gewebe. Zwischen beide Abschnitte hat sich von der Seite her das Oberflächenepithel zapfenartig in die Tiefe geschoben.

Bemerkenswert ist der Reichtum an Blutgefäßen in vielen Epuliden. Die Wandzellen der Kapillaren und Gefäße zeigen stellenweise lebhaft Wucherung.



Abb. 324. Epulis sarcomatosa mit Riesenzellen. Vergr. 35 fach.

Die unmittelbar den Kapillarendothelien anliegenden adventitiellen Zellen proliferieren, die neugebildeten Zellen rücken von der Gefäßwand ab in die Umgebung und bilden entweder Fibrillen, oder aber die Zellenneubildung, an zahlreichen Mitosen erkennbar, ist so lebhaft, daß eine derartige Gewebsreife gar nicht erreicht wird und die Zellen auf der Stufe mehr oder weniger indifferenten Mesenchymzellen beharren. Es finden sich sogar Stellen, an denen die Gefäßwandzellen vollständig zu Tumorzellen umgewandelt sind (HERZOG).

Die Riesenzellen pflegen in den zellreicheren, stärker proliferierenden Gewebsteilen zu liegen. Zeigt die Epulis in allen ihren Teilen diesen proliferierenden Charakter, so ist die Verteilung der Riesenzellen eine ziemlich gleichmäßige. Sind dagegen stärker fibröse Teile oder Knocheninseln vorhanden, so sind dort

die Riesenzellen spärlich und zeigen oft Degenerationserscheinungen, besonders in Form von Vakuolenbildung. RIBBERT ist der Ansicht, daß die zellärmeren, faserigen Gewebspartien aus den zellreichen durch allmähliche Umwandlung hervorgehen, wobei auch die Riesenzellen schwinden, eine Ansicht, der sich HÄUPL und auch LUKOMSKY anschließt. Demnach könnte die *Epulis gigantocellularis* sich in eine *Epulis fibromatosa* umwandeln. Nach KONJETZNY können die Ribbertschen Organisationsvorgänge, wie er beobachten konnte, ein schaliges Riesenzellensarkom schließlich in das Bild des „relativ seltenen zentralen Knochenfibroms“ umwandeln, welches demnach das Endstadium des Heilungsvorganges sog. schaliger Riesenzellensarkome darstellen würde.

Die Form der Riesenzellen ist rundlich oder polygonal, es gibt aber auch solche von spindelförmiger Form, die gelegentlich in die spindelzelligen Züge eingelagert sind. Die Riesenzellen haben meist eine kernfreie Peripherie. Die Zahl der Kerne schwankt zwischen wenigen und einer außerordentlichen Anzahl, bis zu 40, ja 60 und noch mehr Kerne können in einer solchen Zelle enthalten sein, deren Protoplasma dann auch eine entsprechende Mengenvermehrung aufweist. Die Kernvermehrung erfolgt amitotisch durch Kernzerschnürung, die sich häufig beobachten läßt, während Mitosen kaum vorzukommen scheinen. Ein feines binnenzelliges Kanalsystem mit spiralförmigen Krümmungen, wie es RETZIUS, SCHAFFER u. a. an den Megakaryozyten beschrieben haben, kommt auch in den Riesenzellen der Epuliden vor. Eine spezifische Funktion und Bedeutung kann man ihnen nicht zusprechen, sondern sie stellen, wie BENNECKE sagte, ein Akzedens dar. HÄUPL meint, sie dürften wohl Resorptionsvorgängen dienen, wodurch sie mit den Fremdkörperriesenzellen in Verbindung zu bringen seien.

In den Riesenzellenepuliden sind Blutungen ins Tumorgewebe sehr häufig. RIBBERT führt sie auf die Dünnwandigkeit, Weite und Menge der Gefäße und auf die Lockerheit des Tumorgewebes zurück.

HERZOG ist der Ansicht, daß diese Blutungen weniger per rhexin und per diapedesin, als vielmehr durch Aufspaltung des Endothelverbandes zustande kommen; die lebhafte Wucherung der Kapillar- und Gefäßwandzellen führe unter Bildung zelliger Retikula zu einer „netzförmigen Aufspaltung der Gefäßwand“, infolge deren das Blut durch die Maschen dieser Zellnetze frei ins Gewebe austräte. In grundsätzlich gleicher Weise beobachtete er solche „Blutung durch Aufspaltung der Wand“ auch bei entzündlichen Prozessen. Als Reste der Blutungen erhalten sich Pigmentanhäufungen in den Epuliden. In den hämorrhagischen Herden sind die Riesenzellen oft besonders zahlreich. Ob es sich aber bei den oft massenhaft zwischen den Tumorzellen zu sehenden Blutansammlungen wirklich um Hämorrhagien handelt, ist durchaus nicht sicher. RITTER war jedenfalls der Meinung, daß es sich hierbei nicht um Blutextravasate, sondern um Blut innerhalb von Hohlräumen handle, die er als venöse, die Kapillaren aufnehmende Sinus ansah. MÖNCKEBERG ist 1923 durch histologische Untersuchungen ebenfalls zu dem Ergebnis gelangt, daß es sich bei den blutgefüllten Spalten und Höhlungen des Riesenzellensarkoms nicht um extravasale Blutansammlungen, sondern um vorgebildete blutgefüllte Hohlräume handle, deren Zusammenhang mit endothelbekleideten Gefäßen er nachweisen konnte. Bei der Durchsicht von Serienschritten, in die er eine Riesenzellenepulis von der Basis an zwecks Verfolgung ihrer Gefäße zerlegte, kam er nämlich betreffs der Gefäßverhältnisse zu folgenden Feststellungen:

Zunächst ergab sich überraschenderweise, daß von einer Gefäßversorgung durch einen oder mehrere arterielle Gefäßstämme und einer Blutabfuhr durch größere Venen nichts zu sehen war. Die im basalen Teil der Geschwulst vorhandenen Blutgefäße waren nicht ohne weiteres als arteriell oder venös zu bezeichnen. Ihre Wandung bestand aus einer breiten Lage kernarmen Bindegewebes,

welches nach dem Lumen hin mit flachen Endothelien bekleidet war. Zwei derartige ziemlich große Bluträume von unregelmäßigem Durchschnitt konnten als Vermittler des Blutumlaufs im Tumor angesprochen werden, ohne daß aber über ihren Zusammenhang mit dem Gefäßsystem des übrigen Körpers etwas Sicheres zu sagen gewesen wäre. Diese Gefäße gaben gleichartig gebaute, verschieden starke und meist recht geschlängelte Verzweigungen ab, von denen einige in den bindegewebigen Septen, die die Geschwulst in einzelne Knoten teilte, verfolgt werden konnten. Von diesen Septumgefäßen aus drangen Äste, die Septen verlassend, ins eigentliche Geschwulstgewebe vor. An ihrer Abzweigungsstelle bildeten sie innerhalb der Wand des Muttergefäßes ein wabiges Maschenwerk, dessen Zwischenwände von synzytialen, nicht abgrenzbaren Plasmamassen gebildet waren, die kontinuierlich mit dem Endothel des Muttergefäßes zusammenhingen. Beim weiteren Verfolgen dieser Äste ins Geschwulstgewebe hinein fand sich die synzytiale Auskleidung vielfach durch spindelige Zellen, oft auch durch Riesenzellen ersetzt. Von diesen Bluträumen gingen dann wieder weitere Abzweigungen in das Parenchym hinein, und zwar in Form kapillarer Seitenäste, welche in ampullären Anschwellungen endeten. Beim Verfolgen dieses Weges erkannte er, daß die Blutkörperchen alle innerhalb des beschriebenen Kanalsystems, nicht frei im Gewebe, lagen.

So bekam MÖNCKEBERG das Ergebnis, daß die ganze Geschwulst durchsetzt sei von einem System miteinander verbundener Hohlräume, deren Wand teils von Endothel, teils von kernarmen Synzytien, teils von Spindelzellen und Riesenzellen ausgekleidet war. Riesenzellen ragten auch in die ampullären Endausstülpungen polypös hinein, wobei sie das Lumen mehr oder weniger ausfüllten und einen Zusammenhang ihres Plasmas mit den zelligen und synzytialen Wandelementen der Spalt- und Wabenräume erkennen ließen. Indem MÖNCKEBERG die zwischen den Bluträumen befindlichen zelligen und synzytialen Elemente durchweg als Wandbestandteile der Bluträume auffaßt, betrachtet er die Epulis als ein Gebilde, das ausschließlich aus Gefäßgewebe von niedrigem Differenzierungsgrad besteht, einem Stadium der embryonalen Blutgefäßbildung entsprechend. Entsprechend der mesenchymalen Blutgefäßbildung im Sinne HUECKs betrachtet er das Gewebe des Riesenzellensarkoms als einen mesenchymalen Schwamm, der größtenteils noch seine Schwammstruktur bewahrt hat und im Zustande des „offenen Netzsynzytiums“ geblieben ist, und dessen Poren „nur zum Teil und streckenweise durch Schwund ihrer Zwischenwände auf das gleiche Kaliber gebracht und in zylindrische Rohre mit epithelialer Anordnung der Wandelemente umgewandelt worden sind“.

Die neben dieser mesenchymalen Art der Gefäßbildung vorkommende zweite Möglichkeit, nämlich die Gefäßbildung durch Aussprossung, sieht MÖNCKEBERG vertreten durch die Riesenzellen, welche, aus Endothelwucherungen entstehend, verpuffte Gefäßsprossen seien.

Innige Beziehungen der Riesenzellen zu den Gefäßen sind in allen Epuliden deutlich zu bemerken. Vielfach ist zu sehen, wie die Riesenzellen, unmittelbar an das Gefäßlumen grenzend, einen Teil der Gefäßwand bilden, manchmal umgreift eine Riesenzelle das Lumen halbmondförmig oder umfaßt es fast vollständig oder wölbt sich in dasselbe hinein. Andere sieht man in der Nähe eines feinen Gefäßes durch einen Protoplasmafortsatz mit den Gefäßwandzellen in Verbindung. RIBBERT beschreibt, wie sie oft von schmalen Spalträumen umgeben sind, so daß sie sich aus dünnen Schnittpräparaten leicht herauslösen; ferner wie sie vom Gefäßlumen nur durch eine einfache Endothellage getrennt seien, so daß bei deren Einreißen die Riesenzellen von Blut umschwemmt würden. — Betreffs der Herkunft der Riesenzellen hatte schon RITTER (1900) den Eindruck, daß die Riesenzellen sich von den Endothelzellen herleiteten,

deren Plasma er direkt in dasjenige der Riesenzellen übergehen sah: „Es wird allmählich breiter, die Wand des sich verengernden Lumens wird dicker und bildet die Substanz der Riesenzellen mit.“ Er folgert aus diesem Verhalten, daß die Riesenzellen keine selbständigen Zellen, sondern endotheliale Gefäßknospen seien. Für die Riesenzellen im Tuberkel ist es erwiesen, daß sie aus Gefäßknospen entstehen, die durch Teilung der Endothelzellen sich bilden, und stellen nach LUBARSCH somit eine abortive Gefäßneubildung dar, deren weitere Ausbildung infolge von Protoplasmaschädigung unterbleibt. KONJETZNY beobachtete bei Riesenzellenepliden, wie in Kapillaren, die einen einschichtigen Endothelbelag hatten, sich Stellen fanden, an denen man den Eindruck hatte, „als ob eine der Gefäßwandung sich anpassende umschriebene Endothelwucherung mit synzytialer Verbindung der einzelnen Zellen eingetreten sei“, teils unter polsterartiger Vorwölbung der Gefäßwand, teils ohne Verengung des Gefäßlumens. Oft lagen dicht neben solchen Kapillaren andere, in welchen typische Riesenzellen einen Teil der Gefäßwand bildeten und sich in die Lichtung des Gefäßes hineinwölbten. Bei längsgetroffenen Kapillaren waren auch direkte Übergänge von Endothelwucherungen zu typischen Riesenzellen zu beobachten, so daß KONJETZNY letztere, wie LUBARSCH, als abortive Gefäßsprossen anspricht. SALTJKOW konnte diese Vorgänge durch besonders günstige Präparate anschaulich machen. Auch HERZOG leitet die Riesenzellen von den Gefäßendothelien ab.

Die anderen Zellen der Epuliden, die Spindelzellen und Fibroblasten, sind, besonders nach HERZOGs Dafürhalten, ebenfalls von Gefäßwandbestandteilen, und zwar von den Adventitialzellen, abzuleiten, in welchen HERZOG ein, im postfötalen Leben dem Organismus zur Verfügung stehendes multipotentes Keimgewebe sieht, aus dem, wie vielfach erwiesen, alle möglichen Arten mesenchymaler Zellen sich herausdifferenzieren können, sowohl bei der normalen wie bei der pathologischen Zellneubildung. In der Tat ist in den Epuliden, wie oben berichtet, in der Umgebung der Gefäße eine lebhafte Zellproliferation zu beobachten.

Bezüglich der Ätiologie der Epuliden lassen sich einige Momente nennen, die zweifellos das Auftreten der Geschwulst begünstigen, zu denen aber wohl immer noch die uns vorläufig unbekannteste letzte Geschwulstursache hinzutreten muß, um die Neubildung zu erzeugen.

In erster Linie sind da örtliche mechanische Reize zu erwähnen. In etwa 60% der Fälle können kariöse Wurzeln als Ursache bezeichnet werden, die, im Kiefer steckend, einen Reiz auf die Umgebung ausüben (s. Abb. 321). Gar nicht selten kommt es auch an der Druckstelle einer Prothese zur Bildung einer Epulis. Unter 113, von HESSE zusammengestellten Epulisfällen waren 14 Frauen, bei denen die Epulis auf den Druck eines künstlichen Gebisses zurückzuführen war. Epuliden, die während der zweiten Dentition auftreten, können manchmal mit Unregelmäßigkeiten des Zahndurchbruchs in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Es kommt da in Betracht abnormes Engstehen und Schiefstehen der Zähne, erschwerter Zahndurchbruch, perforierende Milchzahnwurzeln u. a., wobei zu diesen Reizen als begünstigendes Moment noch die stärkere Durchblutung des Zahnfleisches während des Zahnwechsels hinzukommt.

Ein eigenartiger ursächlicher Zusammenhang besteht ferner zwischen der Epulis und der Schwangerschaft. Während derselben ist einerseits verhältnismäßig oft das erstmalige Auftreten einer Epulis zu sehen, andererseits treten während der Schwangerschaft gern Rezidive von früher entfernten Epuliden auf. Besonders bemerkenswert ist aber die erhebliche Größenzunahme, welche schon vorhandene, bis dahin lange Zeit klein gebliebene Epuliden plötzlich beim Eintritt einer Schwangerschaft aufweisen. Nach der Entbindung bleiben sie

meist auf der erreichten Größe stehen und wachsen bei einer später sich wiederholenden Schwangerschaft weiter. Aber auch spontanes Zurückgehen der Geschwulst nach der Entbindung ist beobachtet worden, und zwar von PERTHES: in den ersten Schwangerschaftsmonaten war eine, seit fünf Jahren bestehende, bis dahin erbsengroße Epulis auf Haselnußgröße gewachsen, war dann anderwärts mit dem scharfen Löffel unter Ätzung der Basis entfernt und histologisch als Riesenzellensarkom bestimmt worden, der Tumor rezidierte aber sehr schnell und wuchs so erheblich, daß Mundschluß und Sprache behindert wurden, bildete sich aber nach der Entbindung so zurück, daß nur eine linsengroße Schleimhautverdickung zurückblieb.

Die Beeinflußbarkeit der Epuliden durch die Schwangerschaft weist darauf hin, daß innersekretorische Einflüsse hier eine Rolle spielen. Bemerkenswerterweise hat man in neuester Zeit auch bei den multiplen braunen Riesenzellengeschwülsten des Knochenmarkes, mit welchen die Epuliden eine sehr große Ähnlichkeit, wenn nicht gar Gleichheit besitzen, einen Hinweis auf einen möglichen innersekretorischen Einfluß bekommen, indem man bei dieser Skeletterkrankung eine Vergrößerung eines der Epithelkörperchen festgestellt hat, ein Befund, der, seit man darauf achten gelernt hat, sich regelmäßig zu bestätigen scheint. Der Zusammenhang zwischen den Riesenzellensarkomen und innersekretorischen Störungen spricht dafür, daß diese Neubildungen keine echten Blastome, sondern entzündlicher Natur sind. Auf die Möglichkeit des entzündlichen Charakters der Epuliden hat LUBARSCHE schon 1907 hingewiesen. Auch KONJETZNY bezeichnet die Riesenzelltumoren der Ostitis fibrosa als „chronisch-resorptive Neubildungen“ und weist darauf hin, daß ein typisches Riesenzellensarkomgewebe auch bei verzögerter Kallusbildung, Pseudarthrosen und Hämatomen vorkomme, daß es demnach als eine, für das Knochenmark charakteristische reaktive Gewebsneubildung und nicht als echtes Blastomgewebe betrachtet werden müsse. Besonders aber ist ihm die Histogenese der Riesenzellen, die als verpuffte Gefäßsprossen zu werten sind, ein Beweis dafür, daß es sich nicht um echtes Sarkomgewebe, sondern um ein spezifisches Reaktionsprodukt des geschädigten Knochenmarkes handelt. Auch MÖNCKEBERG kommt bei den oben erwähnten Untersuchungen dazu, die Epuliden als eine „Zwischenstufe zwischen reaktiven und blastomatösen Neubildungen“ anzusehen. Wie erwähnt, führen ihn nämlich seine Untersuchungen zu dem Ergebnis, in der Riesenzellenepulis ein wenig differenziertes mesenchymales Gewebe — und zwar ein auf der Stufe des Netzsynzytiums stehengebliebenes Gefäßgewebe — zu sehen, welches als solches sehr verschiedene Differenzierungsmöglichkeiten besitzt: einerseits zu fertigem Gefäßgewebe, andererseits zu fibrillär differenziertem Gewebe, vielleicht auch Knochengewebe. Als solche Differenzierungen deutet er die von RIBBERT und KONJETZNY beschriebenen Umwandlungen und Organisationsvorgänge in der Epulis. Diese, je nach der funktionellen Beanspruchung des Gewebes verschiedene Differenzierung, welche diese Neubildungen gerade wegen ihres mesenchymalen Charakters zu wandelbaren Gebilden macht, ist für MÖNCKEBERG ein Beweis gegen die echte Blastomnatur der sog. Riesenzellensarkome. SALTJKOW dagegen glaubt gerade in der unfertigen, embryonalen Beschaffenheit des Gefäßgewebes einen Beweis für den echten Geschwulstcharakter der Epuliden zu sehen. HÄUPL hinwiederum betrachtet sie als entzündlich reaktive, zum Teil luxurierende Granulationsgewebsbildungen.

In einer soeben erschienenen Arbeit: „Die Epuliden“, Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1926, Heft 19, kommt LUKOMSKY zu folgendem Ergebnis:

„1. Die Epulis ist eine gutartige metaplastische Geschwulst, welche aus dem Knochen-synzytium des Kiefers und des Alveolarfortsatzes entspringt, und nach ihrer Genese und Charakter als Osteofibrom bezeichnet werden kann.“

2. In der Entwicklung der Epuliden gibt es zwei Formen, welche sich verschieden zu verschiedenen Perioden äußern: 1. eine frühere kompliziertere Form mit Riesenzellen, und 2. eine spätere, rein fibromatöse Form.

3. Von diesen Geschwülsten müssen die Zahnfleischpolypen, sog. Pseudoepuliden, unterschieden werden, welche den epithelialen Granulomen von entzündlichem und gutartigem anaplastischem Charakter nahestehen.“

## L. Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger.

### Orale Sepsis.

Wie kein Organ unseres Körpers erkranken kann, ohne andere Organe oder den Gesamtorganismus mehr oder weniger deutlich in Mitleidenschaft zu ziehen, so sind auch Erkrankungen der Zähne manchmal verhängnisvoll, nicht nur für die Gesundheit, sondern selbst für das Leben. Es handelt sich dabei ausschließlich um die infektiösen Zahnerkrankungen, neben welchen die Mißbildungen und Wachstumsstörungen der Zähne und die von den Zähnen und Zahnkeimen ausgehenden Geschwülste nur einen nebensächlichen Teil der Zahnpathologie ausmachen und für den Gesamtorganismus fast bedeutungslos sind. Die mehr oder weniger schweren Folgen, zu denen infektiöse Zahnprozesse führen können, entstehen entweder durch ununterbrochen sich fortleitende Ausbreitung der Entzündung, oder dadurch, daß der dentale Herd zu Bakteriämie und Toxinämie führt, welche weiterhin die Erkrankung fernliegender Organe hervorrufen kann.

## I. Von Zähnen ununterbrochen fortgeleitete Entzündungen.

### a) Das dentale Kieferhöhlenempyem.

Auf Grund naher anatomischer Beziehungen kann die Kieferhöhle leicht von den ihr benachbarten Zähnen aus erkranken. Diese größte der Kopfhöhlen reicht, auf die Außenwand des Os maxillare projiziert, vom Eckzahn bis ungefähr zum Weisheitszahn. Ihre Größe ist aber individuell recht wechselnd und kann zwischen dem Umfang einer Kirsche und dem eines kleinen Hühnereies schwanken; meist bezeichnet man sie als walnußgroß. Beim Neugeborenen stellt sie nur einen sagittalen Spalt dar und erreicht erst zur Zeit der zweiten Zahnung ihre normale Größe. Je größer die Kieferhöhle ist, desto inniger sind die Beziehungen, die sie zu den Wurzeln der ihr benachbarten Zähne hat. Meist sind dies der 2. Prämolare und die Molaren, wesentlich seltener der 1. Prämolare oder gar der Eckzahn. Bei großer Kieferhöhle wölben die Wurzeln dieser Zähne den knöchernen Kieferhöhlenboden über sich empor, daß er bucklige Erhebungen bildet und geradezu gefächert sein kann, die Knochenwand ist dann meist recht dünn, und es gibt sogar Fälle, in denen sie ganz fehlt, so daß das Periodontium und die Schleimhaut der Kieferhöhle unmittelbar aneinander grenzen.

Die Angaben über die Häufigkeit dental bedingter Kieferhöhlenerkrankungen gehen beträchtlich auseinander, was vielleicht auf der Verschiedenheit des Krankmaterials, das einerseits der Zahnarzt, andererseits der Rhinologe zu sehen bekommt, beruht. CLINE will 50% aller Antrumempyeme als dental verursacht betrachten. HAJEK dagegen fand unter 200 Empyemen nur 13 mit dentaler Ätiologie, also 6,5%. HAUENSTEINs Beobachtungen an der Ohrenklinik zu Erlangen ergaben unter 68 Empyemen 11 dentale (also etwa 16%),

23 nasale, 7 traumatische, während bei den übrigen 27 die Ätiologie nicht nachzuweisen war.

Die Einflüsse, die zu einem dentalen Empyem führen können, sind folgende:

a) Ein akuter Alveolarabszeß an einer kieferhöhlennahen Wurzel kann, wenn der Widerstand nach der Kieferhöhle hin geringer ist als nach den anderen Seiten, ins Antrum durchbrechen. Wenn eine knöcherne Scheidewand zwischen Wurzel und Schleimhaut überhaupt fehlt, wird zunächst die Schleimhaut vom Eiter emporgewölbt und kommt dann durch zunehmende Spannung und eitrig-einschmelzende Perforation. An die dabei auftretende plötzliche Erleichterung der Zahnbeschwerden schließen sich dann die Symptome des Antrumempyems. Indessen ist ein derartiger Durchbruch bei akutem Abszeß nicht allzu häufig, da die Schmerzen den Kranken meist schon vorher zum Arzt führen, der dem Eiter einen Abfluß nach dem Munde hin verschafft.

b) Die chronisch-eitrig Periodontitis stellt eine viel größere Gefahr für die Kieferhöhle dar. Ohne daß stärkere Schmerzen die Aufmerksamkeit des Patienten auf die erkrankte Wurzel lenken, kann der chronische Prozeß in der Umgebung der Wurzelspitze größere Teile des Knochens zerstören und ihn durch weiche Granulationen ersetzen, um schließlich durch die Schleimhaut ins Antrum durchzubrechen unter Bildung einer Antrumfistel. HÖNIG bildet zwei Röntgenogramme ab, auf denen man bei chronischer Periodontitis eines Eckzahnes und eines ersten Molaren die Nervnadel vom Wurzelkanal aus durch den periapikalen Entzündungsherd direkt in die Kieferhöhle dringen sieht. Im Antrum entsteht nach dem Durchbruch, zunächst am Boden der Höhle und dann von dort auf die Seitenwände fortschreitend, eine mehr oder weniger heftige Entzündung, welche wenn die dentale Ursache nicht entfernt wird, als chronische Entzündung zu polypösen Wucherungen der Antrumschleimhaut mit pathologischer Absonderung führt. Die chronische Periodontitis geht gelegentlich auch von einem Zahn aus, der selber keine unmittelbare Beziehung zur Kieferhöhle hat, führt aber auf dem Umweg über den kieferhöhlennahen Nachbarzahn zur Erkrankung derselben, indem die Entzündung sich dem Nachbarzahn mitteilt und von dort in die Kieferhöhle einbricht. Auf diese Weise kann, allerdings sehr selten, auch ein lateraler Schneidezahn zur Erkrankung der Kieferhöhle führen.

c) Der Durchbruch einer vereiterten Zahnzyste in die Kieferhöhle. Dieser Fall ist allerdings auffallend selten. Wenn eine in das Antrum Highmori hineinwachsende Zyste infiziert wird und vereitert, so täuscht sie ein Empyem vor, aber die Perforation erfolgt nur sehr selten in die Kieferhöhle hinein, weil die Zysten den Knochen gewöhnlich nach dem Vestibulum oris oder dem Gaumen hin zum Schwund bringen und an diesen Stellen durchzubrechen pflegen, während die nasalwärts sich vorwölbende knöcherne Wand der Zyste die Kieferhöhle nur immer mehr und mehr verengt.

d) Auch artifizielle Infektionen der Highmorshöhle kommen vor, und zwar bei Behandlung der kieferhöhlennahen Zähne. Bei Zahnextraktion bricht nicht selten die Knochenlamelle zwischen Wurzel und Antrum durch, oder wenn die knöcherne Wand ganz fehlt, reißt die Schleimhaut, die dann mit dem Periodontium verwachsen ist, ein, so daß eine offene Verbindung der Kieferhöhle mit der Mundhöhle entsteht. Wenn der Patient dann bei geschlossenem Mund und zugepreßter Nase kräftig ausatmet, zischt die Luft durch die Öffnung im Boden der Alveole. Falls nun die Unvorsichtigkeit begangen wird die Öffnung zu sondieren oder Spülungen vorzunehmen, so wird, besonders im ersteren Fall, eine Entzündung der Antrumschleimhaut herausgefordert, während diese meist ausbleibt, wenn einfach ganz oberflächlich ohne jeden Druck ein Tampon über der Wunde befestigt wird, die sich in etwa zwei Tagen

zu schließen pflegt. Auch bei Wurzelspitzenresektion oder Ausschälung einer Zyste kann u. a. eine Eröffnung des Antrums erfolgen. Das Hineingleiten einer Zahnwurzel in die Kieferhöhle beim Extraktionsversuch ist ein wesentlich unangenehmeres, gar nicht seltenes Vorkommnis. Es kann eintreten, wenn die Zange die Wurzel nicht richtig faßt; besonders ist aber an den kieferhöhlennahen Zähnen bei Anwendung des Wurzelhebels größte Vorsicht geboten und bei Extraktionsschwierigkeiten eher die Aufmeißelung zu empfehlen. Es kommt auch vor, daß die Wurzel nur unter die Antrumschleimhaut luxiert wird, ohne in den eigentlichen Hohlraum der Kieferhöhle zu gelangen. Ist sie aber dort hinein geraten, so erzeugt sie ein Empyem, das vor Entfernung der Wurzel natürlich nicht heilt. Wird die Entfernung unterlassen, so wird die Wurzel allmählich in dichte polypöse Wucherungen der Schleimhaut eingebettet.

Bei Wurzelbehandlung eines im Bereiche der Kieferhöhle gelegenen Zahnes hat man gelegentlich beobachtet, daß, auch bei vorhandener knöcherner Zwischenwand, ein Antrumempyem auftrat; die Infektion muß hier auf dem Lymphweg erfolgt sein. In anderen Fällen kann bei der Wurzelbehandlung, wenn die knöcherner Lamelle fehlt, die Kieferhöhle durch unvorsichtiges Vorstoßen mit der Nervennadel bei Reinigungsversuchen des Wurzelkanals eröffnet werden, wobei durch Hineinbringen von infektiösem Material aus gangränös zerfallener Pulpa ein Empyem hervorgerufen wird.

### b) Dentale Nasenerkrankungen.

Auch die Nase wird hin und wieder bei Zahnerkrankungen in Mitleidenschaft gezogen, und zwar bei entzündlichen Prozessen an den Wurzeln der Schneidezähne.

a) Die Nasenfistel. Die akute und chronische Periostitis purulenta der oberen Schneidezähne sucht sich gelegentlich, den Knochen einschmelzend, ihren Ausweg nach dem Nasenboden hin — ein Vorgang dessen Ergebnis man als Nasenfistel zu bezeichnen pflegt. Der Eiter kommt dabei im unteren Nasengang zum Vorschein. Sehr selten brechen vereiterte Zysten die von den Frontzähnen ausgehen, nach der Nase durch; HÖNIG konnte innerhalb vieler Jahre an der Berliner Klinik im ganzen nur zwei derartige Fälle feststellen.

b) Der dental verursachte Nasenscheidewandabszeß. Wenn schon Septumabszesse an sich recht selten sind — ihre Hauptätiologie ist der traumatische Bluterguß unter das Perichondrium, welcher hier fast regelmäßig vereitert — so sind derartige Fälle dentalen Ursprungs ganz außerordentlich selten. BAUER hat 1917 als erster eine Zusammenstellung darüber gemacht. Der Weg der Infektion von der Schneidezahnwurzel aus kann ein mehrfacher sein. In einem Fall von KILLIAN war eine vom seitlichen linken Inzisivus ausgegangene vereiterte Wurzelzyste, die sich  $2\frac{1}{2}$  cm tief zum Nasenboden und Septum erstreckte, unter die Septumschleimhaut durchgebrochen und hatte zu einem Septumabszeß geführt. In den meisten der von BAUER zusammengestellten Fälle und auch in seinen beiden selbstbeobachteten ging dem Septumabszeß ein Gaumenabszeß voraus, und BAUER nimmt daher an, daß die Keime aus dem Eiterherd am Gaumen durch die Ductus incisivi zum Septum gelangt seien. (Es sei daran erinnert, daß die Ductus incisivi vom gemeinsamen median gelegenen Foramen incisivum im Vorderteil des harten Gaumens in gabliger Teilung ausgehend, vom Munddach nach dem Nasenboden ziehen, an welchem sie beiderseits dicht neben dem Septum ihre obere Öffnung haben. Sie enthalten den peripheren Teil des Nervus nasopalatinus, der schräg von hinten oben nach vorn unten unter der Septumschleimhaut herabzieht, und außerdem ein feines Ästchen der Arteria palatina maior.) Als dritten Weg gibt BAUER an, daß die



Entzündung erst fazial unter der Mundschleimhaut durchbreche und der Eiter auf der Außenfläche des Alveolarfortsatzes submukös emporsteigend zur Nasenscheidewand gelange, ein Weg, der auch beobachtet wurde in einem Fall, bei dem es nicht zum Septumabszeß, sondern zu einer Nasenfistel kam (HÖNIG).

### c) Die Thrombophlebitis der Gesichtsvenen.

Die verhängnisvollste Komplikation eines eitrigen Zahnprozesses stellt die Thrombophlebitis der Gesichtsvenen dar. Diese kann zustande kommen bei der entzündlichen Infiltration der Gesichtsteile, welche eine Periostitis sowohl des Ober- wie des Unterkiefers in wechselndem Grade zu begleiten pflegt. Die zuerst erkrankende Vene ist dabei die Vena facialis anterior, deren Gebiet ungefähr dem Versorgungsgebiet der Arteria maxillaris externa entspricht. Die Thrombophlebitis wandert in die Vena angularis hinein und weiter mittels der oberhalb des Ligamentum palpebrale mediale gelegenen Anastomose in die Vena ophthalmica superior. Schwere Chemosis der Bindehaut und Protrusio bulbi infolge der nun entstehenden Phlegmone im retrobulbären Fett- und Bindegewebe charakterisieren diesen verhängnisvollen Punkt im Fortschreiten der Infektion. Auf ein Stillstehen des Prozesses ist nun kaum mehr zu hoffen. Die erkrankte Vena ophthalmica trägt die infektiöse Thrombose weiter in den Sinus cavernosus, in welchen sie mündet, und der Tod erfolgt unter dem Bilde der Pyämie oder der Meningitis. Auch an die Extraktion eines Zahnes können sich die geschilderten verhängnisvollen Folgen anschließen, wenn hochvirulente Keime



Abb. 325. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus cavernosus dexter und Gangrän des Bulbus im Anschluß an eine Zahnextraktion. (Mol.<sub>2</sub> rechts oben.)

von der Wunde aus in die Gesichtsvenen gelangen. Ein solcher Fall kam im Sommersemester 1925 in Leipzig zur Sektion. Abb. 325 gibt das Gesicht der Leiche wieder.

Dieser Fall, in welchem die Infektion von der Extraktionswunde des rechten zweiten oberen Molaren ausging, endete mit Meningitis und Pyämie und war verwickelt durch eine von der Wunde sich ausbreitende Gangrän der Gaumenschleimhaut, Gangrän des Os maxillare und Os nasale, der Wangenweichteile und Augenlider sowie Gangrän des Bulbus. Die Eröffnung der Schädelhöhle zeigte eitrige Thrombophlebitis des Sinus cavernosus dexter und lokale gangräneszierende Leptomeningitis im Bereich der rechten Insula Reili, der Unterseite des rechten Stirnlappens bis zur Brücke, und nach der linken Seite hinüber bis zum Beginn der linken Fossa Sylvii.

Seltener als im Bereich der Vena facialis anterior spielt sich die Thrombophlebitis im Gebiet der Vena facialis posterior ab. Diese geht hervor aus dem Plexus pterygoideus, welcher im wesentlichen das Blut aus dem Versorgungsgebiet der Arteria maxillaris int. aufnimmt, nämlich die Venae meningee mediae, das Rete foraminis ovalis, die Vena sphenopalatina, die Venae temporales

profundae, die Venae massetericae und die Vena alveolaris inferior. Der Plexus anastomosiert durch den Ramus profundus mit der Vena facialis anterior; in diesen Ramus profundus münden die Venae alveolares superiores. Eine dental bedingte Thrombophlebitis des Plexus pterygoideus kann auf Grund dieses anatomischen Verhaltens entstehen entweder durch Fortleitung aus der Vena facialis anterior mit Hilfe der durch den Ramus profundus gebildeten Anastomose; oder aber, die Infektion des Plexus pterygoideus erfolgt, was viel wichtiger ist, als Folge einer Thrombophlebitis der Unterkiefervene, welche zusammen mit Arteria und Nervus alveolaris inferior im Canalis mandibularis verläuft. Da nämlich die Wurzeln des 2. und 3. unteren Molaren innige Beziehungen zum Canalis mandibularis und seinem Inhalt haben — besonders in der Jugend — so kann eine eitrige Periodontitis dieser Wurzeln nicht nur eine Perineuritis des Nerven, sondern unter Umständen eine Thrombophlebitis der Vena alveolaris inferior erzeugen. Wenn es dann von dort aus zur Infektion des Plexus pterygoideus und schwerer Entzündung im Gewebe der Fossa pterygopalatina kommt, kann die weitere Ausbreitung verschiedene Wege einschlagen: die Venenentzündung gelangt auf dem Wege des Rete foraminis ovalis in den Sinus cavernosus; oder über die Venae meningae mediae zu den Hirnhäuten. Die Literatur enthält auch einige wenige Fälle, in welchen eine dental bedingte Phlegmone der Fossa pterygopalatina auf dem Umweg über die Augenhöhle den Sinus cavernosus erreichte; die Augenhöhle wurde dabei auf dem Wege der Vena ophthalmica inferior, welche einen Ast in den Plexus pterygoideus oder in den Ramus profundus zu senden pflegt, infiziert. In einem so verlaufenen von GOODHEART beschriebenen Fall eines Knaben mit mehreren kariösen Zähnen im Unterkiefer trat als letzte Komplikation noch eine Otitis des Schädeldaches auf, kurz bevor am neunten Krankheitstag der Tod an Pyämie erfolgte. SCHEUER beschreibt einen Fall von Periostitis an einem unteren Molaren, welcher zu Thrombophlebitis des Plexus pterygoideus führte, von wo die Infektion, ohne die Augenhöhle zu befallen, in den Sinus cavernosus gelangte; es kam zu Meningitis, zugleich wurde vermittels der vor und hinter der Hypophyse liegenden Verbindungen der beiden Sinus cavernosi derjenige der anderen Körperseite und die in ihn mündende Vena ophthalmica infiziert, so daß eine Orbitalphlegmone auf der, dem verursachenden Zahnprozeß entgegengesetzten Körperseite entstand.

Schließlich hat man beobachtet, daß die dental verursachte Thrombophlebitis der Gesichtsvenen sich in die Vena facialis communis und weiter in die Vena jugularis interna fortsetzte; in dieser erfolgte die Ausbreitung der Thrombose nach beiden Seiten hin und gelangte durch das Foramen jugulare in den Sinus sigmoideus.

#### d) Dental verursachte Erkrankungen der Orbita.

Abgesehen von den oben geschilderten Anastomosen der Vena ophthalmica superior (durch die Vena angularis zur Vena facialis anterior) und der Vena ophthalmica inferior (durch einen ihrer Äste zum Ramus profundus oder zum Plexus pterygoideus), die eine Thrombophlebitis von den Zähnen in die Augenhöhle tragen können, bestehen noch andere Verbindungen zwischen dem Zahnsystem und dem Augenhöhleninhalt. Das Os maxillare bildet ja die untere Augenhöhlenwand, die zugleich das Dach der Kieferhöhle darstellt. Dieses wird durchbohrt von feinen Venenästchen, welche die Anastomosen zwischen den Augenhöhlenvenen und dem aus den Venae alveolares superiores gebildeten Venennetz der Kieferhöhle und des Alveolarfortsatzes darstellen. Es sind ferner manchmal im Kieferknochen als Überreste der Zahnkeimanlage, die

zwischen Milchgebiß und unterem Augenhöhlenrand lag, vorgebildete Knochenkanälchen vorhanden, die von den Alveolen durch die Substanz des Os maxillare zum unteren Augenhöhlenrand ziehen. Gelegentlich finden sich auch kleine Spalten und Lücken im Dach der Kieferhöhle, so daß Erkrankungen derselben besonders leicht in die Orbita dringen können

Als dental verursachte Erkrankungen der Orbita und ihres Inhaltes sind zu nennen:

a) Die dentale Augenwinkelfistel. Sie ist ein ziemlich seltenes Vorkommnis und entsteht dadurch, daß von einem seitlichen Schneidezahn oder Eckzahn aus der Eiter sich seinen Weg nach oben sucht. Er steigt dabei entweder zwischen Knochen und Periost oder durch die Markräume des Oberkiefers aufwärts und bricht dann nach außen durch. Fast in allen Fällen von dentaler Augenwinkelfistel lag die Durchbruchsstelle nahe beim inneren Augenwinkel, in der Nähe der Stelle, wo die viel häufigeren Tränensackfisteln zu liegen pflegen.

b) Eine Periostitis des Orbitalrandes kann im Gefolge einer Zahnwurzelerkrankung dadurch entstehen, daß diese erst ein Antrumempyem und dieses weiter die Periostitis des Orbitalrandes erzeugt, oder daß sich die Entzündung im Kieferknochen oder entlang dem Periost nach dem Orbitalrand hin fortpflanzt. Der Prozeß kann dabei mehr akut oder chronisch sein.

GUTMANN beschreibt einen Fall von chronischer Periostitis am inneren unteren Orbitalrand mit chronischer Schwellung der Wange und des Unterlides, bedingt durch chronische Periodontitis des ersten oberen Prämolaren, nach dessen Exzision die Periostitis des Orbitalrandes verschwand. Die Entzündung wurde dabei wahrscheinlich auf dem Wege der intraossalen, oben genannten Anastomosen zwischen Orbital- und Alveolarvenen vermittelt.

c) Die Entzündung des orbitalen Zellgewebes. Ein sehr hoher Prozentsatz aller Orbitalphlegmonen ist auf Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase zurückzuführen. Meist sind Stirnhöhle und Siebbeinzellen die Ursache, aber auch das Empyem der Kieferhöhle, dessen häufige dentale Entstehung oben besprochen worden ist, führte gelegentlich, nachdem es zuerst zu einer Periostitis an der unteren Augenhöhlenwand gekommen ist, zum Eindringen der Entzündung ins orbitale Zellgewebe, besonders wenn Spalten im Dach der Kieferhöhle das Übergreifen in die Augenhöhle erleichtern. — Über die Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen durch Fortleitung aus den Gesichtsvenen ist oben berichtet worden.

d) Die Conjunctivitis eczematosa scheint gelegentlich durch kranke Zahnwurzeln des Oberkiefers an der Heilung verhindert zu werden. So sah GUTMANN bei einem 18jährigen Mädchen eine doppelte Conjunctivitis eczematosa, die trotz wochenlangem Augenbehandlung nicht heilen wollte, überraschend schnell zur Heilung kommen, nachdem die stark zerstörten Wurzeln der beiderseitigen oberen Prämolaren entfernt worden waren.

e) Bei Iritis beobachtete WERTZ in 5 Fällen eine auffallende Besserung, nachdem kranke Oberkieferwurzeln entfernt worden waren.

### e) Senkungsabszeß am Hals.

Als weitere Verwicklung einer Zahneiterung ist noch der Senkungsabszeß zu nennen. Die anatomischen Verhältnisse gestatten es, daß Eiterungen an den Wurzeln der hintersten Unterkieferzähne — meist der Weisheitszähne — gelegentlich dadurch kompliziert werden können, daß der Eiter in den obersten Teil der Halsgegend eintritt, entlang dem großen Gefäßnervenbündel am Hals abwärts steigt und evtl. durch die obere Thoraxapertur in das vordere Mediastinum gelangt, um dort zu den schwersten Folgen zu führen. Ermöglicht wird dieses Ereignis durch das muskelfreie Feld im hintersten Teil des Mundhöhlenbodens. Der Musculus mylohyoideus, welcher als Diaphragma oris den größten Teil des Mundhöhlenbodens bildet, verhindert im Bereich seiner Ausdehnung

eine Senkung von Eiter in die Tiefe. Aber jenseits seines freien hinteren Randes der sich vom Ende der Linea mylohyoidea unterhalb der Weisheitszahnalveole zum Zungenbeinkörper ausspannt, hat eine im Bereich des Weisheitszahnes entstehende Eiterung offenen Zutritt zu jenem, schon der obersten Halsgegend zugehörigen Bindegewebsraum, durch welchen Nervus glossopharyngeus, Nervus lingualis und Nervus hypoglossus zur Zunge ziehen, und welcher sich nach unten hin fortsetzt in den großen Bindegewebsraum der seitlichen Halsgegend, in welchem die großen Halsgefäße und die sie begleitenden Nerven zur oberen Thoraxapertur ziehen. Vom Munde aus gesehen liegt das muskelfreie Mundbodenfeld, nur von der Mundschleimhaut überzogen, zwischen Zunge und hinterstem Teil des Unterkieferkörpers, und zwar in dem vom Weisheitszahn bis zum Kieferwinkel bzw. bis zur Plica glossopalatina reichenden Bezirk. Die Gegend des Weisheitszahnes ist bekanntlich sehr oft von Entzündungen heimgesucht. Die Hauptgefahr droht dabei weniger durch eitrige Periodontitis, obwohl ein Durchbruch derselben an dieser Stelle infolge der Verstärkung der Außenwand des Unterkiefers durch die Linea obliqua öfter nach der lingualen Seite, also in der Nähe des Mylohyoideusrandes, als nach außen hin zu erfolgen pflegt. Die weitaus häufigere Ursache für Eiterungen in dieser Gegend ist der erschwerte Durchbruch des Weisheitszahnes, wobei sich vom aufsteigenden Kieferast her eine Schleimhautkapuze über den Zahn legt, deren sich infizierende Tasche zu schweren Phlegmonen führt. Diese können, wenn der Eiter in den beschriebenen Bindegewebsraum der obersten Halsregion hinter dem Mylohyoideusrand gelangt, durch Senkung ins Mediastinum zum Tode führen. Heftige Entzündungen im hintersten Teil des Mundes werden gelegentlich durch Glottisödem unmittelbar lebensbedrohend.

#### f) Aktinomykose.

Neben der außerordentlichen Häufigkeit, mit welcher die Infektion durch Eiterkokken die Zähne als Eintrittspforte benutzt, dringt auch der Strahlenpilz, Aktinomyces hin und wieder von den Zahnfleischtaschen oder von kariösen Zähnen aus in den Körper. Die primäre Mund- und Wangenaktinomykose kommt durch kleine Verletzungen zustande, welche beim Kauen von Strohhalmen oder der mit Widerhäkchen versehenen Getreidegrannen, an welchen der Pilz haftet, in der Mundschleimhaut erzeugt werden. Nicht selten sind dabei die Zahnfleischtaschen Sitz dieser Verletzung, wie es beim Rinde fast regelmäßig des Fall zu sein pflegt, indem man bei erkrankten Tieren oft zwischen Zahn und Zahnfleisch noch pilzbesetzte Getreidegrannen finden kann. Einwandfrei wurde ferner beobachtet, daß die entzündete Schleimhautfalte bei erschwertem Durchbruch des Weisheitszahnes in wiederholten Fällen die Eintrittspforte für den Strahlenpilz bildete. Bei Wangenaktinomykose läßt sich häufig ein strangartiger Fortsatz abtasten, der von dem Wangeninfiltrat unter der Schleimhaut zum Alveolarfortsatz oder bis zu einem kariösen Zahn zieht, entsprechend dem bisherigen Verlauf der Entzündung.

Neben der Schleimhautinfektion auch kariöse Zähne als gelegentliche Eintrittspforte des Strahlenpilzes anzuerkennen, hat man lange gezögert. Nachdem es aber PARTSCH und ISRAEL gelungen war in den Höhlen kariöser Zähne und sogar am Ende des Wurzelkanals Aktinomycesdrusen nachzuweisen, war an der Möglichkeit der Infektion von einem Zahn aus nicht mehr zu zweifeln, obwohl die Meinungen über die Häufigkeit dieses Infektionsmodus heute noch auseinander gehen. Es kommt zwar nur selten vor, daß die Strahlenpilzinfektion zu einer zentralen Kieferaktinomykose führt, die beim Rinde so häufig ist. ILLICH ist aber trotzdem der Ansicht, daß die Seltenheit der zentralen

Kieferaktinomykose nicht gegen ein Eindringen der Infektion vom Wurzelkanal eines Zahnes aus spreche, da ja auch bei der gewöhnlichen eitrigen Wurzelspitzenenerkrankung nur ganz selten eine zentrale Ostitis, in der Regel aber eine Periostitis alveolaris entstehe, und unter dieser Form wird die Aktinomykose beim Menschen in der Tat sehr häufig beobachtet. KANTOROWICZ ist der Ansicht, daß solche Fälle sogar viel häufiger sein dürften, als man im allgemeinen annimmt, da er selber einige beobachtete, bei denen man ohne den mikroskopischen Nachweis von Aktinomyzesdrusen im Wurzelspitzenabszeß nur eine ganz gewöhnliche Periostitis diagnostiziert hätte, weil das klinische Bild ganz einer solchen entsprach. Der vom Wurzelkanal ins periapikale Gewebe gelangende Pilz erzeugt also zunächst eine Periodontitis. Im weiteren Verlauf kommt es nur selten zu einer Ausbreitung der Aktinomykose in der Knochensubstanz selbst, vielmehr wandert die Entzündung, ohne den Knochen in klinisch merkbarer Weise zu verändern, auf dem kürzesten Wege durch den Knochen zum Periost, führt zu einer Periostitis und dringt in die Weichteile vor, eine derbe Infiltration verursachend. Vom Unterkiefer geht die Erkrankung viel häufiger aus als vom Oberkiefer. Bei Ausgang vom Unterkiefer erfolgt die Ausbreitung entweder nach unten in die Submaxillargegend oder den Kopfnicker entlang am Halse abwärts, häufiger aber nach aufwärts zur Mitte der Wange oder in die Parotisgegend. Die selteneren, vom Oberkiefer ausgehenden Fälle können sehr verhängnisvoll werden, indem die Erkrankung neben der Weichteilbeteiligung gern im Knochen in die Tiefe dringt und zur Schädelbasis und ins Schädelinnere oder zur Wirbelsäule gelangen kann.

Bemerkenswert ist, worauf PAETSCH hinwies, daß die Lymphknoten bei dem Prozeß nicht beteiligt sind, solange keine Mischinfektion vorliegt. Wie KANTOROWICZ nachweisen konnte, vermag der Strahlenpilz mindestens zwei Jahre lang in einem Zahn eingeschlossen lebendig zu bleiben. Er konnte nämlich im periodontitischen Eiter eines seitlichen oberen Schneidezahnes, der zwei Jahre vorher mit einer Synthetikfüllung verschlossen worden war, Strahlenpilzdrusen und Myzel nachweisen; auch im Wurzelkanal des Zahnes konnte bakteriologisch und kulturell der Pilz nachgewiesen werden.

Wenn die Erkrankung, wie man gelegentlich beobachten kann, sich an die Extraktion eines Zahnes, an eine Unterkieferfraktur oder an eine gewöhnliche akute Periostitis des Kiefers anschließt, so ist LEXER in diesen Fällen geneigt anzunehmen, daß die Pilze sekundär in die Wunde eingewandert seien, nachdem sie vorher in der Mundhöhle, in die sie gelegentlich gelangt seien, ein saprophytisches Dasein geführt hätten, wie dies von anderen Pilzen, z. B. *Leptothrix*, bekannt ist.

Es wäre noch zu erwähnen, daß ISRAEL in einem Falle von primärer Lungenaktinomykose im Erkrankungsherd einen Zahnsplitter nachgewiesen hat. Diese deletäre Erkrankung kann also gelegentlich durch Aspiration kariöser Zahnbröckel, die mit dem Strahlenpilz infiziert sind, hervorgerufen werden. Durch Verschlucken können derartige Massen zur aktinomykotischen Erkrankung des Darmkanals führen.

### g) Die Tuberkulose.

Es soll hier nicht von den bei schwerer Phthise vorkommenden tuberkulösen Zahnfleischgeschwüren und der tuberkulösen Periodontitis die Rede sein, sondern nur von dem seltenen Vorkommen, daß die allererste Lokalisation der Tuberkulose im Körper durch die Zähne vermittelt wird. Solange die Zahnpulpa lebt, setzt sie dem Eindringen des Tuberkelbazillus erfolgreichen Widerstand entgegen. Bei toter Pulpa aber kann es vorkommen, daß bei einem sonst nicht

tuberkulosekranken Menschen KOCHSche Bazillen durch den Wurzelkanal ins periapikale Gewebe dringen und dort als primären tuberkulösen Herd eine Periodontitis tuberculosa hervorrufen mit typischem, riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe. Der umgebende Knochen wird viel rascher und umfangreicher als bei gewöhnlicher Periodontitis zerstört, und der Zahn lockert sich schon sehr früh. Wenn das Granulationsgewebe nicht gründlich entfernt wird, greift die tuberkulöse Karies im Knochen weiter um sich. Sehr bald zieht die tuberkulöse Zahnwurzelerkrankung eine Tuberkulose der benachbarten Lymphknoten und evtl. noch weiterer Lymphdrüsenstationen nach sich.

An die Betrachtung der Infektionen, die, von einem Zahn ausgehend, durch ununterbrochenes Fortschreiten im Gewebe zu mehr oder weniger schweren Gesundheitsstörungen führen, schließt sich die Besprechung jener Zustände an, bei welchen ein primärer chronischer Infektionsherd an den Zähnen durch Vermittlung der Blutbahn zur Erkrankung innerer Organe führt — Zustände, die man zusammenfaßt unter dem Begriff der

## II. Oralsepsis.

Der Begriff der Oralsepsis ist erst verhältnismäßig jungen Datums, indem der Ausdruck 1910 von WILLIAM HUNTER, dem Londoner Internisten, geprägt wurde. Man versteht darunter eine, durch einen manifesten oder auch latenten Infektionsherd im Bereich des Mundes (Tonsillen, Zahnfleisch und Zähne) unterhaltene Bakteriämie und Toxikämie, welche metastatisch zur Erkrankung innerer Organe führt. Es ist zwar längst bekannt, daß ein infektiöser Prozeß im Munde nicht selten zur Erkrankung fernliegender Organe oder des Gesamtorganismus führt, z. B. eine akute oder chronische Mandelentzündung zu Gelenkrheumatismus, Endokarditis u. a., ebenso wie der Chirurg schon in alten Zeiten gelegentlich die Erfahrung gemacht hat, daß ein Knochenbruch oder das Hämatom einer Weichteilquetschung zu Vereitern begann, als der Verletzte zufällig noch eine Angina bekam. Neu ist an der Theorie der Oralsepsis nur, daß sie erstens die Aufmerksamkeit, die bisher im Munde fast nur den Tonsillen als Eingangspforte von Infektionen galt, auch auf das Zahnsystem ausdehnt (dentaler Faktor der Oralsepsis), und daß sie zweitens auch symptomlos verlaufende Infektionen an diesen Gebilden in den Kreis der Betrachtung hineinzieht.

Als KACZOROWSKI schon 1885 auf Grund klinischer Beobachtungen die Vermutung aussprach, „daß es im ulzerierenden Zahnfleisch kultivierte Pilze geben müsse, welche, in die Blutbahn gelangend, einen langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß der Arterien und des Endokards einleiten und zur Atrophie der wichtigen Lebensorgane führen“, fand dieser Hinweis noch kein Verständnis. Erst das Problem der „kryptogenen“ Sepsis gab Anlaß mit mehr Nachdruck daran zu denken, daß evtl. lokal symptomlose Herde in den Zähnen die Ursache sein könnten, auf die man bei Sektionen kaum geachtet hatte, wie dies in der Aussprache am Schluß eines Vortrages, in welchem LANDGRAF 1909 auf die Möglichkeit eines dentalen Ursprunges mancher als „kryptogen“ bezeichneten Sepsisfälle hingewiesen hatte, von BENDA zugegeben wurde, indem er sagte, daß in der Tat bei Sektionen von Sepsisfällen, die man mangels Nachweises der Eingangspforte als kryptogen habe bezeichnen müssen, das Nachsehen der Zähne meist vergessen worden sei.

### a) Klinische Grundlagen.

In der Folgezeit wurden zahlreiche Beobachtungen, zunächst weniger vom bakteriologischen als vom klinischen Gesichtspunkt aus, veröffentlicht, welche der Ansicht von einem möglichen Zusammenhang zwischen inneren Krankheiten verschiedener Art und chronischen Infektionsherden an Zahnwurzeln eine immer größere Wahrscheinlichkeit gaben. Natürlich ist die Annahme, daß ein symptomloser Zahnwurzelherd für diese oder jene innere Krankheit ursächlich in Betracht komme, nur dann berechtigt, wenn keine andere Ursache gefunden werden kann. Viele Untersucher berichten nun, daß, wenn in solchen ätiologisch unklaren Fällen dem Kranken faule Wurzeln oder alveolarpyorrhoeische Zähne oder solche, an denen die Röntgenuntersuchung eine Knochenaufhellung im Bereiche der Wurzel ergab, ausgezogen wurden, daraufhin in einer Anzahl der Fälle eine Besserung, ja Heilung des Leidens eingetreten sei. Derartige Berichte von günstiger Wendung des inneren Leidens vermögen zwar nicht den vermuteten Zusammenhang zu beweisen, machen ihn aber doch soweit wahrscheinlich, daß die Aufmerksamkeit der Ärzte darauf gelenkt werden muß.

So beschreibt HÖGLER einen einwandfreien Fall von chronischer Sepsis, der unterhalten wurde durch einen röntgenologisch festgestellten Herd an der Spitze einer Molarenwurzel, ohne daß subjektive Zahnbeschwerden vorhanden gewesen wären. PÄSSLER, der in den Jahren 1911—1915 wiederholt auf die Bedeutung von Erkrankungen der Mundhöhle — und zwar speziell der Zähne — für die Entstehung innerer Leiden hinwies, berichtet u. a. von vier Sepsisfällen, die nach der Exaktion kranker Zähne zur Heilung gekommen seien. Besonders bei Sepsis lenta wird wiederholt auf orale bzw. dentale Infektionsquellen hingewiesen, ferner sind Fälle von Polyarthrit, chronischer Endokarditis, herdförmiger Nephritis und Neuralgien genannt, bei denen nach Zahnbehandlung Besserung beobachtet wurde. GEORG ROSENOW (Königsberg) berichtet sogar von einer Patientin mit schwerer Cholezystitis, die schon zur Operation bestimmt war, als man beschloß, ihr vorher die faulen Wurzeln, die sie im Munde hatte, auszuziehen; nach Entfernung der 10—12 Wurzeln hörten die Schüttelfröste auf, die Operation wurde unterlassen.

Besondere Beachtung verdienen die fleißigen und umfangreichen klinischen Beobachtungen aus der ersten Nachkriegszeit von ANTONIUS und CZEPA an FALTAS Klinik in Wien, auf Grund deren sie glauben annehmen zu müssen, daß gerade die Krankheiten, für die man eine einheitliche Ursache nicht kennt, nämlich die Nephritis und die rheumatischen Erkrankungen, nicht selten in ursächlichem Zusammenhang mit Krankheitsherden an den Zähnen stehen. Die betreffende Stelle ihrer Abhandlung lautet:

„Wir haben versucht, der Frage eines Zusammenhanges von chronischen Eiterherden am Zahnsystem mit inneren Krankheiten näher zu treten und haben zu diesem Zweck 225 Patienten größtenteils klinisch, zum kleineren Teil ambulatorisch auf den Zustand ihrer Zähne untersucht. Wir fanden bei 148 Fällen (66%) von verschiedenen Krankheiten an den Wurzelspitzen chronisch-entzündliche Veränderungen. Merkwürdig ist, daß gerade die Krankheiten, für die man eine einheitliche Ätiologie nicht kennt, wie die Nephritis und die rheumatischen Erkrankungen, den Großteil dieses Prozentsatzes ausmachen. Bei diesen Krankheiten hat man bisher in erster Linie an die Tonsillitis als die häufigste Ursache gedacht. Nun zeigt unsere Untersuchung, daß einer Zahl von 77 chronischen Tonsillitiden die doppelt so große Zahl von Resorptionsherden an den Zähnen gegenüber steht. Wenn man nun den chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Tonsillen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung dieser Krankheiten zuschreibt, dann ist es nur logisch, dasselbe von den viel häufigeren Resorptionsherden an den Zähnen anzunehmen.“

Die Verfasser konnten leider nur bei 39 von diesen 225 Patienten eine radikale Zahnbehandlung vornehmen, sie berichten aber, daß bei diesen 39 Fällen ein nicht unbeträchtlicher Teil durch den weiteren Krankheitsverlauf gezeigt

habe, daß die Krankheitsherde an den Zähnen für ihre Träger nicht gleichgültig sind. Sie halten sich daher für verpflichtet auf diese verborgenen Eiterherde nachdrücklich aufmerksam zu machen, obwohl sie hinzufügen müssen:

„Es ist selbstverständlich nicht zu verlangen, daß Krankheiten, die schon jahrelang bestehen und hartnäckig rezidivieren, nach Entfernung der Zahnwurzelprozesse sofort gänzlich ausheilen sollen, da sich in diesen Fällen auch andere Infektionsdepots im Organismus oder dauernde Veränderungen in den Organen gebildet haben können. Aber auch in solchen Fällen kann die Beseitigung der Infektionsquelle an den Zähnen manchmal von Nutzen sein.“

In den Untersuchungen, die sie gesondert über Nephritisfälle und rheumatische Erkrankungen gemacht haben, kommen ANTONIUS und CZEPA zu folgenden Ergebnissen: bei 25 untersuchten Nephritisfällen fanden sie bei 92<sup>0</sup>/<sub>0</sub> chronische Prozesse an den Zahnwurzeln und in 68<sup>0</sup>/<sub>0</sub> kamen außer diesen keine anderen Ursachen in Betracht. Bei 40 Fällen von rheumatischer Erkrankung bzw. Endokarditis hatten 29, also 72<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, mehr oder minder große Resorptionsherde oder sonstige krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen, aber 14 der 29 Patienten, also 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, hatte auch pathologischen Tonsillenbefund, und die Autoren folgern daraus: „Wenn sich auch in mehr als zwei Drittel der Fälle die Tonsillitis mit pathologischen Befunden an den Wurzelspitzen kombiniert findet, scheint uns doch, soweit sich aus diesen Zahlen, denen ja ein sehr geringes Material zugrunde liegt, überhaupt Schlüsse ziehen lassen, daß für die rheumatischen Erkrankungen die chronisch entzündeten Tonsillen die größere ätiologische Bedeutung besitzen.“ Ein ähnliches Ergebnis liefern die Untersuchungen des amerikanischen Internisten BILLINGS über 577 Fälle von Gelenkerkrankungen — chronische Arthritis inbegriffen, für die er eine Blutinfektion bzw. Bakterientoxine verantwortlich macht. Als primären Herd glaubt er dabei erkannt zu haben:

die Mandeln . . . . .	336 mal
die Zähne . . . . .	136 „
Prostata, Urogenitalsystem . . . . .	24 „
Gebärmutter und Eileiter . . . . .	12 „
Nasennebenhöhlen . . . . .	12 „
Bronchien . . . . .	5 „
Gallenblase . . . . .	3 „
Enterokolitis . . . . .	2 „
Wurmfortsatz . . . . .	1 „
Mittelohr . . . . .	1 „

BILLINGS hat eine Theorie der „Herdfektion“ im allgemeinen („Fokalinfection“) ausgearbeitet, in welcher die Oralsepsis einen Teilbegriff darstellt. Er bezeichnet als „Herd“ einen Gewebsbezirk, der pathogene Bakterien von geringer Virulenz enthält und ein Depot darstellt, aus welchem immer wieder frische Bakterien oder ihre schädigenden Produkte in den Kreislauf ausgeschwemmt werden. Jede chronische Entzündung an beliebiger Stelle des Körpers — vgl. die eben angeführte Tabelle — mag sie örtliche Beschwerden machen oder nicht, kann einen solchen Herd darstellen, welcher metastatische Erkrankungen hervorrufen und unterhalten kann.

### b) Bakteriologische Grundlagen.

Während in Europa der Krieg tobte, ist in Amerika viel betreffs der Frage der Oralsepsis gearbeitet worden, und als nach Kriegsende uns das Ausland wieder zugänglich wurde, kam eine recht ansehnliche Menge von Literatur über Fokalinfection im allgemeinen und Oralsepsis im besonderen zu unserer Kenntnis. Während bei uns die genannte Frage fast nur von klinischen Gesichtspunkten aus behandelt wurde, hat man in Amerika eingehende bakteriologische



Untersuchungen und außerordentlich zahlreiche Tierversuche gemacht, deren bemerkenswerte Ergebnisse — die aber noch der Nachprüfung bedürfen! — dazu führten, daß man in Amerika in zweifellos übertriebener Weise jede erkrankte Zahnwurzel für so gefährlich ansah, daß die extremste Richtung jede konservierende Behandlung der Zähne überhaupt zu verpönen und an ihre Stelle die Extraktion zu setzen begann. Der große Eifer, mit welchem die amerikanischen Ärzte und Zahnärzte an der Lösung der Oralsepsisfrage arbeiteten, war angestachelt worden durch eine Rede des Londoner Internisten WILLIAM HUNTER, die er 1910 in Montreal hielt: „Über die Rolle der Sepsis und Antiseptis in der Medizin.“ Er wies in derselben u. a. darauf hin, daß kranke und schlecht behandelte Zähne die Eingangspforte für schwere Erkrankungen des ganzen Organismus bilden, und daß ein ungepflegter Mund, von eiterndem Zahnfleisch überwucherte Wurzeln und Zahnersatzstücke, die nicht regelmäßig aus dem Munde herausgenommen werden, eine üble Brutstätte von Mikroorganismen darstellen, die eine schwere Gefahr für die Gesundheit bilde. Die Rede klang geradezu aus in eine Anklage der konservierenden Zahnheilkunde, welche oft nicht sowohl die Zähne, als vielmehr den infektiösen Zustand konserviere, indem sie Kronen, Brücken und Prothesen auf kranke Wurzeln setze, und HUNTER behauptete, er habe die Opfer solcher Behandlung, welche an fahler Gesichtsfarbe, Verdauungsstörungen, Blutarmut und Neurosen kenntlich seien, am häufigsten in Amerika, der Heimat der zahntechnischen Arbeiten, getroffen. Kein Wunder, daß die amerikanischen Zahnärzte in größte Aufregung gerieten, wobei viele unter ihnen die von kranken Zähnen drohenden Gefahren, auf die bis jetzt zu wenig geachtet worden war, nunmehr — als Ausschlag nach der entgegengesetzten Seite — gehörig zu überschätzen geneigt waren.

### 1. Die dentalen Infektionsherde.

Vor dem Eingehen auf die bakteriologischen Grundlagen für eine Beeinflussung fernliegender Organe durch dentale Infektionsherde ist es notwendig, erst diese Herde selbst zu betrachten.

Die Mundhöhle ist durch ihre Funktion schon von den ersten Lebensstunden an der ständigen Einfuhr von Keimen ausgesetzt, mehr als jede andere Körperöffnung. In einer relativ reinen Mundhöhle fanden GIES und KIGLER in 1 mg Zahnbelag 5—8 Millionen Keime, und in dem einer ungepflegten Mundhöhle etwa hundert mal mehr! 50% der Mundflora bestehen aus Streptokokken, denen, wie weiter unten ausgeführt werden wird, die Hauptrolle bei der in Frage stehenden Schädigung des Organismus zugeschrieben wird.

Als Infektionsquellen im Zahnsystem werden beschuldigt: das entzündete Zahnfleisch (Gingivitis), die eiternden Zahnfleischtaschen bei Alveolarpyorrhöe. In diesen beiden Fällen dürfte die Schädigung des Gesamtorganismus aber weniger durch Vermittlung der Blutbahn, als vielmehr durch Verschlucken von fauligem Eiter, Schädigung der Magen-Darmschleimhaut und Resorption toxischer Stoffe aus dem Darm erzeugt werden.

Chronische Veränderungen an den Wurzelspitzen, nämlich Granulome, Wurzelzysten, chronische Alveolarabszesse. Der Bakteriengehalt von Granulomen galt lange als fraglich, aber HARTZELL, MOODY u. a. haben in den Granulomen sowie in den zugehörigen Wurzelspitzen regelmäßig Streptokokken gefunden, und zwar meist den Streptococcus viridans, seltener den Streptococcus haemolyticus. Auch die neueren Untersuchungen LÖFFLERS ergaben Bakteriengehalt von Granulomen.

Auch pulpenlose Zähne ohne Wurzelspitzenveränderungen werden in der amerikanischen Literatur als nicht ungefährliche Infektionsherde beschrieben.

HARTZELL und HENRICI machten bakteriologische Untersuchungen an 162 pulpenlosen Zähnen, die von Spitalpatienten mit Arthritis, Myokarditis und anderen chronischen Leiden stammten. Sie fanden in 150 dieser Zähne pathogene Keime. Dagegen fanden sie die gleiche Anzahl pulpenloser Zähne von gesunden, kräftigen Menschen überwiegend keimfrei. Andere Untersucher (MEISSER, PRICE, HADEN) bestätigen den Bakterienbefund in pulpenlosen Zähnen und wollen sogar beobachtet haben, daß bei empfänglichen Individuen solche pulpenlose Zähne ohne Einschmelzungsherd gefährlicher sein könnten als Zähne mit einem solchen. Gelegentliche Mißerfolge nach der Behandlung einer Pulpagangrän führten bei einem Teil der Zahnärzte zu der Ansicht, daß die Behandlung der Pulpa oft einer Infektion des periapikalen Gewebes gleichkomme und deshalb am besten durch die Extraktion zu ersetzen sei. Die Häufigkeit periapikaler Herde an pulpenlosen Zähnen ist zwar nicht zu leugnen, und zudem hat MAYRHOFER nachgewiesen, daß ein Wurzelkanal, wenn er noch so gründlich gereinigt und mit antiseptischen Mitteln gefüllt worden ist, nach gewisser Zeit wieder Bakterien, besonders Streptokokken enthält, wodurch sich gelegentliche Mißerfolge erklären, besonders wenn solche Zähne mit einer Krone überdeckt oder als Pfeiler für eine Brücke benutzt worden sind. Wer aber bedenkt, welche Unzahl von Menschen pulpenlose Zähne mit und ohne Wurzelspitzenveränderungen im Munde trägt und welch geringer Prozentsatz dieser Menschen ein chronisches inneres Leiden hat, für welches keine andere Ursache aufzutreiben ist als ein okkultes Zahnherd, der wird über die Radikaltherapie der extremsten amerikanischen Richtung, welche empfiehlt, nicht nur Zähne mit Pulpagangrän sondern auch solche mit gefüllten Wurzelkanälen, ja selbst mit bloßer Pulpitis auszuziehen, doch bedenklich den Kopf schütteln müssen.

Es sei noch erwähnt, daß HARTZELL und HENRICI auch in der lebenden Pulpa kranker Zähne — bei Karies und Alveolarpyorrhöe — Bakterien gefunden, und zwar bei pyorrhöischen Zähnen in 42%, bei Karies in 43% der Fälle. Zähne, die gleichzeitig mit beiden Krankheiten behaftet waren, hatten in 46% Bakterien in der lebenden Pulpa. Dabei stellten die Autoren bei der Untersuchung von 41 derartigen Zähnen 29mal den *Streptococcus viridans* und 8mal den *Streptococcus albus* fest.

## 2. Übertritt der Keime ins Blut.

Betreffs des Übertritts der in diesen dentalen Herden vorhandenen Keime in die Blutbahn ist E. C. ROSENOW, Bakteriologe in Rochester (Minnesota), auf Grund seines Nachweises von Blut- und Lymphkapillaren in den Wänden chronisch entzündlicher Herde der Ansicht, daß ein solcher Herd, gleichgültig in welcher Körpergegend er liege, als ein Gebilde mit durchlässigen Wänden zu betrachten sei, durch welche die Bakterien und ihre Produkte in den Kreislauf gelangen könnten. SCHOTTMÜLLER dagegen will an solches Durchsickern der Bakterien aus dem Herd, z. B. einem Granulom, in den Kreislauf nicht recht glauben. — Es wird dabei herangezogen das Adamische Phänomen der „temporären Segmentierung“ der Bakterien, wonach die Bakterien im Zustand der Teilung durch normale Schleimhäute in die Tiefe wandern sollen. Diese Ansicht von der Segmentierung steht nicht ganz vereinzelt da. MUCH vertritt sie z. B. betreffs der Tuberkelbazillen, von denen er glaubt, daß sie unter ungünstigen Lebensbedingungen in kleine Granula zerfallen, um unter besseren Bedingungen wieder zu ihrer ursprünglichen Stäbchenform zurückzukehren, und GOADBAY (London) vermutet, daß ganz allgemein die Bakterien die Fähigkeit haben, unter gewissen Umständen in Teilstückchen, Segmente, von gesteigerter Widerstandskraft zu zerfallen. Bedingungen zu solcher Segmentierung

werden im sauerstoffarmen Milieu alveolarpyorrhöischer Zahnfleischtaschen oder periapikaler Zahnwurzelherde gesehen. Eine Anzahl von Bakteriologen hat aber die von ADAMI als Teile lebender Bakterien angesehenen Bröckel als Degenerationsprodukte von Bakterien angesprochen. Andererseits hat NEUFELD am KOCHSchen Institut in Berlin experimentell den Nachweis des Eindringens von Streptokokken durch unveränderte Haut und Schleimhaut erbracht.

Die dickwandige Kapsel, welche das Wurzelgranulom umschließt, galt bisher für das umgebende Knochengewebe als Schutzwall gegen Infektion: PARTSCH bezeichnete das Granulom, welches, wie die zahlreichen in ihm vorkommenden Plasmazellen beweisen, durch die reizausübende Gegenwart von Mikroorganismen hervorgerufen wird, geradezu als einen Schlammfang am Wurzelloch zum Schutz der tieferen Gewebe. Indessen hört diese Schutzfunktion auf, wenn die Virulenz der Erreger ein gewisses Maß übersteigt. Es wird auch hingewiesen auf Degenerationsvorgänge, die sich infolge subakuter Nachschübe im Granulom abspielen und zu einem Undichtwerden der Schutzmembran führen. RIHA macht besonders auf Grund röntgenologischer Untersuchungen darauf aufmerksam, daß bei vielen Granulomen die umhüllende Kapsel nicht das ganze Granulom überziehe, sondern oft an einer Stelle unvollkommen sei, so daß dort das infiltrierend wachsende Granulom in offener Verbindung mit der Umgebung stehe.

### 3. Das Verhalten der Keime im Blut.

Die ins Blut eingedrungenen Erreger können entweder durch die bakteriziden Eigenschaften des Blutes vernichtet werden, wie es WEIL bei Kaninchen im strömenden Blut feststellte, oder aber sie bleiben bei hinreichender Virulenzstärke und Schwächung der Widerstandskraft des Körpers durch Krankheit, Hunger, Überanstrengung, Abkühlung usw. lebendig und können sich wohl auch im Blute selbst vermehren. Dabei ist ihr Verhalten im Blut von den amerikanischen Forschern in ganz bestimmter Weise charakterisiert worden. Die beiden Eigenschaften der Erreger, welche man in Amerika in umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen und einer ungewöhnlich großen Zahl von Tierversuchen zu beweisen versucht hat und auf welchen die ganze Theorie der Herdinfection letzten Endes beruht, sind 1. die Transmutabilität, 2. die elektive Gewebsaffinität der Erreger. Besonders der Bakteriologe ROSENOW hat jahrelang an diesen Problemen gearbeitet.

#### α) Die Transmutabilität.

Die Transmutabilität, Umwandlungsfähigkeit der Bakterien, wurde schon von SCHOTTMÜLLER angenommen und für die Streptokokkengruppe von LUBARSCHE schon 1897 gelehrt. E. C. ROSENOW bewies nun durch besondere Züchtungsmethoden, bei welchen u. a. wechselnder Sauerstoffgehalt der Nährmedien eine Rolle spielt, daß die zur Gruppe der Strepto- und Pneumokokken gehörenden Bakterien ineinander übergehen können. Er stellte dabei, indem die Kulturen neben sonstigen Änderungen einer zunehmenden Sauerstoffspannung ausgesetzt wurden, folgende Reihenfolge auf:

↓	Streptococcus hämolyticus	↑
	Streptococcus rheumaticus	↑
	Streptococcus viridans	↑
	Pneumococcus	↑
↓	Streptococcus mucosus.	↑

Der genannte Umwandlungsprozeß kann auch in umgekehrter Reihenfolge erzielt werden. Als Beweis, daß tatsächlich hämolytische Streptokokken sich

in Pneumokokken verwandelt haben, führt ROSENOW das Entstehen einer Kapsel, die verschiedene fermentative Wirkung, verschiedenes Agglutinationsverhalten, unterschiedliches Verhalten in Nährmedien usw. an. Es sei daran erinnert daß KRUSE und PANSINI durch Überimpfungen alle Übergänge vom Pneumokokkus zur Form des Streptococcus pyogenes erhalten haben, wobei der ursprüngliche Typus durch mehrfache Tierpassage wieder zu erzielen war. ROSENOW ist der Ansicht, daß auch innerhalb des lebenden Organismus in der Blutbahn oder in bestimmten Geweben eine solche Umwandlung vor sich gehen könne, daß z. B. die eines geringeren Sauerstoffdruckes bedürfenden hämolytischen Streptokokken unter zunehmendem Sauerstoffdruck ihre hämolytischen Eigenschaften verlieren und sich in den Viridanstypus, dessen Kulturen durch grünliche Färbung charakterisiert sind, verwandeln oder umgekehrt. In der Tat haben SCHNITZER und MUNTER an der Morgenrothschen Abteilung diese Umwandlung im Organismus von Mäusen durchzuführen vermocht. Schon früher haben KUCZYNSKI und WOLFF aus dem Blut von an Sepsis lenta Verstorbenen anhämolysische Streptokokken gezüchtet, welche nach einigen Passagen in Ziegenblutagar hämolytische Eigenschaften bekamen.

Es wird ferner darauf hingewiesen, daß auch der Virulenzgrad der Bakterien, nachdem sie in die Blutbahn oder mit dieser in bestimmte Gewebe gekommen sind, seine Stärke verändern kann.

#### β) Die elektive Gewebsaffinität der Keime.

Daß viele Mikroorganismen eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Geweben haben — Spirochaete pallida zu Haut und Nervensystem, der Gonokokkus zur serösen Gelenkaskleidung, der Meningokokkus zu den Hirnhäuten usw. — ist allgemein bekannt. Trotzdem wirken die Tierversuche, durch welche ROSENOW den Zusammenhang verschiedenster Organerkrankungen mit einem chronischen Infektionsherd zu beweisen sucht, überraschend, da man aus ihnen folgern muß, daß Streptokokken, auch solche, die sich weder färberisch noch kulturell noch morphologisch voneinander unterscheiden lassen, eine elektive Affinität zu ganz bestimmten Geweben und Organen haben. Außerdem wirkt überraschend die große Mannigfaltigkeit von Krankheiten, die auf Grund dieser Versuche in ursächlichen Zusammenhang mit der Oralsepsis gebracht werden, zumal darunter eine Anzahl Krankheiten genannt ist, die man nicht als eigentlich infektiöse anzusprechen gewohnt ist.

Aus der Fülle der Literatur, die diese Tierversuche behandelt, soll in Kürze nur das Wesentlichste herausgenommen werden. Zum Beweis der Theorie von der Fokalinfection entnahm ROSENOW bei Patienten, die z. B. an Gelenkrheumatismus litten, Material aus den Tonsillen oder einem Wurzelgranulom oder einem anderen ätiologisch verdächtigen chronisch entzündlichen Herd, züchtete Kulturen daraus und spritzte eine verdünnte Aufschwemmung davon seinen Versuchstieren ein; diese bekamen dann in einem großen Prozentsatz der Fälle eine Polyarthrit. Das Ergebnis war das gleiche, wenn die Kulturen aus dem Gelenkinhalt selbst gezüchtet waren. (ROSENOW bekam aus den Gelenken von Rheumatismuskranken in 87,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, aus dem Blut in 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub> positive Streptokokkenkulturen, Zahlen, welche die anderer Forscher erheblich übertreffen, was er seiner besonderen Methode zuschreibt.) War das Material von einem Kranken mit Iritis entnommen, so bekam das Versuchstier bei gleichem Verfahren eine Iritis usw.

ROSENOW stellte demnach den Grundsatz auf, daß Bakterien — auch ganz nah miteinander verwandte Streptokokkenarten — die aus einem infektiösen Herd in den allgemeinen Kreislauf geraten, sich nicht rein zufällig in

den verschiedenen Organen festsetzen, sondern nur in demjenigen Gewebe, für welches sie eine Wahlverwandtschaft, eine elektive Affinität, besitzen.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über eine Versuchsreihe von ROSENOW:

Herkunft der Streptokokken von Kranken mit:	Prozentsatz der Tiere, die Läsionen aufwiesen in:														
	Stämme	Tiere	Muskeln	Gelenke Bänder	Nerven	Magen- Duodenum	Gallenblase	Wurm- fortsatz	Nieren	Lungen	Haut	Perikard	Myokard	Endokard	Zentralnervensystem
Myositis . . . . .	28	202	80	33	9	13	3	1	9	7	4	4	17	8	?
Ulcus ventriculi . . . . .	37	163	4	12	9	68	21	1	3	—	—	2	3	10	?
Cholezystitis . . . . .	12	41	7	17	—	29	80	—	5	2	—	—	2	10	?
Appendizitis . . . . .	17	71	12	29	—	11	1	70	—	—	—	—	9	21	?
Poliomyelitis acuta . . . . .	22	123	16	15	4	13	2	2	2	11	—	5	7	7	46
Varia . . . . .	71	212	12	9	4	9	1	1	9	7	4	—	4	12	?

Es erzeugten also z. B. 28 Streptokokkenstämme, die von Patienten mit Myositis gezüchtet waren, bei 80% der Versuchstiere myositische Veränderungen. Die Festsetzung in dem Gewebe erfolgt, wie ROSENOW annimmt, auf dem Wege kapillarer Embolien.

Diese Theorie von der elektiven Gewebsaffinität der aus den primären chronischen Entzündungsherden oder aus den mutmaßlich sekundär erkrankten Organen gezüchteten Erreger bedarf aber noch der Nachprüfung, und es muß hervorgehoben werden, daß die Bakteriologen am Rockefeller Institut in New York, BULL und SWIFT, ROSENOWS Versuche nicht bestätigen konnten. BULL erzielte im Tierversuch durch Einspritzen von Tonsillinhalt Gesunder und Rheumatiker nur in 17% eine Arthritis, in den übrigen Fällen andere Krankheiten, Septikämie, Endokarditis, Perikarditis, Nierenabszeß, Meningitis. Ebenso konnte RICKERT bei den Versuchstieren wohl Erkrankungen lebenswichtiger Organe, aber keine spezifische Lokalisation erhalten.

In seinen 1922 veröffentlichten Tierversuchen ging ROSENOW sogar noch weiter, indem er die von Granulomen und Tonsillen kranker Menschen gezüchteten Kulturen den Versuchstieren nicht intravenös einverleibte, sondern das infektiöse Material unter aseptischen Kautelen bei Hunden in die Pulpa-höhle der unteren Eckzähne einfüllte und es nun den Bakterien selbst überließ, in den Kreislauf und weiter in das Prädilektionsgewebe zu gelangen. Auch bei diesen Versuchen soll die Lokalisation der Erreger sehr häufig in dem Gewebe, das bei dem Spender des Bazillenmaterials erkrankt war, erfolgt sein. Auf diese Weise will ROSENOW u. a. bei Hunden, in deren Eckzähne Material aus Wurzelgranulomen von Nierensteinkranken (!) gefüllt war, sogar Konkrementbildungen bis zu 7 mm Länge und 3 mm Breite im Nierenbecken der Hunde erzielt haben! Ein Ergebnis, das bis zur Bestätigung durch andere Forscher vorläufig schier ungläublich erscheint.

Worauf die elektive Affinität der Streptokokkenstämme beruhen soll, ist noch unklar. ROSENOW erklärte sie vor allem mit Verschiedenheit des Virulenzgrades; er stellt sogar eine steigende Virulenzreihe der Streptokokkenstämme auf: bei niederstem Virulenzgrad entstünde Appendizitis, bei stärkerem Magen- und Duodenalgeschwür, weiter Cholezystitis. So berichtet er, daß er durch Stämme, die längere Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchtet und dadurch an Virulenz schwächer geworden seien, Appendizitis hervorgerufen habe, während Stämme, deren Virulenz durch Tierpassagen gesteigert worden sei, Cholezystitis erzeugt hätten. — Versuche, bei denen abgetötete Strepto-

kokken eine ähnliche Lokalisation im Gewebe zeigten wie lebendige, ließen auch die chemischen Strukturen und elektrische Ladung in Betracht ziehen.

Die Reihe der Krankheiten, die bei uns auf Grund klinischer Beobachtungen (s. o.) mit dem oralseptischen Zustand in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind, ist, wie wir sehen, durch die amerikanischen Tierversuche, denen wir allerdings noch skeptisch gegenüberstehen, erheblich erweitert worden. Unsere Skepsis bezieht sich besonders auf die Einreihung von Krankheiten wie *Ulcus ventriculi* und *Duodeni*, *Arthritis deformans*, *Arteriosklerose*, *Nierensteine*, *Krankheiten*, bei denen der Gedanke, daß für sie in erster Linie eine bakterielle Blutinvasion verantwortlich zu machen sei, zum mindesten ungewohnt ist. Manche amerikanischen Augenärzte bringen sogar Katarakt und sympathische Ophthalmie mit Oralsepsis in Zusammenhang und suchen durch Zahnextraktion therapeutisch einzuwirken. Ziemlich verbreitet ist die Ansicht, daß Geistesstörungen gelegentlich durch chronische Toxinämie, die vom Munde ausgehe, bedingt seien. Von Hautkrankheiten nennt ROSENOW *Herpes zoster* und *Erythema nodosum*, aber ROBERTS (Liverpool) und SEMON (London) fügen eine ganze Reihe anderer hinzu, und zwar betrachten sie sie als allergische Reaktion der Haut auf den von Bakterientoxinen im Blut ausgeübten Reiz; sie nennen *Urtikaria*, *Erythrodermie*, *Alopecia areata*, *Lupus erythematosides*, *Lichen planus*, *Prurigo*, *Erythema multiforme*, *Impetigo herpetiformis*. Bei all diesen Krankheiten soll sich nach Sanierung der Mundhöhle eine Besserung eingestellt haben. Die *Alopecia areata* wird speziell mit Zahnfleischerkrankungen und impaktierten Weisheitszähnen in ursächliche Verbindung gebracht.

Es wäre noch hinzuweisen auf die sekundäre Anämie, die sich beim oralseptischen Zustand, wie bei allen chronischen Infektionen, einstellen kann. Sie pflegt, wie TOREN, Hämatologe in Chicago, ausführt, verbunden zu sein mit einer mehr oder minder starken Leukopenie und relativer Lymphozytose mit zahlreichen großen Lymphzellen, ferner Türckschen Reizzellen. Dieser Leukozytenstatus ist oft auch ohne nennenswerte Anämie vorhanden, er gilt geradezu als charakteristisch für den oralseptischen Zustand und wird vielfach zur Diagnose desselben herangezogen. Auch die perniziöse Anämie ist mit Oralsepsis in Zusammenhang gebracht worden, eine Annahme, die durch eine 1924 veröffentlichte Arbeit DENECKES: „Über den Zusammenhang zwischen chronischer Sepsis und Biermerscher Krankheit“ eine Stütze erhält.

MÖNCKEBERG hat als Pathologe, von zahnärztlichen Krisen aufgefordert, sich über das Zustandekommen innerer Krankheiten auf dem von den Amerikanern herangezogenen Wege kapillarer Embolien geäußert. Dabei mußte er bei einem Teil der auf diese Ursache zurückgeführten Krankheiten entweder falls es sich um anerkannt infektiöse Erkrankungen handelte, den Weg kapillarer Bakterienembolien als Entstehungsmodus abweisen, oder mußte bei einem anderen Teil der Krankheiten eine bakterielle Ursache überhaupt ablehnen. Betreffs der Endokarditis weist er darauf hin, daß die sie verursachenden Bakterien sich stets am Schließungsrand der Klappen, aus dem vorbeiströmenden Blut sich niederschlagend, festsetzen, und daß diese Krankheit nie dadurch entstehe, daß im Ansatz der Klappen kapillare Embolien stattfinden. Auch Pneumonien, diffuse Nephritis, diffuse Myokarditis kämen nie embolisch zustande; er erinnert daran, daß die tatsächlich vorkommenden infektiös-embolischen Prozesse in Lungen, Nieren und im Herzen ein ganz anderes anatomisches Bild geben als die genannten diffusen Entzündungen, ganz abgesehen davon, daß „winzige“ Infarkte überhaupt nicht beobachtet werden, da nach RECKLINGHAUSEN ein Infarkt überhaupt nur bei bestimmter Größe des embolisch verstopften Gefäßes zustande kommt. Ferner komme der appendizitische

Primärfekt nie vom Blute aus, sondern nachgewiesenermaßen vom Darm-lumen aus zustande. Gallensteine könnten auch in keimfreier übersättigter Galle sich bilden, und was das *Ulcus rotundum* betreffe, so sei es weitaus in den meisten Fällen überhaupt nicht infektiös. Am meisten aber widerspreche es den Ergebnissen der Pathologie, die Arteriosklerose, diese typische Abnutzungs-krankheit, auf eine infektiöse Embolie der *Vasa vasorum*, welcher dann teilweise Regenerationsversuche, Degenerationserscheinungen und Einlagerung von Kalksalzen folgten, zurückführen zu wollen. Eine embolische Genese sei für diese Krankheiten sicher nicht anzunehmen. Daß aber ein Zusammenhang zwischen erkrankten Zähnen und gewissen Allgemeinleiden, besonders einer verhältnis-mäßig großen Zahl von sog. kryptogenetischen Septikopyämien, unklaren Fieberzuständen u. a. bestehe, erkennt MÖNCKEBERG vollkommen an.

MAJUT beanstandet an der Theorie der fokalen Infektion besonders, daß gewisse Organe, z. B. Wurmfortsatz und Gallenblase, einerseits als primäre Foki, andererseits als Folgeerkrankung infektiöser Herde genannt werden, also einmal als Ursache, das andere Mal als Folge (vgl. die oben angeführte Tabelle von BILLINGS über die „Herde“ und die Tabelle von ROSENOW über die Ansiedlungsorte der aus Herden stammenden Bakterien).

Abgesehen davon, daß die Transmutabilität und die elektive Gewebsaffinität der Bakterien noch nicht als bewiesen gelten können, wendet MAJUT gegen das Bestreben, den Zusammenhang zwischen chronischen inneren Leiden und einem „Herd“ im Körper durch Tierversuche nachweisen zu wollen, ein, daß dies gerade für die hauptsächlich in Betracht kommenden chronischen Krankheiten gar nicht möglich sei, da man im Tierversuch durch Einspritzen infektiösen Materials immer nur akute Erkrankungsformen erziele. Nach MAJUTS Ansicht wäre also ein exakter experimenteller Beweis in der Frage der Oralsepsis nie zu erbringen, und man wäre immer nur auf die klinischen Beobachtungen und die therapeutischen Beweise *ex iuvantibus* angewiesen, bei denen natürlich immer die Gefahr besteht, daß man das *Post hoc* mit dem *Propter hoc* verwechselt. Immerhin könnte ein genügend großes Beobachtungsmaterial hier einigermaßen sichere Grundlagen ergeben.

Wenn demnach auch die Frage der Oralsepsis heute noch keine scharf umrissene Form erreicht hat, so dürften doch die bisher gemachten Erfahrungen, wenn sie auch bei den klinischen Beobachtungen nur Beweise *ex iuvantibus* darstellen können, genügen, um jedem Internisten es zur Pflicht zu machen, nicht nur offensichtliche Zahnbeschwerden seiner Kranken so bald wie möglich durch einen Zahnarzt beheben zu lassen, sondern bei ursächlich unklaren Leiden die Zähne, auch wenn sie augenblicklich keine Beschwerden machen, genauer, evtl. röntgenologisch, nach versteckten Herden abzusuchen und, wenn solche gefunden werden, sie zu entfernen.

## Literatur.

### A. Mißbildungen und Anomalien der Zähne.

#### a) Verschmelzung und Zwillingsbildung.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BAUME: Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1872. H. 2, S. 86. — BASTYR: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 4, S. 25. — BUSCH (1): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 361. — BUSCH (2): Wien. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. S. 469. — DEPENDORF: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 22, S. 426. — DEUTSCH: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 37, S. 695. — DUNN: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 281. — GREVE: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1905. H. 1, S. 65—68. — HESSE: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 10, S. 168. — KLEIN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 1, S. 94—101. — KRAUS: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891, H. 4, S. 299. — KRONHEIMER: Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 6, S. 298. — LIEBERMANN: Österr.-ungar. Zeitschr. f. Stomatol.

1904. H. 3, S. 99. — LÜBECK: Zahnärztl. Rundsch. 1906. S. 599, 627. — MAYER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1889. H. 1, S. 44. — MORGENSTERN: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1882. H. 2, S. 133. — NICULESCU: Spitalul 1905. Nr. 8. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 88. — PORT: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 31, S. 634. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 333. — RIHA: Wien. med. Wochenschr. 1907. H. 5. S. 254—280. — SCHEFF (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 2. S. 127. — SCHEFF (2): Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 700, 740. — SCHWARTZKOPF: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1882. H. 1, S. 17. — SEEFELD (1): Wien. zahnärztl. Wochenschrift 1905. Nr. 25, S. 435. — SEEFELD (2): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1906. Nr. 25. S. 435. — SHOCKER: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 2, S. 95. — URBAN-TSCHITSCH: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1906. Nr. 2, S. 231—235. — WEIL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 3, S. 83. — WORM: Wien. zahnärztl. Wochenschrift Jg. 4, Nr. 9.

## b) Verwachsung.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BLEICHSTEINER: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 1, S. 19. — BUSCH (1): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 301. — BUSCH (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. Nr. 4, S. 410. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. Nr. 11, S. 469. — DUNN: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 281. — FÄRBER: Zahnärztl. Rundsch. 1908. Nr. 33, S. 1103—1104. — GÖHLERS: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1868. H. 4. S. 289. — HAHN: Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1908. Nr. 10, S. 768—769. — HENRY: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 281. — HOCKLEY: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1883. S. 52. — JACKSON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 1, S. 114. — JUNG: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1908. Nr. 6, S. 167—168. — LARGTHON: Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1872. H. 2, S. 168. — LICHTENBERG: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. H. 1, S. 82 bis 87. — MAYER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 10, S. 402. — NESSEL: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891. H. 4, S. 273. — NICULESCU: Dtsch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 23, S. 928. — NIEMEYER: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 38, S. 653. — OPPLER: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1898—1899. Nr. 31, S. 319. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 88. — PREISWERK: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1909. Nr. 1, S. 4—8. — PONT: Wien. zahnärztl. Zeitschr. 1913. Nr. 10, S. 16. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 333. — RODIER: Rev. de stomatol. 1910. Nr. 9. — SCHEFF (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 3, S. 104. — SCHEFF (2): Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 740. — SZABO: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909. Nr. 1, S. 75 bis 78. — TSCHEPPE: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 3, S. 207.

## c) Schmelztropfen.

BAUME (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1875. H. 2, S. 125. — BAUME (2): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1875. H. 3, S. 265. — BAUME (3): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. H. 1, S. 25. — BAUME (4): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1872. H. 1, S. 23; H. 3, S. 180. — BAUME (5): Lehrb. d. Zahnheilk. 1877. — BUSCH (1): Verein. d. dtsh. odontol. Ges. Bd. 7, S. 164. — BUSCH (2): Verein. d. dtsh. odontol. Ges. Bd. 5, S. 220. — BUSCH (3): Verein. d. dtsh. odontol. Ges. Bd. 5, S. 45. — BUSCH (4): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 361. — BUSCH (5): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. Nr. 11, S. 469. — GOTTLIEB: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1821. H. 9. — JERENSKY: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 18, S. 729. — KANTOROWICZ: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 1, S. 17—23. — MALLASSEZ: Rev. de Stomatol. 1909. Nr. 4. — PFAFF: Lehrb. d. Zahnheilk. 1921. S. 88. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 334. — SCHEFF: Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 765. — SCHIRMER: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 3, S. 203. — SCHLENKER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 10, S. 409. — WEDL (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1870. H. 2, S. 231. — WEDL (2): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1867. H. 4, S. 247. — WEDL und HEIDER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1864. H. 2, S. 91. — WALKHOFF (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1896. H. 7, S. 261. — WALKHOFF (2): Jahresb. f. Zahnheilk. 1902. Nr. 19—20, S. 271. — WALKHOFF (3): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 3, S. 351.

## d) Rudimentäre schmelzlose Zähne.

ADLOFF (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1899—1900, Nr. 91, S. 1029—1030. — ADLOFF (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. Nr. 5, S. 219. — ADLOFF (3): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 9, S. 419. — ADLOFF (4): Wien. zahnärztl. Wochenschrift 1902—1903. Nr. 2, S. 12. — BAUME (1): Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnärzte 1872. H. 1, S. 23; H. 3, S. 180. — BAUME (2): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. H. 1, S. 25. — DETZNER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1879. H. 3, S. 239. — ELLENBURGER und BAUM (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1, S. 100. — ELLENBURGER und BAUM (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1, S. 45. — JESENSKY: Dtsch. med.



Wochenschr. 1906. Nr. 18, S. 729. — KRAFT: Zahnärztl. Wochenbl. 1889. Nr. 43, S. 1. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 88. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 397. — RÖSE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 5, S. 195. — SACHSE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. S. 497—505. — SCHEFF (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 2, S. 45. — SCHEFF (2): Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 578, 765. — STARKE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 6, S. 261. — ZUCKERKANDL, W.: Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1886. H. 3, S. 112.

## II. Anomalien.

### a) Anomalien der Zahl.

#### 1. Überzahl.

ACKERMANN: Zahnärztl. Wochenbl. 1899. Nr. 650, S. 211. — ADLOFF (1): Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1918. S. 1. — ADLOFF (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 8, S. 625—628. — ADLOFF (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 10, S. 622 bis 624. — ADLOFF (4): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 9, S. 419. — ADLOFF (5): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. Nr. 5, S. 219. — ALBRECHT: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 4, S. 71. — BASTYR: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 1, S. 13. — BIRK: D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 5, S. 236. — BLACK: Summary 1909. Nr. 2. — BOLK (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1917. S. 185. — BOLK (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1917. S. 155. — BRUNSMANN (1): Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1901. Nr. 6, S. 283. — BRUNSMANN (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 6, S. 238. — BRUNSMANN (3): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1889. Nr. 7, S. 263. — BUSCH: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 12, S. 447. 1887. H. 1, S. 8; H. 2, S. 57. — BÜNTE und MORAL: Zeitschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 10, S. 117—120. — CHRIST (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 1, S. 22. — CHRIST (2): Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 37, S. 713. — CLAUSSEN: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 30, S. 440. — DENNANT: Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1869. H. 1, S. 89. — DEPENDORF (1): Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1907. S. 171—196. — DEPENDORF (2): Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 20, Nr. 2, S. 171. — FAVÉ: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 5. — FALBOT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 7, S. 347. — FELLÄNDER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1863. H. 2, S. 118. — GREVE (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1917. S. 385. — GREVE (2): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1905. H. 1, S. 65 bis 68. — GROSSVURTH: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 2, S. 41. — HAHN: Odont. Blatt. 1898—1899. Nr. 18. — HARRIS (1): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1877. S. 283. — HARRIS (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 2, S. 251. — HARRISON: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1869. H. 1, S. 52. — HEITMÜLLER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1908. Nr. 4, S. 358. — HILLE: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 47, S. 969. — HILDEBRAND: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1894. H. 8, S. 317. — JACKSON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 1, S. 114. — JAKOBSEN: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1921. S. 66. — KOLLMANN (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. H. 2, S. 163. — KOLLMANN (2): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1870. H. 2, S. 132. — KOLLMANN (3): Zeitschr. f. wiss. Zool. 1867. S. 145—235. — KOLLMANN (4): Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 2, S. 64—94. — LEHMANN: Korresp.-Blatt f. Zahnheilk. 1925. H. 4. — LEWIN: Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 23. — LIPPSCHÜTZ: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 3, S. 92. — LÜBECK: Zahnärztl. Rundschau 1906. S. 599, 627. — LOSSOW: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1910. Nr. 29, S. 544. — MARSCHHAUSEN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 7, S. 334. — METNITZ (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 1, S. 31. — METNITZ (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 3, S. 213. — METNITZ (3): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1889. H. 2, S. 114. — METNITZ (4): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1894. H. 2, S. 85. — MEHL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 4, S. 139. — MELICHER: Österr. med. Wochenschr. 1844. Nr. 10, S. 258—260. — MEYERHOFF: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 9, S. 697—700. — NICOLAI: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1883. S. 239, 315. — NIEPA: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899. H. 11, S. 528. — ORBURN: Cosmos 1912. Nr. 11. — PERCY: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1881. S. 55. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 92. — PORT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1902. S. 193. — PORT-EULER: Lehrb. f. Zahnheilk. 1915. S. 262. — RESPINGER: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1899—1900, Nr. 68. S. 759. — RODIER et BELOT: Rev. belge de stomatol. 1911. Nr. 6. — SANDKUHLE: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 5, S. 91. — SCHMITZ-WITZEL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. Nr. 3, S. 126. — SCHÄFFER-STUCKERT: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 4, S. 73. — SCHEFF (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 3, S. 10. — SCHEFF (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1890. H. 3, S. 178. — SCHEFF (3): Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 549. S. 700. — SCHELLER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 8, S. 325. — SEUM: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 3, S. 241. — SICHER (1): Österr. Zeitschr. f. Stomatol.

1914. Nr. 11, S. 401—405. — SICHER (2): Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1914. Nr. 38, S. 300 bis 302. — SLACK: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1864. H. 3, S. 238. — SMALE: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 6, S. 207. — SPECK: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1869. H. 3, S. 231. — STEHR: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 3, S. 173—208. — STICKLER: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1898—1899. Nr. 33, S. 339—340. — STÜBER: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 35, S. 522. — SUTTON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 1, S. 74. — UNDERWOOD: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 1, S. 40. — URBANTSCHITSCH: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1908. Nr. 2, S. 283—290. — VIRCHOW: Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1887. H. 5, S. 194. — WALLISCH: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. H. 4, S. 160. — WOODHOUSE: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1876. S. 217.

## 2. Persistenz von Milchzähnen.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — ANDREAS: Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1905. Nr. 23, S. 395. — BERTEN (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1896. H. 3, S. 304. — BERTEN (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 136, S. 1495 bis 1498. — BERTH: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1864. H. 1, S. 60. — DETZNER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1875. H. 1, S. 14. — FOX: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1867. H. 1, S. 49. — GROSSHEINTZ: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 41. — HESSE (1): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1912. Nr. 3, S. 281. — HESSE (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 23, S. 536. — HESSE (3): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1917. S. 161. — HESSE (4): Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 18. — HELBROCK: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1872. H. 3, S. 227. — LEVY: Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1906. Nr. 11, S. 183. — LEWINSKY: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 43, S. 865—866. — MEINERT-MARKS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. S. 127. — PARREIDT (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 3, S. 146. — PARREIDT (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 149—158. — PFAFF (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 141, S. 1549. — PFAFF (2): Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 73. — PORTEULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 265, 277. — ROSENTHAL: Review. 1901. Nr. 9. 1902. Nr. 3. — SAG: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1913. Nr. 10. — SCHEFF: Handb. d. Zahnheilk. 1912. S. 718. — STEIN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 3, S. 231. — STEINBERGER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1877. H. 3, S. 293. — STOPPANY: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 1, S. 63. — TALBOT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 7, S. 347. — WALKER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1881. H. 3, S. 297. — WATTSON: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 2, S. 79. — WIETING: Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 51.

## 3. Unterzahl.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BENKENDORF: Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1906. Nr. 48, S. 962. — BLEICHSTEINER: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 1, S. 5. — BRANDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 3, S. 135. — BUSCH (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 12, S. 447. — BUSCH (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 1, S. 8; H. 2, S. 56. — DEPENDORF: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 1, S. 68—89. — DOUBLEDERY: Steems. 1914. S. 75. — CHRIST: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 37, S. 713. — GALLICO: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1862. H. 1, S. 74. — HESSE: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1912. Nr. 3, S. 281. — HEITMÜLLER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1908. Nr. 4, S. 358. — HINRICHSEN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 16, S. 273. — JARRE: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1, S. 122. — JOURE: Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1893. H. 9, S. 368. — KIELHAUSER (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1894. H. 18, S. 375. — KIELHAUSER (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 4, S. 211. — KLEIN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 41, S. 824. — KLEINER: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1906. Nr. 1, S. 241—248. — LUCAS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1889. H. 4, S. 158. — MERCHWURTH: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 1, S. 36. — METNITZ: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 2, S. 115; H. 3, S. 189; H. 4, S. 247. — MUNMERY: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1864. H. 3, S. 229. — OVIZE: Rev. belge de stomatol. 1913. Nr. 7. — PACKER: Dtsch. Zahnheilk. 1857. S. 340. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 94. — PORTEULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 262, 268. — RICHTER: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 38, 1, S. 80—89. 1881. — RIHA (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 4, S. 489—495. — RIHA (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 3, S. 294—300. — RIESENFELDT: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 3, S. 63. — ROBINSON: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 1, S. 65. — ROTH: Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 10. — SAUER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 165. — SCHEFF: Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 549, 713. — SCOTT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1892. S. 177. — SEUM: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 3, S. 239. — SORGER: Odont. Blatt 1900—1901, Nr. 5. — STARKE: Dtsch. Monatsschr.

f. Zahnheilk. 1900. H. 6, S. 261. — SUTTON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 1, S. 103. — TRIP: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. Nr. 5, S. 193. — WITZEL: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 32. S. 469.

#### 4. Retention.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BARDECK: Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1903. H. 2, S. 193. — BAUER: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 3, Nr. 5, S. 415—450. 1913. — BELL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 41. — BERTEN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 4, S. 615. — BILOT: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1889. H. 2, S. 146. — BRYSEN: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 3, S. 214. — CASE: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1903. H. 2, S. 286. — COLBURN: Dtsch. Zahnheilk. 1860. S. 243. — CORLEY: Wien. zahnärztl. Monatsschr. 1902. H. 7, S. 309. — CORRE: Dtsch. Zahnheilk. 1860. S. 315. — ELLENBERGER und BAUM: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1, S. 100. — EISELSBERG: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1913. Nr. 12, S. 213. — FABER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 4, S. 211. — FEINEMANN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 135. S. 1488. — FLETCHER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 6, S. 276. — FRANK: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. H. 4, S. 126. — FRANZHEIM: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 7, S. 190. — FUCHS, MARGIT: Über Retention von Eckzähnen und die an denselben beobachteten Resorptionserscheinungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1926. — GILBERT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 39. — GIORELLI: Rev. belge de stomatol. 1921. H. 4. — GOLTZ: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 6, S. 226. — GROSSHEINTZ: W. V. f. Z. 1900. H. 1, S. 23. — GUTTMANN: Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 31. — HESSE (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. S. 161. — HESSE (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 79, 181. — HACKER: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 3, S. 391—396. — HINRICHSSEN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1902—1903. Nr. 36, S. 413—432. — JEAN: Odontol. 1901. April. — JENKIN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 6, S. 277. — JESSOP: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 11, S. 519. — KALLHARDT: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 3, S. 391—396. — KAROLY: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 43. — LAUTZ: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1899. S. 169. — LAZARUS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 4, S. 170. — LEVY: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 8, S. 618 bis 623. — LUNJATSCHEK: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 4, S. 606. — MACUS: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1898—1899. Nr. 35. S. 364. — METNITZ: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 1, S. 77. — MEYERHOFER: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 4, H. 2. — MOOS: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1919. S. 147. — PARTSCH (1): Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1920. S. 322. — PARTSCH (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. S. 448. — PEEK: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 7, S. 319. — PETER: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1913. Nr. 5, S. 185. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 73. — PORT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1902. S. 193. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1921. S. 273. — PURSCHE: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. Nr. 41, S. 623. — RIHA: Österr.-ungar. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 3, S. 16. — ROBICEK: Wien. zahnärztl. Monatsschr. 1902. H. 1, S. 37. — RÖSE: Schweiz. Vierteljahrsschrift f. Zahnärzte 1896. H. 1, S. 28—32. — SAHLERTZ: Zool. Anz. 1878. S. 338. — SALTER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1876. H. 3, S. 306. — SAUER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 165. — SCHÄFFER-STUCKERT: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 35, S. 522. — SCHEFF: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 1, S. 50. 1889. H. 2, S. 105. — SCHIEFER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 385. — SCHMIDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 5, S. 209. — SPRENGER: R. Med.-A. 1903. S. 407. — STEHR: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 3, S. 173—205. — STEIN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 4, S. 396. — STOPPANY: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. Nr. 1, S. 39. 1910. Nr. 1, S. 38. — SUTTON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 1, S. 103. — TRAUMER: Österr. Monatsschr. f. Stomatol. 1903. H. 6, S. 195. — TREUENFELS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 5, S. 199. — TURNER: Brit. med. Journ. 1911. 26. August. — VASCY: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1863. H. 2, S. 116. — VIRCHOW: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 5, S. 194. — WALLISCH: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 2, S. 264. 1905. H. 1, S. 23—29. — WEBER, RUDOLF: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. Zur Kasuistik der histologischen Veränderungen an retinierten Zähnen. H. 2. — WITZEL (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 32, S. 469. — WITZEL (2): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte. 1904. H. 1, S. 67. — ZIELASHOWSKY: Zahnärztl. Wochenbl. 1900. Nr. 652, S. 229. — ZUCKERKANDL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 2, S. 73.

#### b) Anomalien der Größe.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BLANDIN: Dtsch. Zahnheilk. 1848. S. 293. — BRUNSMANN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. Nr. 6, S. 239, 1901. H. 5,

S. 240. — CHRIST: *Ergebn. d. ges. Zahnheilk.* 1914. S. 134—138. — FÄRBER: *Zahnärztl. Rundschau* 1908. Nr. 33, S. 1103—1104. — FRICKE: *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1902 bis 1903. Nr. 20, S. 249—251. — FRIEDEBERG-SCHWARZ: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1922. S. 609. — GUTZMANN: *Münc. med. Wochenschr.* 1892. Nr. 11, S. 191. — HAFKE: *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1906. Nr. 52, S. 1040. — HEITMÜLLER: *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1908. Nr. 4, S. 358. — HERRMANN (1): *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1874. H. 2, S. 145. — HERRMANN (2): *Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1891. H. 10, S. 436. — HINRICHSSEN: *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* Nr. 23, S. 495. — KEFFEL: *Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk.* 1922. S. 122. — KLEINMANN: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1868. H. 3, S. 248. — MAYRHOFER: *Ergebn. d. ges. Zahnheilk.* 1914. S. 144—188. — MATTHES: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1889. H. 1, S. 44. — MORGENSTERN: *Arch. f. Kinderheilk.* 1882—1883. S. 1—12. — MUHLREITER (1): *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1871. H. 1, S. 66, H. 2, S. 132, 148. — MUHLREITER (2): *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1874. H. 2, S. 119. — PECKERT: *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1907. Nr. 33, S. 666. — PFAFF: *Lehrb. d. Orthodontie* 1921. S. 88—94. — PETERMANN: *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1881. H. 3, S. 288. — PORT: *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1905. Nr. 4, S. 59. 1908. Nr. 9, S. 197. — PORT-EULER: *Lehrb. d. Zahnheilk.* 1915. S. 245. — RIESENFELD: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1909. Nr. 58, S. 334—351. — RÖSE: *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1894. H. 1, S. 50. — SCHEFF: *Handb. d. Zahnheilk.* 1922. S. 728. — WALKHOFF: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1896. H. 7, S. 201. — WELLAUER: *Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1896. H. 2, S. 187. — WERNER: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1893. H. 11, S. 452.

#### c) Anomalien der Form.

ADLOFF (1): *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1899—1900. Nr. 91, S. 1029—1030. — ADLOFF (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. Nr. 5, S. 219. — ADLOFF (3): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. Nr. 9, S. 419. — ADLOFF (4): *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1902—1903. Nr. 2, S. 12. — BAUME: *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1874. H. 1, S. 25. 1872. H. 2, S. 86. — BEERS: *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1873. H. 4, S. 475. — BENEDIKT: *Ref.: Dtsch. M. f. Z.* 1894. H. 7, S. 292. — BESZKO: *Berlin. tierärztl. Wochenschrift* 1906. S. 744—748. — BICE: *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1872. H. 3, S. 226. — BRUNSMANN (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1897. Nr. 6, S. 258. — BRUNSMANN (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. Nr. 2, S. 64. — BRUNSMANN (3): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. Nr. 5, S. 263. — BRUNSMANN (4): 1880. Nr. 7, S. 263. — BUSCH: *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1894. Nr. 1, S. 17. — DUNN: *Korresp.-Blatt* 1890. S. 281. — FLOWER: *Korresp.-F.Z.* 1880. S. 206. — GREVE: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1917. S. 129. — GISY: *Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1898. H. 2, S. 107—109. — HIRSCH: *Wien. zahnärztl. Wochenschr.* 1905. Nr. 4, S. 59. — LEJEUNE: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1920. S. 15. — LICHTENBERG (1): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1897. H. 8, S. 367. — LICHTENBERG (2): *Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1897. H. 1, S. 82—87. — MORAL (1): *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1918. H. 2. — MORAL (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1920. S. 33. — MÜLLER: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. H. 8, S. 349. — NESSEL: *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1886. H. 9, S. 341. PARREIDT: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1890. H. 2, S. 50. — PFAFF (1): *Ergebn. d. ges. Zahnheilk.* Nr. 1, S. 281—350. — PFAFF (2): *Lehrb. d. Orthodontie* 1921. S. 88—94. — PORT-EULER: *Lehrb. d. Zahnheilk.* 1915. S. 245. — RODIER: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1920. S. 522. — RYMER: *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1895. S. 148. — SCHEFF: *Handb. d. Zahnheilk.* 1922. S. 725. — SYDNEY-SMOKES: *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1890. S. 351. — STEHR: *Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1864. H. 3, S. 173—203. — SMREKER: *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1892. H. 2, S. 134. — WELLANER: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1885. H. 6, S. 292. — WITZINGER: *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1886. H. 1, S. 65. — WOLFFSON: *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1901. S. 360. — ZUCKERKANDL (1): *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1893. H. 1, S. 88. — ZUCKERKANDL (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1886. H. 3, S. 112.

#### d) Anomalien der Stellung.

##### 1. Stellungsanomalien einzelner Zähne.

###### Primäre Stellungsanomalien.

###### Sekundäre Stellungsanomalien.

ADLOFF (1): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1918. S. 1. — ADLOFF (2): *Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk.* 1914. Nr. 8, S. 625—628. — ADLOFF (3): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1907. H. 10, S. 622—624. — ADLOFF (4): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. H. 9, S. 419. — ADLOFF (5): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1901. Nr. 5, S. 219. — DAVIDSON: *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1920. S. 504. — DIECK (1): *Odont. Klinik* 1899. Nr. 18, 19. — DIECK (2): *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1896. H. 6, S. 274. — FRANK: *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1903. H. 4, S. 147. — FRÄNKEL: *Österr.-ung. Vierteljahrsschr.*

f. Zahnheilk. 1899. H. 4, S. 573. — FREYTAG: Dtsch. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 43, S. 9—14. — FRICKE: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1902—1903. Nr. 20, S. 249 bis 251. — HERBST (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 2, S. 335. — HERBST (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. Nr. 17, S. 266—269. — HERRENKNECHT: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Nr. 39, S. 751. — HOPSON: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1895. S. 274. — HUNN: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1861. H. 3, S. 161. — JUNG: Österr. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1916. S. 131. — KIRK: Cosmos 1889. H. 4. — LOOS: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1899. H. 1, S. 19. — MARTINIER: Orthopädie 1907. Nr. 8, S. 188—200. — MAGGS: Wien. V. F. 1905. Nr. 3, S. 25—36. — MAGITOT (1): Rome et tich. suisses d'odontol. 1890. Dez. — MAGITOT (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 12, S. 519. — MÜLLER: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 3, S. 277. — PARREIDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1894. H. 2, S. 41. — PETERS: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1924. S. 18—105. — PFAFF (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 2, S. 110. — PFAFF (2): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1910. S. 281—342. — PFAFF (3): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1911. S. 140—159. — PFAFF (4): Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 139 bis 153. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 275. — ROTHSCHILD: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1916. S. 421. — ROUSE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 5, S. 194. — SCHEFF (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 3, S. 178. — SCHEFF (2): Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 549, 665. — SOLBRIG: Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1909. Nr. 12, S. 3—5. — STOPPANY: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. Nr. 2, S. 39. — STEHR: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. Nr. 3, S. 173—208. — URBANTSCHITSCH: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 4, S. 529—567.

## 2. Bißanomalien.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — ANDREAS: Wien. zahnärztl. Wochenschrift 1905. Nr. 23, S. 395. — ANGLE: Cosmos 1899. Nr. 3, 11. — EISELSBERG (1): Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 46, S. 1862. — EISELSBERG (2): Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 79, H. 3, S. 587—593. 1906. — FOREMANN: Cosmos 1894. S. 80. — GAILLARD: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1881. S. 269. — GREVERS (1): Zahnärztl. Wochenbl. 1898. Nr. 556, S. 285. — GREVERS (2): Wien. zahnärztl. Monatsschr. 1901. H. 4, S. 188. — HAUPTMEYER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 8, S. 665—674, Nr. 3, S. 153—170. — HESSE: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 10, S. 168. — KLAATZSCH: Korresp.-Blatt d. dtsh. Ges. f. Anthrop. Bd. 35, S. 9. — KÖRBITZ: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1903. H. 1, S. 68. — MAYRHOFER: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1914. S. 144—188. — PFAFF (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 2, S. 100—114. — PFAFF (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 1, S. 102. — PFAFF (3): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1910. S. 281—342. — PFAFF (4): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1911. S. 140—159. — PFAFF (5): Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 88—151. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 282. — SCHEFF: Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 684. — STERNFELD: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 9, S. 329.

## III. Störungen der Dentition.

### a) Erste Dentition.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — BATLER: Zahnärztl. Wochenbl. 1894. Nr. 346, S. 269, 348. — BALAS: Pest. med.-chirurg. Presse 1905. S. 460. — BERTEN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1896. H. 3, S. 304. — BERTEN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 136, S. 1495—1498. — BUCK: Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1889. H. 3, S. 216. — CIANCHI: Korresp.-Blatt f. Zahnheilk. 1891. S. 66. — CATCHING: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 3, S. 124. — CSERNY: Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 124. — ECKER: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 322. — ELLIOT (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1864. H. 2, S. 166. — ELLIOT (2): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1863. H. 2, S. 133. — EPSTEIN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. Nr. 1, S. 133. — EWALD: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. H. 8, S. 370. — FEINEMANN: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 135. S. 1488. — FISCHER: J. f. Zahnheilk. 1899. Nr. 11—12. — FLEISCHERMANN (1): Wien. med. Wochenschr. 1871 (XXI). — FLEISCHERMANN (2): Col. 1212—1215, 1239—1241. — FOX: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1862. H. 2, S. 136. — FLOWER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1881. H. 3, S. 298. — FLESCH: Anat. Anz. 1892. S. 436. — FREY (1): L'odontol. 1899. Nr. 6, S. 263. — FREY (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899. H. 7, S. 355. — GEBERT: Münch. med. Wochenschr. 1897. H. 51, S. 1480. — GODON: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 4, S. 432. — GROSSHEINTZ: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 23. — GUTTMANN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 1, S. 31. — GEIST-JAKOBI: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1899—1900. Nr. 90, S. 1115—1116. — HEINEMANN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. S. 265. — HENGST: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 8, S. 347. — HERRMANN: Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1896. H. 12, S. 524. — HESSE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920.

H. 6. — HOLLÄNDER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. Nr. 5, S. 194. — KASSOWITZ (1): Münch. med. Wochenschr. 1892. H. 11, S. 187. — KASSOWITZ (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1894. Nr. 92. S. 1842. — KASSOWITZ (3): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1902 bis 1903. H. 4, S. 268. — KESTING (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 4, S. 599. — KESTING (2): Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1910. Nr. 9, S. 281. — KLEINMANN: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1875. H. 3, S. 290. — LABBEY: Arch. f. Zahnheilk. 1906. Nr. 3, S. 19. — LACASSE: Rev. belge de stomatol. 1902. Nr. 6. — LANGSDORFF: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1880. H. 2, S. 202. — MAGGS: Korresp.-Blatt f. Zahnheilk. 1886. S. 17. — MAGTÔT: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 12, S. 519. — MAREK: A. W. M. Z. 1903. Nr. 48. — MONTIGEL: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 3, S. 180—188. — MORTON: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1891. S. 345. — MOSSICH: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1886. S. 130. — NEUMANN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. H. 2, S. 260. — OVIZE: Rev. belge de stomatol. 1913. Nr. 7. — PARREIDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906. H. 9, S. 485—508. — PARVIN: Dtsch. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1866. H. 2, S. 148. — PERETTA: Rev. belge de stomatol. 1921. Nr. 9. — PFAFF (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1900—1901. Nr. 141, S. 1549. — PFAFF (2): Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 66—67. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 244. — SAHLERTS: Zool. Anz. 1878. S. 338. — SCHEFF (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1877. H. 1, S. 62. — SCHEFF (2): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 1, S. 543. — SCHÖNLANK: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. S. 25. — SCHOTTLÄNDER: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1917. S. 211—252. — SCHRÖTER und MORAL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1918. S. 97. — SELIGMANN: Zahnärztl. Wochenbl. 1889—1900. Nr. 49, S. 3. — SELENSKI: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 3, S. 425. — SELTON: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1893. S. 325. — SIGMUND: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1874. H. 3, S. 243. — SENN: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 3, S. 239. — SOMMER: Zahnärztl. Wochenbl. 1889. Nr. 28, S. 1. — STEWART: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1881. H. 1, S. 78. — SZABO: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 1, S. 145. — VOGT: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. Nr. 4, S. 262. — WALKER: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1881. H. 3, S. 207. — WATSON: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1883. H. 2, S. 79. — WEIGERT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 7, S. 421—434.

#### b) Zweite Dentition.

ADLOFF: Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — ALBARRAN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899. H. 4, S. 156. — ARMSTRONG: Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 24, S. 968. — BRANDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 3, S. 135. — BRIDGMANN: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 1, S. 347. — CAPDEFONT: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 4, S. 545. — CLIFFORD: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1890. S. 282. — COLYER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1895. S. 274. — CORLETT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1882. S. 46. — DRESEL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. H. 11, S. 522. — HOFFMANN: Wien. zahnärztl. Wochenschr. 1898—1899. Nr. 41, S. 429. — HUNT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte S. 264. — HUTCHINSON: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1886. S. 286. — KNOCHE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 176. — KOCH: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 10, S. 380. — MACHWIRTH: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 10, S. 36. — NEWTON: Zahnärztl. Wochenbl. 1891. Nr. 219, S. 67; Nr. 220, S. 73. — ORNSTEIN: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1896. H. 2, S. 154. — OSMANN: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1891. S. 73. — PARREIDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 10, S. 442. — PFAFF: Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 73. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 243—245. — RICE: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1885. S. 370. — RITTER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 1, S. 1. — ROBBIER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1891. S. 163. — ROBERTS: Cosmos 1860. Nr. 12. — ROSENBERGER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. H. 10, S. 516. — ROTH: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 10, S. 411. — SCOTT: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1892. S. 177. — SCHEFF: Lehrb. d. Zahnheilk. 1922. S. 569. — SCHMIDT (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1891. H. 2, S. 43. — SCHMIDT (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. H. 5, S. 209. — SCHILLING: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. H. 4, S. 218. — TOMES: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1887. S. 167. — VILG: Odontol. 1904. Nr. 15, S. 166. — WITZEL: Dtsch. Monatschrift f. Zahnärzte 1902. H. 12, S. 595.

#### c) Sog. Dentitio tertia.

ADLOFF (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1899—1900. Nr. 91, S. 1020—1030. — ADLOFF (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899. H. 10, S. 457. — BERTRAM: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1861. H. 1, S. 47. — BUSCH (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 12, S. 447. — BUSCH (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. H. 1, S. 8; H. 2, S. 56. — CARRE: Cosmos 1860. Nr. 12. — CHRIST: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 4, H. 2. — CHUMKONE: Odontol. 1904. Nr. 14, S. 99. — DODGE: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1870. H. 4, S. 308. — FERRA: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 3,

S. 177—184. — GEISSELBRECHT: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1882. H. 3, S. 296. — GIURA: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 4, S. 652. — HESS: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1873. H. 2, S. 222. — KERSTING: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 4, S. 637. — KOLLMANN (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1870. H. 2, S. 132. — KOLLMANN (2): Tagblatt d. 41. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte 1867. S. 57. — KOLLMANN (3): Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 2, S. 64—94. — MAYRHOFER (1): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1916. S. 170—173. — MAYRHOFER (2): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1923. S. 723. — MAYRHOFER (3): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1917. S. 432. — MAZZOTTI: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1881. S. 177. — MONTIPEL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 12, S. 466. — NEUDÖRFER: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 2, S. 215. — NICOLAI: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1883. S. 239, 315. — PANDAZIS: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 4, S. 360. — PALMER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1896. H. 12, S. 530. — SCHEFF (1): Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1817. H. 1, S. 62. — SCHEFF (2): Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1923. S. 723. — SCHWARZE (1): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 12, S. 758. — SCHWARZE (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 3, S. 47. — SMITH: Dtsch. Zahnheilk. 1858, S. 191. — WEIL: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1, S. 11.

### B. Schmelzhypoplasie.

AMOEDA, O.: Die Zahnheilkunde in der gerichtlichen Medizin. 1900. — ABBOT (1): Kongenitale Schmelzdefekte. Ref.: Zahnärztl. Wochenbl. 1891. Nr. 226 u. 227. Zit. nach BERTEN. — ABBOT (2): The minute anatomy of dentin and Enamel. Ausz.: HEITZMANN: Mikroskop. Morphol. 1883. — ABBOT (3): Anatomy and pathologie of the teeth. Von BOEDECKER. Zit. nach BERTEN. — ADLOFF: Anomalien der Zähne. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. — ASPER: Über die braune Retziussche Parallelstreifung im Schmelz menschlicher Zähne. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1916. H. 4. — BAUME: Die Defekte der harten Zahnsubstanz. Odontol. Forschungen Bd. 2. 1882. — BERTEN (1): Hypoplasie des Schmelzes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. — BERTEN (2): Über chronologische Reihenfolge des Durchbruchs der bleibenden Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. — BIEDL: Innere Sekretion. 4. Aufl. 1922. — BIRKENTHAL-FRITZSCHE: siehe unter FRITZSCHE. — BLACK: Konservierende Zahnheilkunde. Berlin 1914. — BLESSING: Über das Wesen und Wert der Kalktherapie bei Störung des Mineralstoffwechsels der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 10. — BOEDECKER: Anatomie und Pathologie der Zähne. 1876. — BUNON: Expériences. Paris 1846. — BOLT (Baltimore): Praenatal considerations for the normal development of the teeth. Ref.: Fortschr. d. Zahnheilk. Bd. 1, S. 3. — BUSCH (1): Entstehung der Erosionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1886. — BUSCH (2): Anomalien der Zähne. Handb. d. Zahnheilk. — CAVALLARO: L'Odontol. Vol. 13. 15. Dez. 1909. Zit. nach KÖHLER und KRANZ. — CASPARI: Der Einfluß von Kinderkrankheiten auf die Zähne. Inaug.-Diss. Greifswald 1921. — CHVOSTEK: Konstitution und Blutdrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1925. — CEDERKREUTZ: Sind innersekretorische Störungen auf kongenitaler luetischer Grundlage als Ursache der Hutch Trias aufzufassen? Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 1960. — DIECK: Hyperplasie der Zähne. Eulenburgs Realenzyklopädie 1909. — v. EBNER: Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Bd. 1. 1909. — EPPINGER, FALTA und RUDINGER: Die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908. — ERDHEIM (1): Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16. 1906. — ERDHEIM (2): Zur Kenntnis der parathyreopriven Dentinverkalkung. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7. S. 2. — ERDHEIM (2): Über die Dentinverkalkung im Nagezahn bei Epithelkörperchentransplantation. Ebenda. — ESCHERICH: Die Tetania der Kinder. Wien 1909. — EWALD: Die Erkrankungen der Schilddrüse. 1909. — FISCHER, PAUL: Ostitis und Dentition. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. H. 20. — FAUCHARD: Le Chirurgien-dentiste. Paris 1728. — FEILER: Die sog. zirkuläre Karies. Habreit 1912. — FLEISCHMANN, LEO (1): Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Verhandl. d. 5. Internat. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909. I. — FLEISCHMANN, LEO (2): Rachitische Veränderungen des Dentins. Ebenda. — FLEISCHMANN, LEO (3): Über Schmelzdefekte. Wien. klin. Wochenschr. 1907. — FLEISCHMANN, LUDWIG: Beziehungen zwischen Tetanie und Schmelzdefekten. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1908. — FOURNIER: Vorlesungen über Syphilis hereditaria. Wien 1894. Zit. nach BERTEN. — FRIEDEBERG: Die Hypoplasie des Schmelzes in makroskopischer und mikroskopischer Darstellung. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1920. H. 4. — FRITZSCHE: BIRKENTHALS Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberkulose. Berlin 1912. — GERWIN: Die Beziehungen der Schmelzhypoplasien zur hereditären Lues. Inaug.-Diss. Kiel 1921. — GOTTLIEB: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1920. H. 2. — GULECKE: Chirurgie der Nebenschilddrüsen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 9. — HELBRICH: Schmelzdefekte in ihren Beziehungen zur Rachitis und den spasmodischen Zuständen

des Säuglings- und späteren Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60 u. 61. 1913. — HERTZ: Untersuchungen über den feineren Bau der Zähne. Virchows Arch. 1866. — HOCHSINGER: Mund- und Zahnkrankheiten bei Säuglingen und im Kindesalter. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1909. — HOHLBAUM: Beitrag zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktionen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 53. 1912. — HOWER: Bericht über die Forschungen über die Wirkung nicht vitaminhaltiger Nahrung auf die Zähne. Dental Cosmos 1921. H. 11. — HORNUNG: Die vom 1. April 1910 bis März 1914 an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel beobachteten Fälle von Lues und Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel 1920. — ISELIN: Wachstumshemmungen infolge Parathyreoditis bei Ratten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1908. — JOSEFSON (1): Dentition und innere Sekretion. Neurol. Zeitbl. 1911. — JOSEFSON (2): Dentition und Haarentwicklung unter dem Einfluß der inneren Sekretion. 1913/14. — JOSEFSON (3): Hutchinsons Zähne als Ausdruck der Insuffizienz der Schilddrüse. Dermatol. Wochenschr. 1914. S. 54. — JOSEFSON (4): Endokrine Drüsen und die Persönlichkeit. Ergebn. d. ges. Med. 1925. Bd. 6. — KASSOWITZ (1): Syphilis als Ursache der Rachitis. Internat. med. Congr. London 1881. — KASSOWITZ (2): Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1892. — KASSOWITZ (3): Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, H. 3. 1924. — KLOTZ: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 12, S. 535. 1914. — KOCH: Die künstliche Erzeugung der Rachitis. Umschau 1915. — KOENIGSFELD: Die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion für Krankheiten, Veränderungen der Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. S. 42/43. — KÖHLER: Histologische Untersuchungen am kongenitalluetischen Zahnkeim. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. I. — KRANZ (1): Schilddrüse und Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. I. — KRANZ (2): Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1913. S. 2, 3. — KRANZ (3): Innere Sekretion. Fortschr. d. Zahnheilk. Bd. 1, 5. Lieferz. — KRANZ (4): Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen 1914. H. 32. — KRANZ (5): Zahnanomalien. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1920. H. 4. — KRANZ (6): Zur Ätiologie der Zahnstellung bzw. Kieferanomalien. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920. H. 11. — KRANZ (7): Über Hutchinsons Zähne. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 28. — KRANZ (8): Zu dem Beitrag der Lehre der Schmelzhypoplasie. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 467. — KRATZ: Sind die Hypoplasien des Schmelzes am ersten bleibenden Molaren pathognomonisch für kongenitale Syphilis? Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. S. 27, 28. — KRAMPA: Über physiognomonische Erkenntnis der kongenitalen Syphilis in der 2. und 3. Generation. — LEONARDI: Über Schmelzhypoplasie. Doktorarbeit. Leipzig 1924. — LANDOIS: Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 1. — LOOS (1): Zahn- und Knochenwachstum und innere Sekretion. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 1. 1912. — LOOS (2): Grundlage der Zahn- und Kieferentwicklungsstörungen. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920. S. 12. — LIESEGANG: Über Zahntekalkung während der Gravidität. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 4. — MAGITÔT: Sur l'érosion des dents considérée comme signe retrospectif de l'éclampsie infantile. Internat. med. Congr. London 1881. Zit. nach BERTEN. — MEYER: Über die Kalktherapie. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920, S. 11. — NEUMANN: Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Samml. klin. Vortr. Nr. 172. Leipzig. — NONNE: Kongenital-luetische Zähne bei syphilitischen Nervenkranken. — OBERWARTH: Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Jahresber. f. Kinderheilk. Bd. 66, VIII. 1907. — PARREIDT (1): Infektion als Ursache der Schmelzhypoplasie. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 7. — PARREIDT (2): Einiges über die Hypoplasie des Schmelzes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 2, S. 94. 1897. — PARROT: Progrès méd. 1881. Zit. nach BERTEN und KRANZ. — PASINI: Nachweis der Spirochaeta pallida bei hereditärer Syphilis in den Zahnkeimen. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1909. S. 4. — PEIFFER: Sind die Hypoplasien des Schmelzes am ersten bleibenden Molaren pathognomonisch f. kongenitale Syphilis? Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1922. S. 20/21. — PFLÜGER: Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 11. — PREISWERK: Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluß der Mundkrankheiten. — PREISWERK-MAGGI: Über den Einfluß der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. S. 651. — PAWEL: Kalkentziehung am lebenden Tier, ihr Einfluß auf den mikroskopischen Bau der Knochen und Zähne. Internat. zahnärztl. Congr. Bd. 1. 1909. — PINELES: Über die Funktion der Epithelkörperchen. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Bd. 117. — RATTIER: L'érosion dentaire. Paris 1879. — RITTER: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 1. — ROBINSON (1): Normales und pathologisches Wachstum der Zähne. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 5. — ROBINSON (2): Weitere Beiträge zur Theorie der hormonalen Wirkung der Zahnbildungsepithelien. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1925. S. 6. — SZIGMONDY (1): Über die Hypoplasie des Schmelzes. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1908. S. 12. — SZIGMONDY (2): Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsursache der hypoplastischen Schmelzdefekte. 1894. — SCHOENLANK: Beitrag zur Lehre von den Schmelzhypoplasien. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. 5. — SCHMUL: Hypoplasie im Milchgebiß. Med. Diss.



1921. — SCHULTE: Beitrag zur Kenntnis der Schmelzhypoplasien. Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1922. S. 14. — SCHÜLLER: Über innere Sekretion. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. S. 10. — STEIN: Syphilitische Hypoplasie der Zähne. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1913. S. 38. — STERNFELD: Anomalien der Zähne. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Bd. 1. 1909. — THON: Von den verschiedenen Abweichungen in der Bildung der menschlichen Kiefer und Zähne. Inaug.-Diss. Würzburg 1841. Zit. nach BERTEN. — TOYOFUKU: Über die parathyreooprive Veränderung des Rattenzahns. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7, S. 2. 1911. — TÜRKHEIM: Zur Erkenntnis der Schmelzhypoplasie. Dtsch. Med. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 10. — URBANTSCHITSCH: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. S. 4. — VOGT: Die Bedeutung endokriner Drüsen für die Zahnentwicklung. Med. Diss. Köln 1922. — WALKHOFF (1): Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern in der Struktur menschlicher Zähne und ihre Bedeutung für das spätere Leben. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. — WALKHOFF (2): Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Dtsch. Zahnheilk. in Vortrag H. 42. 1913. — WALKHOFF (3): Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries, zugleich ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Zahnschmelzes. 1913. — WEDL: Pathologie der Zähne. 1901. — ZINSSER (1): Zahnhypoplasie und Syphilis congenita. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 48. — ZINSSER (2): Syphilis und syphilitische Erkrankungen des Mundes. 1921.

### C. Erworbene Defekte der Zähne ohne Erweichung.

ANZAWA: Über die keilförmigen Defekte an der Krone und ihre Entstehung. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 21. — BASTYR (1): Die erworbenen Defekte der harten Zahnsubstanzen. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1909. 3. Aufl. — BASTYR (2): Die erworbenen Defekte der harten Zahnsubstanzen. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 771ff. — BAUME (1): Die keilförmigen Defekte an den Zahnhälsen. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1876. H. 1, S. 5. — BAUME (2): Zerstörung der Zahnsubstanzen durch Alkalien. Lehrb. d. Zahnheilk. 1877. S. 196. — BAUER: Die Veränderungen der Kiefer und Zähne bei experimenteller Hunderachitis (mit vergleichenden Untersuchungen bei kindlicher Rachitis). Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 5, S. 407. — BECKER: Die Abkautung der Zähne. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte. 1920. H. 4. — BRUBAKER: The causation of Dental Erosion. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. S. 146. — BRUNSMANN: Keilförmige Defekte an der Gaumenwurzel. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 2, S. 95. — BILLAER: Zahnerosionen. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891. Bd. 1, S. 3. — BLACK: Konservierende Zahnheilk. Bd. 1, S. 49ff. 1914. — COHEN: Ein Fall von Fractura dentis und ihre anatomische Erklärung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1918. S. 353. — CARDEN: Empfindliches Dentin. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. — ESTEOULE: Ein eigentümlicher Fall von Zahndystrophie. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 17, S. 210. — EULER (PORT-EULER) (1): Anomalien der Struktur. Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 255ff. — EULER (PORT-EULER) (2): Mißbildungen, welche das Zahnsystem selbst betreffen. Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 334ff. — EULER (1): Frakturen der Zähne. Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 589ff. — EULER (2): Abnutzung der Zähne, Usuren, Zahnschwund, keilförmige Defekte. Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. S. 599ff. — FLEISCHMANN (1): Zementhyperplasie. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 761. — FLEISCHMANN (2): Schmelztropfen. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 765. — FLOWER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1880. S. 206. — GEORGI: Die keilförmigen Defekte und ihre Ursachen. Inaug.-Diss. 1921. — GOTTLIEB (1): Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 100. Ref.: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 21. H. 9. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1920. H. 2. — GOTTLIEB (2): Die Veränderungen d. Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis (mit vergleichenden Untersuchungen bei kindlicher Rachitis). Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 6, S. 554. — GUILLY: Über Hutchinsonsche Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. S. 526. — HAGELBERG: Über die horizontalen Einschnitte an den Zahnhälsen. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. H. 3, S. 258. — HANAZAWA: Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 4. — HERRMANN: Abrasion der Zähne. Dtsch. Vierteljahrsschrift 1879. H. 2, S. 130. — HEYMANN: Über das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falschen Hutchinsonschen Zähne. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1921. Nr. 135. — HIRSCH: Keilförmige Defekte. Zahnärztliche Rundschau 1921. Nr. 17, S. 268. — HOPEWILL-SMITH: Ein Fall von teilweiser Aplasia dentium. Dental Cosmos 1921. H. 5. — KANTOROWICZ: Über Bau und Entstehung der Schmelztropfen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. — KELLS: Erosion. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 5, S. 201. — KERSTING (1): Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der keilförmigen Defekte. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 57. — KERSTING (2): Abnutzung der Zähne. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. — KERSTING (3): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. Nr. 1, S. 3. — KERSTING (4): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 2, S. 315. — KIOK: Ein Beitrag zur Ätiologie der Erosion. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr.

schrift f. Zahnheilk. 1887. H. 2, S. 180. — KLEINSORGE: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 2, S. 115ff. — KLOTZ: Über Zahnanomalien bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, Nr. 9. — KÖLTSCHE: Abnutzung der Zähne, Luxationen, Frakturen. Misch. Bd. 2, S. 527ff. 1922. — KRENEZ (1): Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. S. 379. — KRENEZ (2): Zahnanomalien. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1920. S. 18. — KÜMMEL: Zur Frage der zirkulären Zahnkaries und Tuberkulose im Kindesalter. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1904. H. 4, S. 311. — LENHOSEK: Die Abnutzung der Zähne. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 1922. S. 279. — LESSER-KURTZIG: Über die Beziehungen von Zähnen und Beruf bei Blasmusikern. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 5 u. 6. — LOOS: Zementhyperplasie. Handb. d. Zahnheilk. 1908. — LOSADA: Betrachtungen über die Dentomalazie. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. H. 13, S. 436. — MASUR: Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der keilförmigen Defekte. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1905. S. 43. — MICHEL: Keilförmige Defekte. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. S. 496. — MILLER (1): Über Erosion der Zähne. Dental Cosmos Vol. 3. 1904. Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1905. Nr. 37, S. 627. — MILLER (2): Notizen über die Erosion der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 2, S. 65ff. — MILLER (3): Versuche und Beobachtungen über Schwund der harten Zahngewebe. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. S. 292ff. — MILLER (4): Die erworbenen Defekte (Erosionen) der harten Zahnschubstanz. Wien. zahnärztl. Monatsschr. 1903. Nr. 11, S. 591. — MÜLLER, RUDOLF: Beiträge und Versuche über die Frage der Entstehung keilförmiger Defekte. Lehrb. d. Zahnheilk. — NEUMANN: Der Hutchinsonszahn. Dtsch. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 7, S. 105. — NIEMEYER: Die keilförmigen Defekte. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1879. S. 221. — OURY: Der Sechsjahrmolar. Dtsch. Zeitschr. f. Zahnheilk. Nr. 10, S. 122. — PFAFF: Die Unregelmäßigkeiten der Zähne und der Kiefer. Lehrb. d. Orthodontie 1921. S. 88ff. — POINÉ: Ein Fall typischer Abrasion. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. S. 384. — RUSHKON: Ein Fall von schmerzhafter Abrasion. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. Nr. 52, S. 11. 1910. — SCHULZE: Zur Ätiologie und Pathogenese des Hutchinsonszahnes. Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 51, S. 811. — STEHR: Deformation und Degeneration des menschlichen Gebisses. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 9, S. 580. — STRAUSS: Krankheiten des Zahnhalses. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 337. — SCHWARZ: Untersuchung über die Verbreitung, Ursache und Bedeutung der Schmelzsprünge usw. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. S. 97. — TUGENDREICH: Flächenhafte Karies der Zähne. Misch. Bd. 1, S. 440 u. 442. 1922. — URBANTSCHITSCH: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 4, S. 529ff. — WALKHOFF (1): Die Defekte der harten Zahnschubstanz ohne Erweichung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 5, S. 157. — WALKHOFF (2): Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern der Struktur menschlicher Zähne und ihre Bedeutung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895. S. 305. — WALKHOFF (3): Über den Bau und die Entstehung einiger Zahnmißbildungen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1896. — WEIL: Über Zementhyperplasie. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891. — WILLIGER: Zähne und Trauma. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen 1921. H. 15. — v. WUNSCHHEIM: Frakturen, Infractionen und Knickungen der Zähne. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 1, S. 45ff. — ZSIGMONDY (1): Über die Entstehung der keilförmigen Einschnitte an den Fazialseiten der Zahnhälse durch Putzen mit Kohlepulver. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1873. S. 281. — ZSIGMONDY (2): Über die keilförmigen Defekte an den Fazialseiten der Zähne. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1894. S. 439.

#### D. Karies.

ADRION, WALTER (1): Schmelzsprünge und Diffusionsvorgänge in den harten Zahnsubstanzen. Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 4, S. 14. — ADRION, WALTER (2): Experimentelle Untersuchungen über Diffusionsvorgänge in den harten Zahnsubstanzen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 21. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 4, S. 61. — AEYRÄPÄÄ, MATTI (Helsingfors, Finland): Über die Ätiologie der Zahnkaries. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 4, S. 369—379. — ALLAYES, Dr. H. (Antwerpen): Die Ätiologie der Karies und die osmotische Theorie. Rev. belge de stomatol. 1920. H. 11. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1921. S. 233. — ANDRESEN, VIGGO (1): Über Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. Biol. kariesprophylaktische und therapeutische Studien. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 4. — ANDRESEN, VIGGO (2): Physiologische und künstliche Mineralisation des Schmelzes. Tidsskrift for Tandlaeger 1925. Nr. 10. — ARKÖVY und MATRAI: Vergleichende Untersuchungen über Caries acuta, Caries chronica und Necrosis eboris. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. April 1885. — BACLOW, INTOSK und WANVIEK: Die bakterielle Ursache der Zahnkaries. The Lancet. London 1922. Nr. 5155. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 14, S. 213. — BARUCH, KURT, JAKOB: Karies der Haustiere (Doktorarbeit). Ref.:

Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1921. S. 168. — BAUER: Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis (mit vergleichenden Untersuchungen bei kindlicher Rachitis). Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 5. — BAUMGÄRTNER (1): Die Probleme der Zahnkaries-Ergebnisse. Bd. 3, H. 6, S. 661—664. 1913. — BAUMGÄRTNER (2): Die Zahnkaries — eine Streptomykose. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 5. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 6, S. 318. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 3, S. 392. — BAUMGÄRTNER (3): Über das Wesen der Zahnkaries mit besonderer Berücksichtigung der Histologie des gesunden und kariösen Zahnschmelzes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. — BECKER: Untersuchungen über die Zahnkaries, Streptokokken und ihre Typenbildung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 10. — BERETTA (1): Das Schmelzoberhäutchen. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 487. — BERETTA (2): Der Einfluß des Schmelzes und der Kutikula auf den Widerstand des Zahnes gegen die Karies. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1922. Nr. 7/8, S. 34. — v. BEUST, THEO (Dresden) (1): Über die Ursachen der Kariesresistenz unter besonderer Berücksichtigung der Katalyse. Arch. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 10. — v. BEUST, THEO (Dresden) (2): Etiology of dental caries. Australian Journ. of dentistry 1914. Nr. 5. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1915. Nr. 14. — v. BEUST, THEO (Dresden) (3): Moderne Kariesprophylaxe im Lichte der dremo-parasitären Theorie. Arch. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 3. — v. BEUST, THEO (Dresden) (4): Der Stoffwechsel des Schmelzes und seine Beziehung zur Kariesresistenz. Arch. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 1. — BLACK: Dental Caries. American system of dentiatry. Vol. 1. 1886. — BLESSING: Über Wesen und Wert der Kalktherapie bei Störungen des Mineralstoffwechsels der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. S. 296. — BLUNTSCHLI, HANS (Zürich): Zur Frage nach der Ursache der Zahnkaries. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 3, S. 97—102. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 4, S. 62. — BÖDECKER (1): Schmelz, Karies und Immunität. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 398. — BÖDECKER (2): Kariöse Entkalkung der Zahngewebe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 652. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. S. 651. — BÖDECKER (3): Concerning the etiology of dental caries, dental register, Sept. 1914. — BOLBREINKER: Künstliche Karies. Zahnärztliche Rundschau 1920. Nr. 49, S. 607. — BUCKLEY, ANDREW: Zahnkaries und Degeneration der Mundgewebe. Dental Cosmos 1924. H. 4. — BUPP: Karies und Vitalität. Zahnärztl. Rundschau 1923. Nr. 27/28, S. 223. — BRUGATELLI: Die Ätiologie der Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 484. — BRODERICK: Die Wirkung der inneren Sekretion auf die Zähne. Dental Cosmos 1921. H. 2. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 379. — BÜHLER: Beziehungen zwischen der Azidität des Mundspeichels und der Zahnkaries. Schweiz. Korresp.-Blatt f. Zahnheilk. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1917. S. 111. — BÜHLER und HEER: Beziehungen zur Zahnkaries und relativer Azidität des Speichels und des Harns. Zahnärztl. Mitt. 1917. Nr. 8, S. 91. — Ref. Zeitschr. f. Stomatologie 1918. S. 125. — BUNTING, R. W.: The saliva and dental caries. Dental Cosmos. März 1914. — BURMEISTER: Kariesempfindlichkeit und Kalkmangel im Blut. Vierteljahrsschrift f. Zahnärzte. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 33, S. 402. — CARASSO, ISABEL: Karies. Revista dental 1921. H. 8. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 34, S. 524. — CARVALHO, MILTON, P. DE: Gedanken über die lokalen Umstände, welche die Zahnkaries begünstigen. Boletim odontol. 1921. Nr. 31. — CAUSH, DOUGLAS, E.: Schmelzkaries. Brit. dental Journ. 1921. Nr. 4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 26, S. 410. — CLARKE: Zur Bakteriologie der Zahnkaries. Dental Magazine 1924. H. 5. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 4. — COLYER, STANLEY: Das Studium der Karies. Dental record 1921. Nr. 10. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 15, S. 239. — COOLIDGE, EDGAR D.: The etiology and progress of dental caries. Dental Cosmos. February 1914. — CORDIER: Kariöse Zähne als Eingangspforten für Erkrankungen der Kiefer- und Mundhöhle. Inaug.-Diss. Kiel 1921. — DIETRICH: Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Caries dentium an Schädeln prähistorischer, antiker und moderner exotischer Völker. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 151. — DIEULAFÉ, L. und A. HERPLIN: Die Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1912. Nr. 19, S. 245—246. — DIEULAFÉ, L. und A. HERPIN: Pathogenie der Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1912. Nr. 23. — ECKERMANN: Karies und Osmose. Dental Record 1921. H. 1. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 287. — ERDE: Chemische Analyse der Kariesmaterie. Allg. Zeitschr. f. inn. Heilk. d. Chirurg. u. ihre Hilfswissenschaften. Jg. 4, Nr. 19. S. 153. — ELESTRÖM (1): Trägt der Genuß von Schokolade zur Vermehrung der Zahnkaries bei? Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 5. — ELESTRÖM (2): Kariesfrequenz bei Tuberkulosen. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 285. Ref.: Zahnärztl. Rundschau Nr. 13, S. 207. — ELESTRÖM (3): Die Zahnkaries. Rev. belge de stomatol. 1924. Nr. 11. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 32. — FARGIN und FAYOLLE: Definitionen der Zahnkaries. Rev. belge de stomatol. 1920. Nr. 3, S. 121. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 357. — FEILER: Die sog. zirkuläre Karies. Breslau 1912. — FICINTUS, R.: Über das Ausfallen der Zähne und das Wesen der Zahnkaries. Journ. d. Chirurg. u. Augenheilk. Bd. 1, S. 40. Berlin 1847. — FLEISCHMANN (1): Die temporäre Disposition zu Karies. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1914. Nr. 5, S. 153

- bis 163. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 29, S. 526. — FLEISCHMANN (2): Zur Pathogenese der Zahnkaries. Zeitschr. f. Stomatol. 1921. S. 153. — FRANK, ABBOT: Caries of the human teeth. Dental Cosmos 1879. H. 2—4. — FURRER, BEATRICE: Die Verkalkungszonen bei der Dentinkaries. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 32, Nr. 7. Juli 1922. Ref.: Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 3. — FÜRST: Beiträge zur Kariesforschung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 2. — GASSMANN (1): Karies und Kalkgehalt. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 55, Nr. 6. Ref.: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1909. Nr. 3, S. 264. — GASSMANN (2): Neue Forschungsergebnisse über die Ursachen der Zahnverderbnis. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 3, S. 201 bis 208. — GASSMANN (3): Beitrag zum Studium des chemischen Aufbaues des Knochens und Zahngewebes und seine grundlegende Bedeutung für die Beurteilung der Ursachenbildung der Knochenrachitis und der Zahnkaries. Verlag: Wyß, Bern. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 267. — GERBISS: Erhebungen über gewerbliche Zahnschädigungen durch Zuckerstaub. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 5. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 14. — GERSON, FRIEDA: Karies und Schwangerschaft. Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 3, S. 31. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1921. Nr. 7, S. 68. — GERSON, HUGO: Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Hartgebilde und Weichteile des Mundes. Inaug.-Diss. Greifswald 1921. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 21, S. 494. — GIES, W. J.: A further study of Sulfocyanate in its possible relation to dental caries. Dental Cosmos. Febr. 1914. — GOADBY, KAMETH: The buccal secretions and dental caries. Brit. dental Association 1910. Ref.: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 2, Nr. 1, S. 43. 1912. — GOTTLIEB (1): Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Karies. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1913. Nr. 5, S. 174—176. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 29, S. 526. — GOTTLIEB (2): Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Zeitschr. f. Stomatol. 1921. S. 129. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 192. — GRÜNER: Die Beziehung der Menstruation, Schwangerschaft des Wochenbettes und des Klimakteriums zu Erkrankungen der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 249. — GYSI (1): Über den heutigen Stand der Ätiologie der Zahnkaries. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 1, S. 40. (V.-B.). — GYSI (2): Die Zahnkaries, deren Vorbeugung und die Folgen ihrer Vernachlässigung. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 1, S. 4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 378. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 285. — HANAZAWA, KANAE (Tokio): Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 4. — HADLEY, PHILIPP: Die Bakteriologie der Zahnkaries. Dental Cosmos 1924. Nr. 7. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 16—17. — HEIM: Über die säurebildenden Bakterien bei tiefer Zahnkaries. Arch. f. Hyg. Bd. 96, H. 3/4. 1925. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 18. — HENDERSON, G. H. (Springfield): Ist Prädisposition als Hauptursache für Zahnkaries anzusehen? Revue 1912. Nr. 6. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. Nr. 15, S. 11. — HILGERS: Die Streptokokken der Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. Nr. 33, S. 529. — HOPEWELL-SMITH: Zahnkaries. Dental stomatol. of interest. 1921. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 31, S. 490. — HOWE, P. R. (1): A study of the microorganism of dental caries. Dental Cosmos, Oct. 1917. — HOWE, P. R. (2): Experimentelle Untersuchungen zur Kariesfrage. Dental summary 1924. H. 3. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 9. — HOWE and R. KENISTON MILDRET: The salivary factor in relation to dental caries. Americ. Journ. of physiol. April 1918. — HRADSKY (1): Studien über die Ätiologie der Zahnkaries. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 1, S. 43—73. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Nr. 26, S. 498. — HRADSKY (2): Zur Ätiologie der Zahnkaries. Militärmedizin u. ärztl. Kriegswiss. 1914. H. 7. Zahnheilk. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1914. Nr. 26, S. 305. — HUNTER, JOHN: Diseases of the teeth 1778. — INTOSK, WANVIEK: Untersuchungen über die Ätiologie der Karies. Brit. dental Journ. 1922. Nr. 15. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1923. 41/42, S. 324. — JALOWICZ: Beitrag zur Bekämpfung der Karies durch Zufuhr von Kalk, Phosphor und Eisen. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1925. Nr. 12. — JEANNERT (Bern): Der heutige Stand und die nächsten Aufgaben der Kariesforschung speziell mit Bezug auf das Immunitätsproblem. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Bd. 29, H. 3. — JONES, H.: Die Empfänglichkeit für Zahnkaries. Brit. dental Journ. 1922. Nr. 4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1923. Nr. 7/8, S. 63. — KANTOROWICZ, ALFRED (1): Über den Abbau der Zahngewebe. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 1, Nr. 2, S. 707. 1911. — KANTOROWICZ, ALFRED (2): Die Prophylaxe der Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 12, S. 922—938. — KANTOROWICZ, ALFRED (3): Die Probleme der Zahnkaries. Ergebn. d. Zahnheilk. Bd. 8, Nr. 5, S. 505—542. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 10, S. 849. — KANTOROWICZ, ALFRED (4): Bakteriologie und histologische Studien über die Karies des Dentins. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen H. 21. — KANTOROWICZ und SPEYER: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Rhodangehalts des Speichels zur Karies der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 2, S. 81—103. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1914. Nr. 30, S. 16. Zahnärztl. Rundschau 1914. Nr. 13, S. 145. — KIRK, EDWARD C. (1): Eine Betrachtung zur Frage der Empfänglichkeit und Immunität für Zahnkaries. Dental Cosmos 1910. Nr. 7,

S. 729. Übersetzung: Arch. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 9, S. 16–26. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1911. Nr. 9, S. 322 A. — KIRK, EDWARD, C. (2): Erwägungen über den Ursprung der Zahnkaries und eine neue Theorie über die Empfänglichkeit für die Karies. L'Odontol. 1913. Nr. 24. 1914. Nr. 1–4 u. Arch. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 2, S. 21–25; Nr. 3, S. 37 bis 40; Nr. 4, S. 47–54. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1914. Nr. 14, S. 159 u. Nr. 25, S. 293. — KLENCKE, H.: Die Verderbnis der Zähne. Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1850. — KONEFFKE: Das chemische Moment der Kariesätiologie in seiner salivatorischen Bedingung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 20. — KRANZ (1): Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Zahnärztl. Rundschau 1913. Nr. 25, S. 1075–1077. — KRANZ (2): Innere Sekretion in Beziehung zur Zahn- und Kieferentwicklung. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 12, S. 201–204. — LAUBE: Zahnkaries und ihre Beziehungen zu Allgemeinkrankheiten. Inaug.-Diss. Breslau 1923. — LEBER und ROTTENSTEIN: Untersuchungen über die Karies der Zähne. Berlin 1867. — LEHMANN: Zur Genese der Karies. Zahnärztl. Rundschau 1914. Nr. 2, S. 9. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33, S. 1859. (V.-B.). — LENHOSSEK: Die Zahnkaries einst und jetzt. Arch. f. Anthropol 1919. H. 1–2, Bd. 17. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919. Nr. 26, S. 247. — LIBSEGANG: Über die Zahnentkalkung während der Gravidität. Ref. aus Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 4, S. 187. Dtsch. zahnärztl. Rundschau 1920. S. 410. — LIND: Regeneration des Schmelzes und des Zahnbeins und deren prophylaktischer Wert gegen Karies. Dental Record 1924. H. 7. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 15. — LOHMANN (1): Zur Ätiologie der Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1925. Nr. 10–12. — LOHMANN (2): Über die Entstehung der Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1907. Nr. 167–169. — LÖWENSTEIN und GIES: Does normal saliva contain Uric acid (Urate)? Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. New York Jan. 1919. — MAGITÓT: Recherches sur la carie des dents. 1871. — MANNING: Electrolytic theory of dental caries. Dental Cosmos Jan. 1918 a. Jan. 1919. — MELLANBY, MAY: Die Beziehung der Karies zur Struktur der Zähne. Brit. dental journ. 1923. Nr. 11. Bespr. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. S. 103. — MICHEL (1): Die Mundflüssigkeit und ihr Einfluß auf die in der Mundhöhle ablaufenden pathologischen Vorgänge. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen. Nr. 10. Leipzig 1910. — MICHEL (2): Über die Ätiologie der Karies. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1910. Nr. 8, S. 242. — MICHEL (3): Karies. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 1911. S. 397. — MILLER, W. D. (1): Weitere Studien über die Frage der relativen Immunität gegen Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Juli 1905. — MILLER, W. D. (2): Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889. 2. Aufl. 1892. — MILLBURG: PICKERILL'S Werk on the prevention of caries. The Dental Register, March 1914. — MÜLLER, ADOLF: Die Bedeutung der Überlastungsstelle an den Zähnen für die Entstehung der Karies. Ref.: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 2, S. 182–188. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1914. Nr. 1, S. 38. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1914. Nr. 23, S. 11. — MUMMERY, STANLEY: Some experiments on the relative susceptibility of different teeth of dental caries. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 3, Nr. 5. Brit. journ. of dental sc. 1910. Nr. 10. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 9, S. 699. — NEUMANN, E.: Über das Wesen der Zahnverderbnis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 6, H. 1, S. 117. — NIEDERGESÄSS: Anatomische, bakteriologische und chemische Untersuchungen über die Entstehung der Zahnkaries. Arch. f. Hyg. Bd. 84, 1915. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1915. Nr. 41, S. 6. — PARREIDT: Karieshäufigkeit in den beiden Kieferhälften. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1920. S. 153. — PASTOR: Die Zahnkaries bei Graviden. Reviste odontol. 1924. Nr. 11. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 35. — PICKERILL, H. P. (1): Das Vorkommen der Zahnkaries. W. V. F. 1912. Nr. 3, S. 21–42. — PICKERILL, H. P. (2): Zahnkaries und Diät. Übersetzung W. V. F. 1913. Nr. 1, S. 19–30. — PICKERILL, H. P. (3): Untenable positions with regard of the problem of immunity to dental caries. Dental Record Vol. 33, p. 337. — PICKERILL, H. P. (4): Internal secretions and dental caries. Brit. journ. of dental science. July 1919. With special reference to thyreoid insufficiency. — PRINZ: The relationship of oral secretions to dental caries. Dental Cosmos Febr., März April 1918. — RETTERER (1): Die Zahnkaries. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 508. — RETTERER (2): Einige histologische Betrachtungen der Zahnkaries. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 348. — RETTERER (3): Anfangsstadien der Karies. Rev. belge de stomatol. 1921. Nr. 31. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1921. S. 260. — RETTERER (4): De l'émail et de la carie dentaire. L'odontol. Tome 63. Nr. 5/6. 1925. — RIMES, M. B.: Primal cause of dental caries. Dental review. Vol. 9, Nr. 12, p. 853. — ROGGER: Zahnkaries und Trinkwasserhärte in der Landschaft Davos. Schweiz. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1924. Nr. 9/10. Ref.: Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 35, Nr. 1. — ROSE, HEINZ: Untersuchungen über das Säurebildungsvermögen der Kariestrepptokokken. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. S. 531. — ROTTENSTEIN: siehe LEBER und ROTTENSTEIN. — ROY, MAURICE: Prophylaxe und Behandlung der Zahnkaries bei Kindern. Revista odontol. 1924. Nr. 4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 29. — RUPPE, CHARLES: Allgemeine Übersicht über die Behandlung der penetrierenden Karies. Rev. belge de stomatol. 1924. Nr. 11. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 32. — SECCOMBE, WALLECE: Die

Zahnkaries im Lichte der heutigen Kenntnis von der Nahrung und Ernährung. Journ. of the Americ. dental assoc. 1924. Nr. 4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 3. — SCHENK, FRITZ: Zahnkaries und chronische Nervenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 37. Ref.: Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 10. — SCHLENKER: Untersuchungen über das Wesen der Zahnverderbnis. 1882. — SCHÖNAUER, HUGO: Beitrag zur Statistik der Karies am bleibenden Gebiß mit besonderer Berücksichtigung der Alkaleszenz des Rhodangehalts und der Konsistenz der Mundflüssigkeit. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Januar 1917. H. 1. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1918. S. 312. — SCHÖNBECK: Die Säurebildung im Munde. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1913. Nr. 8. — SEITZ: Beitrag zur Ätiologie der Zahnkaries. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 12. Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 546. — SPINNER: Vergleichende Forschungen über Zahnkaries bei Mensch und Pferd unter Berücksichtigung der therapeutischen Aussichten. Nr. 13 d. Sammlung MEUSSER. Abh. a. d. Geb. d. klin. Zahnheilk. 1923. Besprechung: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. S. 60. — SPITZER, E.: Eine noch wenig beachtete, jedoch leicht beherrschbare Hauptursache der Zahnkaries. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1914. Nr. 1, S. 39. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 28, S. 11. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 1, S. 97. — SCHWARZ: Verbreitung, Ursache und Bedingung der Schmelzsprünge. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. — SZABÓ: Die Anschauungen über Ätiologie, Pathologie und Prophylaxe der Zahnkaries in ihrer historischen Entwicklung. Ref.: Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 2, Nr. 5. S. 503. 1912. — TECHOW: Die Kariesverteilung im Milchgebiß. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1916. S. 104. — THOMAS, G. RED: Das Brot in seiner Beziehung zur Zahnkaries. Arch. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 7. — THÖNAUER: Beitrag zur Statistik der Karies am bleibenden Gebiß mit besonderer Berücksichtigung der Alkaleszenz, des Rhodangehaltes und der Konsistenz der Mundflüssigkeit. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1917. Nr. 1. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1917. S. 430. — THOLUCK: Skrofulose und Zahnkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 20. — THRACY: Caries of the milk teeth. D. journ. 1913. May 17. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1913. Nr. 3. — TÜRKHEIM (1): Über den augenblicklichen Stand der Kariesforschung. Zeitschrift f. Stomatol. 1921. S. 452. — TÜRKHEIM (2): Über das Wesen der Karies. Zahnärztl. Rundschau 1923. Nr. 19/20. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 18, S. 274. — TÜRKHEIM (3): Über den sog. Schmelzstoffwechsel. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 7, S. 642. — TÜRKHEIM (4): Kariesforschung. Fortschr. f. Zahnheilk. Bd. 2, S. 2. — UNDERWOOD: The influence of chimate on dental caries. Record 1910. Nr. 10. Ref.: Zeitschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 16, S. 211. Zahnärztl. Rundschau 1910. Nr. 45, S. 1701. — UNDERWOOD and MILLES: On the influence of microorganismus in the productions of caries. Transact. of the odontol. soc. of Great brit. Vol. 16, p. 222. 1884. — VAN DER MOLEN: Über den Einfluß des Speichels auf die Zahnkaries. Tijdschr. v. Tandheelk. Ref.: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 2, S. 282. — WALLACE, SIM: Some recent investigations bearing on a theory of the caustion of dental caries. Dental register Sept. 1914. — WALLER: Die innere Sekretion als das erste Glied in der Kette der Zahnkaries. Brit. dental journ. 1913. 15. Juli S. 693. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 8, S. 650. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. Nr. 2, S. 250. — WALTER: Erdsalzgehalt des Trinkwassers und Kariesfrequenz in der Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Nr. 3. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 6, S. 88. — WALKHOFF (1): Die Schmelzstruktur in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 7, S. 574—577. — WALKHOFF (2): Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Dtsch. Zahnheilk. 1919. H. 42. — WALKHOFF (3): Mikroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen des Dentins. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. — WINCHESTER: Prevention of dental caries. Dental Register. June 1914. — WINZENRIED, EMIL: Klinisch-histologische Untersuchungen über die Wirkung von Silbernitrat bei der Behandlung der Milchzahnkaries. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 32, Nr. 11. Nov. 1922. Ref.: Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922, H. 4, S. 532. — ZSIGMONDY (1): Zur Kariestheorie. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1914. Nr. 5, S. 193—200. — ZSIGMONDY (2): Widersprüche zwischen Kariesimmunität und Kariestheorie. Arch. f. Zahnheilk. 1911. — ZSIGMONDY (3): Die temporäre Disposition zur Karies. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 3, S. 376—381. Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 1914. Nr. 3, S. 18.

### E. Erkrankungen der Zahnpulpa.

ABRAHAM: Ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Pulpitis. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1899. — ADRON: Beiträge zur Histologie der Pulpitis chronica granulomatosa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 41, H. 2. — ALBRECHT: Die Krankheiten der Pulpa. Berlin 1858. — ARKÖVY (1): Bemerkungen über die klinische Pathologie der Pulpakrankheiten. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. H. 4. — ARKÖVY (2): Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttgart: Enke 1885. — ARKÖVY (3): Experimentelle Untersuchungen über Gangrän der Zahnpulpa und Wundgangrän. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u.

Infektionskrankh., Abt. 1. 1898. Nr. 21. — AVANZI: Beitrag zum Studium der Physio-Pathologie der Zahnpulpa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1894. — BÖDERGER: Die Anatomie und Pathologie der Zähne. Wien u. Leipzig 1899. — BRANDT: Über Entzündungen der Zahnpulpa und die Nachteile ihrer Behandlung mit Arsenik. Bonn 1884. — BRASCH: Über die Atrophie der Pulpa der bleibenden Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1918. — BROCKWAY: Die Zahnpulpa, ihre Krankheiten usw. Dental Cosmos 1868. Nr. 10. — BRUCK: Beiträge zur Histologie und Pathologie der Zahnpulpa. Breslau 1871. — BUCHARD: Ulceration und Abszeß der Zahnpulpa. Zahnärztl. Wochenschr. 1894. — BUNTING: Pulp and its pathology. Dental Register 1907. — CHROLEW: Mumifikation der Zahnpulpa mit Trioxymethylen. Subolekkarsky Prjeglied 5. Jg. H. 7 u. 8. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1924. S. 580. — CLARK: Krankheiten und Behandlung der Zahnpulpa. Dental Register 1870. Nr. 2. — COLEMANN: Die Krankheiten der Pulpa und deren Behandlung. Brit. Journ. of dental science 1861. H. 2. — COULLIAUX: Anatomie, Physiologie und Pathologie der Zahnpulpa. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1896—1899. — CRANEY: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa bei Alveolarpyorrhöe. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 10, S. 317. — DETZNER: Pulpaneubildung, Pulpapolypp, Hypertrophie der Pulpa. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1875. H. 3. — EICHHORN: Untersuchungen über das Vordringen der Infektionserreger in entzündeten Pulpen usw. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 3. — EULER (1): Abnormes Gewebe und Gewebsveränderungen im menschlichen Zahn. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. H. 4. — EULER (2): Beiträge zur Histologie der chronischen Pulpitis. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1925. Nr. 3. — FARBAR: Geschwürsbildung am Wurzelende der Pulpa. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte. 1885. — FAISYTE: Studium der experimentellen Gangrän der Zahnpulpa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. H. 2. — FISCHER (1): Zur Atrophie der Pulpa bleibender Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. — FISCHER (2): Die Pathologie der Zahnpulpa im Lichte der experimentellen Forschung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. — FISCHER (3): Über Pulpitisbehandlung ohne Arsen. Zahnärztl. Rundschau 1924. Nr. 24, S. 295. — FISCHER (4): Beiträge zur speziellen Pathologie der Zähne unter Berücksichtigung experimenteller Forschungen. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 1, H. 2. — FISCHER und LANDOIS: Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neubilde. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. — FRANK: Über die Pathologie der Zahnpulpenpolyphen. Würzburg 1893. — FRISCH: Behandlung der nichtinfizierten Pulpa. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 8, S. 245. — GRÄFF: Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 40. — GYSI: Ein Fall von Selbsthilfe einer erkrankten Pulpa. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. H. 4. — HARRIS: Über einige Krankheiten der Zahnpulpa. Dtsch. Zahnheilk. 1857—1858. — HARTWIG: Beitrag zur Frage der sog. idiopathischen Pulpitis. Wien. Zahnärztl. Monatsschr. 1900. H. 1. — HATTYASY: Pulpitis chronica hypertrophica sarcomatosa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1890. H. 3. — HEIDER und WEDL: Atlas der Pathologie der Zähne. Leipzig 1893. — HENTZE: Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Zahnpulpa. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 20. — HOHL: Beitrag zur Pathologie der Pulpa. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1866. — HOPEWELL-SMITH: Über den Zusammenhang entzündlicher Prozesse der Zahnpulpa mit Ersatzdentin. Odont. Blatt. 1902. — JUNGHEIM: Die Darstellung der Pulpa und ihrer Ramifikationen bei menschlichen Zähnen. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 7. H. 5. 1924. — KANTOROWICZ (1): Zur Bakteriologie und Pathologie des gangränösen Zustandes der Zahnpulpa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. H. 9. — KANTOROWICZ (2): Über die Einteilung der Pulpakrankheiten. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte Bd. 2. 1913. — KEKWICK: Entzündung der Zahnpulpa und ihr Ausgang. Monthly rev. of d. surg. 1877. Nr. 11. — KELSY: Bakteriologie der Zahnpulpa. Rev. trim. suits d'odontol. 1920. Nr. 3. — KLEINSORGEN: Über die Neubildungen der Zahnpulpa. Inaug.-Diss. Bonn 1894. — KNEISE: Konstruktive Erkrankungen der Zahnpulpa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. S. 686. — LANDGRAF: Über das spontane Absterben der Pulpa und den sog. intradentären Blutdruck. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. Maiheft. — LATHAM: Pathologie der Zahnpulpa. Journ. of the Americ. med. assoc. Nr. 12. — LIPSCHITZ: Über die Atrophie der Pulpa als Folge der Bildung von Ersatzdentin. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. H. 6. — LEIST: Über Röntgenschädigungen der Zähne. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 9, S. 797. — LUTZ: Histologische und bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung der Triopaste bei der Pulpenamputation. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. Nr. 3. — MABILLE: Über die Pulpanekrose. Rev. trim. de stomatol. Bd. 4. Bruxelles 1909. — MADZSAR: Über Pulpitis chronica plastica. Österr.-ungar. stomatol. Zeitschr. 1902. H. 5. — MAUREL: De l'inflammation aigue de la pulpe dentaire ou de la pulpité aigue et chronique. Paris 1873. — MAYRHOFER (1): Lehrbuch der Zahnkrankheiten. Jena: Fischer 1912. — MAYRHOFER (2): Prinzipien einer rationalen Therapie der Pulpengangrän usw. Jena: Fischer 1908. — v. METNITZ: Über die Entzündung der Zahnpulpa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. H. 1. — MILLER: Infektion der kranken oder nekrotischen Pulpa auf

dem Wege der Blutbahn. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1889. H. 2. — MOSCHNER: Läßt sich das Arsen zur Abtötung der Pulpa durch andere Körper ersetzen? Zahnärztl. Rundschau 1924. Nr. 46, S. 632; Nr. 47, S. 647; Nr. 48, S. 665. — MUMMERY: Über vasomotorische Nerven in der Pulpa. Brit. of dental journ. 1923. Nr. 5. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1924. Nr. 12, S. 122. — NELSON: Hyperaemia und inflammation of the dental pulp. Register 1897 anj. — PALAZZI: Über die anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa im Gefolge der Silikat-zementfüllungen. Zeitschr. f. Stomatol. 1922. H. 6. — PARTSCH: Über den Zerfall des Zahnmarks. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. H. 7. — PREISWERK (1): Zur Pathologie der Pulpa. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 1. — PREISWERK (2): Lehrb. d. Zahnheilk. 1903. — PREISWERK (3): Lehrb. u. Atlas d. Zahnheilk. München 1908. — REBEL: Ein Lymphom der Pulpa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. — RETTERER: Die Odontoblasten in ihrer physiologischen und pathologischen Beschaffenheit. Rev. belge de stomatol. 1921. Nr. 5. — RÖMER (1): Über Pulpapolyphen der Zähne. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte Bd. 31, H. 1. — RÖMER (2): Über die Pathologie der Zahnpulpa. Verhandl. d. 5. internat. Kongr. 1909. Bd. 1. — RÖMER (3): Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Straßburg 1909. — ROTHMANN (1): Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Bd. 2. 1891. — ROTHMANN (2): Pathologie der Zahnpulpa und Wurzelhaut. Stuttgart: Enke 1889. — SALTER: Die Krankheiten der Zahnpulpa. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1876. H. 1. — SCHEFF: Pulpitis dentalis, ihre Folgen und Erscheinungen und Behandlung. Allg. Wien. med. Zeitung. 1881. Nr. 8. — SCHERBEL und SCHÖNLANK: Leitfaden der normalen und pathologischen Histologie der Zähne. Berlin: Meusser 1922. — SCHILLING: Zur Frage der epithelialisierten Pulpapolyphen der Zähne. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1922. H. 1. — SHIMAMINE: Zwei bemerkenswerte Fälle von Pulpitis partialis. Korrespondenz-Blatt f. Zahnärzte 1909. H. 2. — SIEBERTH (1): Zur Ätiologie der Pulpitis. Zentralblatt f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 28, Nr. 10, 11; Bd. 30, Nr. 23, 24. — SIEBERTH (2): Die Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa. Inaug.-Diss. Erlangen 1900. — SOMMER: Beiträge zur Bakteriologie der infizierten und nekrotischen Pulpa usw. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 7. — URBANTSCHITSCH: Pulpitis chronica der Frontzähne des Milchgebisses mit seltenem Nebenbefund. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. S. 114. — VOGELSANG: Die Reaktion der Pulpa auf plötzlichen Schmelzmangel. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 4. — WALKHOFF: Pathologie und allgemeine Therapie der Pulpakrankheiten. Scheffs Handb. Bd. 2. 1909 u. Bd. 2. 1922. — WEBER, R. (1): Ein Beitrag zur Histologie der amputierten Pulpa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 12. S. 333. — WEBER, R. (2): Über die Verfertigung der Odontoblastenfortsätze. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 21. — WEBER, R. (3): Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1926. H. 1. — WESTIN, GËSTA: Papillennekrose durch Arsenik. Särtryck ur Svensk Tandläkaretidskrift 1925. — WILLIGER: Über die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1907. H. 1. — WILLNER, H.: Über fettige Degeneration der Pulpa. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1926. Nr. 3. — WITZEL: Kompendium der Therapie und Pathologie der Pulpenkrankheiten des Zahnes. 1886.

### F. Periodontitis, Periostitis alveolaris und ihre Folgezustände.

ADLOFF: Zur Frage der Herkunft des Epithels in den Wurzelzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. — ALBRECHT: Die Krankheiten an der Wurzelhaut der Zähne. Besprechung: Mitt. des C. V. 1860. H. 3, S. 145. — ARKÖVY (1): Diagnose der Caries alveolaris seu Osteoperiostitis alveolo-dentalis. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885 u. 1886. — ARKÖVY (2): Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnleiden bedingten Kiefererkrankungen. Stuttgart 1885. — ARKÖVY (3): Periodontitis unilateralis. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. — ASTACHOFF: Über die Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. — BALASKO: Periostitis et abscessus alveolaris. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901. — BAUME: Lehrb. d. Zahnheilk. Leipzig 1890. — BECKER: Über die Kieferzysten. Samml. Meusser, Berlin 1920. H. 11. — BENNECKE: Zur Genese der Kieferzysten. Inaug.-Diss. Halle 1891. — BERESNEGOFFSKY: Über Zahnzysten. Chirurgia 1909. Bd. 36. — BRUBACHER: Experimentelle Studie über Wurzelhautentzündung. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. H. 4. — v. BRUNS: Über die Ausdehnung des Schmelzorgans und seine Bedeutung für die Zahnbildung. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 21. 1887. — CAVINA: Die chirurgische Behandlung der radikulären Zysten. Rev. odontol. 1924. Nr. 8. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 34, S. 533. — CHASE: Die Alveolarperiostitis. Dent. Reg. of the W. 1864. — DEPENDORF (1): Infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers und akute Periostitis des Unterkiefers. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. — DEPENDORF (2): Zur Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. — ELLIS: Über die Periodontitis. Dtsch. Zahnheilk. 1862. — EULER (1): Spezielle Pathologie der Wurzelhaut



und des Zementes. *Ergebn. d. ges. Zahnheilk.* 1913. — EULER (2): Die idiopathische nicht entzündliche Periodontalwucherung, ein gesondertes Krankheitsbild der Wurzelhautpathologie. *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1922. — FRSCHER: Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung follikulärer Zysten. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1911. — GERHARD: Periostitis submaxillaris. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1903. — GOTTLIEB (1): Zementexostosen, Schmelztropfen, Epithelnester. *Österr. Zeitschr. f. Stomatologie* 1921. H. 9. — GOTTLIEB (2): Histologische Befunde einer geheilten Zahnfraktur. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1922. — GOTTLIEB (3): Histologische Befunde an umgelegten Wurzeln. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1921. H. 1. — GRAWITZ: Die epithelführenden Zysten der Zahnwurzeln. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1906. — GREVE: Seltener Verlauf einer Wurzelzyste. *Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr.* 1917. — HAMMER: Über follikuläre Zahnzysten. *Samml. Meusser, Berlin* 1920. — HÄUPE: Über den dentalen Markabszeß. *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* Bd. 4, H. 1. — HATTYASSY: Übersicht der Pulpa-, Wurzelhaut- und konsekutiven Kiefererkrankungen. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1901. — HAUENSTEIN: Beiträge zum Kapitel der Zahnzysten. *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1922. — HERZOG: Über Periostitis am Unterkiefer. *Münch. med. Wochenschr.* 1889. — HEINECKE: Über Zahnzysten. *Leipz. med. Ges.* 1913. — HOFMANN: Zur Pathologie der Kieferzysten. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* 1911. — HOLLÄNDER: Akute Alveolarperiostitis von einer Erkrankung des Weisheitszahnes. *Diffuse Alveolarperiostitis.* *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1880. — HÖNIG: Zysten mit Hautdurchbrüchen. *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1913. — JUNG: Die Erkrankung der Wurzelhaut des Zahnes. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1894. — KANTOROWICZ (1): Periodontitis. *Handb. d. Zahnheilk.* PARTSCH, BRUHN, KANTOROWICZ Bd. 2. 1925. — KANTOROWICZ (2): Periodontitis. *Klin. Zahnheilk.* 1924. — KLEINMANN: Zwei Fälle von ossifizierender Periostitis an den Kieferknochen. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1912. — KNESCHAUREK: Über die Pathogenese der Zahnwurzelgranulome und Zysten unter Berücksichtigung röntgenologischer Erfahrungen. *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1922. — KREISLER: Ursprung der Zystenflüssigkeit der Wurzelzysten. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1904. — LAITSCHNEIDER: Ein Beitrag zur Pathogenese der follikulären Zahnzysten. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1919. — MALASSEZ: Sur l'existence d'amas épithéliaux autor de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal. *Arch. de physiol. Fevt.* 1885. — MALASSEZ (2): Sur le rôle des débris épithéliaux parodontaires. *Arch. de physiol. Paris* Mai-Sept. 1885. — MALASSEZ (3): Sur la pathogénie des cystes folliculaires. 1887. — MAYERHOFER (1): Die dentale Augenwinkelfistel. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1907. — MAYERHOFER (2): Das erethische Granulom. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1913. — MAYERHOFER (3): Granulom migrans. *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1920. — MAYERHOFER (4): *Lehrb. d. Zahnheilk.* 1922. — MICHAELIS, PAUL: Über gewerbliche Erkrankungen durch Phosphor. *Fortschr. d. Med.* 1925. Nr. 21. — MÜLLER: Die idiopathische Wucherung der Periodontiums. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1922. — MUMMERY: Die durch Infektion veranlaßten periodontalen Erkrankungen in ihrer Beziehung zur Toxikämie. *Patho-Histologie der periodontalen Erkrankungen in ihrer Beziehung zur Toxikämie.* *Brit. dental Journ.* 1923. Nr. 7. Ref.: *Zahnärztl. Rundsch.* 1924. Nr. 31, S. 418. — NESSEL: Periostitis dentalis. *Scheffs Handb. d. Zahnheilk.* Wien 1892. — OTFESEN: Die akute Zahnwurzelhautentzündung und ihre Behandlung. *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1922. — PARTSCH (1): Chronische Wurzelhautentzündung. *Dtsch. Zahnheilk. in Vortr.* 1910. H. 6. — PARTSCH (2): Über chronische Periodontitis und ihre Folgezustände. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1904. — PARTSCH (3): Die Kinnfistel. *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1905. — PARTSCH (4): Über das Periodontium und seine plastische Tätigkeit. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1894. — PARTSCH (5): *Handb. d. Zahnheilk.* 1924. — PARTSCH (6): Über chronische Periodontitis. *Nord. tandl. tids.* 1906. — PARTSCH (7): Über Kieferzysten. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1892. — PARTSCH (8): Zysten des Gesichtsskeletts. *Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte, med. Abt. Breslau* 1904. — PARTSCH (9): Pathogenese der Wurzelzysten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. — PARTSCH (10): Zur Pathogenese der Kieferzysten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. — PARTSCH (11): Werden und Wachsen der Zahnwurzelzysten. *Österr.-ungar. Zeitschr. f. Stomatol.* 1911. — PARREIDT: Periostitis alveola-dentalis idiopathica. *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1880. — PETER: Die akute Periostitis der Zähne, ihre Komplikationen und ihre Therapie. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1923. — PORDES: Die Periodontitis im Röntgenbild. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1920. — PRIETSCHE: Über die Entstehung des Zystenhohlraumes bei Zahnwurzelzysten. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1921. — POB-EULER: *Lehrb. d. Zahnheilk.* 1915. — PRÖLL (1): Zur Mikroskopie der Granulome und Zahnwurzelzysten. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1911. — PRÖLL (2): Beobachtete Mißerfolge nach Wurzelspitzenresektionen und ihre Lehren für die Praxis. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1925. H. 5, S. 108. — RIHA (1): Periodontitis hyperplastica. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1922. — RIHA (2): Über das Oralsepsisproblem mit besonderer Berücksichtigung des dentalen Faktors. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1925. H. 1, S. 17. — ROHRER: Über die Abstammung des Wurzelzystenepithels. *Dtsch. Monatsschr.*

f. Zahnheilk. 1925. H. 1, S. 2. — RÖMER (1): Über Wucherungen an der Zahnwurzel. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899. — RÖMER (2): Über chronische Periodontitis und Zahnwurzelzysten. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1899. — RÖMER (3): Über apikale und marginale Perizementitis und ihre Folgeerscheinung. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. — RÖMER (4): Periodontitis und Periostitis alveolaris. Scheffs Handb. Bd. 2. 1924. — ROSENSTEIN: Zur Klinik der Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. — RULLE: Chronische Periodontitis, eine pathologisch klinische Studie. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — RUMPEL: Histopathologische Studien über Wurzelgranulome. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1910. — SCERVINI: Zysten von Zähnen ausgehend. Rev. odontol. 1924. Nr. 8. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 34, S. 533. — SCHEFF: Periostitis dentalis. Wien. med. Presse 1875. — SCHELLMANN: Ein interessanter Fall einer folliculären Zyste. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1917. — SCHERBEL: Wurzelhafterkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Schröderschen Injektionstherapie. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 4, S. 364. — SCHMIDT: Differentialdiagnose akuter und subakuter Periostitis. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — SCHREIER: Zur Ätiologie und Pathogenese der Periostitis dentalis. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1893. — SCHÜNEMANN: Periostitis dentium. Der Zahnarzt 1868. — SCHUSTER: Zur Frage der Herkunft des Epithels in Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. — STRUCK: Fungöse Granulationen. Zahnärztl. Rundschau 1915. — WITZEL: Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehungsursache und Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1896. — WEISER: Ein lehrreicher Fall von folliculärer Unterkieferzyste und deren Behandlung. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. — WOLFF: Ein Fall von kombinierter folliculärer und radikulärer Zyste. Zahnärztl. Rundschau 1911. — v. WUNSCHHEIM: Die paradentalen Entzündungen der Zähne. Festschr. D. V. österr. Zahnärzte Wien 1911.

### G. Die Alveolarpyorrhöe.

ADLER: Bemerkungen zum Paradentosenbegriff. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 27. — ARKÖVY (1): Diagnose der Caries alveolaris seu osteoperiostitis alveolodentalis (MAGITÖR). Stuttgart: Enke 1885. — ARKÖVY (2): Über Pathologie und Therapie der Caries alveolaris specifica. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. — BALTERS: Die Behandlung der Parodontitis. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 26. — BAUER: Die Appositions-Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 3, S. 188. — BEAL: Einige Betrachtungen über die Behandlung der Pyorrhöe. Rev. de stomatol. 1925. Jan. u. Febr. — BLACK: Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Dental science journ. of Australia 1924/4. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 36, S. 565. — BLESSING (1): Pyorrhoea alveolaris. Pfaffs Samml. von Vorträgen 1911. H. 6. — BLESSING (2): Zur Bakteriologie usw. der Alveolarpyorrhöe. Pfaffs Samml. von Vorträgen 1911. H. 6. — BLESSING (3): Alveolarpyorrhöe. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 3, H. 6. — BRACCO: Die Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Rev. odontol. 1924. Nr. 10. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 35, S. 549. — BRAMMER: Über atypische Epithelwucherung im Bereich des Parodontiums. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1925. Nr. 19. — BÜRGER: Das Paradentosenmodell. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 11. — COHEN: Die lokale Vakzinetherapie bei Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 34, S. 533. — COTTEN: Alveolarpyorrhöe, eine Krankheit sui generis oder einer Konstitutionsanomalie? Dental Summery 1924. H. 9. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 25, S. 384. — CRANEY: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa bei Alveolarpyorrhöe. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 10, S. 317. — DÉPENDORF: Mitteilungen zur Anatomie und Klinik des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut nach mikroskopischen Untersuchungen an verschiedenen menschlichen Altersstadien. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. H. 1, 2 u. 3. — FLEISCHMANN und GOTTLIEB: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920. H. 3. — FRÄNKEL: Die nicht eiternden Parodontosen. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 2. — GOTTLIEB (1): Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Biologie des Zementes. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 6, Erg.-Bd. — GOTTLIEB (2): Der Epithelansatz am Zahn. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 5. — GOTTLIEB (3): Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920. H. 2. — GOTTLIEB (3): Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1923. H. 4. — GOTTLIEB (5): Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe und der anderen Parodontosen. Randbemerkungen zu dem unter diesem Titel erschienenen Buch von Prof. ROBERT NEUMANN, Berlin. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 7. — GOTTLIEB (6): Die Paradentalpyorrhöe der Rattenmolaren. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 3. — GOTTLIEB (7): Zur Biologie des Epithelansatzes und des Alveolarrandes. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 35. — GOTTLIEB (8): Moderne Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 28. — GOTTLIEB (9): Schmutzpyorrhöe, Paradentalpyorrhöe und Alveolaratrophie. Urban u. Schwarzenberg 1925. — GOTTLIEB (10): Paradentalpyorrhöe und

Alveolaratrophie in Fortschr. d. Zahnheilk. Bd. 2. 1926. — GREVE (1): Die parodontalen Erkrankungen. Dtsch. Zahnheilk. in Vortr. 1921. WALKHOFF-Festschrift. — GREVE (2): Alveolarpyorrhöe. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919. November. — GREVE (3): Über sog. Alveolarpyorrhöe recte Caries alveolaris. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 31. — GREVE (4): Alveolarpyorrhöe. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. S. 19. — GREVE (5): Caries alveolaris idiopathica. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904. Nr. 4. — HABER (1): Die Parodontosen insbesondere die sog. Alveolarpyorrhöe in ihren Beziehungen zum Kaudruck und Artikulationsproblem. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 11, S. 315. — HABER (2): Darf die Einteilung der Horizontal- und Vertikalatrophie die Grundlage einer Behandlungsmethode und den Wertmesser eines Behandlungsergebnisses bilden? Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 14. — HÄUPL, KARL (1): Mikroskopische Befunde, bei Gingivitis marginalis und bei den durch sie bedingten Veränderungen der Alveolarpyorrhöe, nebst einigen Bemerkungen zur Frage der sog. Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 1. — HÄUPL (2): Zur Klinik, Diagnostik und Therapie der Parodontitis marginalis. Zeitschr. f. Stomatol. 1926. H. 2. — HÄUPL, KARL (3): Parodontitis marginalis (Histopathologie, Klinik und Prophylaxe) in „Den norske Tandlaegeforenings Tidende“ 1926. H. 6. — HERBST: Die Preglsche Jodlösung und ihre Verwendung unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Pyorrhoea alveolaris. Inaug.-Diss. Jena 1925. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 35. S. 546. — HILLE: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 10. — HUBMANN (1): Die Gingivektomie. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 13. — HUBMANN (2): Alveolarpyorrhöe-Parodontitis. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 17. — JAFFY: Praktische Behandlung der Periodontoklasie (Alveolarpyorrhöe). Dental Outlook Vol. 11, 12. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 31, S. 485. — JOUNGER: Pyorrhoea alveolaris. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. Nr. 2. — KANTOROWICZ: Das Wesen und die Behandlung der Parodontitis. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 26. — KAROLY (1): Studium über Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1905. H. 10. — KAROLY (2): Über Alveolarpyorrhöe. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1901, 1902 u. 1906. — KESSLER: Die Parodontosenforschung und die freie Praxis. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 27. — KRANZ: Pathogenese, Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919. — KÖHLER: Ätiologische Faktoren der sog. Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Überlastungslehre. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 2. — KUNTZ: Periodontoklasie (Pyorrhöe). Dental Outlook Vol. 11, Nr. 12. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 31, S. 484. — LANDGRAF (1): Kritische Betrachtungen über Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. Nr. 12. — LANDGRAF (2): Die Initialsymptome der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905. Nr. 2. — LANDGRAF (3): Kritik der mechanischen Erklärungshypothese der Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Karolyischen Artikulationstheorie. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 4. — LANG: Zur Kenntnis des Knochenschwundes und -anbaues bei der bisher als Alveolarpyorrhöe bezeichneten Parodontitis. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 4. — LÖFFLER: Über die relative Mundimmunität und die Mundhöhlensepsis mit besonderer Berücksichtigung des Granulationsgewebes in der Zahnalveole und über die Bedeutung des letzteren für die Pathogenese der sog. Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 2. — LOOS (1): Über atrophische und dystrophische Zustände am Zahnfortsatz. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. H. 3. — LOOS (2): Histologische Befunde bei der sog. Verlängerung von Zähnen. Verhandl. d. 5. internat. Kongr. 1909. — LOOS (3): Die Belastungsparodontose im klinischen und Röntgenbild. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1925. H. 15, S. 259. — LOOS (4): Die chirurgische Behandlung der sog. Parodontosen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 11, S. 301. — MAYRHOFER: Die Alveolarpyorrhöe. Lehrb. d. Zahnkrankh. 13. Abschnitt. Jena: Fischer 1922. — MEDALLA: Die Ursachen der Osteomyelitis alveolaris (Alveolarpyorrhöe) und ihre Behandlung mit Impfung. Dental Outlook Vol. 11, Nr. 12. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 31, S. 485. — MARTI: Alveolarpyorrhöe und prothetische Behandlung. Rev. odontol. 1924. Nr. 7. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 34, S. 533. — MEYER: Die Bereitschaftstellung des Parodontiums und der Knochenabbau bei der sog. Alveolarpyorrhöe alter Hunde. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 9. — MÜLLER: Die Gingivektomie. Zahnärztl. Rundschau H. 7. U.H. 9. — NEUMANN (1): Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe und der anderen Parodontosen. Berlin: Hermann Meusser 1924. — NEUMANN (2): Beiträge zur Behandlung der sog. Parodontosen. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 1, S. 3. — NEUMANN (3): Die Gingivektomie. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 2. — PALAZZI: Pathologische Anatomie und Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 34, S. 533. — PÉTER (1): Moderne Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 21. — PÉTER (2): Die Überlastung der Zähne als angebliche Ursache der Alveolarpyorrhöe. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 9, S. 815. — REINMÖLLER: Zur Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 35. — RETTERER: Histologische Bilder, welche der Alveolarpyorrhöe vorausgehen und sie begleiten. Rev. belge de stomatol. 1924. Nr. 24. Ref.: Zahnärztl. Rundschau 1925.

Nr. 38. — RITTER: Über Alveolarpyorrhöe. Schweiz. Zeitschr. f. Zahnheilk. 1925. Nr. 5, S. 52. — RÖMER (1): Über die sog. Alveolarpyorrhöe. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 8. — RÖMER (2): Knochenumbau und Knochenabbau am Alveolarfortsatz. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1925. H. 5, S. 122. — RÖMER (3): Über Alveolarpyorrhöe. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1903. H. 1. — RÖMER (4): Über einige Betrachtungen bei Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1905. H. 1. — RÖMER (5): Alveolarpyorrhöe. Scheffs Handb. Bd. 2 (1902, 1909, 1924). — ROY: Die Kieferhöhlenentzündungen durch Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau Nr. 42, S. 805. — SÄNGER: Die Parodontosenbehandlung in der Sozialversicherung. Zahnärztl. Rundschau 1925. H. 27. — SEIDEL: Die Beziehungen der Spirochäten und der Salvarsantherapie zu Pyorrhoea alveolaris und andere Erkrankungen des Mundes. Dtsch. Zahnheilk. 1919. H. 41. — SENN (1): Ätiologie, Prognose und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. — SENN (2): Über Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Stomatol. 1903. — SENN (3): Pyorrhoea alveolaris. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1906. H. 2. — SENN (4): Über Alveolarpyorrhöe. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 4. — SZABO: Revision des Standes der Kenntnisse der Caries alveolaris specifica. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. H. 5. — WEISER: Alveolarpyorrhöe. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1906. H. 1. — WELLISCH: Die Überlastung der Zähne als angebliche Ursache der Alveolarpyorrhöe. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. H. 8. — WESKI: Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhöe. Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921 u. 1922. — WIDMANN: Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 1. — WILLIGER: Alveolarpyorrhöe. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Bd. 1. 1910.

#### H. Beeinflussung der Zähne durch allgemeine Krankheiten und Vergiftungen.

ADLOFF: Die Zähne der Arbeiter in Pulverfabriken. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 43. 1901—1902. — ALDINGER: Zur Lehre vom Merkurialismus nach Beobachtungen an Fürther Quecksilberarbeitern. Inaug.-Diss. Würzburg 1861. — BAILLY: Über pathologische Symptome der Kupfervergiftung. L'union méd. 1874—1879. — BEHREND: Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung kleiner Bleimengen mittels radioaktiver Bleisotopen. Sitzungsber. d. Ver. f. wiss. Heilk. zu Königsberg i. Pr. v. 26. Jan. 1925. Med. Klinik Bd. 21, Nr. 10, S. 381. 1925 u. Klin. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 20, S. 997. 1925. — BELING: The relation of dentistry to neurology. Dental Cosmos Vol. 57, Nr. 12. 1915. — BRACHMEYER: Zur Kasuistik der Stomatitis mercurialis an Hand von 2 Fällen mit tödlichem Ausgang. Inaug.-Diss. 1922. — BRANDT: Über die Sanitätsverhältnisse der Arbeiter in Sprengstoffabriken. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 24. — BRUCK: Die Einführung der Zahnpflege in Heer und Marine. Breslau 1901. — BUNDSCHUH: Historische Entwicklung unserer Kenntnisse über den Einfluß des Blei auf das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut. Inaug.-Diss. Würzburg 1923. — BUREAU INTERNATIONAL DU TRAVAIL, GENÈVE 1925: Hygiène du travail, Encyclopédie d'hygiène, de pathologie et d'assistance sociale, envisagées au point de vue du travail, de l'industrie et des professions, — CARROW: Ablagerung von Blei in den Zähnen bei chronischer Bleivergiftung. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 13. 1910. — CLAPTON: Med. Times and Gay 1868. — COHN: Die soziale Zahnheilk. in Deutschland. Sozialhyg. Rundsch. Nr. 12, S. 46. — CURSCHMANN: Zentralbl. f. Gewerbehyg. Nr. 1. 1924. — DEPENDORF: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 14, H. 6. 1906. — DONATH (1): Die chronische Quecksilbervergiftung in der Glühlampenfabrikation und ihre Verhütung. Concordia 1895. — DONATH (2): Lebensdauer und Berufstätigkeit der Glasmacher. Zeitschr. f. Gewerbehyg. Bd. 2, Nr. 4 u. 5. 1925. — EICHHORST (1): Über anatomische Veränderungen der Speicheldrüse bei lokaler Quecksilbervergiftung. — EICHHORST (2): Med. Klinik 1909 u. 1905. — ENGELHORN: Allg. med. Zentralblatt 1892. — ENGELSMANN (1): Über Schädigungen der Brenner in Abwackbetrieben durch Blei und Zink. Klin. Wochenschr. Bd. 2, Nr. 41. 1923. — ENGELSMANN (2): Erhebungen d. kgl. bayr. Gewerbeaufsichtsbeamten im Malergewerbe. München 1912. — FRIEDLÄNDER: Neue statistische Untersuchungen über die Zuckerkaries der Zähne. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — FRIEDRICH: Die Phosphornekrose in Ungarn. Jena 1910. — GERBIS: Erhebungen über gewerbliche Zahnschädigungen durch Zuckerstaub. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 31, Nr. 5, S. 141. 1923. — GLASER: Ist der gelbe Phosphor bei der Zündhölzchenfabrikation schon vollkommen ausgeschlossen? Wien. med. Wochenschr. Nr. 17, S. 979. 1925. — HAECKEL: Die Phosphornekrose. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 39. 1889. — HAMILTON: Journ. of indust. hyg. Vol. 6, Nr. 11, p. 399. 1924. Zit. nach KOELSCH. — HANAUER: Der Arzt als Gewerbehygieniker. Ärztl. V. Bl. Bd. 54, Nr. 1339. 1925. — HARNACK: Chronische Kupfervergiftung durch Tragen von schlechter Goldlegierung im Munde. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1914. — HESS: Einwirkung gewerblicher Gifte auf Zähne und Zahngebilde. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Bd. 21, H. 4.

1911. — HINTZE: Zur Zahnpflege im Bleibetriebe. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 49, Nr. 22. 1912. — JURISCH: Über Gefahren für die Arbeiter in chemischen Fabriken. Berlin 1895. — JASPAR: Dtsch. zahnärztliche Wochenschr. Bd. 19, Nr. 5, S. 55. 1916. — KAMP: Der Stand der Bleifrage in den gewerblichen Betrieben Preußens. Arch. f. soziale Hyg. Bd. 6, S. 1. 1911. — KIRSTEN: Die Beschaffenheit der Luft in Lade- und Formierräumen von Akkumulatoren. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege Bd. 34. 1902. — KLEIN: Quecksilber und Zähne. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. Bd. 14, Nr. 7—8, S. 16. — KOELSCH (1): in MISCH: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. Abschnitt KOELSCH-MISCH. — KOELSCH (2): Gewerbekrankheiten. Leipzig 1923. — KOELSCH (3): Gewerbliche Medizin (Sammelreferate). Münch. med. Wochenschr. Bd. 71, Nr. 24 u. 47—48. 1924. Bd. 72, Nr. 21—22. 1925. — KOELSCH (4): Gewerbliche Vergiftungen durch Arsenwasserstoff. Zentralbl. f. gewerb. Hyg. 1923. — KOELSCH (5): Über totale gewerbliche Argyrie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6. — KOELSCH (6): Gewerbliche Schädigungen durch Benzol und seine Nitroabkömmlinge. Ärztl. Jahreskurse 1918. H. 9. — KOELSCH (7): Untersuchungen über die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Zentralblatt f. Gewerbehyg. 1919. H. 1. — KOELSCH und ILZHÖFER: Eine seltene Gelegenheit zur Bleivergiftung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 72, Nr. 35, S. 1466. 1925. — KÜMMEL: Interessiert den Zahnarzt der Gesetzentwurf betr. die Phosphorzündwaren? Dtsch. zahnärzt. Wochenschr. Bd. 5, H. 50. 1903. — LAZARUS: Eine neue Gewerbekrankheit. Dtsch. zahnärzt. Wochenschr. Bd. 3, S. 1604. 1901, Erwiderungen S. 1641 u. 1659. — LEGGE und GOADBY: Bleivergiftung und Bleiaufnahme. Berlin 1921. — LEHMANN: Experimentelle Beiträge zum Studium der chronischen Bleivergiftung. Arch. f. Hyg. Bd. 94, Nr. 1/2. 1924. — LOEWY (1): Die Klinik der Berufskrankheiten. Wien u. Breslau 1924. — LOEWY (2): Zur Prophylaxe der Berufskrankheiten. Med. Klinik Bd. 21, Nr. 25, S. 936. 1925. — LUSTIG: Die Bedeutung der Gewerbehygiene. Fortschr. d. Med. Bd. 44, Nr. 1. 1925. — MAGITÔT: La fabrication des alumettes et les accidents phosphores. Rev. d'hyg. publ. Paris 1894. MAYRHOFER-PREISWERK: Lehrb. u. Atlas d. Zahnheilk. Bd. 4. München 1924. — MICHAELIS: Gewerbehygienische Rundschau für das Jahr 1924. Fortschr. d. Med. Bd. 43, Nr. 8. 1925. — MISCH: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. Bd. 3. Leipzig 1923. — MILLER: Untersuchungen über Zahnbeläge usw. Verhandl. d. dtsch. odontol. Ges. Bd. 5, H. 4. Korresp.-Blatt 1894. — MOELLER: Über Stomatitis mercurialis als Berufskrankheit. Klin. Wochenschr. Nr. 3, S. 123. 1923. — NEISSER: Internationale Übersicht über Gewerbehygiene. — OFFER: Aschenanalyse eines Knochens bei Phosphornekrose. Wien. med. Blätter Nr. 9. 1899. — OLIVER: Industrial lead Poisoning. Bull. of the labour Nr. 95. Washington 11. — POPPER: Lehrb. d. Arbeiterkrankh. u. Gewerbehyg. — PERRON: Annal. d'hyg. publique et de méd. Tome 16. 1861. — RAYUAL: Un cas d'odontoptese consécutif à une intoxication aigue par l'oxyde de carbon. Laboratoire Nr. 43. 1912. — RILLER: Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf Allgemeinerkrankungen. Berlin 1901. — RÖSE: Über die Zahnverderbnis der Musterungspflichtigen in Bayern. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Bd. 11. 1896. — ROTH: Berlin. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 20, S. 567. — RUGE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. — SCHEFF: Erkrankungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches. Handb. d. Zahnheilk. (3) 2, Abt. 2, S. 415. Wien u. Leipzig 1910. — SCHMIDT (1): Die Frühdiagnose der Bleivergiftung. Berlin 1919. — SCHMIDT (2): Untersuchungen über Bleivergiftung. Zentralbl. f. Gewerbehyg. Nr. 1/2. 1924. — SCHULER: Studium zur Frage des Zündholzmonopols. Arch. f. soz. Gesetzgebung u. Statistik Bd. 5. 1892. — SCHULTE: Über die Gefahr einer Quecksilbervergiftung bei Zahnärzten. Arch. f. Hyg. Bd. 88, Nr. 1/2. — SCHWARZ: Berufsgefahren bei Abwrakarbeiten und ihre Verhütung. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütung Bd. 2, Nr. 6/7. 1925. — SCHWARZ und OTTO: Ist Kadmium ein gewerbliches Gift? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, Nr. 3. — SEIFFERT (1): Die Erkrankungen der Zinkhüttenarbeiter und hygienische Maßnahmen dagegen. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 29. 1897. — SEIFFERT (2): Die Beteiligung von Blei und Zink am Zinkbüttersiechtum. Öffentl. Gesundheitspfl. 1918. — SEIFERT: Die Gewerbekrankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Klin. Vorträge Bd. 1, H. 7. — SHEFFERD: An mensural oase of mercurial poisoning. Journ. of the Americ. med. assoc. March 21. 1925. — SIRKING: Bericht über öffentl. Gesundheitswesen u. soz. Hyg. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 51, Nr. 34, S. 1409. 1925. — SNOCK: Stomatite ulcéro-membraneuse conjugale. Rev. de stomatol. Tome 17, Nr. 13. 1910. — SOMMERFELD: Handb. d. Gewerbekrankheiten Bd. 1. — STERNBERG: Erfahrungen über gewerbliche Bleivergiftung. Wien. med. Wochenschr. Bd. 74, Nr. 12. 1924. — STOMBERG: Pathologie und Frühdiagnose der Bleivergiftung. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — STOCKMANN: Brit med. journ. 1893. — STERN: Dtsch. zahnärzt. Wochenschr. Bd. 12, Nr. 3. 1903. — v. STUBENRAUCH: Samml. klin. Vorträge. — SÜDEMANN: Gifffreie Zündhölzer und der augenblickliche Stand der Weißphosphorverbotsfrage. Concordia Bd. 8, Nr. 16. 1901. — TELEKY (1): Die Bleifarbenverwendung zu Anreicherarbeiten. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 13, Nr. 3. 1921. — TELEKY (2): Die Symptome der Bleivergiftung, ihre Bedeutung für Frühdiagnose und Diagnose. Münch. med. Wochenschr. Bd. 71, Nr. 9, S. 266. 1924. — TELEKY (3): Über

Feststellung und Erkennung von Gewerbekrankheiten. *Klin. Wochenschr.* Bd. 4, Nr. 9, S. 410. 1925. — TELEKY (4): Die Phosphornekrose. *Schriften d. österr. Ges. f. Arbeiterschutz* Bd. 12. Wien 1904. — TELEKY (5): Ärztliche Überwachung und Begutachtung der in Bleigebieten beschäftigten Arbeiter. *Schriften d. Instituts f. Gewerbehyg.* Frankfurt a. M. 1912. — TELEKY (6): Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Berlin: Seydel 1912. — TELEKY, GERBIS und SCHMIDT: Die Frühdiagnose der Bleivergiftung. Berlin: Julius Springer 1919. — THIELE: Kritisches Sammelreferat über neuere Fragen aus dem Gebiete der Gewerbehygiene. *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 50, Nr. 24, S. 906. 1925. — TRAUTMANN: Über das zeitliche Auftreten der basophilen Körnelung bei Bleivergiftung. *Arch. f. Hyg.* Nr. 4—6. 1924. — TURNER: Mercurial poisoning a report on poisoning from small quantities of mercurial vapor. *Public. health journ.* Vol. 39, Nr. 8, Febr. 1924. — VOGT: Gesundheitliche Gefahren für die Nitrierarbeiter in Pulverfabriken. *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* Bd. 30. 1898. — VALLIN: L'assainissement de la fabrication des alumettes. *Rev. d'hyg. publ.* Paris 1897. — WEINERZT: Gewerbl. Quecksilbervergiftung. *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 36. 1915. — WEYL: *Handb. d. Gewerbehyg.* — WILLIGER (1): in PARRSCH-BRUHN-KANTOROWICZ: *Handb. d. Zahnheilk.* (2) 1, S. 397. Wiesbaden 1924 u. 1917. — WILLIGER (2): Die Gewerbekrankheiten in der Zahnheilkunde in DRUCKERS *Praktikum d. soz. Zahnheilk.* Berlin 1921. — WINKLER: Akute gewerbliche Quecksilbervergiftung. *Schweiz. med. Wochenschr.* Bd. 53, Nr. 32, S. 745. 1923. — ZANGGER: Vergiftungen. SCHWALBES *Diagnostische und therapeutische Irrtümer.* Nr. 15. Leipzig 1924

### J. Fremdkörper und Parasiten in den Zähnen.

BAUMGARTNER: Die tierischen und anaeroben pflanzlichen Protisten der Mundhöhle des Menschen. *Ergebn. d. ges. Zahnheilk.* 1910. H. 2. — KRANZ: Die Entamoeba buccalis zum Thema Alveolarpyorrhöe. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1919. S. 158. — STREIT: Fremdkörper in Zähnen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 7.

### K. Die vom Zahnsystem ausgehenden Gewächse.

ADELMANN, G. F. B.: Untersuchungen über die krankhaften Zustände der Oberkieferhöhle. Dorpat 1844. — ADLOFF: Zahnlose Follikularzyste ausgehend vom Keime des bleibenden Eckzahnes. *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1910. — AGUILHON DE SARRAN: Sur la pathogénie des kystes des Mâch. — AICHER: Beitrag zur Genese der Wurzelzysten. *Inaug.-Diss.* München 1898. — ALBARRAN: Kystes des mâchoires, anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique. *Rev. de chirurg.* 1888, p. 429, 716. — ALBRECHT: Über Zysten im Kiefer. *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1865. — ANDREW: Dentigerous cysts. *Glasgow med. journ.* 1898. August. — ADNRY, CHARLES: Sur les récidives des kystes des maxillaires. *Lyon méd.* Nr. 27, p. 313. 1891. — BARNES: London med. chirurg. transcript 1813. p. 316. — BAKER: Notes on the pathologie of a dentigerous cyst. *Dublin journ.* Okt. 1891. — BARDACH: Zyste von einem retinierten Eckzahn. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1903. S. 193. — BARRIE: Dentigerous cysts of the lower jaw. *Ann. of surg.* 1905. — BAUM: Zit. nach PAGET: *Lectures on tumors* 1853. Vol. 2, p. 90. *Heath Injuries and diseases of the jaws* p. 186. — BAUTZE: Beitrag zu der Lehre von den Kieferzysten. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1911. — BAYER (1): Zahnzyste des linken Oberkiefers. *Journ. méd. de Brux.* 1903. Nr. 30. — BAYER (2): Die Zahnzysten der Kiefer. *Inaug.-Diss.* Tübingen 1875. — BENNECKE, ERICH: Zur Genese der Kieferzysten. *Inaug.-Diss.* Halle 1891. — BERGER (1): Kyste dentifère du maxillaire supérieur. *Presse méd.* 1899. Nr. 99. — BERGER (2): Kyste dentifère du maxillaire supérieur. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1899. Nr. 14. *Gaz. des hôp.* 1899. Nr. 47. — BERGER (3): Kyste développé au depens de la racine d'une dent malade et remplissant la cavité du sinus maxillaire gauche. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1881. 1. Juni. — BERNAYS: A case of cystic tumor of the jaw and some new observations on the pathological Histology of this disease. *New York med. journ.* a. med. record July 4. Vol. 28, Nr. 6. — BLASIUS: *Zeitschr. f. Chirurg.* von AUG. BLASIUS. Halle 1885. Bd. 1 u. 2. — BOECKEL: Seröse follikuläre Zysten des Unterkiefers mit Einschluß des einen Weisheitszahnes. *Gaz. méd. de Strassbourg* 1. Mai 1888. — BOLLES: Dentigerous cysts. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 8. 1871. 7. Sept. — BORDENAVE: Mémoire de l'académie royale de chirurg. 1778. — BOTTINI: *Annali universali di med.* 1867. — BOULERAN: Contribution à l'étude des kystes uniloculaires des maxillaires. Thèse de Montpellier 1893. — BOUVET: Etude critique sur la pathogénie des kystes des mâchoires. Thèse de Paris 1891. — BOYER: *Maladies chirurgicales* 1818. Tome 6, p. 141. — v. BRAMANN: Über Kieferzysten. Vortrag im Verein d. Ärzte. Halle a. d. S. *Münch. med. Wochenschr.* 1893. Nr. 2, S. 38. — BRANDENBURG: Kieferzysten und Augenleiden. *Korresp.-Blatt f. Zahnärzte* 1893. H. 3, S. 211. — BRAUSEWALDT: Ein Fall von Follikularzyste ausgehend vom retinierten Kaninus. *Dtsch. zahnärztl. Wochenschr.* 1911. — BROCA: *Traité des tumeurs.* Paris 1869. Tome 2, p. 55. — BOUYSSON: *Traitement des Kystes paradentaires.*

Thèse de Paris 1903. — BUSCH: Über Zahnzysten und ihre Behandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 13. — CHARCOT: Etude clinique sur les kystes périostique de la mâchoire supérieure. Arch. générale de méd. 1881. April et Mai. — CHASSAIGNAC: Bull. de la soc. de chirurg. 1859. 16 mars. — CHIRON: Sur les Kystes des mâchoires. Thèse de Paris 1878. — COHEN: Die folliculären Zysten des Oberkiefers. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 71, H. 1 u. 2. 1914. — COLEMAN: Transact. of the odontol. Soc. of Great Britain. I. serie. Vol. 4, p. 1. 1865. — DAVID: Pathogénie des kystes radiculaires des dents adultes. Odontol. 1886. p. 517. 1887. p. 5. — DELPECH: Kystes dentaires. Précis des maladies réputées chirurgicales. Tome 3, p. 440. Paris 1816 et Clinique chirurg. Montpellier Tome 2, p. 118. — DEPENDORF: Zahnzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. — DIDAY: Sur les maladies des os de la face 1839. Thèse d'agregation. — DOLBEAU: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1858. — DOWSETT: Dental cyst arising from the root of a living tooth. Dental record. Vol. 21. Nr. 3. 1901. — DUBOIS: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 13, Nr. 8. Arch. gén. de méd. 1838. — DUCHAUSSAY: Thèse de concours 1857. p. 32. — DUPLAY: Kyste dentigère de la mâchoire supérieure. Gaz. hebdom. 1894. Nr. 24. — DUPUYTREN (1): Kystes de maxillaire. Leçons orales de clin. chirurg. 2. édit. Paris 1839. Tome 2, p. 129. — DUPUYTREN (2): Kystes à parois osseuses et contenant une tumeur fibreuse développée dans l'épaisseur de l'os maxillaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1829 bis 1830. p. 134. — DURM: Beitrag zur Kasuistik der Zahnzysten. Inaug.-Diss. München 1907. — ECKHARDT: Die Retentionszysten der Kiefer. Inaug.-Diss. München 1898. — EHRMANN: Über 2 Fälle von folliculären Zahnzysten. Inaug.-Diss. Erlangen 1921. — EIGEN: Zwei Beiträge zur Kenntnis der Follikularzysten. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — ERNST: Knochenplombierung von Zahnzysten mit der Jodoformplombe nach MOSETTIG. Sitzungsber. d. Ges. d. Ärzte zu Wien vom Juni 1903. Wien. med. Wochenschr. 1903. S. 1213. — FABER: Die Zysten, welche mit den Alveolen der Zähne in Verbindung stehen. Inaug.-Diss. Tübingen 1867. — FACKERDEY: Über Kieferzysten. Inaug.-Diss. Halle 1869. — FAUCARD: Chirurgien dentiste. Tome 1, p. 426. 1728. — FISCHER: Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung folliculärer Zysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. Nr. 3. — FORGET (1): Recherches sur les kystes des os maxillaires et leur traitement. Thèse de Paris 1840. — FORGET (2): Mémoires sur les kystes des os maxillaires et leur traitement. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Tome 3, p. 229. — FORGET (3): Des anomalies dentaires. Paris 1859. — FRANK: Beitrag zur Kenntnis der folliculären Zysten. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — FORGUE: Observation d'une kyste uniloculaire simple du maxillaire supér. Nouveau Montpellier méd. 1893. Nr. 45. — GARRETSON: Odontozele. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1873. H. 3. — GERBER: Über die rhinoskopische Diagnose und die Behandlung der Kieferzysten. Arch. f. Laryngol. Bd. 16, H. 3. 1904. — GIRALDÈS: Leçons clinique sur les malad. chirurg. des enfants Tome 2, p. 260—275. 1869. — GOTTSCHALK: Über Kieferzysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1904. — GOSSELIN (1): Gaz. des hôp. civ. et milit. 1855. p. 529 u. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1861. — GOSSELIN (2): Des kystes sérieux qui se développent dans l'épaisseur des os maxillaires. L'union méd. 1847. p. 449 etc. — GOSSELIN (3): Clinique chirurg. Tome 3, p. 268ff. 1879. — GÖHRING: Über folliculäre Zysten. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — GRAWITZ: Die epithelführenden Zysten der Zahnwurzeln. Greifswald 1906 (Verlag von Abel). — GROSSE: Zur Kasuistik der Zahnzysten. Langenbecks Arch. Bd. 51, H. 2. 1895. — GUÉRAD, E.: Observation d'une cyste folliculaire de la dent des agesse inférieure. L'union méd. 1878. Nr. 100. — GUIBOUT (1): Kyste sérieux des os maxillaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1847. p. 391. — GUIBOUT (2): Des kystes sérieux qui se développent dans l'épaisseur des maxillaires considérées spécialement au point de vue de leur diagnostic et de leur étiologie. Union méd. Tome 1, p. 449 et suiv. 1847. — GUYON: Dict. encycl. de Dechambre art. maxillaires 1877. p. 445. — HAASLER: Die Histogenese der Kiefergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 53. — HALL: Über Kieferzysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1897. — HAMECHER, ELSE: Wangenfisteln durch Zahnzysten verursacht. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. S. 306. — HAMMER (1): Über folliculäre Zahnzysten. Samml. Meusser 1920. — HAMMER (2): 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzenden Gegenden. Virchows Arch. Bd. 142, H. 3. 1895. — HARBITZ: On cystic tumors of the maxillae and especially on adamantine cystadenomas. Dental Cosmos Okt., 1915. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1916. S. 91. — HARRIS: Die Pathologie zahnhaltiger Zysten und ihr Verhalten beim Durchbruch. Ref.: Österr. Zeitschrift f. Stomatol. 1916. S. 348. — HARMER: Über Eiterungen der Kieferhöhle und die Differentialdiagnose zwischen diesen und den Kieferzysten. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1904. S. 116. — HARTUNG: Kieferzyste infolge abnorm entwickelter Zähne. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1883. — HATTYASY: Die Nachbehandlung einer Kieferzyste. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892. — HAUNSTEIN: Beiträge zum Kapitel der Zahnzysten. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. — HEATH (1): Dentigerous cyst of lower jaw. A broken down tooth removed some weeks after. Cure. Lancet 1878. 21. Dez. — HEATH (2): Dentigerous cysts. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 1319. 1887. — HEATH (3): Lectures on certain diseases of the jaws. Brit. med. journ. 1887. — HEATH (4): Krankheiten

der Kieferknochen. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1888. — HENRIOT: Kyste du maxillaire supérieure. Progrès méd. 1874. Nr. 39. — HERBERT: Deux observations de kyste de la mâchoire inférieure. Rapport de MAGITÔT. Soc. chirurg. 26 juin 1878. p. 410—420. — HEYMANN: Über gutartige Geschwülste der Hignmorshöhle. Virchows Arch. Bd. 129, S. 211. — HOFFMANN: Über Kieferzysten. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 45, S. 1986. — HILLE: Über Zysten und andere Hohlräume im Oberkiefer. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1922. — HOUEL: Bull. et mém. de la soc. anat. Tome 22, p. 89. 1847. — HÖNIG: Zysten mit Hautdurchbrüchen. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1913. — HUG, F.: Ein Fall von Zahnwurzelzyste des Oberkiefers mit spezieller Berücksichtigung der Histologie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 398. — JAKES: Traitement opératoire des kystes paradentaires du maxillaire supérieure. 15. Congr. français de chirurg. Rev. de chirurg. 1902. Nr. 11. — JAY, FRANK W.: Cysts of the maxilla connected with the teeth with report of a case. Med. News 6. 4. 1859. p. 368. — JONAS: Ein Beitrag zur Zystenätiologie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. — JOURDAIN: Maladies de la bouche 1778. — JUNG: Zyste durch einen retinierten Kaninus. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 34, S. 497. — JUNGNICHEL, H.: Beitrag zur Kasuistik der Kieferzysten. Prager med. Wochenschr. Nr. 35, 1901. — KILLIAN: Die Krankheiten der Kieferhöhle in HEYMANNS Handb. d. Rhinol Bd. 3, 2. Abschn. Wien 1900. — KLEIDER: Über Kieferzysten. Inaug.-Diss. Jena 1902. — KLESTAD: Kurze Mitteilung zur Histogenese der Follikularzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 403. — KOTANY: Histologische Befunde an retinierten Zähnen. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 11. — KÖRNER: Kieferzysten und deren operative und prothetische Behandlung. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. S. 345. — KOLBE: Über Zysten im Oberkiefer. Inaug.-Diss. Erlangen 1901. — KÜHNE: Beitrag zur Entwicklung der Kieferzysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — KÜHNS, C.: Zysten, Milchzahngebilde enthaltend. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. H. 4. — KREISLER: Über Kieferzysten. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. S. 81. — KUHL: Die Zahnzysten der Kiefer. Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — KUMMER: Pathogénie des kystes épithéliaux des maxillaires. Rev. méd. de la Suisse romande 1893. Nov. S. 705. — KUNERT: Über die Differentialdiagnose zwischen den Zysten und Antrumempyemen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7. — LAFORESTERIE: Essai historique et critique sur les kystes dentaires. Thèse de Paris 1886—1887. — LANG: Über das Vorkommen von Zähnen im Sinus maxillaris. Tübingen 1844. — LARTSCHNEIDER: Zweizellige Oberkieferzyste entstanden durch zystische Entartung der leichten linken Backenzahnfollikel. Österr.-ungar. Vierteljahrschrift f. Zahnheilk. 1909. 2. — LEGUEST: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Tome 3, p. 345. 1862 u. Gaz. des hôp. civ. et milit. 7. Aug. 1867. — LEIMBACH, H.-ESTELMANN: Über die Histogenese follikulärer Zysten. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — LETENNEUR: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1862. 21 août. — LINDT: Einige Fälle von Kieferzysten. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1902. Nr. 13 u. Schweiz. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 1902. H. 4. — LOMBARD: Thèse de Montpellier 1836. — MAASS: Demonstration eines Falles von Kieferzyste. Berlin. med. Ges. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 11. — MALASSEZ: Über die Existenz epithelialer Massen um die Wurzeln der Zähne beim erwachsenen Menschen im normalen Zustande und über die Rolle der paradentären Epithelreste. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. Nr. 7. — MALASSEZ (2): Note sur la pathogénie des kystes maxillaires dits périostiques dentaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. de Paris 1884. p. 176 et 241. — MAGITÔT (1): Kystes de la mâchoire inférieure, observations par HERBERT. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1878. p. 410. — MAGITÔT (2): Kyste des mâchoires. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tome 8, p. 69. — MAGITÔT (3): Essai sur la pathogénie des kystes des mâchoires. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1869. p. 245. — MAGITÔT (4): Mémoires sur les tumeurs du périoste dentaire. 1873. — MAGITÔT (5): Des kystes périostiques du maxillaire supérieur au point de vue de leur pathogénie de leur traitement. Gaz. hebdom. 1876. Nr. 21. — MAGITÔT (6): Mémoire sur les kystes des mâchoires. Arch. gén. de méd. Tome 2, p. 399 et 681. 1872. Tome 1, p. 154 et 437. 1873. — MAGITÔT (7): Du drainage métallique à faible diamètre dans le traitement des kystes des mâchoires. Congr. franç. de chirurg. 2. session 1886. p. 622. — MAISSONNEVE: Clinique chirurg. Tome 1, p. 622. 1863. — MARCHANT de ALBARRAN: Kyste dentigère du sinus maxillaire pris pour un sarcome du maxillaire supérieure et traité par la resection. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1889. Febr. p. 115. — MAYRHOFER (1): Erfahrungen mit der Jodoformknochenplombe hinsichtlich Vereinfachung der Nachbehandlung nach Wurzelspitzenresektion und Zystenoperationen. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1906. H. 8. — MAYRHOFER (2): Zahnlose Follikularzyste. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 25. — MAYRHOFER (3): Über zahnlose Follikularzysten und die Differentialdiagnose zwischen diesen und zahnlosen Wurzelzysten. Zeitschr. f. Mund- und Kieferchirurg. Bd. 1. 1914. — MEYER (Göttingen): Ein Beitrag zur traumatischen Schädigung von Zahnkeimen. 88. Versamml. dtsh. Naturforscher u. Ärzte Innsbruck. Sept. 1924. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. H. 11. — MIKULICZ: Beitrag zur Genese der Dermoide am Kopfe. Wien. med. Wochenschr. 1876. S. 955. — MIRMONDE, P. DE: Etude sur les kystes épithéliaux paradentaires. Thèse de Paris 1898. — MONGUIDI: Über Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. S. 271. — MORELOT:



Mém. de l'acad. roy. de chirurg. Tome 5, p. 352. 1774. — v. MOSETIG-MOORHOF: Erfahrungen über die Jodoformknochenplombe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 71. 1904. — MOURLON: Contribution à l'étude des kystes osseuses. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1874. p. 25. — NÉLATON: Kyste dentaire du maxillaire supérieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1856. p. 489. — NEUMANN: Zahnwurzelzyste durch Paraffin zur Heilung gebracht. Verein dtsch. Ärzte in Prag. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 5, S. 304. 1902. — OLIVER: Cyst in connection with the teeth. Ann. of surg. 1903. — OHRLEIN: Die Entwicklung und Histologie des Gebisses. Verlag v. Dr. W. Klinkhardt, Leipzig 1924. — OUDET: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1858, S. 328. — PAGET: Dentigerous cysts. Lectures on tumours. London 1853. Vol. 2, p. 90. — PAGET, STEPHAN: Dentigerous cysts. Lectures on tumours. St. Bartholomew's hosp. report. Vol. 22, 1886. — PARREIDT (1): Über Zahn und Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. S. 207. — PARREIDT (2): Beitrag zur Diagnose, Ätiologie und Behandlung der Zahnzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1889. S. 417. — PARONA: Delli cisti ossee dei maxillari. Giorn. della r. accad. de med. 1884. Nr. 6 u. 7. — PARTSCH (1): Handb. d. Zahnheilk. 1924. München: J. F. Bergmann 1924. — PARTSCH (2): Über Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. Nr. 7. — PARTSCH (3): Über Zysten des Gesichtsskeletts. Vortrag in d. chirurg. Sektion d. Naturforscherversamml. 1904. — PARTSCH (4): Zahnzysten. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Bd. 2, 2. Abschn. Wien 1903. — PERIER: Des kystes folliculaires des mâchoires. Thèse de Paris 1878. — PERTHES: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Stuttgart: Ferd. Enke 1919. — PÉTER: Über einen Fall von „Adamantinoma cysticum Hesse“. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1919. H. 14. — PEYROT et MILLIAN: Kyste adamantin du maxillaire inférieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1900. Nr. 10. — PORT: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 3, S. 81; Bd. 4, S. 246. Tab. XX: Röntgenbild einer Follikularzyste. — PORT-EULER: Lehrb. d. Zahnheilk. München: J. F. Bergmann 1920. — PREINDLSBERGER und WODCZYNSKI: Ein Fall von Zahnzyste des Oberkiefers. Wien. klin. Rundschau 1901. Nr. 17 u. 18. — RAYNAUD (1): Étude sur les kystes du maxillaire inférieur. Thèse de Paris 1873, 1874. — RAYNAUD (2): Kystes mâchoires communications diverses. Cpt. rend. de la soc. des séances de biol. Tome 1, Serie 8. 1884. — RENNY et BURET: Variété non décrite de kyste dentaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1874. p. 686. — REPP: Inaug.-Diss. Zürich 1892. — RIEDINGER: Beitrag zur Lehre von den Knochenzysten des Unterkiefers. Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg N. F. Bd. 9, S. 171. — RISPIN: Zystenbildung in Verbindung mit akuter Periostitis. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte Bd. 24, H. 1, S. 42. 1895. — ROHNER: Follikuläre Zysten. Inaug.-Diss. Breslau 1922. — RÖMER: Granulome und Zahnwurzelzysten. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Bd. 2 u. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte Bd. 29, H. 1. 1900. — ROSENSTEIN: Zur Klinik der Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 3 u. 4. — RUNGE: Thèse de Haller. Lausanne 1775. — SACHSE: Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1900. S. 204. — SALTER: Zahntragende Zysten. Dtsch. Vierteljahrschrift f. Zahnheilk. 1876. S. 395. — SARRAN, AGUILHON DE: Note sur la pathogénie des kystes des mâchoires. Bull. de la soc. de chim.-biol. 5 avril 1884. — SCHARLAU: Über Kieferzysten und ihre Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914. — SCHILLING: Ein Fall von doppelseitiger Follikularzyste der Mandibula. Inaug.-Diss. Kiel 1914. — SCHLAFKE: Über Zahnwurzelzysten. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. S. 180. — SCHNEIDER: Über die Therapie der Zahnzysten. Dtsch. Vierteljahrschr. f. Zahnchirurgie Bd. 5, H. 1. 1923. — SCHULTE: Zwei Fälle von ausgedehnter Follikularzyste des Unterkiefers. Dtsch. zahnärztl. Zeitg. 1920. — SCULTEPUS: Commentarium chirurgicum 1654, p. 222 et 228. — SRANTOINE: Étude critique sur la pathogénie des kystes paradentaires. Thèse de Nancy 1903. — SPRENGER: Follikuläre Zyste durch einen retinierten oberen Weisheitszahn verursacht. Reichstherap. Anz. 1903. S. 407. — STEIN: Die Nachbehandlung der breit eröffneten Follikularzyste. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. — STEUER: Über follikuläre Zysten an Hand eines Falles. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — SUTZER: Follikularzyste ausgehend vom Rudiment des 4. Molaren. Wien. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 1919. S. 208. — SPANIER: Zur Kasuistik der Zysten des Unterkiefers. Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1919. S. 401. — SYME: Arch. de méd. Tome 3, p. 470. 1838. — SYROP, J.: Zahnzysten, deren Diagnose und Therapie. S. Hildebrands Jahresber. 1901. — STANLEY: Dentigerous cysts. Diseases of the bones. London 1849. Vol. 18. — SUTTON, BLAND: Einige Beobachtungen über überzählige Zähne. Ref.: Aus Dental Record 1889. Nr. 10. — TANZER: Zystenbildung infolge von Retention eines oberen zentralen Schneidezahns. 1887. — TAPIE: Kyste dermoïde dentifère du maxillaire inférieur, Pathogénie. Gaz. hebdom. 1890. Nr. 5. — TELLIER (1): Die Zahnzyste (Anatomie, Pathologie, Pathogénie). Rev. belge de stomatol. 1920. H. 2. — TELLIER (2): Des Kystes des mâchoires d'origine dentaire. Lyon méd. 1905. p. 95. — TERRILLON: Traitement des kystes périostique des maxillaires. Bull. gén. de théor. 1881. 15. Dez. — TOMES, J. (1): Transactions of the odontol. Soc. of great brit. sér. 1, Vol. 3, p. 365. 1863 and a system of dental surg. London 1887. — TOMES, J. (2): Kystes dentigènes. Traité de chirurg. dent. trad. Darin. Paris 1873. — UNDERWOOD: Brit. journ. of dental science 1862. p. 562. — VÉNASSIER: Contribution à l'étude du traitement des kystes

radiculo-dentaires uniloculaires. Thèse de Paris 1896. — VERNEUIL: Kystes de maxillaires supérieur. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1884. Nr. 45. — VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1, S. 245; Bd. 2, S. 61. — VITALIS, O.: *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* Tome 3, série 2, p. 326. 1858. — WEISER: Die Therapie der radikulären und folliculären Zahnzysten. *Österr. Zeitschr. f. Stomatol.* 1914. Nr. 9. — WEISER (2): Heilung einer mit dem Antrum Highmori kommunizierenden Kieferzyste. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1891. H. 1. — WEISS: Kyste périostique du maxillaire supérieur. *Progr. méd.* 1874. Nr. 7. — WESTERMANN: *Inaug.-Diss.* Jena 1896. — WILLIGER: Zahnlose Zysten in den Kiefern. *Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1923. H. 1. — WINTERKAMP: Beitrag zur Pathogenese der Kieferzysten. *Inaug.-Diss.* Bonn 1891. — WITZEL, JULIUS (1): Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1896. S. 305. — WITZEL (2): Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. Leipzig: Artur Felix 1896. — WITZEL, JULIUS (3): Verwendung des Paraffins in der Zahnheilkunde. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1902. S. 943. — WORMALD: *Lancet* Vol. 1, p. 756. 1850. — ZIESEMANN: Histogenese der folliculären Zahnzysten. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1921.

## II. Adamantinome und multilokuläre Kystome.

AISSNER, JOH.: Zystische Geschwülste des Unterkiefers. *Inaug.-Diss.* Berlin 1907. — ALBARRAN, J. (1): Kystes des mâchoires. *Anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique.* *Rev. de chirurg.* Tome 1, 8. 1888. — ALBARRAN, J. (2): Epithélioma adamantin du sinus maxillaire. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 1888. — ALBARRAN, J. (3): Epulis avec transformation adamantine de l'épithéliom de la gencive. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1885. — ALLGAYER: Über zentrale Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. *Brun. Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 2, S. 428. 1886. — ANDRY: Epithélioma oligo kystique du maxillaire inférieur. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 1888. — v. BAKAY: Über die Entstehung der zentralen Epithelgeschwülste des Unterkiefers. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1919. — BALLOWITZ: Das Schmelzorgan der Edentaten, seine Ausbildung und die Persistenz seines Keimrandes bei dem erwachsenen Tier. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 40. 1890. — BARKER: Adenom of super. maxill. *Brit. med. Journ.* Vol. 1, p. 909. 1884. — BAYER: Zur Kasuistik der Kiefergeschwülste. *Prag. med. Wochenschr.* 1884. — BEATSON: Large multilocular cystic tumour of the lower jaw, removed by excision. *Med. Times a. Gaz.* 1869. July 24. — BECKER, E.: Zur Lehre von den gutartigen zentralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen. *Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 47. 1894. — BENNECKE (1): Zur Genese der Kieferzysten. *Inaug.-Diss.* Halle 1891. — BENNECKE (2): Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 42. 1896. — BERNAYS: A case of cystic tumor of the lower jaw in a negro. *Med. Record* Vol. 28, p. 1. 1885. — BILLROTH: Über die Struktur pathologisch neugebildeter Zahnsbstanzten. *Virchows Arch.* Bd. 8. 1855. — BLÜMM: Über ein Adamantinom des Oberkiefers. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1901. — BOCK: Zwei Fälle von Adamantinom. *Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1906. S. 160. — BOGOJUKOFF: Adenoma adamantinum. *Chirurgia* Bd. 23, Nr. 135 (russisch). Nach dem Referat von OETTINGEN im *Zentralbl. f. Chirurg.* 1908. — BORST: Die Lehre von den Geschwülsten. *Wiesbaden* 1902. — BOWLBY: Multiloc. cyst. *Lancet.* Vol. 1, p. 574. 1837. — BROCA (1): Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs désigné sous le nom d'odontomes. *Gaz. hebdom. de méd. et chirurg.* 1868. — BROCA (2): Tumeur du maxillaire inférieur constituée par une hypergenèse des éléments dentaires. *Bull. de la soc. de la chirurg.* Tome 4, sér. 2, p. 223. 1883. — BROESIKE: Zur Kasuistik der Kystome. *Inaug.-Diss.* Berlin 1874. — v. BRUNN, A. (1): Notiz über unvollkommene Schmelzbildung auf den Mahlzähnen der Ratte. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 17. 1880. — v. BRUNN, A. (2): Über die Ausdehnung des Schmelzorgans und seine Bedeutung für die Zahnbildung. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 29. 1887. — v. BRUNN, A. (3): Beiträge zur Kenntnis der Zahnentwicklung. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 38. 1891. — BRYK (1): Proliferierendes folliculäres Zahnkystom des Unterkiefers. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 25, S. 793. 1880. — BRYK (2): Zur Kasuistik der Kiefergeschwülste. *Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 25. 1881. — BÜCHTEMANN: Über ein Kystom des Unterkiefers. *Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 26, 1881. — BURKHARDT: Die Verknöcherungen des Integumentes und der Mundhöhle. In O. Hertwigs *Handb. d. Entwicklungslehre* 1906. — BUSCH: Zentrales Epitheliom des Unterkiefers. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1877. — CATHERINA: Cisti dentifera multiloculare. *Durantes Festschr.* Vol. 2. Ref.: Hildebrands Jahresber. 1900. — CHIBRET: Contribution à l'étude anatomopathologique des épithéliomes adamantins. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.* Tome 6, sér. 1. 1894. — COOTE (1): Multilocular cyste of the inferior maxilla in an oldman. *Lancet* of october 1857. — COOTE (2): A congenital multilocular cystic tumor of the lower jaw. *Lancet* of Aug. 1861. — COUSIUS, J. W.: Compound follicular odontoma. *Brit. med. Journ.* 1908. — CUSADE: *Dublin hosp. rep.* Vol. 4, p. 29. 1826. — DAUJATS: Kyste multiloculaire du maxill. infér. Résect. de la moitié gauche. Guérison. *Bord. méd.* 1877. Nr. 10. — DERUJINSKY: Über einen epithelialen Tumor im

Unterkiefer (Epithelioma adamantinum). Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40, 41. — **DIERCKSEN**: Ein Fall von Adamantinoma cysticum. Zeitschr. f. Mund- u. Kieferchirurgie Bd. 2, H. 1, S. 47. — **DUCHAUSOY**: Thèse agrég. 1857. p. 57 et 129. — **DURM**: Beiträge zur Kasuistik der Kieferzysten. Inaug.-Diss. München 1907. — **v. EBNER**: Entwicklung der Zahngewebe. In Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 3. Aufl. 1909. — **EKE**: Lectures on cystic tumors of jaws. Brit. med. journ. Vol. 1, Nr. 241, 298. 1883. — **L'ESPERANCE, E.**: A preliminary report of eight cases of adamantinoma. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 10. 1910. — **FALKSON**: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Zahnanlagen und Kieferzysten. Virchows Arch. Bd. 76. 1879. — **FISCHER, B. (1)**: Über ein primäres Adamantinom der Tibia. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12. 1913. — **FISCHER, B. (2)**: Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11. 1911. — **FISCHER, G.**: Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menschen. Leipzig 1909. — **FORGET-LETENNEUR**: Cf. Broca traité des tumeurs. Tome 2, p. 391. — **FREDE**: Über einen Fall von zentraler solider Oberkiefergeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 52. 1899. — **FRIETSCH**: Zur Kenntnis des Adamantinoma solidum et cysticum des Unterkiefers. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 57. 1908. — **FÜTH**: Über eine angeborene Geschwulstbildung peripherialer Natur am Oberkieferfleisch eines 2 Monate alten Mädchens mit Hineinbeziehung des Schmelzkeimes. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 16. 1903. — **GANGOLPHE**: Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur récidivé douze ans après un évidement ablation complète. Lyon méd. Tome 106. 1906. — **GEORGI, P.**: Ein Adamantinom des Unterkiefers. Studien zur Pathologie der Entwicklung Bd. 1. 1914. — **GÖBEL**: Über Kiefertumoren, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8. 1897. — **GROHE**: Über ein melanotisches Karzinom, ausgehend von dem Zahnäckchen der Schneidezähne. Virchows Arch. Bd. 29. 1864. — **GROSSE**: Zur Kasuistik der Zähnepten. Langenbecks Arch. Bd. 531. 1895. — **GUTBAUT**: Des Kystes séreux des os maxillaires. Union méd. 1847 septembre et Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1847. p. 391. — **HAASLER**: Die Histogenese der Kiefergeschwülste. Langenbecks Arch. Bd. 53. 1896. — **HAGEN-TORN, J. E.**: Über proliferierende Kieferzysten und über Prothesen bei Unterkieferresektion. Ann. d. russ. Chirurg. 1901. H. 5. — **HAMMER**: 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden. Virchows Arch. Bd. 142. 1895. — **HARDOUIN**: Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1904. Nr. 10. — **HAUENSTEIN**: Gedanken zur Frage der Adamantinode und verwandten Geschwulstbildungen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925. S. 557. — **HÄUFL, KARL**: Beitrag zur Pathologie der Adamantinode. Zeitschr. f. Stomatol. 1925. — **HEATH (1)**: Lectures on certain diseases of the jaws. Brit. med. journ. 1887. — **HEATH (2)**: Three cases of tumors of the antrum. Med. Times 1884. S. 12. — **HEATH (3)**: Thisty fire years history of a maxillary tumour. Brit. med. journ. 1880. p. 775. — **HEATH (4)**: Case of cystic disease of the lower jaw. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 66. 1876. — **HENSCHEN**: Demonstration aus dem Gebiete der Deformitäten und der Geschwulst der Pathologie der Kiefer. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1918. S. 171 u. 175. — **HERBERT**: Kystes de la mâchoire inférieure. Pathogénie des Kystes multiloculaires de la mâchoire (variété folliculaire). Magitot rapporteur. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 140. 1878. — **HERRMANN**: Kieferzysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1889. — **HESSE, G. (1)**: Beitrag zur Kenntnis der Adamantinode. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 1. — **HESSE, G. (2)**: Über Adamantinode. Korresp.-Blatt 1913. S. 178. — **HESSE, G. (3)**: Über einen Fall von Adamantinom. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1912. S. 325. V. B. — **HEUSDIKEL**: Krankhafte Vorgänge an den Kiefern und ihr Zusammenhang mit Anomalien der Zähne. Inaug.-Diss. Jena 1892. — **HILDEBRAND (1)**: Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 31. 1891. — **HILDEBRAND (2)**: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 35. 1893. — **JAKOBY, EUG.**: Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Unterkiefers. Inaug.-Diss. München 1888. — **JOSEPHY**: Ein Fall von Adamantinom. Münch. med. Wochenschrift 1913. — **IPSEN, JOH.**: Adamantinode. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — **KANTOROWICZ**: Über Bau und Entstehung der Schmelztropfen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. — **KINOSHITA**: Über Adamantinode, insbesondere ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102. 1909. — **KÖHLER**: Zur Kasuistik der multilokulären Kieferzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 479. — **KOLACZEK**: Ein zystisches Adenom des Unterkiefers. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 21. 1877. — **KROGIUS, AL.**: Odontoplastische Odontome. Langenbecks Arch. Bd. 50. 1895. — **KROMPFER**: Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinode und sonstiger Kiefergeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64. 1918. — **KRUSE**: Über die Entwicklung zystischer Geschwülste im Unterkiefer. Virchows Arch. Bd. 124. 1891. — **KURU, HARUZO**: Über das Adamantinom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22, 1911. — **LAGRANGE**: Odontome embryoplastique. Gaz. hebdom. 1885. p. 241. — **LIEFFHELM**: Ein Fall von Epitheliom des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Kiel 1902. — **LETENNEUR**: Bull. de la soc. de chirurg. 1861 et 1873. — **LICKTEIG, A. und E.**: Beitrag zur Kenntnis der Anlage und Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 80. 1912. —

- Loos, K. (1): Schmelztropfen. In Scheffs Handb. f. Zahnheilk. 3. Aufl. 1909. — Loos, K. (2): Vorkommen und Produktion des Zahnepithels. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — MAGITÔT: Kystes de la mâchoire inférieure Observations par Herbert. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1878. p. 410. — MAGITÔT (2): Arch. gén. de méd. Tome 2. 1872 et Tome 1. 1873. — MALASSEZ (1): Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (debris épithéliaux paradentaires). Arch. de physiol. norm. et pathol. Tome 5. 1885. — MALASSEZ (2): Sur le rôle des debris épithéliaux paradentaires. Ebenda. Tome 5/6. — MASSIN: Angeborenes Epitheliom, entstanden aus dem Schmelzorgan. Virchows Arch. Bd. 136. 1894. — MASUR, A.: Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der Schmelzpulpa. Anat. Hefte 1907. Nr. 105. — MATSUOKA: Beitrag zur Lehre von dem Adamantinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 74. 1904. — v. METNITZ: Ein Odontom im Bereich der Schneidezähne. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891. — v. MIKULICZ: Beitrag zur Genese der Dermoide am Kopf. Münch. med. Wochenschrift 1876. — v. MIKULICZ und KÜMMEL: Krankheiten des Mundes. Jena 1912. — MICHEL: Über ein Adamantinom. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. — MINKEBERG: Über Adamantinode. Med. Ges. Gießen. Sitzung 5. 1. 1905. — MONGUIDI, CORIOLANO: Beitrag zum Studium der durch Entartung vom Zahnkeim entstehenden Tumoren. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1895. H. 1, S. 17. — MOURLONS: Contribution à l'étude des Kystes osseuses. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1874. p. 25. — MÜLLER, W.: Das zentrale Fibrom des Oberkiefers. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119. 1920. — NASSE: Zentrales parodontäres Zystom des Unterkiefers. Zentralbl. f. Chirurg. 1890. — NEUMANN: Eine Unterkiefergeschwulst, bedingt durch Degeneration eines Zahnsackes. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 9. 1868. — NEWBOLT: A case of multilocular cystic epithelial tumour of the jaw. Excision of half of the lower jaw Recovery. Lancet 1900. Jan. 6, Nr. 3984. — NOVÉ-JOSSERAUD et BÉRARD: Sur une variété de tumeur solide des maxillaires d'origine paradentaire. Rev. de chirurg. 1894. Nr. 6, p. 477. — PARTSCH (1): Über weiche Odontome. Versamml. dtsch. Naturforscher u. Ärzte in Breslau 1904. Nach dem Referat in der Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1904. — PARTSCH (2): Über 2 Fälle von Odontomen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1892. — PERTHES: Über odontogene Kiefertumoren. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15. — PERTHES (2): Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chirurg. Lief. 33a. 1907. — PÉTER: Über einen Fall von Adamantinoma cysticum Hesse. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1919. S. 79. — PIBRET (1): Tumeur fibroplastique du maxillaire supérieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 31. année 1856. — PIBRET (2): Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Tome 27. p. 506. 1852. — PILLET: Tumeur cystique du maxillaire inférieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 30. 12. 1892. Journ. de counais méd. 1893. Nr. 1, p. 6. — PILLET et SOULIGOUX: Kyste multiloculaire du maxillaire inférieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Dez. 1892. — PINKUS: Das zentrale Kystadenom der Kiefer. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 72. 1904. — POLLAILLON: Epitheliome paradentaire présentant tous les signes d'un sarcome du maxillaire. Resection du maxillaire guérison. L'Union méd. 26. 3. 1889. — PRYM, O.: Zur Kasuistik der gutartigen zentralen Epithelialgeschwülste der Kieferknochen. Virchows Arch. Bd. 148. p. 93. — PUTZU, F.: Contributo allo studio degli adamantinomi del maxillare inferiore. Clin. chirurg. 1906. Nr. 3. — RAHM: Über das Vorkommen der Adamantinode besonders im Unterkiefer. Zahnärztl. Rundschau 1918. S. 185. — ROBIN: Sur une nouvelle espèce de tumeur formée aux dépens du tissu des bulbes dentaires. Mém. de la soc. de biol. 1862. p. 199. — ROTH: Über einige vom Schmelzkeim abstammende Kiefergeschwülste. Inaug.-Diss. Lausanne 1902. — RÖSE: Über die Entwicklung der Zähne beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 38. — RUTTERFORD: Case of multilocular cystic epithelioma of the lower jaw, associated with a retained tooth. Glasgow med. journ. 1889. p. 390. — SCHEFF: Schmelzlose Zahnrudimente. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 3. Aufl. 1909. — SCHMIDT, E.: Über Adamantinode. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 12. — SCHMIDT, M. B.: Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 7. 1902. — SCHOCH: Über einen kongenitalen zahnhaltigen Tumor der Unterlippe. Inaug.-Diss. Zürich 1893. Nach dem Referat in Virchows Jahresber. 1894. — SCHORR, G. V.: Angeborene Geschwülste des Zahnfleisches. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1906. — SENN: Dentigerous tumor of superior manilla. Ann. of surg. 1905. p. 310. — SOULIGOUX et PILLET: Kyste multiloculaire du maxillaire inférieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1892. Déc. p. 811. — SPEE, Graf: Über die ersten Vorgänge der Ablagerung des Zahnschmelzes. Anat. Anz. 1887. — STOKES (1): Dublin journ. med. science 1883. p. 344. — STOKES (2): Clinical remarks on the amputation of the lower jaw. Brit. med. journ. 1899. Juni 17. — STUMPF: Zur Kenntnis der Adamantinode. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21. 1910. — STUDNICKA, F. K.: Über einige Modifikation des Epithelgewebes. Sitzungsber. d. kgl. böhm. Ges. d. Wiss. Mathem.-naturw. Kl. 1899. — SYME: Lancet March 1855. — STEADMANN: A patient showing a follicular odontom and three dental cysts. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 196. — TAPIE: Kyste desmoide dentifère du maxillaire inférieure. Gaz. hebdom. 1890. — v. TEUBERN: Über das Adamantinom.

Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — TRZEBIKY: Beitrag zur Kenntnis der Kiefergeschwülste. Zeitschr. f. Heilk. 1885. — VERNEUIL: Tumeur congénitale polycystique. Bull. de l'acad. de méd. 1875. p. 644. — VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. 1864/66. — WAGSTAFFE: Pathol. soc. transact. London. Vol. 22. — WALSHAM: A case of tumor of the lower jaw. Enucleation removal of the left half of the lower jaw. Brit. med. journ. 12. Mai 1888. p. 1008. — WASSKRESENSKI, G.: Zur Frage der proliferierenden Zahnzysten. Chirurgia Bd. 8, Nr. 44. Ref.: Hildebrands Jahresber. 1901. — WEISSENFELS: Über maligne Adamantinome und zentrale Epithelialgeschwülste der Kiefer. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 56, H. 1. — WIEMANN, T.: Zystische Geschwülste des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — WILKS: Multilocular cyste of the inferior maxilla. Guy's hosp. reports 1847. — WINDLE and HUMPHREY: An account of two rare tumours connected with the teeth. Journ. of anat. a. physiol. 1887. p. 667. — WINTERKAMP: Beitrag zur Pathogenese der Kieferzysten. Inaug.-Diss. Bonn 1891. — WITZEL, J.: Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1896. — ZANDONINI, U.: Un caso di tumore di origine dentaria del maxillare inferno. Stomatol. Vol. 10. 1912. — ZATTI, C.: Dei tumori epitheliali e specialmente della cista multiloculari di origine dentale. Il policlinico. 15 Agosto 1894. — ZIMMERMANN: Adamantinom des Unterkiefers. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — ZUCKERKANDL: Makroskopische Anatomie der Zähne. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 3. Aufl. 1909.

#### Nachtrag:

Ahrens, H.: Die Anlage der ersten bleibenden Molaren beim Menschen. Dtsch. Zahnheilk., ein Band zu Ehren von O. WALKHOFF. 1920. — RICKE, G.: Die Adamantinome des Oberkiefers. Inaug.-Diss. Göttingen 1921.

#### III. Odontome.

ARKÖVY: Ein Odontom. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Bd. 1, S. 6. 1887. — BAUME, K.: Ein Odontom. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. Juli. — BLAND-SUTTON (1): Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Jan. 1888. — BLAND-SUTTON (2): Evolution and disease. London 1890. S. 73. — BILLERTY: Über ein zystisch degeneriertes Wurzelodontom. Inaug.-Diss. Gießen 1904. — BROCA: Recherches sur un nouveau groupe des tumeurs désignées sous le nom d'odontomes. Acad. des sciences. 30. Sept. 1867. Gaz. hebdom. 1868. p. 70. — CHIBRET: Contribution à l'étude anatomo-pathologique des epithéliomes adamantins. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Tome 3, sér. 1, Nr. 2. 1894. Thèse de Paris 1894. — COLEMAN: Transactions of the odontol. soc. of Gr. Brit. Dez. 1862. — DUPLAY: Odontome de la mâchoire supérieure. Gaz. méd. de Paris 1879. Nr. 42. — ELSNER: Über einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919. S. 321. — FISCHER: Kiefergeschwulst durch dislozierte und krankhaft entwickelte Zähne. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 12, S. 862. 1871. — GUYON et MONOD: Odontomes. Dict. encycl. des sciences méd. Tome 14, sér. 2, p. 444. 1872. — HARRISON: Odontome. Brit. journ. of dental science 1862. — HEATH, CHRISTOPHER: Odontomes. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 1375. 1887. — HEIDER und WEDL: Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig 1869. — HILDEBRAND (1): Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 31, S. 282. — HILDEBRAND (2): Weitere Beiträge zur Lehre von der durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 35. p. 604. — HOOPEE: Ein ungewöhnlicher Odontomtypus. Brit. dent. journ. Nov. 23. Ref.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 422. — JONAS: Odontom und Eckzahnretention im linken Oberkiefer einer 62jährigen Patientin. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 93. — KITZ: Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 3, S. 447. 1892. Ref.: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 3, S. 705. — KROGIUS: Über die odontoplastischen Odontome. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 50. H. 2. — LAGRANGE: Note sur un cas d'odontome embryoplastique développée aux dépens d'une dent sur numéraire. Gaz. hebdom. 1885. p. 241. — LETENNEUR: Odontome radicaire cémentaire. Bull. de la soc. chirurg. 1868. p. 69. — LLOYD: Composite odontome of the upper jaw. Lancet 1888. Jan. 14. — LUBARSCH: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 3. S. 705. — MAAG: Odontom im Antrum Highmori. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 456. — MARTENS (1): Über einen Fall von Odontom und über Knochentumoren im Röntgenbild. Freie chirurg. Vereinig. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 32. — MARTENS (2): Zur Kenntnis der Odontome. Charité-Ann. Jg. 27. — MARTINA et RAMOGNINI: Sopra un caso di odontoma cistico o adamantinoma. Atti del I. Congr. dei patol. italiani 1902. Zit. n. Hildebrandts Jahresber. 1903. — MATTHIAS: Transact. of the odontol. soc. of Gr.-Br. Dez. 1863. — v. METNITZ: Odontome. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. H. 2—4. — PARTSCH: Über zwei Fälle von Odontomen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. S. 222. — PANAS: Odontome osteoplastique fibreuse avec grains dentinaires éparpillés ayant pris naissance aux dépens de la seconde grosse molaire gauche, en voie de développement. Bull. de la soc. de chirurg. 1876. p. 347. — DE ROLANDES: A case of compound follicular odontoma.

New York med. journ. a. med. record 17. Nov. 1894. — SACHSE: Odontom. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. S. 36. — SALTER (1): On warty teeth. Guy's hosp. reports Vol. 4, serie 3. p. 276. — SALTER (2): On the structure of two forms of tooth-tumour. Guy's hosp. reports Vol. 14. — SANDIFORT: Oberservat. anat.-pathol. Lugd. Bat. 1779. Lib. 3, p. 136. Zit. n. HILDEBRAND. — SCHMITZ und WITZEL: Neubildung von Zähnen und zahnähnlichen Gebilden. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1901. S. 136. — SCHÜMANN: Ein Fall von Odontom des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — TOMES (1): Transact. of the odontol. soc. Jan. 1872. — TOMES (2): A system of dental surgery. London 1887. p. 551, 611, 644—645. — TOMES (3): Description of an odontome. In Transact. of the odontol. soc. of Great Britain 1871. new series 4, p. 103. — USKOFF: Über ein großes Odontom des Unterkiefers. Aus d. pathol. Inst. Breslau. Virchows Arch. Bd. 85, H. 3, S. 537—554, Taf. 1. 1881. — WEDL (1): Pathologie der Zähne. 1870. S. 270ff. — WEDL (2): Odontom. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1869. — WEINLEDNER (1): Odontom. Wochenbl. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien Bd. 9, S. 323. 1869. — WEINDLENER (2): Parostosen und Odontome. Wien. med. Blätter 1883. Nr. 49. — WOOD: A case of composite odontome. Dental Cosmos 1914. p. 560. Ref.: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1914. S. 772.

#### IV. Epulis.

ALBARRAN: Epulie avec transformation adamantin de l'épithelium de la gencive. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1885. — AMOEDO: Rev. odontol. Jan. 1906. — ANDREW: Fibrous epulis of the upper jaw. Glasgow med. journ. Febr. 1900. — ARBADIE: Deux cas d'épulis volumineuses. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905. p. 620. — BANNISTER: Reports on med. a. surg. practice in hosp. a. asylums of the Brit. Empire. — BARDELEBEN-VIDAL: Chirurgie. 3. Aufl. Bd. 3. Berlin 1860. — BECKMANN: Über die Epulis. Inaug.-Diss. Würzburg 1889. — BENEKE: Über Riesenzellen und farblose Blutzellen. Sitzungsber. d. Ges. z. Förderung d. ges. Naturwissenschaft. Marburg 1876. — BILLROTH (1): Über partielle Unterkieferresektionen nebst einigen Bemerkungen über Epulis. Dtsch. Klinik 1855. Allg. Chirurg., Pathol. u. Therapie 1883. — BILLROTH (2): Arch. f. Heilk. H. 3. — BODENBACH: Über das Riesenzellensarkom des Alveolarfortsatzes der Keifer. Inaug.-Diss. Bonn 1886. — BIRNBAUM: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 28. — BORST: Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 1, S. 428. — BEYER: Traité des maladies chirurg. 1830. — BROCA: Traité de chirurg. Tome 5. — CAMELOT: Epulis fibrosarcomeux de la mâchoire inf. Journ. des soc. méd. de Lille 1892. — COHNHEIM: Vorlesungen über allgemeine Pathol. Bd. 1, S. 44. — DÉZIR de FORTUNET: Rev. de chirurg. 1887. — DIEFFENBACH: Operative Chirurgie. Leipzig 1848. — DUPUY: Epulis de l'alvéole etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1872. p. 281. — FERGUSSON: Epulis of lower jaw. Removal recovery. St. Bartholomews hosp. reports Vol. 22. 1887. — FISCHER: Spezielle Chirurgie. — FRIEDEBERG: Die Epulis und ihr Einfluß auf das Periodontium. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. S. 201. — FRITEAU: Traitement de l'épulis. Gaz. méd. 1897. Nr. 5. — GALEN: De tumoribus praeter naturam. Cap. VII. — GOENRY: Contributions à l'étude des tumeurs solides de bord alvéolaire. Thèse Paris. — GRÜNER: Die Epulis und ihre Therapie. Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1915. S. 1, H. 1. — GUNZERT: Beitrag zur Statistik der Epulis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899. — GURLT: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 25. — GÜNTHER: Über Epithelkörperchentumoren bei mult. Riesenzellensarkomen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1922. — HAASLER: Die Histogenese der Kiefergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 53. — HÄUPL: Zur Kenntnis der sog. Riesenzellensarkome der Kiefer. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1925. H. 4. — HEIFELDER: Mitt. d. chirurg. Ges. 1856. T. VII. — HEISTER: Chirurgie. Nürnberg 1747. — HERZOG: Klin. Wochenschr. 1923. H. 15/16. — HESSE, G.: Die Epulis. 1907. — HUETER: Chirurgie. — JOURDAIN: Traité des maladies chirurg. de la bouche. Paris 1778. I., II. — KENTENICH: Über Kieferfibrome. Inaug.-Diss. München 1896. — KNECHT: Beitrag zur Histologie der Epuliden. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — KRÖNLEIN: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 21. Suppl. — KÖNIG: Spezielle Chirurgie. 1904. — KÜSTER: Neubildungen des Oberkiefers. Berlin. med. Wochenschr. Bd. 25. 1888. — LAMPING: Epulis. Inaug.-Diss. München 1886. — DE LABARRIE: Recherches sur la structure des épulis. Arch. gén. de méd. 1889. Febr. — LAWRENCE: Surg. pathol. III. ed., p. 551. — LEBERT: Physiol. pathol. 1845. — LUTHER: Beiträge zur Kasuistik der Epuliden. Inaug.-Diss. Würzburg 1887. — MAGITÔT (1): De l'acide chronique sont emploi thérapeutique dans quelques affections chirurgicales de la bouche. Bull. général de thérapeutique 15 avril 1869. — MAGITÔT (2): Mémoires sur les tumeurs. Paris 1860. — MANGET: Biblioth. chirurg. I, IV, libr. XVI. — MESUARD (1): Soc. anat. de Paris. November 1900. — MESUARD (2): Epulis fibromateux pédiculé. avec noyan ossifié développé aux dépens du périoste du maxillaire supérieur. Bull. et mém. de la soc. anat. 1900. Nr. 9. Ref.: Hildebrands Jahresber. 1901. — MERMET: Epulis sarcomeuse à myéloplaxes. Particularités histologiques. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1896. Nr. 12. — MIKULICZ-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. — MÖNCKEBERG, J. G.: Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen. Virchows Arch. Bd. 246. — NASSE: Hereditäre Zahnfleischhypertrophie. Dtsch. med. Wochenschr. 1895.

Vereinsbeil. S. 114. — NÉLATON: D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os on tumeurs à myéloplaxes. Paris 1860. — NEUMANN: Arch. d. Heilk. 1871. H. 2. — OHLE-  
MANN: Beitrag zur Statistik der Oberkiefergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 18. —  
PARÉ, AMBROISE: Opera chirurgica. Francofurt ad Moen I c, 4. 1594. — PARTSCH und  
PERLINSKI: 3. Ber. f. Zahn- u. Mundkrankh. d. zahnärztl. Inst. d. kgl. Univ. Breslau 1897. —  
PARTSCH: Handb. d. prakt. Chirurg. v. BERGMANN-BRUNS Bd. 1. — PERTHES: Die Krank-  
heiten und Verletzungen der Kiefer. 1907. — PASTEAU: Fibrome pédiculé de la gencive  
infiltré de serosité. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1896. Nr. 5. — REICHEL: Ein Fall  
von Spontanheilung eines Spindelzellensarkoms. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1895. —  
RIBBERT (1): Geschwulstlehre. 1904. — RIBBERT (2): Zur Kenntnis der Riesenzellensarkome.  
Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 20. 1917. — RIEBE: Welchen Einfluß üben die Schwanger-  
schaft und die Menstruationsstörungen auf das Zahnfleisch und die Zähne aus. Dtsch.  
Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 3, S. 533. — RICHTER: Über Epulis. Inaug.-Diss. Würzburg  
1887. — REIMANN: Über die benignen Epulis und die epulisähnlichen malignen Sarkome  
des Alveolarfortsatzes der Kiefer. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1925. S. 127. —  
RITTER, C.: Die Epulis und ihre Riesenzellen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54. — ROBIN:  
Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1849. — ROBINSON: Epulis of the lower jaw. New  
York med. journ. a. med. record 1876. May 20. — ROKITANSKY: Virchows Arch. Bd. 59. —  
RUSZ: Moniteur des hôpitaux. Tome 1, sér. 1. — SALTER: Surgic diseases connectiv with  
the teeth in Holmes system Vol. 4. 1859. — SALTYSKOW, S.: Zum Bau der Epuliden. Virchows  
Arch. Bd. 243. — SCHUH: Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1851. —  
SMITH: On malignant disease of the peridental membrane. Lancet 1895. 6. Juli, p. 28. —  
STEIN: Zur Statistik und Operation der Geschwülste des Oberkiefers. Arch. f. klin. Chirurg.  
Bd. 65. — TERRILLON: Rev. de chirurg. 1889. — TILLMANN'S: Spezielle Chirurgie. — TOMES:  
Dent. phys. a. surg. London 1848. — VIRCHOW (1): Zellulärpathologie. — VIRCHOW (2):  
Geschwülste. Bd. 2, S. 291, 313. — WARREN: Surgical observations on tumours. Boston  
1837. — WARREN (2): Ein besonderer Fall von Epulis. Brit. dent. journ. 1923. Ref.: Dtsch.  
Monatsschr. f. Zahnheilk. 1924. S. 399. — WASSERMANN (1): Beiträge zur Statistik der  
Bindegewebstumoren des Kopfes. Inaug.-Diss. Heidelberg 1887. — WASSERMANN (2):  
Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 25. — WEDL: Pathol. histol. — WILLARD: Resection of inf.  
maxilla. Philadelphia med. a. surg. report. 17. Juni 1871. — WEBER, O.: Krankheiten  
des Gesichtes. Handb. d. Chirurg. BILLROTH und PTHA. — WINDMÜLLER: Beitrag zur  
Kasuistik der Kiefertumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1890. — ZIEGLER: Pathol. Anat.

### L. Oralsepsis.

ADAMI: Dent. Rec. 1920, p. 495. — ALBU: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Be-  
ziehungen zu organischen und Allgemeinerkrankungen 1919. — ALLAEYS (1): Schweiz.  
Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1906. Nr. 1. — ALLAEYS (2): Rev. belge de stomatol. 1921.  
Nr. 4/5, S. 119, 165. — ALLERHAND (1): Polska gazeta lekarska 1922. Nr. 48, p. 906; Nr. 28,  
p. 584; Nr. 31, p. 634; Nr. 52, p. 980. — ALLERHAND (2): Polska dent. 1923. Nr. 1, S. 51. —  
ALLERHAND (3): Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. — ANDERS: New York med. journ.  
1920. S. 665. — ANTHONY: Dent. Cosmos 1921. Nr. 7, S. 704. — ANTONIUS, CZEPA: Wien.  
Arch. f. inn. Med. 1921. — AYRAUD: Affections oculaires consecutives aux lésions dentaires  
1905. — BABCOCK: New York med. journ. a. med. record 2. 12. 1910. — BAEHR: Arch.  
of internal med. 1921. Nr. 2. — BAIL (1): Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 20, 37. —  
BAIL (2): Med. Klinik 1923. Nr. 5. — BARDEN: Odontologie 1908. S. 167. — BAKER (1):  
Dental Cosmos 1912. p. 694. — BAKER (2): Dental Rev. 1912. p. 1081. — BAKAWSKI: Brit.  
dent. journ. Vol. 12, p. 280. — BARCLAY: Dental Brief 1906. p. 223, 310, 363. — BARDEN:  
5. internat. Kongr. Berlin 1909. S. 486. — BATINGE: Rev. internat. de méd. et de chirurg.  
1921. Nr. 7. — BAUMGARTNER: Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 5. — BECK: Journ.  
of the Americ. med. assoc. 1917. S. 2207. — BECKER (1): E. Cor. f. Z. 1922. Nr. 1, S. 1. —  
BECKER: (2): J. D. M. f. Z. 1923. Nr. 10. S. 303. — BELL: Dental Cosmos 1921. Nr. 5,  
p. 453. — BELLET: Lancet 1902. 22/23. — BERCHER: Rev. belge de stomatol. 1921.  
p. 142, 508. — BEYSAC: La prov. dent. 1921. Nr. 3. — BEZANÇON: Rev. de pathol. comp.  
1921. 20/21. — BILLINGS (1): Arch. of internal med. 1909. p. 409. — BILLINGS (2):  
Arch. of internal med. 1912. p. 484. — BILLINGS (3): Journ. of the Americ. med. assoc.  
1913. p. 819. — BILLINGS (4): Journ. of the Americ. med. assoc. 1916. S. 847. — BILLINGS (5):  
Forschh. therap. Int. Dis. 1914. p. 169. — BILLINGS (6): III. med. journ. 25. 11. 1914. —  
BILLINGS (7): Focal infection. 1917. — BILLINGS (8): Oxford med. 1919. p. 317. — BIL-  
LINGS, COLEMAN, HIBBS: Journ. of the Americ. med. assoc. 1922, p. 1091. — BITTORF:  
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1920. S. 64. — BLACK (1): Ophth. Rev. p. 610. — BLACK (2): Dental  
Cosmos 1912. p. 684. — BLACK (3): Dental Rev. 1912. p. 861. — BLACK (4): Journ. of the  
Americ. med. assoc. 1914. p. 2029. — BLACK (5): Dental Summ. 1919. Nr. 10. — BLAKE:  
Trs. odontol. soc. p. 303. — BLOCK: Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 2207. —  
BLUIR: Surg., gynecol. a. obstetr. 1914. p. 470. — BOEHME: Münch. med. Wochenschr.

1915. S. 766. — BOSSE (1): Wien. klin. Rundschau 1919. — BOSSE (2): Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1911. — BOJADIEW: 5. internat. Kongr. Berlin 1909. S. 3222. — BOZO: Rev. belge de stomatol. 1920. p. 2666. — BRADBURN: New York med. journ. a. med. record. p. 650. — BRAMWELL: Brit. med. journ. 25. 1. 1909. p. 209. — BRIDGES: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2031. — BRAPHY: Dental Cosmos 1921. p. 323. Ref.: Polska dent. Nr. 2. p. 112. — BROWN (1): New York med. a. med. record. 20. 12. 1913. — BROWN (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 2207. — BRUN: Dental Cosmos 1923. p. 23. — BUCKLEY: Dent. Brief 1913. Nr. 5. — BUCKNALL: Lancet 21. 10. 1905. p. 1158. — BUMPUS (1): Med. clin. of North America 1921. p. 469. — BUMPUS (2): Dental Cosmos 1922. p. 1167. — BUMPUS and MEISSER (1): Arch. of internal med. 1921. p. 376. — BUMPUS and MEISSER (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1921. p. 1475. — BUNTING: Internat. journ. of orthodont. or surg. 1921. Nr. 12. — BURN, CRAIZ: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2027. — CAHILL: Dental Cosmos 1921. p. 402. — CALVY: Journ. of the Americ. med. assoc. 1920. p. 1221. — CAMAC: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 186. — CARTER: New York state journ. of med. 1913. Nr. 9. — CENZAR: Kron. Dent. 1914. p. 265. — CHALCAS-HULIN (1): L'Odont. 1921. Nr. 5. — CHALCAS-HULIN (2): L'Odont. 1922. Nr. 1. — CHASSAIGNAC: Cachexie buccale 1859. — CHEADLE: Lancet. 1889. p. 829, 871. — CHRIST: Dermatol. Zentralbl. Bd. 17. — CHRISTOPHE: Rev. belge de stomatol. 1921. p. 360, 404. — CIESZYNSKI: Przegląd dent. 1922. Nr. 4, p. 197. — CLARK: Atlas of life and lis opposing forces 1920. — CLEMM: Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 34, S. 1012. — COKENOWER: Journ. of the Americ. med. assoc. 18. 10. 1913. — COLYER (1): Journ. brit. dent. assoc. Vol. 23. p. 409. — COLYER (2): Dental dis. in its relation to general med. 1911. — COLYER, jun.: Lancet 1922. Nr. 4, p. 175. — COTTON (1): Journ. dental research 1919. p. 269. — COTTON (2): The defective, delinquent and Insane 1922. — CRAIG: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2027. — CRANE: New York med. journ. a. med. record 1921. — CROW: Brit. dent. journ. 1921. Nr. 3. — CUMMINS: Journ. vacc.-therap. 1913. Nr. 3. — CURSCHMANN (1): Münch. med. Wochenschr. 1911. — CURSCHMANN (2): Münch. med. Wochenschr. 1822. S. 419. — DACHTLER (1): Americ. journ. of roentgenol. 1920. p. 302. — DACHTLER (2): Dent. summ. 1921. Nr. 1. — DACHTLER (3): Americ. journ. of roentgenol. Ref.: Dental Cosmos 1921. p. 1196. — DALAND: Journ. of the Americ. med. assoc. 1921. p. 1808. — DALTON: Brit. med. journ. 19. 11. 1904. p. 1368. — DANIEL: Lancet 15. 1. 1910. — DAUBER: Brit. dent. journ. 1908. Nr. 4, p. 306. — DAVIS (1): Journ. infect. of dis. 1912. p. 148. — DAVIS (2): Arch. internal med. 1912. p. 505. — DAVIS (3): Clin. 1914. p. 67. — DAVIS (4): Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. p. 724. — DAVIS (5): Dental Cosmos 1915. p. 769. — DEEVER: Dental Cosmos 1923. Nr. 6, p. 606. — DICK (1): Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. p. 6. — DICK (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 622. — DICKINSON: Dental Cosmos 1922. Nr. 12, p. 1287. — DOCK: Med. chirurg. of North America 1921. Nr. 4. — DODD: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1907. — DOERR: Klin. Wochenschr. 1922. S. 1489, 1537. — DONAWA: Dental Cosmos 1923. p. 389. — DUKE: Oral, Sepsis 1918. — EBERSOLE: Dental Cosmos 1911. Nr. 7. — EDINGTON: Brit. med. journ. 1922. p. 304. Ref.: Polska gazeta lekarska Bd. 1, p. 599. 1923. — EGGER: Schweiz. Zeitschr. f. Stomatol 1923. — EHRENELON, LOVEALL: U. S. Nav. med. Bull. 1921. p. 109. — ELMER: Dent. Brief 1909. p. 845. — ERVIN: Dental Cosmos 1922. p. 1303. — EULER: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1914. Nr. 3. — EVANS: Tice's practice of med. 1920. — EWART (1): Brit. journ. of dent. sc. 11. 1. 1900. — EWART (2): Brit. med. journ. 29. 9. 1900. p. 906. — FABRET: Laborat. progr. dent. 10. 11. 1913. — FEIN (1): Die Anginose 1921. — FEIN (2): Med. Klinik 1923. S. 308. — FERGUS: Dent. rec. 1921. Nr. 2. — FERMANN: The hygiene of children 1915. — FETNADEZ: Journ. of sc. 1920. p. 39. — FINE: Journ. of the Americ. med. assoc. 1920. p. 485. — FISCHER (1): Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen 1921. — FISCHER (2): Ödema, Nephritis 1915. — FISHER: Lancet 1. 7., 8. 7. 1922. — FLEISCHMANN (1): Wien. klin. Wochenschr. 1903. — FLEISCHMANN (2): Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911. S. 154. — FRAUENTHAL: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2031. — FREY: 5. internat. Kongr. Berlin 1909. — FREY and RUPPE (1): Journ. de med. chirurg. prat. 25. 5. 1921. Ref.: Polska gazeta lekarska 1922. p. 140. — FREY and RUPPE (2): L'Odontol. 1921. Nr. 6. — GESSLER: Med. Klinik 1921. S. 1482. — GIBBES: Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 2207. — GIBNEY: Journ. orth. surg. 1920. p. 63. — GILDEMEISTER: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 46. — GILMER: Med. Journ. 1917. S. 275. — GILMER, MOODY: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2033. — GOADBY (1): Practitioner 1902. — GOADBY (2): The Mycology of the mouth 1903. — GOADBY (3): Brit. med. journ. 19. 11. 1904. p. 1363. — GOADBY (4): Proc. of the roy. soc. of med. 1910. p. 58. — GOADBY (5): Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. S. 257. — GOADBY (6): Lancet 11. 3. 1911. p. 609. — GOADBY (7): Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — GODLEE (1): Lancet 5. 12. 1903. p. 1551. — GODLEE (2): Dent. Rec. p. 337. — GOERKE: Klin. Wochenschrift 1922. S. 1749. — GOLDMANN (1): Wien. klin. Wochenschr. 1912. — GOLDMANN (2): Med. Klinik 1916. — GOLDMANN (3): Zentralbl. f. Chirurg. 1916. — GOMPERTZ: Med. Rec. 1920. p. 217. — GORMSEN: Tandlaegebl. 1921. Nr. 1. — GOULDEN: Proc. of the roy. soc.



med. odont. sec. 1911. — GRAHAM: Dent. it. of. int. 1919. Nr. 12. — GRAYSON: Dental Cosmos 1907. p. 552. — GREVE: Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1922. Nr. 11. S. 28. — GRIEVES (1): Dent. it. of. int. 1911. Nr. 2. — GRIEVES (2): Journ. all. soc. 1913. Nr. 6. — GRIEVES (3): Dental Cosmos 1900. — GRIEVES (4): Dental Cosmos 1913. p. 1102. — GRIEVES (5): Dental Cosmos 1914. S. 52. — GRIEVES (6): Dental Cosmos 1914. p. 564. — GRIEVES (7): Dental Cosmos 1915. p. 1101. — GRIEVES (8): Dental Cosmos 1921. p. 1260. — GRIEVES (9): Dental Cosmos 1922. S. 929. — GRIEVES (10): Journ. of the Americ. med. assoc. 1918. p. 602. — GRIEVES (11): Journ. dent. res. 1920. Nr. 3. — GRIEVES (12): Journ. nat. dent. assoc. 1921. Nr. 4. — GRIFFITHS: Brit. dent. journ. 1912. p. 48. — GROSSMANN: Med. rec. 1920. p. 514. — GROVE: Journ. nat. dent. assoc. 1920. p. 763. — GUTTMANN: Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1900. S. 385. — GYSI: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. Nr. 1. — HALL, ROUND: Brit. dent. journ. 1912. Nr. 17. — HANAZAWA: Shikwa Gakuho Bd. 40, Nr. 6, 7. 1905. Ref.: Dental Cosmos 1912. p. 701. — HANCOCK: Lancet 1909. S. 80. — HARMANN: Brit. med. journ. 25. 9. 1909. p. 876. — HARRIS: Dental Cosmos 1921. Nr. 8. — HARROP: Anstr. journ. of dent. 29. 11. 1913. — HARTZELL (1): Lancet 1913. Nr. 2. — HARTZELL (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. p. 1055. — HARTZELL (3): Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. p. 1093. — HARTZELL (4): Surg. gun. obstetr. 1916. Jan. — HARTZELL (5): Journ. nat. dent. assoc. 1920. Nr. 4. — HARTZELL (6): Dental Cosmos 1922. p. 43, 435. — HARTZELL and HENRICI: Journ. dent. res. 1920. Nr. 12. — HASKIN (1): Laryng. 1914. Nr. 3. — HASKIN (2): New York med. journ. a. med. record 1914. p. 979. — HEAD (1): Med. rec. 1914. S. 943. — HEAD: New York med. journ. a. med. record 1915. p. 321. — HEAD (3): Americ. journ. of orth. surg. 1915. Jul. — HEATE: (4): Brit. dent. journ. 1921. Nr. 6. — D'HERELLE: Presse méd. 1921. p. 462. — HERRENKNECHT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. Nr. 6. S. 414. — HESS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922. S. 330. — HEUBNER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. — HEWITT: Dental Cosmos. 1916. p. 310. — HIGGS: Journ. opt. oto-laryngol. 1908. — HITGERS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. S. 357. — HILLE: A. V. f. Z. 1921. S. 488. — HINMANN: Dental Cosmos 1922. p. 173, 1264. — HIPPLE and GRÜNHAGEN: Arch. f. vergl. Ophth. Bd. 14, 50, S. 107. — HÖGLER: Med. Klinik 1919. Nr. 36. S. 865. — HOTFELDER: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 11, S. 531. — HOPPE: Brit. journ. dent. sc. Vol. 38, p. 592. — HORDER: Brit. journ. dent. sc. 15. 5. 1914. — HOUSSET: L'Odont. 1921. Nr. 10, 11, 12. — HOWE: Dental Cosmos 1920. — HUNTER (1): Lancet 27. 1. 3. 2., 10. 2., 21. 7., 1900. — HUNTER (2): 14. 1. 1911. p. 77. — HUNTER (3): Practitioner 1900. Nr. 12. — HUNTER (4): Practitioner 1914. Nr. 2, p. 157. — HUNTER (5): Transact. odont. soc. p. 92. — HUNTER (6): Brit. med. journ. 1900. Jul. — HUNTER (7): Brit. med. journ. 1903. — HUNTER (8): Brit. med. journ. 19. 11. 1904. p. 1338. — HUNTER (9): Brit. med. journ. 24. 2. 1906. p. 421. — HUNTER (10): Brit. med. journ. 9. 11. 1907. p. 1299. — HUNTER (11): Brit. med. journ. 18. 3. 1922. Nr. 3194. — HUNTER (12): Journ. brit. dent. assoc. Vol. 22, Nr. 1, 2, 3, 4. — HUNTER (13): Dental Cosmos 1918. — HUSCHART: Dental Brief 1907. S. 799. — HUTCHINSON: Journ. dent. res. 1919. Nr. 3. — HYATT: Journ. nat. dent. assoc. 1917. p. 594. — IRONS (1): Journ. of the Americ. med. assoc. p. 850. — IRONS (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1921. p. 627. — JACKSON and LEILA: Journ. inf. of dis. 1913. p. 364. — JAKOBSTAHL: Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. 1. 1921, S. 123, Beih. — JARUNTOWSKI: Münch. med. Wochenschr. 1895. — JEAN: Bull. et mém. de la soc. méd. vaculose 1905/6. p. 310. — JOURDANET: Bull. de la soc. f. dermatol.-syph. 1910. p. 77. — JÄTTEN: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 44, S. 2181. — JUNGMANN: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18, S. 496. — KACZOROWSKI (1): Przegląd lekarski 1884. Nr. 17, 18, 20, 21, 22, 23, S. 227, 237, 252, 265, 279, 293, 304. — KACZOROWSKI (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 33, 34, 35, S. 570, 590, 606. — KAISER: Journ. of the Americ. med. assoc. 1922. Nr. 24. — KÄMMERER und WEGENER: Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 11, S. 538. — KANTOROWICZ: Dtsch. Zahnheilk. H. 21. — KASTNER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. S. 370. — KELIS: Dental Cosmos 1923. p. 60. — KELLY: Ohio med. journ. 1918. p. 221. — KIRK (1): Dental Cosmos 1909. Nr. 8. — KIRK (2): Dental Cosmos 1913. Nr. 7. — KIRK (3): 1908. S. 577. — KLEIN: Zeitschrift f. Stomatol. 1914. S. 131. — KOLLBAY: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. S. 873. — KONTUSZEWSKI: Cronica dent. 1920. p. 122. — KREBS: Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie 1919. S. 288. — KRON (1): Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden 1902. — KRON (2): 5. internat. Kongr. Berlin 1909. S. 653. — KRONFELD (1): Med. Klinik 1921. S. 1407. — KRONFELD (2): Wien. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12, 13, 14, 15, S. 518, 571, 606, 650. — KRÜCKMANN: Virchows Arch. 1920. S. 227. — KUCZYNSKI (1): Virchows Arch. 1920. S. 186. — KUCZYNSKI (2): Virchows Arch. 1921. S. 300. — KUCZYNSKI (3): Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33/34. — KUCZYNSKI (4): Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 29. — KUCZYNSKI (5): Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. S. 119. — KUCZYNSKI (6): Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28, S. 1413. — KÜTTNER: Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 771. Ref.: Polska gazeta lekarska 1922. Nr. 38, p. 747. — LAGRANGE: Rev. belge de stomatol. 1920. S. 335. — LAMBERT: Med. rec. 1921. p. 855. — LÄMPE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 3/4. — LANDGRAF: 5. Kongr. Berlin 1909. S. 217. —

- LATHROPE: Dental Cosmos 1922. p. 835. — LAWRENCE: Journ. of the Americ. med. assoc. 1920. p. 1035. — LEARY: Boston med. a. surg. journ. 1919. p. 611. — LECOUNT, JACKSON and LELIA: Journ. of inf. dis. 1914. p. 389. — LEDDERHOSE: Schrift. wiss. Ges. Straßburg Nr. 24. — LEDERER: New York med. journ. a. med. record 1908/09. p. 65. — LEHMANN (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1921. Nr. 35. — LEHMANN (2): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1922. Nr. 1, S. 74. — LEIGH: Brit. med. journ. 22. 4. 1905. S. 882. — LENHARTZ: Nothnagels Pathol. u. Therapie. — LEVY: New York med. journ. a. med. record 1921. Jan. — LEVY, STEINBUGLER and PEASE: Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 144. — LEXER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 20. S. 679. — LICHTWITZ: Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 29, S. 1052. — LEWALYN: Brit. dent. journ. 1921. Nr. 4. — LILLIE and LYONS: Journ. of the Americ. med. assoc. 1919. p. 1214. — LÖFFLER (1): Mitt. a. d. k. Gesundheitsamt Bd. 2, S. 480. — LÖFFLER (2): Dtsch. zahnärztl. Zeit. 1922. S. 34. — LÖFFLER (3): Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. Nr. 2, S. 203. — LOEWENHARDT: Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 5. — LOGAN: Dent. it. of int. 1915. Nr. 12, p. 912. — LOOMIS: California state journ. of med. 1919. p. 399. — LOOS: Klin. Wochenschr. 1922. S. 1464. — LOEPELMANN: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1922. Nr. 1, S. 61. — MC. CLARY: Internat. journ. of orth., or., surg. 1921. p. 31. — MC. KEAN: Dental Cosmos 1923. S. 358. — MC. WHINNEY: New York med. journ. a. med. record Nr. 16. — MACKEY: Brit. dent. journ. 1922. Nr. 17. — MAGNUS: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — MAJUT: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 31, 32, 33, S. 369, 384, 399. — MARSHALL: Mouth hygiene and Mouth sepsis 1913. — MAYNARD and STURTON: Brit. med. journ. 1921. p. 685. Ref.: Polska gazeta lekarka 1922. p. 599. — MAYO (1): Dent. rev. 1913. p. 281. — MAYO (2): Journ. of the Americ. med. assoc. p. 2025. — MAYO (3): Dental Cosmos 1922. Nr. 11, p. 1205. — MAYRHOFER: Pulpagangrän. 1909. — MELCHIOR: Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 207/208. — MELLER: Münch. med. Wochenschr. 1910. — MENDEL: L'Odont. 1920. Nr. 7. 1921. Nr. 3. 1922. Nr. 4. — MENZIES: Int. journ. orth., or., surg. 1921. Nr. 7. p. 382. — MEX: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. S. 192. — MILLER (1): Brit. journ. of dent. science Vol. 41. p. 97. — MILLER (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1884. Nr. 36. — MILLER (3): The micro-organism of the human mouth. 1890. — MILLER (4): Dental Cosmos 1921. Nr. 12, p. 1267. — MILLS: New York med. journ. a. med. record 17. 4. 1920. Nr. 6. — MINER: Dental Cosmos 1922. Nr. 12, p. 1274. — MISCHE: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. 1921. — MISCHKE: Kwart. Stom. 1912. Nr. 1, 2. — MONIER: Rev. belge de stomatol. 1905. p. 312, 389, 1907. p. 344. — MOOREHEAD (1): Dent. rev. 1912. p. 233. — MOOREHEAD (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2030. — MOOREHEAD (3): Journ. of the Americ. med. assoc. 1916. p. 845. — MÖHRING: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 22, S. 353. — MÖNCKEBERG: Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 26, S. 317. — MORAL: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1918. S. 31. — MORGENROTH (1): Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 49, S. 1172. — MORGENROTH (2): Klin. Wochenschr. 1922. S. 754. — MORGENROTH and ABRAHAM: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. S. 163. — MORGENROTH, BIBERSTEIN und SCHNITZER: Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10. — MORGENROTH und KÜHLEWEIN: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. S. 492. — MORGENROTH und TUGENDREICH: Biochem. Zeitschr. 1917. S. 237. — MORAWITZ: Münch. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 1478. — MORGAN: Journ. brit. dent. assoc. S. 521. — MORLEY: Brit. journ. of childr. dis. 1909. p. 10. — MOSESOHN: 5. internat. Kongr. Berlin 1909. S. 399. — MUMMERY: Brit. med. journ. 9. 9. 1905. S. 553. — MÜLLER: Zeitschr. f. Stomatol. 1912. — NEUFELD und REINHARDT: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 27, S. 768. — NICOL: Transact. odont. soc. Vol. 11. 1895. — NIDERGANG: Presse méd. 1922. S. 933. — NADINE (1): Dental Cosmos 1914. Nr. 8, p. 969. 1919. p. 726. — NADINE (2): Dental Cosmos 1921. p. 345. — NONNENBRUCH: Klin. Wochenschr. 1922. S. 2225. — NORDLUND: Hygiea 1919. p. 497. — NOWICKI (1): California dent. assoc. bull. 1917. Nr. 4, p. 260. — NOWICKI (2): Journ. dent. res. 1920. — OOGARTS: Handel v. d. Vleemsch. Nat. en geneesk. 1903. S. 11, 115. — OSBORNE: New York med. journ. a. med. record. 1921. p. 8. — OTAMA: Gakukw Nippon i. Zasshi 1906. p. 11. (Dental Cosmos 1912. p. 701.) — OTTO und MUNTER: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 52, S. 1579. — PAILLIOTIN: L'Odont. 1921. Nr. 7. — PAL: Wien. med. Wochenschr. Nr. 37, 38. — PARTSCH (1): Dtsch. Zahnheilk. H. 6. — PARTSCH (2): Dtsch. med. Wochenschrift 1904. — PARTSCH (3): Med. Klinik 1908. — PATTE: Rev. trim. suisse d'odont. 1906. p. 129. — PALMER: Journ. of dent. res. 1919. Nr. 8. — PANCOAST: Journ. of the Americ. med. assoc. 1911. p. 1309. 1920. p. 485. — PÄSSLER (1): Verhändl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1911. S. 187. — PÄSSLER (2): Therap. Monatsh. 1913. Nr. 1. — PÄSSLER (3): Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2604. — PÄSSLER (4): Klin.-therap. Wochenschr. Bd. 20, Nr. 9. — PÄSSLER (5): Therapie d. Gegenw. 1915. Nr. 10, 11. — PATTON: Dental Cosmos 1922. Nr. 10, p. 1074. — PEDLEY: Transact. odont. soc. Gr. Brit. 1905. p. 176. — PEIRCE: Americ. syst. of dent. Vol. 3. p. 598. — PETERS: Dental Cosmos 1921. p. 1. — PICKERILL: The prevention of dental caries and oral sepsis 1912. — PIELSTICKER: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11, S. 289. — PIERREFOUR: Lancet 1917. p. 837. — PIORKOWSKI (1): Dtsch. med. Wochenschrift 1922. Nr. 2, S. 69. — PIORKOWSKI (2): Med. Klinik 1922. Nr. 15, S. 474. — PLATE (1):

Zahnärztl. Rundschau 1922. S. 113. — PLATE (2): Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 39. — PLEADWELL: Journ. of the Americ. med. assoc. 1919. p. 817. — PORDES: Zeitschr. f. Stomatol. 1922. Nr. 10, S. 564. — POST: Dent. Rev. 1913. p. 149. — POYNTON et PAINE (1): Lancet Vol. 2, p. 861. 1900. Vol. 1, p. 1524. 1910. Vol. 2, p. 1911. — POYNTON and PAINE (2): Brit. med. journ. Vol. 1. 1904. Vol. 1, p. 371. 1919. — PRAUSNITZ: Klin. Wochenschr. 1922. S. 1639. — PRICE: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2030. — PRICE and BROOKS: Journ. nat. dent. assoc. 1918. — PÜTZ: Inaug.-Diss. Frankfurt 1922. — RASSFELDT: Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. S. 393. — REBEL (1): Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1921. Nr. 50, S. 622. — REBEL (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 33, S. 393. — REICHSTEIN, STEPHANIE: Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1914. S. 209. — REYE: Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 2403, 2437. — RHEIN (1): Dental Cosmos 1896. Nr. 6. — RREIN (2): Dental Cosmos 1912. S. 527, 1237. — RHEIN (3): Med. Rec. 1914. S. 604. — RHEIN (4): Surg., gynecol. a. obstetr. 1916. — RHEIN (5): Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. p. 974. — RICHARDS: Journ. of bacteriol. 1920. Nr. 5. — RICKERT and LYONS: Journ. nat. dent. assoc. 1922. p. 300. — RIHA: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1924. — RICKERT: Dental Cosmos 1922. Nr. 11, p. 1170. — RITTER: Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf allgemeine Erkrankungen. 1901. — ROBERTS: Brit. med. journ. 1922. Nr. 3190, p. 262. — ROBERTS and BARBER: Brit. journ. of dermatol. syph. 1921. — ROE: Dental Cosmos 1915. p. 174. — ROHRER: Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 7, S. 97. — ROSENAU: Prev. med. a. hyg. 1913. p. 122. — ROSENBERGER: New York med. journ. a. med. record 25. 10. 1913. — ROSENOW (Königsberg): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. S. 321. — ROSENOW (Rochester Minn.) (1): Journ. of infect. dis. 1904. p. 280. — ROSENOW (2): Journ. of infect. dis. 1906. p. 245. — ROSENOW (3): Journ. of infect. dis. 1910. p. 410. — ROSENOW (4): Journ. of infect. dis. 1911. p. 1. — ROSENOW (5): Journ. of infect. dis. 1913. p. 286. — ROSENOW (6): Journ. of infect. dis. 1914. p. 61. — ROSENOW (7): Journ. of infect. dis. 1915. p. 240. — ROSENOW (8): Journ. of infect. dis. 1916. p. 283. — ROSENOW (9): Journ. of infect. dis. 1916. p. 332, 523. — ROSENOW (10): Journ. of the Americ. med. assoc. 19. 4. 1913. p. 1223, 29. 11. 1913. — ROSENOW (11): Journ. of the Americ. med. assoc. 11. 4. 5. 12. 1914. p. 2026. — ROSENOW (12): Journ. of the Americ. med. assoc. 13. 11. 1915. p. 1687. — ROSENOW (13): Dent. Rev. 1912. p. 293. — ROSENOW (14): Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1913. S. 391. — ROSENOW (15): Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1914. S. 284. — ROSENOW (16): Journ. of immunol. 1916. p. 363. — ROSENOW (17): Dental Cosmos 1917. p. 485. — ROSENOW (18): Journ. dent. res. 1919. p. 205. — ROSENOW (19): Surg., gynecol. a. obstetr. 1921. Jul. — ROSENOW and ASHBY: Arch. of internal med. 1921. Nr. 3, p. 274. — ROSENOW and MEISSER: Journ. of the Americ. med. assoc. 1922. p. 266. — ROSENSTEIN: Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1913. S. 406. — ROSENTHAL, BETTY (1): Med. Klinik 1921. Nr. 32. — ROSENTHAL, BETTY (2): Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 39, 40, 41, S. 617, 631, 642. — ROUSSEAU-DECELLE (1): Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 1909. p. 62. — ROUSSEAU-DECELLE (2): Rev. belge de stomatol. 1920. p. 485. — ROUSSEAU-DECELLE (3): Vie méd. 14. 1. 1921. — ROY: L'Odont. 1921. Nr. 2/3. — RUGE: Med. Klinik 1923. Nr. 7. — RUSSEL: Journ. nat. dent. assoc. 1921. Nr. 12. — SALUS: Med. Klinik 1920. S. 1103. — SAWITZ: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11, S. 288. — SAWYER: Dental Cosmos 1915. p. 272. — SCHAMBERG: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. p. 2029. — SCHELLING: Brit. journ. dent. science 2. 8. 1910. p. 675. — SCHERBEL: Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 39, S. 586. — SCHICHOLD: Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 6. — SCHILLING (1): Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — SCHILLING (2): Zeitschr. f. klin. Med. 1919. S. 377. — SCHMIDT (1): Arch. f. vergl. Ophth. S. 107. — SCHMIDT (2): Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 593. — SCHNITZER und MUNTER (1): Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1921. S. 96. — SCHNITZER und MUNTER (2): Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. S. 107. — SCHOTTMÜLLER (1): Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 20, S. 849; Nr. 21, S. 1909; Nr. 51. — SCHOTTMÜLLER (2): Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 434. — SCHOTTMÜLLER (3): Münch. med. Wochenschr. 1909. — SCHOTTMÜLLER (4): Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 12, S. 617; Nr. 13, S. 697. — SCHOTTMÜLLER (4): Dtsch. med. Wochenschrift 1922. Nr. 6, S. 181; Nr. 20, S. 679. Ref.: Polska gazeta lekarska Bd. 1, S. 599. 1922. — SCHÜRER: Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2440. — SCHWARTZKOFF: Dtsch. Monatschrift f. Zahnheilk. 1884. — SEMON (1): Brit. journ. of dent. 1922. Nr. 12. — SEMON (2): Lancet 1922. Nr. 5118, 5149, p. 882. — SEIFFERT: Med. Klinik 1923. Nr. 24, S. 831. — SERKOWSKI: Przegląd dent. 1922. Nr. 5, p. 228. — SIBLEY: Proc. of the roy. soc. med. odont. sec. 1911. Nr. 5. — SIENGALEWICZ: Odcz. w. tow. Lek. lw. 13. 4. 1923. — SINGER: Wien. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22. — SMITH and BARNES: Brit. med. journ. 1909. — SMITH: Dental Cosmos 1921. p. 995. — SNYDER: Dental Cosmos 1921. p. 1256. — SOMMER (1): Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 24, p. 534. — SOMMER (2): Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1921. Nr. 36, S. 399. — SPERLING: Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1922. Nr. 5, S. 129. — SPIRA: L'odont. 1922. Nr. 1. — SPITZER: Zeitschr. f. Stomatol. 1912. — STEADMAN: Proc. of the roy. soc. med. 1913. p. 11. — STEINER: Münch. med. Wochenschr. Bd. 57,

S. 1927. — STENDEL: Dental Cosmos 1919. p. 619. — STERN: Dental Cosmos 1923. Nr. 2, p. 185. — STEWART (1): Lancet 25. 6. 1902. — STEWART (2): New York med. journ. a. med. record. 14. 2. 1914. — STEWART (3): Dental Cosmos 1915. p. 61. — STORK: New Mexiko med. journ. 1915. Apr. Nr. 1. — STRAUCH: Zeitschr. f. Hyg. u. Parasitenk. 1910. S. 183. — SWIFT and KINSELLA: Arch. of internal med. 1917. p. 381. — TELLIER (1): Rev. de belge stomatol. 1903. — TELLIER (2): Rev. belge de stomatol. 1907. — TELLIER (3): Rev. belge de stomatol. 1922. p. 321. — TELLIER (4): L'Odont. 1906. — TELLIER (5): Journ. de méd. de Lyon 1920. Nr. 16. — TELLIER (6): Lyon méd. 10. 10. 1920. Nr. 19. p. 813. — TELLIER (7): Progr. méd. 1921. Nr. 6. — TELLIER (8): Rev. de chirurg. 1921. Nr. 6. p. 390. — TELLIER (9): Province dent. 1921. p. 206. — TELLIER (10): Province dent. 1922. Nr. 3/4. — THOMA: Dent. of inf. 1917. p. 516. — THOMPSON: Med. rec. 1921. p. 945. — TOREN: Dental Cosmos 1921. p. 492. — TOREN (2): Dental Cosmos 1922. p. 917. — TORGER (1): Zahnärztl. Rundschau 1921. Nr. 45, S. 709; Nr. 46, S. 729. — TOUSEY: New York med. journ. a. med. record. 1916. p. 1269. — TOWN-CLARA: Dent. Rev. 1913. p. 16. — TRACY: Journ. dent. res. Vol. 1, p. 4. — TUCKER: Dental Cosmos 1923. Nr. 4, p. 373. — ULRICH: Boston med. a. surg. journ. Vol. 24, p. 169. — UPSON: Clev. med. journ. 1907. p. 458. — VAN DOORN: Dental Cosmos 1909. 1909. p. 677. — VAN STRATUM: 5. internat. Kongr. Berlin 1909. S. 229. — DE VECHIS: Dental Cosmos 1915. p. 737. — VILLAIN: L'Odont. 1920. Nr. 2. — WALLER: Lancet 1916. p. 785. — WALLISCH: Zeitschr. f. Stomatol. 1918. — WARWICK: Journ. of laborat. a. clin. med. 1922. Nr. 9. — WATON et AYMES: Progr. méd. 1921. Nr. 22. — WATSON: Lancet 1921. WEBER: Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1923. — WEIL: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1911. S. 346. — WEISER: Zeitschr. f. Stomatol. 1921. S. 693. — WEISER, RUD.: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1921. — WESKI: Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1910. Nr. 2/3. — WESTENHOEFER: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. — WHERRY: Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1913. S. 115. — WIDDOWSON: Brit. dent. of journ. 1921. Nr. 22. — WILLIGER: Zahnärztl. Rundschau 1922. S. 10. — WILSON: New York med. journ. a. med. record 14. 10. 1911. — WIRGMANN, WYNN and TURNER: Lancet 4. 12. 1909. — WIRTZ: Münch. med. Wochenschr. 1917. — WOODROFF: Arch. of radiol. a. electrotherapy 1920. p. 217. — WORM: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. S. 495. — WYNTER: Med. rec. 1914. p. 114. — YERGER: III. med. journ. 1920. p. 509. — ZIELINSKI: Cronica dent. 1913. Nr. 12, p. 360. — ZILZ (1): Zeitschr. f. Stomatol. 1911. p. 354. — ZILZ (2): Zeitschrift f. Stomatol. 1923. S. 125.

# E. Darm.

## 1. Der Typhus abdominalis.

Von

**Erwin Christeller-Berlin.**

Mit 29 Abbildungen.

### Einleitung.

In den Wandlungen, die der Begriff des Typhus abdominalis bis zur Gegenwart erfahren hat, kann man drei Zeitabschnitte unterscheiden:

1. Der vorbakteriologische Zeitabschnitt, der durch die Namen GRIESINGER, ROKITANSKY, C. E. E. HOFFMANN, RUDOLF VIRCHOW (1) gekennzeichnet ist.

2. Die Zeit des Ausbaues des ursächlichen und anatomischen Bildes des klassischen Abdominaltyphus, von der Entdeckung des Typhusbazillus durch EBERTH (1) und GAFFKY an gerechnet, bis zu den monographischen Bearbeitungen durch SCHOTTMÜLLER (2), NEUFELD, KUTSCHER, JOCHMANN, JÜRGENS (3).

3. Die Zeit der Erforschung der Variabilität und der Sonderformen der durch den Typhusbazillus hervorgerufenen Krankheitszustände, die eigentlich erst in den letzten Jahren vor dem Weltkriege, in ihm und nach ihm ausgebaut wurde.

Hand in Hand mit dieser Entwicklung ging die Vertiefung und Vereinheitlichung der Beurteilung der Zytologie und Histogenese des typhösen Prozesses entsprechend der Wandlung unserer allgemein-pathologischen Anschauungen.

Feststehend ist bei allen Umgestaltungen der Auffassung die ursächliche Einheitlichkeit geblieben, vertreten durch den Typhusbazillus. Was die folgenden Blätter schildern sollen, muß also bestimmt werden als die Gesamtheit aller Veränderungen, die der Bacillus typhi Eberth-Gaffky allein oder vorwiegend hervorzurufen imstande ist.

Die Macht der ursächlichen Einstellung ist so groß, daß wir alle Veränderungen, sei es des Darmes oder anderer Organe, die wir anatomisch auf keine Weise von den typhösen zu trennen vermögen, auf Grund der Kenntnis ihrer andersartigen Ursache, hier außer Betracht lassen müssen. Außer der ätiologischen Einheit des Begriffes ist zu berücksichtigen, daß auch die Histogenese

des Typhusprozesses eine fortschreitende Vereinheitlichung erfahren hat. Daher sind wir, besonders nachdem GRÄFF den Abschluß dieser Ausgestaltung vollzogen hat, berechtigt, auch von einer spezifischen Histologie des Typhus zu sprechen.

Nur müssen wir dabei im Auge behalten, daß die Histogenese der durch verwandte Bakterien, besonders der Paratyphusgruppe, hervorgerufenen Veränderungen des lymphatischen Apparats so weitgehende Ähnlichkeiten besitzt, daß ein großer Teil der Histogenese und Pathogenese des Typhus auch für diese Erkrankungen Gültigkeit hat.

Soweit sich die neueren Theorien der Pathogenese auf neue Tatsachen im Verlaufe klassischer Fälle stützen (neue bakteriologische, serologische, anatomisch-histologische Befunde), haben sie die Anschauungen umgewandelt.

Soweit sie dagegen versuchten, aus atypischen Fällen oder anderen Einzelbeobachtungen auf die klassischen Fälle rückzuschließen, haben sie nur geringen Wert gezeigt (fötale Sepsis, Organtyphus, Impftyphus).

Man kann heute folgende Verlaufsformen des Typhus unterscheiden:

1. Klassischer Abdominaltyphus,
2. Typhus superior,
3. Typhus inferior,
4. Typhus levissimus,
5. Typhus gravis mit Komplikationen,
6. Typhus sine typho,
7. Typhussepsis,
8. Organtyphus,
9. Gastroenteritis typhosa,

die in den folgenden Ausführungen Berücksichtigung finden werden.

## I. Die Veränderungen am Verdauungsschlauch beim Typhus.

Die Veränderungen, die der Typhus in der Mehrzahl der Fälle am Darm hervorruft, sind so charakteristisch und stehen so im Mittelpunkt des anatomischen Bildes, daß man den Typhus trotz aller Einwände vorwiegend eine Darmerkrankung nennen muß.

In typischen Fällen ist der ganze Dünndarm, ähnlich wie bei der akuten Enteritis, stark entzündet und zeigt eine geschwollene, saftreiche Schleimhaut mit Hyperämie bis in die feinsten Blutgefäße hinein.

Die wichtigsten Veränderungen sind an den lymphatischen Apparat des Darmes gebunden. Es wird aber niemals genügend betont, daß sie topographisch, anatomisch und histologisch von der allgemeinen Enteritis<sup>1)</sup> gesondert als eine spezifische Lymphonodulitis intestini typhosa angesehen werden müssen.

So allgemein sie bekannt sind, so herrscht doch über die Zeit des Auftretens ihrer einzelnen Stadien keine Einigkeit. Mit Recht wird geltend gemacht, daß

<sup>1)</sup> Sternberg hat darauf aufmerksam gemacht, daß die unspezifische, die typische Typhusveränderungen begleitende Enteritis in dem von ihm besonders charakterisierten Bilde der Enteritis follicularis auftreten kann, z. B. typische typhöse Veränderungen im Dünndarm, folliculäre Enteritis im Dickdarm. Näheres siehe bei Paratyphus abdominalis.

sehr früh sterbende Fälle abnorm verlaufen seien und keinen Rückschluß auf den normalen Stadienablauf zuließen. Dementsprechend möchte ich atypischen Typhusfällen für die Zeitbestimmung des anatomischen Ablaufs keine Bedeutung beimessen. Aber auch an homogenem, der gleichen Epidemie entstammenden Material konnte RÖSSLE (3) beobachten, daß die lehrbuchmäßige Übereinstimmung von klinischem Stadium und anatomischem Darmbefund nur in zwei Dritteln aller Fälle sich bestätigte. Wahrscheinlich stimmt sie nur in der Hälfte der Fälle (WENNAGEL). Jugendliche Individuen zeigen häufig einen schnelleren Ablauf des Darmprozesses als alte Leute. Man kann nur so viel sagen, daß in der zweiten Woche die Hälfte aller Fälle das Stadium der markigen Schwellung zeigt, daß in der ersten Woche zwar Schorfbildung, aber noch keine Geschwüre vorkommen, und daß vor der dritten Woche nur ganz selten gereinigte Geschwüre auftreten.

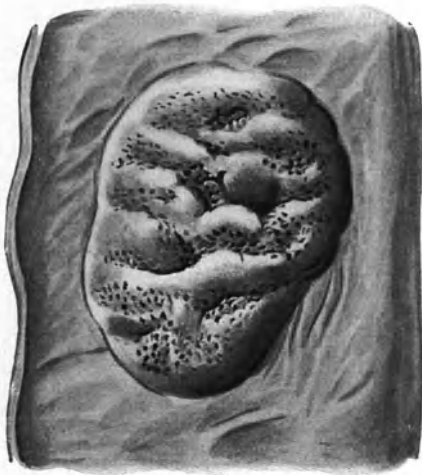


Abb. 1. Markig geschwollener Peyerscher Haufen des Ileums „surface réticulée“. Aus der Sammlung des pathologischen Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 186. 1909).

submukösen Lymphfollikel und der Peyerschen Platten ist in den unteren 2—3 Metern des Dünndarms am stärksten entwickelt. Die Solitärfollikel können Erbsengröße erreichen, die Peyerschen Platten werden wulstig erhaben und sind entsprechend der Anordnung ihres Interstitiums bei geringer markiger Schwellung retikuliert („surface réticulée“) (Abb. 1; CHOMEL bei ROKITANSKY) oder bei starker Schwellung gehirnwindungsartig, oder sie zeigen den „État criblé“, wobei die Einsenkungen den Stellen der Lymphknötchen, also dem an der Wucherung nicht beteiligten lymphatischen Gewebe, entsprechen.

Der differentialdiagnostisch vielfach hervorgehobene Umstand, daß diese markige Schwellung und die ihr folgenden Abwandlungen fast stets der Darmachse parallel und längsgerichtet seien, trifft insoweit zu, als sie stets der Form der normalen Peyerschen Haufen entsprechen. Infolge der Verschiedenheit dieser Lymphknötchenhaufen, besonders des untersten, an der Ileozökalklappe gelegenen, kommen aber auch quergestellte und zusammengeflossene Herde vor. Nach ORTH wären besonders die aus dem Zusammenfließen ulzerierter Solitärfollikel entstandenen Ulzera quer zur Darmachse gestellt.

Diese Inkongruenz zwischen klinischer und anatomischer Zeitbestimmung scheint sich zu bestätigen. Sie wurde an dem großen Material des Weltkrieges — noch vor der Zeit der abweichend verlaufenden Typhen Schutzgeimpfter — von GRÄFF und MERKEL bestätigt und von HENKE durch den Einwand, nur die Anamnese sei unzureichend, um den Erkrankungsbeginn festzustellen, wohl nicht ausreichend entkräftet.

Im wesentlichen beibehalten zu werden verdient die herkömmliche Stadieneinteilung der intestinalen Lymphonodulitis typhosa.

## I. Stadium.

Die als markige Schwellung bezeichnete Vergrößerung der solitären

Über die markig geschwollenen Follikel zieht die Schleimhaut zunächst noch unversehrt, aber straff gespannt hinweg.

In der Submukosa entwickelt sich die markige Schwellung (Abb. 2) aus einer Zellwucherung unmittelbar neben den Lymphknötchen. Diese großzellige

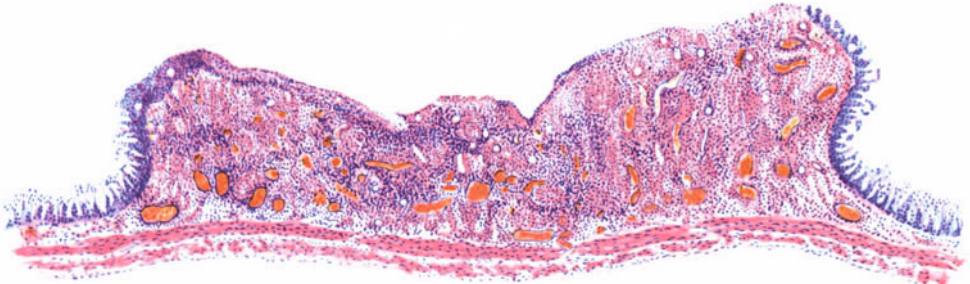


Abb. 2. Markige Schwellung eines Peyerschen Haufens des Ileums (Lymphonodulitis intestini typhosa). Verlust des Epithels. Zwischen dem (hellen) typhösen Granulationsgewebe, das vielfach deutliche Knötchenform besitzt, liegen Reste des (dunklen) lymphatischen Gewebes der Follikel. Starke Hyperämie. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses der Stadt Neukölln (23jähriger Schriftsetzer.) Nr. 313. 13. 8. 1912.

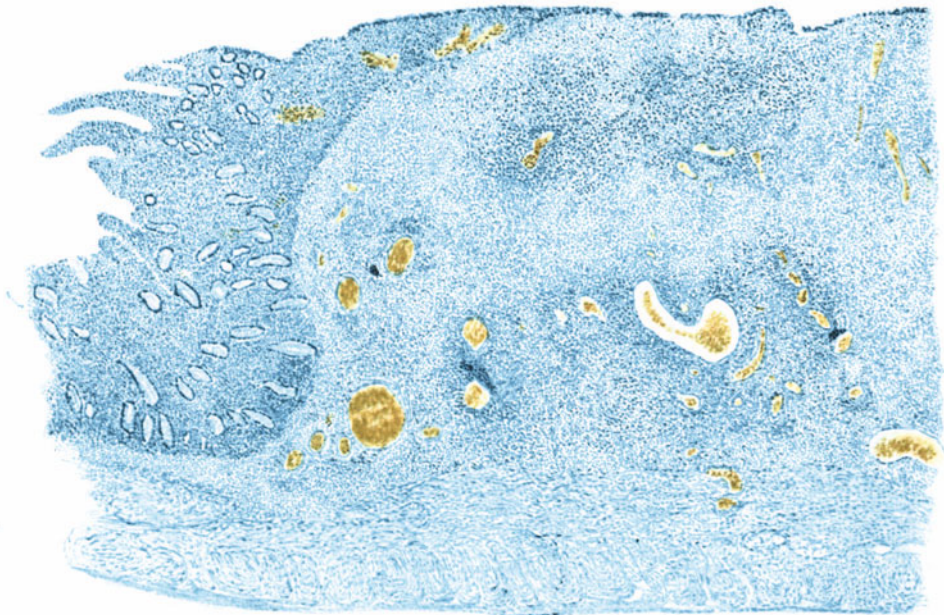


Abb. 3. Markig geschwollener Peyerscher Haufen aus dem untersten Ileum. 20 - 30 jähriger Mann, achter Krankheitstag, typischer Typhus (makroskopisch ausschließlich Stadium der markigen Schwellung, nirgends Nekrosen). Typhusbazillenkultur aus Milz und Mesenteriallymphknoten. (Präparat von Herrn Geheimrat LUBARSCH, Zürich 1891.) Drei Typhusbazillenhäufchen, Borax-Methylenblau (Sahl). Leitz Objektiv 1, Okular 1.

Infiltration („Typhuszellen“, Histogenese siehe unten) nimmt oft deutliche Knötchenform an (GRÄFF, ASCHOFF), ist aber im übrigen diffus und von mächtiger Hyperämie begleitet. Bereits im Gewebe der markigen Schwellung lassen sich Typhusbazillen nachweisen [wie aus einem Präparat von Herrn Geh.-Rat LUBARSCH hervorgeht (Abb. 3 und 4)] (RIBBERT, ORTH). Die später die



schorfige Nekrose durchsetzenden Bakterien sind dagegen größtenteils saprophytische Darmbewohner.

Die markige Schwellung greift nicht selten auch über den Bereich der Lymphfollikel hinaus und bildet in der Submukosa durch Zusammenfließen größere plattenförmige Infiltrate (wichtig für die Histogenese!) (FRIEDRICH, KLEBS wiesen darauf hin). FRIEDRICH beobachtete sogar bereits, daß der Schwellungsprozeß zuerst die Umgebung der Follikulärapparate befällt und erst nachher auf diese übergreift.

## II. Stadium.

Das Stadium der Nekrose oder Verschorfung (Abb. 5) geht nicht mit Notwendigkeit aus der markigen Schwellung hervor. Wenn man wohl nicht soweit gehen wird wie GRÄFF, der es geradezu eine Komplikation des

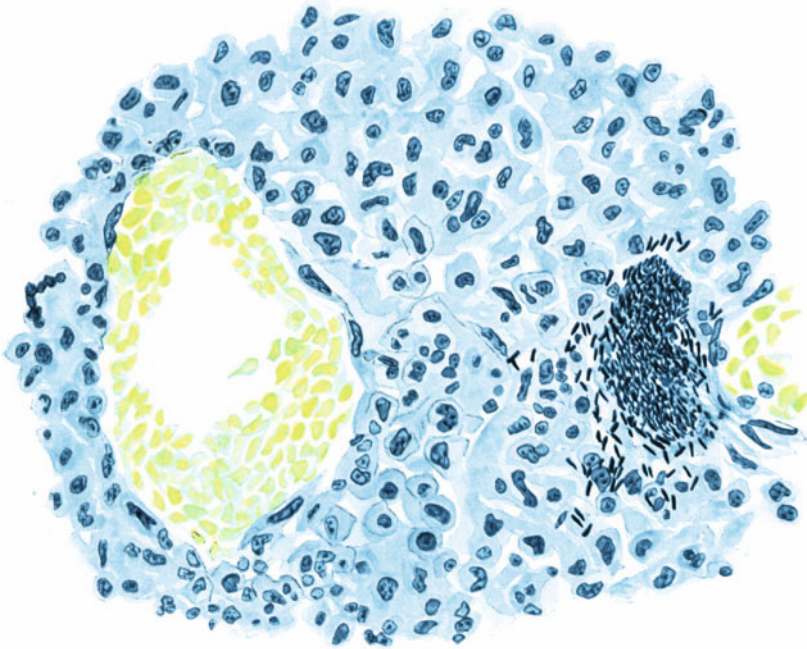


Abb. 4. Bazillenhauten neben einer Kapillare aus der vorangehenden Abbildung. (Vergleichspräparat mit Gram negativ.) Seitz Ölimmersion  $\frac{1}{12}$ , Okular 1.

Prozesses nennt, so wird man zugeben, daß im ersten Stadium die Lymphonodulitis der Rückbildung fähig ist. Das wußten bereits C. E. E. HOFFMANN (1869) und BIRCH-HIRSCHFELD. Nach KAUFMANN geht diese Resolution mit fettigem Zerfall und Abtransport aus dem markig geschwollenen Gebiet durch den Lymphstrom einher. Nach GRÄFF ist Resorption im Stadium der markigen Schwellung viel häufiger als Nekrose und Geschwürsbildung. Wenn diese aber eintritt, so kann man nach GRÄFF zwei verschiedene Formen unterscheiden:

a) Die exsudativ-ulzerierende Form (Abb. 6). Sehr oft wird diese Form eingeleitet durch die von MARCHAND 1890 beschriebenen pseudomembranösen Fibrinauflagerungen, die oft fälschlich für Schorfe gehalten wurden. Diese fibrinös-eitrigen Membranen, deren Vorkommen von WEBER (1894) und von SEUBERT (187) durch histologische Untersuchungen bestätigt wurde,

sitzen dem oft noch gut erhaltenen Schleimhautepithel auf. Sie können sich ablösen, ohne daß es überhaupt zur Geschwürsbildung kommt, oder sie lösen sich zusammen mit oberflächlichen nekrotischen Teilen ab, wodurch die Geschwürsbildung eingeleitet wird. In letzterem Fall tritt die exsudativ-ulzerierende Form der Geschwürsbildung ein, d. h. es bilden sich umschriebene oberflächliche Nekrosen einzelner Lymphknötchen. Diese nekrotischen, mit fibrinös-eitrigem Exsudat getränkten Teile bröckeln zugleich mit den Fibrinmembranen ab, ohne daß es zu einer zusammenhängenden Schorfbildung kommt, und so schreitet dieser sich wiederholende Vorgang unregelmäßig in die Tiefe fort.

Von MARCHAND (3), dem sich KAUFMANN anschließt, wird das Vorkommen der exsudativ-ulzerierenden Form geleugnet, da eine Geschwürsbildung ohne Nekrose nicht möglich sei. Diese Stellungnahme ist nicht ganz klar, denn GRÄFFs Beschreibung zeigt deutlich, daß auch hier die abbröckelnden Teile zuerst nekrotisch werden müssen; nur eine zusammenhängende Schorfplatte wird nicht gebildet.

Ich habe mich an einem Sektionsmaterial — es stammt zum großen Teil aus dem Kriegsmaterial meines Lehrers Prof. L. PICK, damaligem Armeepathologen des III. Armeekorps — davon überzeugen können, daß diese exsudativ-ulzerierende Form vorkommt. Allerdings sind häufig Mischformen mit Bildung größerer schorfartiger Nekrosen vorhanden.

Diese sind bezeichnend für die:

b) Sequestrierende Form (Abb. 7). Bei dieser wird der größte Teil der markig geschwollenen Platte gleichzeitig nekrotisch, durchtränkt sich mit galliger Flüssigkeit, wird dadurch zum „Schorf“ und grenzt sich durch einen Leukozytenwall vom lebenden Gewebe ab, wodurch die Sequestration und Abstoßung vorbereitet wird. Sie ist die häufigste Form und liegt den klassischen Beschreibungen zugrunde (vgl. z. B. TENDELOO). Allerdings kommt auch bei dieser Form die fibrinöse Exsudation in der von MARCHAND (2) beschriebenen Form vor, so daß sie besser „exsudativ - sequestrierende“ hieße. Auch kann nach Abstoßung des einheitlichen Schorfes die Nekrose von neuem einsetzen und dadurch im Typus der exsudativ-ulzerierenden Form weiter verlaufen.



Abb. 5. Unteres Ende des Ileums bis zur Ileozökalklappe. Follikel markig geschwollen, unterster Peyerscher Haufen im Stadium der Verschorfung. Aus der Sammlung des pathologischen Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 93. 1916. Feldsektion. Prof. L. PICK.)

### III. Stadium.

Es folgt die Geschwürsbildung. Sie ist die Folge der Abstoßung der Schorfe, sei es, daß sie durch allmähliche Abbröcklung oder durch Dissektion im ganzen erfolgt. Stets bleiben am Rande der Nekrose noch markig geschwollene Teile zurück, so daß frisch nach der Ablösung des Schorfes die Geschwürsränder wulstig erscheinen.

Im Gegensatz zu tuberkulösen Geschwüren sind die Typhusgeschwüre stets glattrandig. Nicht ganz eindeutig sind die Angaben darüber, ob der Rand der Ulzera steil abfällt (ASCHOFF) oder unterhöhlt ist (RIBBERT). KAUFMANN

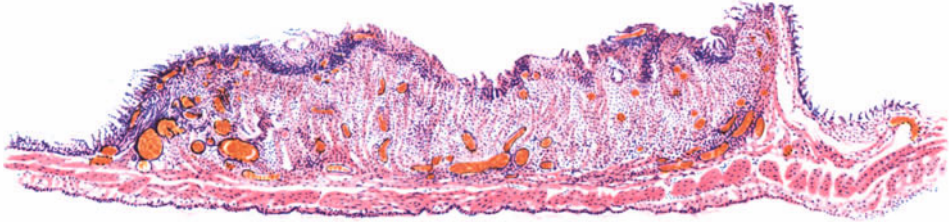


Abb. 6. Verschorfung eines Peyerschen Haufens des Ileums.

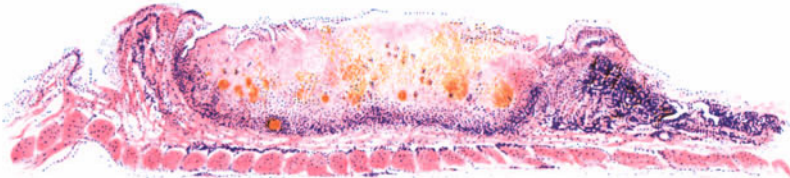


Abb. 6 und 7. Verschorfung eines Peyerschen Haufens des Ileums. a) Exsudativ-ulzerierende Form. Unzusammenhängende Nekrosen an der Oberfläche der geschwollenen Platte. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses der Stadt Neukölln. (23jähriger Schriftsetzer.) Nr. 313. 13. 8. 1912. b) sequestrierende Form. Tiefgreifende zusammenhängende Nekrose der geschwollenen Platte. Leukozytenreicher (dunkler) Demarkationswall. Am linken oberen Rande Beginn der Ablösung. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses der Stadt Neukölln. (26jährige Frau.) Nr. 368. 23. 11. 1912.

nennt ihn nach innen eingerollt, ORTH sagt, er sei nicht selten überhängend. Man muß darüber klar sein, daß Unterhöhlung nur vorliegt, wenn der geschwürige Zerfall in der Submukosa größere Ausdehnung gewinnt als in der Mukosa. (Vergleiche die oft tiefsinuösen tuberkulösen Ulzera mit fortschreitendem Tuberkelzerfall in der Submukosa.) Das trifft beim Typhusulkus nicht zu, hier fallen vielmehr nur die während der markigen Schwellung steil ansteigenden Schleimhautränder über den Defekt herab.

Die sich im ganzen ablösenden und auch in den Fäzes auftretenden „Schorfe“ sind gewöhnlich stark mit Fibrin und Leukozyten durchsetzt (GRÄFF, KAUFMANN) oder reine exsudative Pseudomembranen (MARCHAND). Sie sind durch eine parallelstreifige, wellige Oberfläche ausgezeichnet, die der Auflagefläche auf dem geschwollenen Peyerschen Haufen entspricht.

### IV. Stadium.

Die übliche Abtrennung des Stadiums der Geschwürsreinigung (Abb. 8) ist hier beibehalten, nicht weil es sich scharf vom vorhergehenden unterscheiden

ließe, sondern wegen der klinischen Bedeutung, die es durch die häufig hier eintretenden Komplikationen besitzt.

Besonders bei der exsudativ-ulzerierenden Form greifen Nekrose- und Geschwürsbildung, sowie Reinigung durcheinander. Die so entstandenen Geschwüre unterscheiden sich von der sequestrierenden Form durch ihre große Unregelmäßigkeit (ASCHOFF). Gewöhnlich geht das Ulkus bis auf die Ringmuskulatur, deren Faserbündel seinem Grunde eine regelmäßige Streifung verleihen.

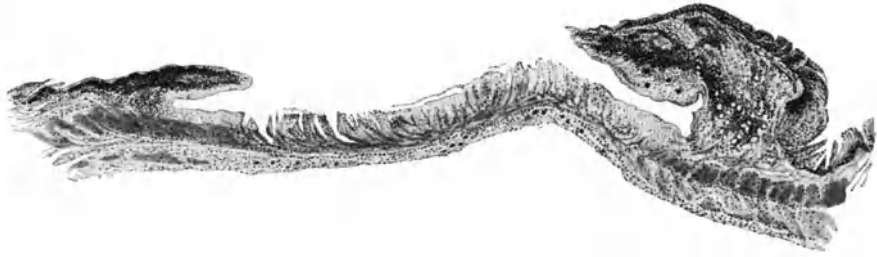


Abb. 8. Gereinigtes Typhusgeschwür eines Peyerschen Haufens des Ileums. Die Nekrose ist abgestoßen, die Geschwürsränder hängen über. Am Geschwürsgrunde liegen die Fasern der Ringmuskulatur zutage. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses der Stadt Neukölln. (26jähr. Ehefrau.) Nr. 324. 24. 8. 1912.

## V. Stadium.

Geschwürsheilung (Abb. 9). Die abgeschwollenen Ränder des Ulkus, die, wie erwähnt, herabsanken und dadurch überhängen, verwachsen nun mit der Unterlage (RIBBERT). Das so verkleinerte Geschwür heilt unter Regeneration der Schleimhaut vom Rande her, oder bei der exsudativ-ulzerösen Form auch unter Beteiligung erhalten gebliebener zentraler Epithelinseln.

Von Vernarbung der Geschwüre zu sprechen, empfiehlt sich nicht, da wenigstens an der Schleimhaut keine Narbe auftritt und auch keine Zusammenziehung der tieferen Schichten stattfindet. Wie weit sich Muskularis und Muscularis mucosae regenerieren, ist nicht bekannt. Jedenfalls ist es die Regel, daß die Typhusgeschwüre so glatt ausheilen, daß es später unmöglich ist, Reste von ihnen mit bloßem Auge bei der Obduktion wahrzunehmen.

Als Komplikationen der Darmveränderungen sind bekannt:

a) Die Gefäßarrosion. Sie kann auch bei ganz oberflächlichen Geschwüren eintreten. Der Gefäßstumpf ist schwer zu finden, nur manchmal durch ein festhaftendes Blutgerinnsel gekennzeichnet. Leichter findet man ihn durch Füllung der Mesenterialgefäße (ASCHOFF).

Die meisten Arrosionsblutungen erfolgen zur Zeit des Beginns der Schorf-abstoßung, also in der 3.—5. Woche, doch kommen Darmblutungen auch schon im Anfangsstadium vor. Solche frühen Blutungen stammen gewöhnlich nicht aus arrodieren größeren submukösen Gefäßen, sondern aus den hyperämischen Kapillaren der Schleimhaut. Der früheste Fall ist wohl der von CUMMINS und BROWN am dritten Krankheitstage.

Trotz der Häufigkeit der Darmblutungen sind tödliche Verblutungen selten (HENKE). HÖLSCHER sah sie in 5% aller obduzierten Typhusfälle, GUTIERREZ in 15% der Erkrankungsfälle, wovon die Hälfte starben. Das wird von MERKEL bestätigt, der unter seinen 352 Obduktionen 15mal Darmblutungen, aber nur 2mal Tod durch Verblutung verzeichnete.

Am häufigsten sind Blutungen bei rasch verlaufenden Fällen mit am Rande fortschreitenden (lenteszierenden) Geschwüren.

Bei langsam verlaufenden Fällen tritt zeitig genug eine Thrombose der dem Schorf benachbarten Gefäße ein. Auch eine verödende, subendotheliale Wucherung in den Venen kommt vor. BORST faßt dies als eine spezifische „Endophlebitis typhosa“ auf.

Ausnahmsweise scheint die Blutung auch statt ins Lumen zwischen die Darmwandschichten sich einzuwühlen. ROKITANSKY erwähnt das als eine „Apoplexie des Darms“ durch eine Geschwürsblutung.

Mit den Gefäßthrombosen hängt es auch zusammen, daß



Abb. 9. Gereinigte Typhusgeschwüre im Ileum kurz vor der Heilung. Die übergefallenen Geschwürsränder sind mit der Unterlage in feste Verbindung getreten. Der Grund der stark abgeflachten Geschwüre wird epithelisiert.

Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 3 b. 1896.)



Abb. 10. Gangrän des unteren Dünndarmendes bei Typhus. Die zusammenhängende, scharf demarkierte Gangrän reicht genau bis zur Ileozökalklappe. Die anschließende Schleimhaut des Ileums und Zökums ist geschwollen, samtartig und ödematös. Oberhalb des Gangränbereiches einige gereinigte Geschwüre.

Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 1999, Feldsektion. Prof. L. PICK.)

gelegentlich eine umfangreiche Gangrän eines großen Darmstückes erfolgen kann. Ein solcher Fall, bei dem besonders umfangreiche Geschwüre im Ileum vorhanden waren, mit Gangrän der untersten Ileumschlinge, entstammt den Beobachtungen von L. PICK (Abb. 10) (vgl. auch BOLLINGER).

Eine phlegmonöse Entzündung der Wand des Ileums sah MERKEL.

b) Die Perforation. Die Perforation des Geschwürs erfolgt stets im Geschwürsgrunde besonders von lenteszierenden Geschwüren nach Nekrotisierung der Muskulatur. Nach ASCHOFF sollen Durchbrüche auch aus Nekrosen der Darmwand hervorgehen, die unabhängig von der Typhusnekrose sind.

Hilfsmomente sind die Dehnung der Darmwand durch Gasblähung und gesteigerte Peristaltik, ein Zufallsmoment kann durch scharfrandige Kotbestandteile (Obstkerne) gegeben sein. Im Falle CARNELLIS war bei einem ambulanten Typhusfall ein Stoß des Patienten gegen einen Stein Anlaß zum Durchbruch. Die Durchbruchöffnung ist gewöhnlich winzig klein, wird aber durch kadaveröse Veränderungen und während der Obduktion sehr leicht erweitert. Ein anderer ganz leichter ambulanter Fall mit Perforationsperitonitis bei DUFOURMENTEL.

Oft tritt die Perforation erst im (dritten, WEINEN) Rezidiv ein, was verständlich ist, weil dieses zu besonders tiefgreifenden Geschwüren führt.

Sonst ist ihr Auftreten am häufigsten in der 3.—4. Woche des Typhus.

Man kann die Zahl der Durchbrüche auf 4,5% aller Typhusfälle veranschlagen (ARMSTRONG).

Ihr Sitz ist am häufigsten eine untere Ileumschlinge, die dann entweder im kleinen Becken (KAUFMANN) oder im rechten Hypogastrium (F. MEYER) liegt.

Nicht selten liegt die Perforation im Wurmfortsatz [solche Fälle z. B. bei MERKEL, RIEDEL und F. MEYER (3)], oder sie liegt im Kolon. CURSCHMANN (2) sah unter 64 Perforationen nur eine des Rektums.

Ausnahmsweise kann sie im oberen Jejunum, selbst im Duodenum gefunden werden (COMMINS und BROWN).

c) Die Peritonitis. Sie ist zumeist die Folge des Durchbruchs und des Durchtritts von bazillenhaltigem Speisebrei oder Darmgasen in die Bauchhöhle und hat fibrinös-eitrigen, eitrigem oder kotigen Charakter.

Gewöhnlich ist sie generalisiert, gelegentlich kapselt sie sich ab und liefert dann eine bessere Prognose. Einen doppelt rückfälligen Fall mit dreimaliger Perforation und Abkapselung, der aber schließlich zum Tode führte, beschrieb F. MEYER (1).

Zahlenangaben über die Häufigkeit der eitrigem Peritonitis macht MERKEL. Er sah sie 29 mal = 8,7% der Sektionsfälle. CROWELL gab 1914 sogar 30% Todesfälle an Perforationsperitonitis an.

Die akute eitrigem Peritonitis wird von der Mehrzahl als unbedingt tödliches Ereignis angesehen (z. B. RIEDEL, WEINEN). F. MEYER (1) sah 305 Fälle, sämtlich tödlich endigend.

Trotzdem sind auch manchmal Perforationsperitonitiden durch chirurgischen Eingriff zur Heilung geführt worden (Fälle bei CARNELLI, GIOSEFFI, HAECKER, MAHN).

Akute Peritonitiden können beim Typhus auch ohne Perforation infolge Bakteriendurchwanderung durch den Boden sehr tiefgreifender Geschwüre oder durch Darmwandgangrän (MERKEL) zustande kommen. In dem Exsudat

solcher Peritonitiden ohne Darmperforation konnte schon A. FRÄNKEL Typhusbazillen nachweisen.

Diese Peritonitiden sollen manchmal gutartiger sein und sogar spontan ausheilen können, oder sie verlaufen genau wie eine Perforationsperitonitis (ERKES). F. MEYER (1) sah solche Durchwanderungsperitonitis unter seinen 305 Peritonitisfällen 79mal. HÖLSCHER gibt Peritonitis mit Darmperforation in 5,7%, ohne solche in 2,2% aller Typhusektionen an.

Andere Ursachen der Perforations- oder Durchwanderungsperitonitis beim Typhus sind eitrige Entzündungen der Mesenteriallymphknoten, der Milz oder der Gallenblase. Durchwanderung des Kolons infolge Kombination mit Ruhr beobachtete MERKEL.

d) Das Rezidiv. Ungleichmäßigkeiten im Ablauf der Darmveränderungen an den einzelnen Herden sind so häufig, daß kaum ein Fall mit gleichzeitig überall einsetzender Verschorfung oder Geschwürbildung vorkommt. Die untersten Peyerschen Haufen zeigen häufig die fortgeschrittensten Veränderungen; diese sollten für die Einreihung jedes Falles maßgebend sein.

Diese Ungleichheiten können so groß sein, daß sich gleichzeitig markige Schwellung, Schorfbildung und gereinigte Geschwüre im Darm vorfinden. Man nennt das mit KAUFMANN am besten Nachschübe.

Von einem Rezidiv dagegen wird man erst sprechen dürfen, wenn nicht nur klinisch ein Rückfall mit erneutem Fieberanstieg und Roseolenrezidiv, sondern auch anatomisch sichere Beweise der Nachzeitigkeit jüngerer Stadien, also z. B. frische markige Schwellung am Rande von bereits gereinigten Geschwüren, nachweisbar sind. Im Gegensatz zu den sehr wechselnden Nachschüben zeigt das Rezidiv gewöhnlich eine allgemeine gleichförmige Ausbreitung an allen schon vorher erkrankten Darmstellen.

Am Material des Weltkrieges waren Rezidive auffallend häufig (HENKE). Sie waren so häufig, daß die Einreihung der Fälle in ein bestimmtes Stadium (Krankheitswoche) nur bei Zugrundelegung der Veränderungen an der klassischen Stelle im untersten Ileum möglich war. Besonders Fälle mit geringfügiger Ersterkrankung neigten dazu. Ob die Typhusschutzimpfung hierbei begünstigend wirkte, ist nicht entschieden; ob den periodisch fiebernden Typhusfällen F. MEYERS (3) periodische Darmveränderungen zu eigen waren, ist nicht geklärt worden.

Meist traten Typhusrezidive auf zusammen mit Abweichungen des Verlaufs, milderer und schleichender Formen (vgl. die Angaben von HIRSCH, KREHL, MAGNUS-EISLEBEN). v. HECKER-HIRSCH gibt nach KAUFMANN 6—8%, HERNHEISER 22% rezidivierende Fälle an und HERBACH fügt hinzu, daß solche Rezidive sich auch an die leichtesten Fälle anschließen können. GOLDSCHIEDER und KRONER, FREUND, JACOB konnten dagegen keine Vermehrung der Rezidive feststellen.

Das Rezidiv, gleichzeitig an allen Lymphknötchen des Darms aufschießend, kann nicht durch eine Neuinfektion mit Typhusbazillen vom Darminhalt aus erklärt werden, ebenso wenig, wie die Erstentfaltung der Lymphonodulitis intestini dem Primärinfekte gleichzusetzen wäre. SCHOTTMÜLLER (2) und JOCHMANN rechnen mit einem erneuten Einbruch von Bakterien auf dem Lymphwege durch die Darmwand im ganzen Lymphgefäßgebiet des Abdomens, und JÜRGENS (3) in ähnlicher Weise mit einer erneuten hämatogenen Infektion.

Demgegenüber legt OELLER (6) den größten Wert darauf, daß das Rezidiv durch Schwankungen der Immunitätsverhältnisse zustande komme. Es ist die

Folge einer zeitweiligen Immunitätsschwäche des Makroorganismus und daher nach denselben Gesichtspunkten zu beurteilen, wie der gesamte, aus periodischen Immunitätsschwankungen sich ergebende Typhusverlauf (s. Pathogenese).

In den beiden genannten Auffassungen sind die beiden wesentlichen Faktoren für den Ausbruch des Rezidivs enthalten. Zweifellos ist eine Verminderung der Immunitätskräfte („Aufflackern der sekundär latenten Infektion“ [TENDELOO]) ebenso wichtig wie die Gegenwart von virulenten Bazillen im ganzen Gebiet der rezidivierenden markigen Schwellung. Nur ist es nicht unbedingt nötig, erst einen erneuten Einbruch vom Blut (BENNECKE) oder den Lymphbahnen her anzunehmen, da sicherlich genügende Bakterienmengen an Ort und Stelle des Rückfallausbruchs vorhanden sind.

### a) Atypische Darmveränderungen.

Das Ausmaß der Darmveränderungen kann schwanken, je nachdem die lymphatischen Apparate der übrigen Teile des Verdauungskanals mitbetroffen werden.

#### 1. Extensitätsschwankungen.

a) Eine Mitbeteiligung des Kolons (Abb. 11) ist überaus häufig. Hierbei sind die Schwellungen und Geschwüre an die Einzelknötchen gebunden. Der Verlauf der Stadien entspricht sonst demjenigen im Ileum; am häufigsten ist das Kolon ascendens, viel seltener sind die unteren Teile des Kolons betroffen. Dies soll nach GRÄFF (1) mit dem Stillstand der Kotbewegung im Zökum, Colon ascendens, aber auch im Sigmoideum zusammenhängen.

CROWELL sah das Kolon bei 39 Sektionen in über der Hälfte der Fälle beteiligt, in MERKELS Material wurden Kolongeschwüre in einem Drittel aller Fälle, Rektumgeschwüre dagegen nur in 2,5% gefunden. Genaue Angaben über MERKELS Material findet man bei GRÄFF (4).

Im allgemeinen wird kein genügender Unterschied zwischen den Fällen der Beteiligung des Dickdarms an der Geschwürsbildung im ganzen Darm und den Fällen mit rein auf den Dickdarm beschränkter Geschwürsbildung gemacht. Nur diese letztere Form sollte man als Kolotyphus bezeichnen.

Protahierte Kolotyphen beschrieb v. LIPPMANN, periproktische Abszesse mit Mastdarmpisteln siehe bei WEINEN und RIEDEL. Periproktitis kommt bei Typhus auch ohne rektale Geschwüre vor (KAUFMANN).

Eine besonders wichtige Lokalisation sind:



Abb. 11. „Kolotyphus“. Die Solitärfollikel des Kolons markig geschwollen. An vielen Follikeln ist schon Schorfbildung sichtbar. Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 142. 1911).



b) Die Typhusgeschwüre im Wurmfortsatz, die wohl auch als „Appendicitis typhosa“ bezeichnet werden. Nach HÖLSCHER fanden sie sich in 0,1% der Obduktionen. Gewöhnlich liegt auch hier die gleiche Lymphonodulitis typhosa vor wie in den übrigen Darmteilen (vgl. das typische Bild in ASCHOFFS Lehrbuch).

Die Wurmfortsatzgeschwüre neigen zu Durchbrüchen. Klinisch bestehen oft appendizitisartige Erscheinungen, die vielfach zu chirurgischen Eingriffen verleiten. Einen Beitrag zur klinischen Differentialdiagnose gab kürzlich SCHMITZ.

Ein der gewöhnlichen Appendicitis anatomisch ähnliches Bild wird dagegen durch Typhusbazillen im Wurmfortsatz nur selten hervorgerufen. In solchen Fällen liegt eine nicht an die Lymphfollikel gebundene eitrig-fibrinöse Entzündung mit unregelmäßiger Ulzeration der Schleimhaut vor ohne Bildung spezifischen typhösen Granulationsgewebes.

Für solche Fälle ist die Entscheidung schwierig, ob es sich um eine typhöse Appendicitis oder um die zufällige Kombination eines Typhus mit einer akuten Appendicitis handelt (BRESLER).

Die Erkrankung kann lokal sein ohne sonstige Darmveränderungen (STOKES und AMIK), oder es schließt sich ein Darmtyphus an (RIEDEL, CUMMINS und BROWN).

Erforderlich ist der Nachweis der Typhusbazillen im Wurmfortsatz, der häufig gelingt, ohne daß Typhusbazillen sonst im Stuhl, Urin oder Blut vorhanden sind (WOLFSOHN). Dagegen sind Fälle, in denen eine Appendicitis kürzere oder längere Zeit nach einem Typhus auftritt, nicht mit Sicherheit als typhöse Wurmfortsatzentzündung zu bezeichnen (HAPPENHAUSEN), wenn auch das Auftreten von Appendicitis bei Bazillendauerausscheidern häufig ist (Appendicitis post-typhosa).

c) Mitbeteiligung des oberen Dünndarmes. Die Lymphonodulitis typhosa im Ileum schwankt in ihrer Ausbreitung sehr erheblich. Manchmal ist nur der unterste Peyersche Haufen befallen, gewöhnlich sind die unteren 1—2—3 Meter des Dünndarms betroffen, aber eine feste Grenze nach oben hin gibt es nicht. Zum Teil geht die Ausbreitung am Dünndarm mit der Stärke der geschwürigen Veränderungen parallel, zum Teil ist die Einbeziehung des Jejunums und Duodenums wohl abhängig von der Ausbildung der dort sehr variablen lymphatischen Apparate. Demgemäß sind die hochsitzenden Geschwüre klein und gewöhnlich von solitären Follikeln ausgegangen. HENKE und MERKEL sahen solche Fälle, hier wie bei CHIARI und KRAUS war oft gleichzeitig der ganze Dickdarm mitbefallen.

Mit einem etwa direkten Eindringen besonders reichlich im Darminhalt vorhandener Typhuskeime in die Darmwand ist bei diesen abweichenden Lokalisationen nicht zu rechnen, sonst müßten Duodenal- und Jejunalgeschwüre am allerhäufigsten sein; denn hier werden stets die meisten Typhusbazillen gefunden (FORSTER und KAYSER). Nach abwärts nimmt im Darminhalt der obduzierten Fälle der Keimgehalt fortdauernd ab. Neuerdings ist dies durch Duodenalsondierung bei Lebenden bestätigt worden (vgl. SCHIEVELBEIN, BOSSERT und LEICHTENTRITT) (vgl. S. 542).

Das gelegentliche Vorkommen von Typhusbazillen im Magen, auch in Speiseröhre und Mundhöhle erklärt JÜRGENS durch postmortalen Übertritt aus dem Duodenum. In Ausnahmefällen kann dieser Übertritt bei mangelhaftem Pylorusverschluß auch schon während des Lebens erfolgen.

d) Beteiligung des Magens. Von ähnlichen Erwägungen wie beim Duodenum ausgehend, wird man wohl auch das gelegentliche Auftreten typhöser Veränderungen im Magen auffassen müssen.

1. Echte typhöse Magenulzera. Die Literatur über echte typhöse Ulzera im Magen ist sehr spärlich. Die einzige genaue anatomische und histologische Beschreibung eines Falles stammt von PROSKAUER (Abb. 12).

Bei dem 9jährigen Knaben fanden sich in der Gegend der großen Kurvatur im Fundus zwei plateauartig erhabene erbsengroße, oberflächlich verschorfte Herde, außerdem ein erbsgroßes Typhusgeschwür mit schwärzlichem Grunde. In der übrigen Magenschleimhaut noch  $\frac{1}{2}$  Dutzend ähnlicher Plateau- und Schorfbildungen, regellos verstreut, zwei



Abb. 12. Typhusgeschwüre im Duodenum und im Magen. Oben die Kardia, unten der Pylorus, links von ihm das Duodenum. Beschreibung im Text. Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Nr. 62c. 1906.)

halberbsengroße Ulzera lagen am Pylorusring. An der spezifischen Natur dieser Magenveränderungen kann kein Zweifel bestehen, da sowohl die histologische Untersuchung Befunde ergab, die ganz der markigen Schwellung, Nekrose und Geschwürsbildung der üblichen lymphonodulären Darmveränderung entsprachen, wie auch der Darm dieses Falles eine ununterbrochene Ausbreitung entsprechender typhöser Veränderungen vom Dickdarm und Wurmfortsatz an über den ganzen Dünndarm bis ins Duodenum hinauf erkennen ließ. Die Duodenalgeschwüre hatten (s. Abb.) im oberen horizontalen Duodenalschenkel gewaltige Ausmaße, mehrere dreimarkstückgroße Herde zeigten fettige Schorfe und markig geschwollene Ränder.

Für die übrigen Fälle ist die histologische Verifizierung nicht erfolgt; immerhin ist die gleichzeitige Ausbreitung typhöser Geschwüre im hohen Jejunum in einigen Fällen (CHIARI und KRAUS, 1 Fall von MERKEL) von wesentlicher Beweiskraft für die spezifische Natur der beschriebenen Magenulcera. Fehlt dagegen auch dieser Anhaltspunkt für die Beurteilung, so wird man mit der Annahme einer spezifisch typhösen Magenveränderung sehr vorsichtig sein müssen, zumal andere entzündliche und ulzerative Veränderungen sich beim Abdominaltyphus öfter im Magen finden.

2. Gastritis typhosa. Diese Gastritis typhosa (zum Klinischen vgl. PLASCHKES), in ihrer einfachen katarrhalischen Form der durchaus gewöhnliche Begleiter der typhösen Darmerkrankung und auf einer Stufe mit den allgemeinen enteritischen Schleimhautveränderungen derselben stehend, kann sich gelegentlich zu einer kruppösen, bzw. pseudomembranös-ulzerösen Gastritis entwickeln (HÖLSCHER 1 Fall, MERKEL 3 Fälle, J. SEIFFERT).

3. Magenschleimhautblutungen. Am häufigsten ist die Magenschleimhaut während des Typhus Sitz von Blutungen, die fleckig, gruppiert, gewöhnlich in der Nähe des Pylorus gelegen sind und zu Auflockerung der Schleimhaut, Erosionen und Geschwüren führen können; nach CHAUFFARD sollen solche Substanzverluste mit durchbluteten Rändern bis zur Serosa reichen können. Klinisch können die Ekchymosen der Magenschleimhaut zu oft erheblichen Hämatemesen führen [CURSCHMANN (2), v. LIEBERMEISTER], eine gute histologische Beschreibung hat SCHLESINGER gegeben. Danach tritt die Schleimhautblutung durch toxisch bedingte Kapillarthrombosen in der Submukosa ein, nach Art der Blutungen bei anderen septischen Prozessen. Außer diesen meist terminalen Magenschleimhautblutungen kommen bei Typhus selten initiale Magenblutungen vor, denen vielleicht postinfektiöse Gefäßveränderungen im Sinne WIESELS zugrunde liegen, die auch das Wiederaufbrechen eines früheren peptischen Magengeschwürs begünstigen können (SCHLESINGER).

e) Beteiligung des Ösophagus. Im Ösophagus ist der Boden für spezifische typhöse Granulom- und Geschwürsbildung nicht mehr gegeben. Daher sind die Veränderungen hier von denen am Magen und Darm abweichend. Beobachtet werden oberflächliche fibrinöse oder auch tiefgreifende pseudomembranöse Entzündungen, die einen nekrotisierenden brandigen Charakter annehmen können (E. KAUFMANN, HÖLSCHER, W. FISCHER, MERKEL). Periösophageale Phlegmonen sind gewöhnlich von tonsillären oder retropharyngealen Abszessen fortgeleitet (s. dort).

f) Mund- und Rachenhöhle, Tonsillen. Die Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle beim Typhus haben besondere Bedeutung, einmal wegen der Frage der Eintrittspforte, ein andermal wegen derjenigen der Bazillenausscheidung.

Es ist oft behauptet worden, daß der Typhusbazillus nicht nur durch die Tonsillen in den Körper eindringen könne (z. B. J. FORSTER), sondern daß diese auch die häufigste regelmäßige Invasionspforte bei der Typhuserkrankung darstellten. Die initiale Angina beim Typhus gab die Veranlassung zu dieser Annahme, und in der Tat fangen nach v. DRIGALSKI 40% aller Typhen mit einer solchen an.

Bisher ist jedoch weder der Nachweis spezifischer typhöser Granulombildung in den Tonsillen, noch der Nachweis der Erreger in ihnen erbracht worden. Daher bleibt die Annahme, daß virustragende Speisen die Tonsillen infizieren, eine Vermutung (TENDELOO).

Die klassische, noch aus der Zeit vor der Entdeckung des Typhusbazillus stammende Einteilung der Anginaformen bei Typhus von E. WAGNER ist daher wohl nicht aufrecht zu erhalten. WAGNER (1) unterschied

1. eine katarrhalische, nur selten in die parenchymatöse übergehende Form der Angina,
2. eine kachektische Angina,
3. eine folliculäre, kruppöse und diphtherische Angina,
4. eine spezifisch typhöse Angina.

Man kann besonders nach den Untersuchungen von EUGEN FRAENKEL (10) und M. B. SCHMIDT sagen, daß es eine spezifisch typhöse Angina nicht gibt, daß sie weder histologisch noch bakteriologisch an dem typhösen Prozeß beteiligt ist. E. FRAENKEL, der die kachektische Angina WAGNERs niemals beobachtete, erklärt auch wirkliche folliculäre Anginen bei Typhus für sehr selten und geht soweit, die pseudomembranösen Rachenkrankungen Typhöser stets auch ätiologisch für nicht typhobazillär, sondern für echte Diphtherie zu erklären.

Was von der initialen Angina gilt, muß in noch höherem Maße für die im weiteren Verlauf des Typhus an Rachen, Tonsillen und Mundhöhle sich abspielenden und oft an eine Tonsillitis sich anschließenden Eiterungs- und Ulzera-tionsprozesse zutreffen, nämlich die unspezifische, durch Mischinfektionen bedingte Art ihrer Entstehung.

FORNET behauptet zwar, daß Geschwüre an Gaumen, Tonsillen und Kehlkopf aus Zerfall markig geschwollener Lymphknötchen hervorgehen könnten, und auch in lehrbuchmäßiger Darstellung findet sich oft die Angabe, die am Gaumen, Rachen usw. entstehenden entzündlichen Infiltrationen seien wenigstens zum Teil spezifischer Natur (ZIEGLER).

Die des öfteren vorkommenden retropharyngealen Abszesse und die zuweilen beobachteten gangränösen Prozesse [Pharyngitis gangraenosa LÖSCHNER (1), Noma RÖSSLE (3), ROKITANSKY] sind unspezifisch. Der gut untersuchte Fall retrotonsillärer Phlegmone von E. FRAENKEL (10) und FRAENKEL und SIMMONDS, bei dem die trübrotliche, von Abszessen durchsetzte Infiltration von der rechten Tonsille über die rechte Gaumenhälfte, Uvula, Rachenmuskulatur bis zum Kehlkopf sich erstreckte, ergab bakterioskopisch und kulturell nur Kokken, aber keine Typhusbazillen.

Anders ein von F. MEYER (1) gesehener seltener Fall eines unter der Zunge gelegenen Abszesses, der aber nicht mit den Tonsillen in Zusammenhang stand und neben Staphylokokken auch Typhuskeime enthielt, und eine im Verlaufe eines Typhus durch Typhusbazillen vereiterte Parulis (OTTO HESS).

Von anderen Veränderungen der Mundhöhle ist noch das charakteristische Verhalten der Zunge zu erwähnen, deren Aussehen mit dem eines Stückes rohen Fleisches vergleichbar ist (BRESLER). Sie ist geschwollen, die Papillen an der Spitze treten deutlich hervor [VEIEL (2)]. Auch die Lippen sollen an dieser Schwellung und bläulichroten Verfärbung regelmäßig teilnehmen (Lippenphänomen von PAULICEK). Histologische Untersuchungen über diese Veränderungen liegen nicht vor.

Selten ist das Auftreten phlegmonöser Glossitis (HÖLSCHER, 3 Fälle). Der Vollständigkeit wegen seien bei hämorrhagischem Typhus in der Mundschleimhaut und dem Zahnfleisch auftretende Petechien genannt (KATZNELSON).

Für die Natur der genannten Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle ist von Bedeutung der Nachweis der Typhusbazillen an diesen Orten.

Typhusbazillen wurden in der Mundhöhle zuerst von v. STÜHLERN im Sputum gefunden, sie kommen dort nicht nur während des akuten Krankheitsverlaufes (PULAY), manchmal so frühzeitig vor, daß man durch ihren Nachweis zuerst die Diagnose zu stellen vermag (A. KLEIN), sondern werden auch nach der Krankheit oft dauernd im Auswurf ausgeschieden, auch wenn die Ausscheidung im Kot bereits aufgehört hat. Nach EGGBRECHT fanden sich solche Rachenbazillenträger in einer Epidemie zu 4,2% der Erkrankten.

Woher die Bazillen in die Mundhöhle gelangen, ist unsicher. Falsch ist es wohl jedenfalls, mit JÜRGENS anzunehmen, daß sie nur durch einen unvollständigen Pylorusschluß vom Duodenum her aufwärts drängen; nach PULAY kämen sie mit besonders bei Patienten mit schwerer Bronchitis vor. Auch die Ausscheidung aus den Speicheldrüsen kommt in Frage. Nach EGGBRECHTS Erfahrungen bei den Dauerausscheidern nisten sie vor allem in den Krypten der Tonsillen.

Die durch bazillenhaltiges Sputum mögliche Übertragung wäre nach PALT-AUF keine eigentliche Inhalationsinfektion (Tröpfcheninfektion), sondern eine grobe Spritzerinfektion, analog der durch Kot- oder Urinspritzer.

Eine nicht seltene Komplikation stellt die Parotitis dar. Wenn sie hier im Anschluß an die Veränderungen der Mundhöhle besprochen wird, so mag als Grund dienen, daß sie sich manchmal, wie dies MAC CALLUM angibt, an eine Stomatitis unter Vermittlung des Speichelganges anschließen kann. Jedoch dürfte die Mehrzahl der Parotitiden bei Typhus auf hämatogenem Wege entstehen. Die bakteriologischen Befunde in der erkrankten Speicheldrüse scheinen dafür zu sprechen, daß es sich meist um Mischinfektionen (MAC CALLUM) handelt. CĂHĂNESCU hat in seinem reichhaltigen Material nur Streptokokken und Staphylokokken gefunden (vgl. auch BENNECKE). Gelegentlich kommen auch Typhusbazillen vor (ANTON und FÜTERER).

Die Parotitis tritt gewöhnlich in der 2.—3. Woche, seltener später, auf (ältester Fall der Literatur, der von LOUIS, am 22. Tage). Solche Beobachtungen siehe bei HENKE, MERKEL, BARDACKZI und BARABÁS. CĂHĂNESCU sah sie in 2% der Krankheitsfälle, HÖLSCHER in 2,2% der Obduktionsfälle. Meist ist sie einseitig, doch wurden von HENKE und CĂHĂNESCU auch doppelseitige Entzündungen vermerkt.

Einer anfänglich harten gleichmäßigen Infiltration folgt meist eine eitrige Einschmelzung zahlreicher kleiner oder bis kirschgroßer Abszesse (ROKITANSKI, BENNECKE, ANTON und FÜTERER). Es kann aber auch eine harte, diffuse, interstitielle Entzündung ohne Eiterung bestehen bleiben (HENKE). Die Parotitis kann ihrerseits der Ausgangspunkt für weitere Komplikationen sein, so kann die in ihr entstandene Eiterung auf das umgebende Halsbindegewebe übergreifen (MAC CALLUM), oder es kann ein Durchbruch parotitischer Abszesse ins äußere Ohr hinter der Ohrmuschel oder in den Gehörgang hinein erfolgen (CĂHĂNESCU).

Bemerkenswert ist, daß ähnlich wie bei der epidemischen Parotitis, sich auch an die Parotitis während eines Typhus eine Orchitis anschließen kann (CĂHĂNESCU).

Nach Besprechung der Ausbreitung typhöser Veränderungen auf die gesamte Länge des Verdauungsrohres kommen wir zu den Variationen ihrer Stärke in diesem Bereiche.

## 2. Intensitätsschwankungen.

Nicht immer proportional der Verbreitung der typhösen Lymphonodulitis intestini wechselt der Grad und Umfang der Einzelherde.

Allgemein wird heute zugegeben, daß der Grad der typhösen Darmveränderungen in keinem festen Verhältnis zur Schwere der klinischen Erscheinungen, zum Krankheitsstadium und zur Dauer des Verlaufes zu stehen braucht.

a) Typhus gravissimus besser: Typhus mit hochgradigem Darmbefund. Findet man auch in schweren Fällen oft besonders umfangreiche großartige Schwellungen und Geschwüre, so sind doch gerade bei afebrilen oder ambulatorischen Typhen manchmal sehr schwere Darmveränderungen zu finden. Eine

solche besondere Gruppe fieberfreier und doch sehr schwerer Typhen mit auffallend ausgedehnter Darmaffektion beschrieb FRÄNTZEL; unter 41 Fällen sah er 39% Todesfälle.

b) Typhus levissimus, besser Typhus mit geringfügigem Darmbefund. Fälle von Typhus mit auffallend geringfügigen Darmveränderungen sind zahlreich. Das klinische Bild kann dabei sehr schwer sein, der Tod an der Allgemeinintoxikation oder an komplizierenden Erkrankungen anderer Organe eintreten, während naturgemäß Komplikationen der Darmveränderungen selten sind.

Während des Krieges ist ein ungeheures klinisches Material von leicht und abortiv verlaufenden Typhusfällen beigebracht worden.

Ob diese Zunahme auch eine verhältnismäßige und eine Folge der Typhusschutzimpfungen oder von allgemeinen hygienischen Maßnahmen war, mag hier dahingestellt bleiben. Jedenfalls wurde auch schon lange vor dem Kriege von einer Zunahme atypischer Fälle gesprochen (EWALD).

Man vergleiche als Befürworter der Vakzinophylaxe MUSEHOLD und HÜNNERMANN, HERBACH, HIRSCH (1), GOLDSCHIEDER (1), ALBERT HERZ, KAUF, SCHWARZ, BARDACKZI und BARABÁS, SIEBECK, KRUSE, WALKO, ARNETH und LANGER, SCHOLTZ mit den auf dem entgegengesetzten Standpunkt stehenden GRUNDMANN, v. TABORA, FRIEDBERGER, LEHMANN und BASTEN.

WALKO (3) schätzt die Zahl der leichten Fälle auf doppelt so groß wie im Frieden, die der schweren Fälle um etwa ein Drittel verringert.

Nach KAUF ist die Zahl der schweren Fälle bei Nichtgeimpften 44%, bei zweimal Geimpften dagegen 11%. ARNETH und LANGER geben die Zahl der leichten Erkrankungen sogar mit 73% an.

Am übersichtlichsten teilte HERBACH seine Fälle ein:

1. Typhus gravissimus etwa 1% mit schweren Rückfällen;
2. Typhus gravis etwa 3%;
3. Typhus levis etwa 36%, meist nur 10–16 Tage Fieber;
4. Typhus levissimus etwa 48%, subfebrile Temperaturen, bakteriologischer Befund stets negativ, trotzdem oft Komplikationen;
5. Typhus abortivus etwa 22%, 3–7 Tage Fieber, rascher Milztumor; bakteriologischer Befund in 5%.

Durchschnittlich ist der Verlauf der leichten Typhen, abgesehen von den abortiven Fällen (HERRHEISER, JACOB, LÄMPE, EINSTEIN und LISSAUER, v. KREHL) verlängert. Die Fälle nehmen verschleppten Verlauf (v. KREHL, FREUND, GRUNDMANN), ja, es kann ein periodisch fiebernder Typus eines chronischen Typhusverlaufes daraus hervorgehen [F. MEYER (3)].

Soweit anatomische Untersuchungen an solchen prophylaktisch vakzinieren Fällen vorliegen, stimmen sie mit den früheren Erfahrungen überein, d. h. der Typhus levissimus der Kliniker ist nicht immer ein Typhus levissimus der Anatomen.

Unter den drei Typhusfällen Schutzgeimpfter, die OBERNDORFER 1916/17 seziierte, waren zwei mit typischem Darmbefund versehen, einer dagegen (1½ Jahre nach Impfung, am Ende der dritten Woche unter dem Bilde der Sepsis gestorben) hatte im Ileum wohl leichte markige Schwellung der Knötchen, aber keine Geschwüre, nur im Zökum war ein hanfkorngroßes Geschwürchen zu sehen. Der Darmbefund war also fast negativ.

R. v. WIESNER (Diskussionsbemerkung zu PALTAUF) hat fünf Fälle seziiert, die therapeutisch vakzinieren worden waren. Er hatte den Eindruck, daß unter der Vakzinebehandlung die spezifischen Darmveränderungen beschleunigt geheilt seien; eine Sterilisierung des Organismus durch die Vakzination war jedoch nicht erreicht worden, denn in allen fünf Fällen war die Bazillenzüchtung

aus der Gallenblase erfolgreich, in drei Fällen bestand sogar eine schwere Typhuspyämie.

Solche Fälle leiten über zu der umstrittenen Gruppe der Typhusfälle ohne Darmveränderungen.

c) Typhus ohne Darmveränderungen, sog. „Typhus sine typho“ oder „Typhussepsis“. Das Vorkommen solcher Fälle ist besonders deswegen viel erörtert worden, weil sich an ihre Existenz eines der wesentlichsten Beweismomente für das Bestehen einer Typhussepsis anheftet. Hierüber und über die hämatogene Theorie des Typhus siehe unten.

Bevor wir in pathogenetische Erörterungen, die sich an Typhusfälle ohne Darmerkrankung anschließen, eintreten, muß zunächst die Tatsache als solche auf ihre Richtigkeit hin geprüft werden.

Fast jede der Monumentaldarstellungen des Abdominaltyphus weist solche Fälle nach [CURSCHMANN (2), SCHOTTMÜLLER (2), KUTSCHER, JOCHMANN, JÜRGENS]. Es erübrigt sich, auf Einzelheiten hinzuweisen, nachdem POSSELT 1912 eine erschöpfende Darstellung dieser Fälle gegeben hat.

Und doch ist das Vorkommen eines Typhus sine typho beim Erwachsenen keineswegs eine gesicherte Tatsache.

Von NEUFELD wurde sein Vorkommen verneint, und auch die nach POSSELT (1) beschriebenen Fälle (z. B. NATONEK, GERHARD WAGNER) halten der Kritik nicht stand, wenn man bedenkt, daß ein Fehlen von spezifischen typhösen Veränderungen bei der Obduktion nicht beweist, daß auch vorher keine Darmveränderungen da waren, und daß makroskopisch ein Darm ganz unverändert aussehen kann, der doch mikroskopisch ganz erhebliche Veränderungen am Follikelapparat besitzt.

Danach muß man sagen, daß bis heute in keinem Falle der exakte, auch histologische Nachweis des Fehlens von Darmveränderungen erbracht ist (vgl. GRÄFF). Ohne einen solchen aber kann ein Fall nicht als Typhus ohne Darmveränderungen gelten.

d) Der Typhus der Föten und Neugeborenen, sog. „Typhussepsis der Neugeborenen“. Dagegen gehört das Vorkommen von Typhuserkrankungen ohne Darmveränderungen bei den Föten und Neugeborenen nicht zu den unsicheren Ausnahmen, sondern stellt durchgehends den regulären Befund dar (vgl. hierüber die ältere Literatur bei KUTSCHER).

Das läßt die Sicherheit der Beobachtungen schon in einem ganz anderen Lichte erscheinen, da sie durch keine einzige Ausnahme durchkreuzt sind.

Es handelt sich beim intrauterinen Typhus um eine von der Mutter stammende Infektion, die sicher durch die Plazenta und das Nabelschnurblut vermittelt wird. Auch ist anzunehmen, daß die Typhuskeime im Blute des Fötus, welches keine Agglutinine bildet (GAETHGENS), sich vermehren und Organembolien verursachen (NEUFELD). Es liegt also eine Septikämie mit Vermehrung der Keime im Blute vor.

Sicher verwendbar sind nur diejenigen Fälle, bei denen der serologische und bakteriologische Nachweis der Mikroorganismen stattgefunden hat. Diese lassen sich aus den verschiedensten Organen des Kindes in Reinkultur nachweisen, so aus Herzblut, Leber, Milz, Lungen, Nieren, Mesenteriallymphknoten, Darm, Plazenta und Nabelschnurblut.

Mit dem Tode des Fötus, der gewöhnlich der zweiten Schwangerschaftshälfte angehört, tritt Abort ein, nur selten überlebt das bereits lebensfähige Neugeborene die Geburt noch um einige Stunden oder Tage (DÜRCK, ERNST, FREUND und LEVY, JANICZEWSKI).

Die Ausstoßung erfolgt in der 2.—4. Erkrankungswoche der Mutter (frühestens am 12. Tage, CHANTEMESSE und WIDAL), nur selten am oder nach dem Ende der Erkrankung (BLUMER, GIGLIO) oder während des Rezidivs (KUBR).

Daß bei der anatomischen und histologischen Untersuchung die Organe der Frucht völlig unverändert gefunden werden, wird wiederholt festgestellt (z. B. NEUHAUS, REHER, FREUND und LEVY, GIGLIO); insbesondere wird das Fehlen von Darmgeschwüren betont (REHER). Nur im Falle DÜRCKs waren Leber und Milz geschwollen, und ein Aszites vorhanden, andere anatomische Veränderungen fehlten.

Weitere Fälle finden sich bei EBERTH (2), FRASCANI und HILDEBRANDT.

Man sieht, daß hier bei den Föten und Neugeborenen eine bei allen Fällen einheitliche Erkrankungsform vorliegt, die vom Typhus der Erwachsenen durchaus verschieden ist. Sie kann mit viel größerer Sicherheit als beim Erwachsenen als eine Typhuseptikämie ohne Darm- ja überhaupt ohne Organveränderungen bezeichnet werden.

Ihre Heranziehung zur Klärung gewisser Fragen der Pathogenese des Typhus ist ebenso viel beweiskräftiger als die der sog. Typhussepsisfälle der Erwachsenen, wie die ihr zugrundeliegenden Tatsachen gesicherter dastehen, als die der wenigen und bezweifelten Beobachtungen letzterer Art.

Nur darf man nicht verlangen, aus dem Verhalten der Typhusbazillen im Fötus genaue Aufschlüsse über ihren Infektionsweg und ihre Wirkung auf die Organe beim Erwachsenen zu erhalten, zumal das für die Entstehung der Organveränderungen wichtigste Gewebe, das lymphatische Gewebe, beim Fötus noch ganz unentwickelt ist.

e) Der Typhus der Säuglinge und Kleinkinder. Die Typhuserkrankungen der Säuglinge (UCHEROUPPET, weiter Angaben über Säuglingstyphus bei ABT, ACHARD, BRELLET, CHEVRAN, CROZER, DELPRAT, GRIFFITH, GROS, LÖSCHNER, VOGT) sind ebenfalls von denen der Erwachsenen verschieden. Es wurde früher angenommen, daß Säuglinge nur selten an Typhusinfektionen erkranken. Das trifft jedoch nicht zu. Neuere Bearbeiter des kindlichen Typhus z. B. BEITZKE in BRÜNING-SCHWALBES Handbuch, weisen darauf hin, daß Kinder in Epidemien oft sogar das Hauptkontingent der Erkrankungen stellen; nur verläuft der Typhus bei ihnen oft in einer larvierten oder doch abweichenden Form.

Es wäre aber unrichtig anzunehmen, daß der Typhus der Säuglinge und Kleinkinder etwa eine Mittelform zwischen der Typhussepsis der Föten und der typischen Darmerkrankung der Erwachsenen darstelle. Viel eher kann man den Säuglingstyphus als ein abgeschwächtes Bild des Typhus der Erwachsenen bezeichnen, dem er sich mit zunehmendem Alter der Kinder nähert.

Daß er im allgemeinen leichter verläuft, als bei Erwachsenen, wird allgemein zugegeben (vgl. LENTZ), obgleich dieser Umstand gelegentlich für rein zufällig durch die Art der Kinderernährung bedingt angesehen wurde (UMIKOFF). Die Steigerung der Erkrankungszahl läßt sich nach Jahresgruppen verfolgen (LANGENBECK, PELLER und RUSS).

In vielen Fällen sind die Veränderungen am Follikelapparat des Darmes nur angedeutet, und vor allem kann der Typhus der Säuglinge ohne spezifische anatomische Veränderungen verlaufen. Da in solchen Fällen oft schwere Allgemeinerscheinungen unter starker Beteiligung des Zentralnervensystems das klinische Bild beherrschen, so kann er sich dem Verhalten einer einfachen Septikämie sehr nähern (ROEMHOLD). Doch kann man ihn auch dann nicht als reine Typhussepsis, einen Typhus ohne Darmveränderungen, bezeichnen.

Denn es tritt ein anderer Typus von Darmveränderungen beim kindlichen Typhus auf, den wir beim Erwachsenen als seltene Sonderform nochmals kennen



lernen werden, der aber beim Säugling und bis zum Alter von 2—3 Jahren die Regel ist, die Gastroenteritis typhosa.

Die Dauer der Erkrankung ist gewöhnlich kürzer (COLLEN), der Milztumor geringer (RÖTH, VOGT, LARSSON), die Sterblichkeit nach LARSSON niedriger, nach BERG die gleiche wie bei Erwachsenen, Roseolen fehlen meistens.

Die Gastroenteritis typhosa der Säuglinge zeigt pathologisch-anatomisch oft auffallend geringe Grade und Ausdehnung, sie ist von anderen katarrhalischen Enteritiden histologisch nicht unterscheidbar. Immerhin ist sie durch eine Schwellung der submukösen Lymphknötchen und gelegentliche Bildung katarrhalischer Geschwüre in ihnen ausgezeichnet.

Vielfach werden Typhen bei Säuglingen für Dyspepsien, bei älteren Kindern für einfache Magen-Darmkatarrhe gehalten und übersehen [BRÜCKNER (1)]. Solche Säuglinge, die oft außer vorübergehendem Durchfall und etwas Leibes-schmerzen keine Erscheinungen haben, können massenhaft Bazillen ausscheiden und die Infektion verbreiten (6 Ansteckungen durch einen Säugling, ROEMMELER); auch kindliche Dauerausscheider kommen vor (ASSRIELOWITSCH-NEMIROWSKY). Die Differentialdiagnose hat diese Ähnlichkeit mit alimentären Intoxikationen, Ruhr, Paratyphus und Meningitis zu berücksichtigen.

Nach alledem wird man nicht behaupten wollen, daß der Typhus der Säuglinge ohne Darmveränderungen verlaufe; man wird nur feststellen können, daß die Allgemeinerscheinungen septikämischer Natur stärker hervortreten.

Von diesen gastroenteritischen Typhusfällen unterscheiden sich andere kindliche Typhen dadurch, daß sie ganz unter dem gleichen anatomischen und klinischen Bilde wie bei Erwachsenen verlaufen. Bei diesen findet man den gleichen stadiengemäßen Ablauf der Veränderungen am lymphatischen Apparat des Darms; dies sogar gelegentlich schon bei einem siebenmonatigen Säugling (PEHN und FAVRE-GILLY). Geschwürsbildung ist jedoch seltener, z. B. sah BEITZKE typische Lymphonodulitis im Darm bei einem dreijährigen Kinde. Die markige Schwellung bildet sich oft durch Resorption zurück (RÖTH). Es kommt aber auch tiefe Ulkusbildung mit Durchbruch und Peritonitis bei Kindern vor (MERY).

Zwischen der gastroenteritischen Form und der ausgesprochenen Lymphonodulitis intestini kommen bei Kindern alle Übergänge vor in einem mit zunehmendem Alter für die zweite dieser Formen fortschreitenden Häufigkeitsverhältnis. Niemals jedoch fehlen die Darmveränderungen ganz, und so ist an der enterogenen Natur der Kindertyphen und ihrer grundsätzlichen Verschiedenheit von der fötalen Typhusepsie kein Zweifel möglich.

Die erwähnten allgemeinen nervösen Störungen drücken dem kindlichen Typhus nicht nur klinisch ihren Stempel auf, sondern geben auch dem anatomischen Befund ihr Gepräge durch die Häufigkeit von Veränderungen am Zentralnervensystem, von serösen oder eitrigen Meningitiden, Hirnabszessen und Otitiden und besonders von Lungenkomplikationen, Bronchitiden und Bronchopneumonien, die teils durch Typhusbazillen, teils durch Mischinfektionen bewirkt sind.

Unter teilweiser Benutzung der von LARSSON aufgestellten Formen kann man die Typhen der Säuglinge und Kleinkinder zweckmäßig so einteilen:

- |  |                        |
|--|------------------------|
| 1. Typhus abdominalis  | } wie bei Erwachsenen, |
| 2. Gastroenteritis typhosa   |                        |
| 3. Abortivformen (Dyspepsie, fieberhafter oder fieberloser Darmkatarrh), |                        |
| 4. Meningotyphus.  |                        |

f) Die Gastroenteritis typhosa. Die Gastroenteritis typhosa ist dadurch charakterisiert, daß die katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen der

Darmschleimhaut, die auch beim klassischen Typhus neben der spezifischen Lymphonodulitis typhosa vorhanden sind, das Feld allein beherrschen.

Der Darm hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Choleradarm; die Schleimhaut ist hochrot, geschwollen und je nachdem mit Fibrinflocken belegt oder mit zähem Schleim bedeckt.

Die Bedeutung allgemein-enteritischer Veränderungen neben den typhösen Geschwüren auch in typischen Fällen wird gewöhnlich unterschätzt. Sie ist für viele Symptome und für die Entstehungsweise von großer Bedeutung. Die Durchfälle beim Typhus werden auf ihre und nicht auf Rechnung der Ulzerationen zu setzen sein (TENDELOO).

Solche gastroenteritischen Befunde kann man bei ambulatorischen Typhen erheben (ROESSLE); sie können gehäuft auftreten und einer ganzen Epidemie ein einheitliches Gepräge geben. Klinisch sind charakteristisch ein plötzlicher Beginn mit initialen gastroenteritischen Symptomen, erhebliche Remissionen in der Fieberkurve, ziemlich bruske Entfieberung (v. BÁLOGH). Auch Neigung zu Sugillationen scheint bei dieser Form hervorzutreten, sowie meningitische Symptome (Unruhe, Somnolenz, Nackensteifigkeit). Alles dies sind Erscheinungen, die diese Form dem gastroenteritisch verlaufenden Typhus der Kinder nähern.

Diese durch EBERTHSche Bazillen hervorgerufenen Krankheitsformen sind weder auf Grund der klinischen noch der pathologisch-anatomischen Erscheinungen mit irgendwelcher Sicherheit von den toxischen Formen der Paratyphus B-Infektion zu trennen. So tritt der Gastroenteritis paratyphosa die Gastroenteritis typhosa zur Seite, ganz ähnlich wie der Typhus abdominalis von dem ihm aufs Haar gleichenden Paratyphus abdominalis mit voll ausgebildeter Lymphonodulitis intestini sekundiert wird. [Eigenartiger pathogenetischer Erklärungsversuch von SCHOTTMÜLLER (1), s. u.].

Nur darf man nicht etwa Mischfälle von Typhus mit Paratyphus oder mit Ruhr mit der Gastroenteritis typhosa verwechseln. Nur der bakteriologisch-serologischen Differentialuntersuchung wird hier die Entscheidung möglich sein [vgl. die Fälle von ARNETH (2)].

Allerdings liegen noch kaum histologische Untersuchungen über diese gastroenteritische Form des Typhus vor. Es kann daher nicht entschieden werden, ob sie nur unspezifische exsudative Veränderungen aufweist, oder ob in der Darmwand, sei es diffus, sei es an den lymphatischen Apparaten, spezifische makrophagische Reaktionen auftreten.

Der von v. BÁLOGH herrührende Obduktionsbefund scheint in letzterem Sinne zu sprechen, denn es fanden sich die Peyerschen Haufen im unteren Ileum deutlich ausgeprägt, ganz frei von markiger Schwellung, aber mit leichten kleieartigen Abschürfungen an ihrer Oberfläche. Die Gekröselymphknoten waren hyperämisch, aber nicht geschwollen. Histologisch zeigte der eine Peyersche Haufen des Ileums eine schmale oberflächliche Nekrose; Anhäufung von Rundzellen und Plasmazellen und mehrere große, mit Kerntrümmern und roten Blutkörperchen beladene Zellen.

### **b) Kombination mit anderen Infektionskrankheiten.**

Von den Mischinfektionen, die den Abdominaltyphus komplizieren können, stehen im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Interesses diejenigen, die am Darm charakteristische Veränderungen machen, und dadurch das Bild der typhösen Darmveränderungen verändern.

Sehen wir zunächst vom Paratyphus ab, dessen ausführliche Besprechung in dem anschließenden Handbuchabschnitte erfolgt und in dem die

Komplikationen des Paratyphus abgehandelt sind. STERNBERG, von dem die prägnante Bearbeitung der „Mischinfektionen“ in SCHJERNINGS Handbuch der Kriegserfahrungen stammt, macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Kombination Typhus-Paratyphus größere klinische und bakteriologische Beachtung besitzt, als anatomische, da die Darmveränderungen einander oft ganz gleich sind und daher die Kombination als solche anatomisch nicht sichtbar wird. Während des Weltkrieges sind zahlreiche solche Fälle beobachtet worden [s. HERZ (2), KOENIGSFELD, MEGGENDORFER, ZONDEK, KÖHLISCH, WOLFF, HELLY usw.].

Nicht minder zahlreiche Fälle liegen in der Literatur vor von Mischinfektionen von Abdominaltyphus und Dysenterie. Klinisch sind wir über das wechselnde Bild der gegenseitigen Beeinflussung beider Erkrankungen gut unterrichtet durch die Mitteilungen von DORENDORF und KOLLE, ZONDEK, SOLDIN, ARNETH (2), GALAMBOS, FEJES u. a. WALKO (1) traf diese Verbindung in seinem Material während des Balkanfeldzuges in der ungewöhnlich großen Zahl von 11—13% aller Typhusfälle. Im allgemeinen scheint die Ruhrinfektion zu folgen [WALKO (1)], und auch bei gleichzeitiger Doppelinfektion treten die Dysenterieerscheinungen der kürzeren Inkubationszeit zufolge früher als die des Typhus auf. In diesen Fällen tritt gewöhnlich eine auffallende günstige Beeinflussung der Ruhrerkrankung ein [GALAMBOS (2), ZONDEK]. Von anderer Seite (z. B. ARNETH) wird auch von der umgekehrten Kombination eine gegenseitige Abschwächung des Verlaufes berichtet. Demgegenüber berichtete GALAMBOS einen schweren Verlauf unter Temperaturabfall und anderen Kollapserscheinungen (FEJES) beim Hervortreten der Ruhrsymptome. Unter 9 Fällen von gleichzeitiger Ruhr- und Typhusinfektion sah er sechsmal Gangrän der (einmal sämtlicher) Extremitäten.

Während SOLDIN als einzige sichere Methode der Diagnose von solchen klinisch sehr wechselnden Mischfällen die bakteriologische Stuhluntersuchung betrachtet, versucht ARNETH (2) eine klinische Unterscheidung. Beim Vorliegen einer bakteriologischen Mischinfektion trennt er: a) klinische Ruhrfälle, b) klinische Typhen ohne Ruhrvorgeschichte, c) klinische Typhen mit Ruhranamnese. Außerdem kommen klinische Mischinfektionen vor, die je nach Vorwiegen der einen oder anderen Erkrankungszeichen als Typhusdysenterien oder Dysenterietyphen zu bezeichnen wären.

Weniger genau sind die anatomischen Veränderungen von solchen Mischfällen untersucht worden. Eins jedoch scheint festzustehen, daß nämlich beide Mikroorganismen, der Typhus- wie Ruhrbazillus, auch bei kombiniertem Auftreten die für sie spezifischen Gewebsveränderungen unverändert bewirken (siehe 16 solche Fälle bei MERKEL, sowie HENKE ein Fall). Ist die Ruhr auf den Dickdarm, der Typhusprozeß auf das Ileum beschränkt, so treten reine Bilder beider Krankheiten an beiden genannten Stellen auf. Wenn dagegen, wie so häufig, der Dysenterieprozeß auf den Endteil des Dünndarms übergreift, so tritt eine Überschneidung beider Veränderungen ein. Es dürfte wohl kaum zutreffen, daß, wie FEJES meint, die Typhusgeschwüre der Darmwand den Ruhrbazillen vergrößerte Möglichkeiten gewähren, in die Darmwand einzudringen. Vielmehr zeigen die Untersuchungen von L. PICK und BORDONI-POSSE, die sich zwar auf Kombination von Paratyphus und Ruhr beziehen und im Kapitel „Paratyphus“ genau besprochen sind, daß die Ruhr ihrer gewöhnlichen Lokalisation getreu bleibt, und als diffuse Schleimhauterkrankung diese und besonders die Faltenhöhen befällt. Sie hat dabei im Dünndarm keine besonderen Beziehungen zu den Follikeln, etwa wie dies für die „sog. follikuläre Ruhr“ von ORTH und WESTENHÖFFER beschrieben wurde [dem übrigens von LÖHLEIN und besonders von HÜBSCHMANN (1) entschieden mit der Begründung entgegen-

getreten wird, daß es sich dabei um eitrig Mischinfekte handele], sondern sparen in ihrer Ausbreitung die Follikel, beonders die Peyerschen Haufen, geradezu aus, so daß an diesen das reine Bild der markigen Schwellung erhalten bleibt. Daß man die bemerkenswerten Feststellungen L. PICKS und BORDONI-POSSES mutatis mutandis auch für Typhusruhrmischfälle übernehmen kann, zeigen die Beobachtungen aus dem kriegspathologischen Material von L. PICK. Hier war die Ruhrinfektion erst zu einem Typhus im Stadium der Geschwürreinigung hinzugetreten. Trotzdem sind die frischen kleieartigen Ruhrbeläge auf die Darmzotten beschränkt und lassen die Typhusgeschwüre frei.

Das durch v. WERTH untersuchte anatomische Material zeigte die Ruhrinfektionen in einem noch späteren Stadium des Typhusablaufes. Hier waren die Typhusgeschwüre schon im Abheilen, und dementsprechend zeigten die Peyerschen Haufen Narbenbildung.

Nichts kann wohl besser die Spezifität beider Erreger beweisen, als dieses räumlich getrennte Nebeneinander der beiden zugehörigen Veränderungen in ein und demselben Darm, und die Ansicht widerlegen, daß die Mischfälle durch Bazillenstämme hervorgerufen würden, die auf der Mitte zwischen Ruhr- und Typhuskeimen ständen (KÖHLISCH).

Bemerkenswert ist, daß STOERK einmal eine Mischinfektion von Typhus und Amöbenruhr fand. Hier waren die Amöben in die bereits abheilenden Typhusgeschwüre eingedrungen, hatten eine leukozytäre Exsudation im Geschwürsgrunde bewirkt und fanden sich im lymphatischen Gewebe der an die Geschwüre grenzenden Darmwand.

Wichtige Feststellungen enthält STERNBERG'S Zusammenstellung über das Zusammentreffen des Typhus mit der Cholera asiatica. Abgesehen davon, daß nach RUSS bei Vibrionenträgern durch die mit einer Typhusinfektion eintretende Schwächung des Organismus der Ausbruch einer Choleraerkrankung ausgelöst werden kann, erfolgt in den meisten Fällen die Typhusinfektion zuerst und dann erst gegen Ende des Typhusverlaufs die Cholerainfektion. Dabei ist auffällig, daß die Typhuserkrankung durch die Cholera so überdeckt zu werden pflegt, daß nach DOERR und WEINFURTH unter Kollapserscheinungen der Fall wie ein reiner Cholerafall weiter verläuft. In solchen Fällen findet man anatomisch neben den in vorgeschrittenen Stadien befindlichen ulzerös-typhösen lymphonodulären Darmveränderungen, die für die Cholera charakteristische Hyperämie des Darms und des Peritoneums. Nach STERNBERG'S Erfahrungen sind diese kombinierten Veränderungen so charakteristisch, daß er das gleichzeitige Vorhandensein beider Infekte ohne Kenntnis der klinischen und bakteriologischen Daten bei der Obduktion feststellen konnte. Weitere Beobachtungen bei WALKO (1 und 2), GILDEMEISTER und BAERTHLEIN. Tritt der Typhus erst in der Choleraerkrankung auf (HERRSCHMANN und WEISSKOPF, JOCHMANN), so ist, wie ebenfalls STERNBERG betont, naturgemäß die Kombination anatomisch weniger augenscheinlich, da die typhösen Darmveränderungen das Bild beherrschen.

Die Kombination von Typhus und Fleckfieber ist insofern beachtenswert, als das roseoläre Exanthem, das zunächst das Aussehen von Typhusroseolen besitzt, später den papulös-hämorrhagischen Charakter der Fleckfieberroseolen annimmt (FEIG). Die Unterscheidung, die histologisch getroffen werden müßte, aber an den bisher beobachteten Mischfällen meines Wissens noch nicht versucht ist, ist deswegen besonders erschwert, weil bei dem Kriegsmaterial, aus dem diese Beobachtungen stammten, hämorrhagische Typhusroseolen gehäuft auftraten (HELLY). Nach PUTTER und VAN DER REIS fanden sich in einem sicheren Fleckfieberfalle, der einen positiven Widal und Typhusbazillen im Blut hatte, anatomisch keine typhösen Darmveränderungen, woraus der

Schluß gezogen wird, daß es sich um einen Typhusbazillenträger handelte, bei dem infolge der Fleckfieberinfektion den Bazillen der Übertritt aus dem Darne erleichtert wurde.

Mischinfektionen von Typhus und Malaria sind wiederholt beobachtet worden (z. B. HERRNHEISER). Gewöhnlich schließt sich die Malaria dem Typhus an (GIOSEFFI). Geht sie ihm voraus, so pflegt sie den Typhusverlauf nicht wesentlich zu beeinflussen (KOCH und LIPPMANN). Anatomische Untersuchungen über diejenigen Organe, in denen beide Prozesse Veränderungen setzen, z. B. die Milz, liegen nicht vor. Über den Einfluß der Typhusschutzimpfungen auf das Malariarezidiv vgl. v. DZLEMBOWSKI.

Von geringerem Interesse sind Kombinationen des Typhus mit Zerebrospinalmeningitis (ERNST, HERRNHEISER). ERNST gibt von einem solchen Falle einen genauen Obduktionsbefund.

Kombinationen von Typhus mit Scharlach beschrieb WOSEGIEHN, mit Fünftagefieber DEMBOWSKI, mit Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie FINGOWA und DELBANCO, gewöhnlicher Diphtherie HENKE, mit Tetragenusinfektion WELZ und KALLE.

Auf das Vorkommen von Mischinfektionen von Typhus abdominalis mit Encephalitis lethargica wies G. B. GRUBER (1) hin.

Interessant sind die Wechselbeziehungen des Typhus und der Tuberkulose.

Zunächst ist es bekannt, daß bei schweren allgemeinen Tuberkulosen im Endstadium Typhusbazillen im Blute gefunden werden können [BLASSBERG, GALAMBOS (2)], ohne daß klinisch oder anatomisch irgendwelche typhösen Erscheinungen auftreten. JUERGENS will dies so erklären, daß, solche an Tuberkulose erkrankten Fälle, bei denen er anatomisch keinen überstandenen Typhus nachweisen konnte, während einer Epidemie infiziert, trotzdem nicht an Typhus erkrankten. Zwangloser ist wohl die Erklärung, daß es sich um Typhusbazillenträger handelt, bei denen die Tuberkulose den Typhusbazillen Eintritt ins Blut verschafft.

Die Tuberkulose kann offenbar durch die Typhusbazilleninvasion ins Blut ihrerseits zum beschleunigten Verlauf gebracht werden. Wenigstens deutet FROMMHOLD seinen Fall so, in dem eine latente Tuberkulose, die unter typischem typhösen Verhalten exazerbierte und in deren Blute, Liquor und Urin mehrfach Typhusbazillen gefunden wurden, bei der Sektion keine typhösen Organveränderungen, wohl aber eine akute allgemeine Miliartuberkulose zeigte.

In diesem Zusammenhange seien noch diejenigen Fälle erwähnt, die zwar keine Mischinfektionen von Typhus und Tuberkulose darstellen, in denen aber die Tuberkulose in einer so ungewöhnlichen foudroyanten typhusähnlichen Form verläuft, daß LANDOUZY ihnen den Namen der „Typhusbazillose“ gab. Diese richtiger als eine „Septicämia tuberculosa acutissima“ zu bezeichnenden Fälle (SCHOLZ) bieten klinisch das Bild eines schwersten Abdominaltyphus, jedoch ohne Bazillenbefund, ohne Agglutinine und ohne Roseolen. Dagegen ist eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose, eine fortschreitende Anämie und hämorrhagische Diathese vorhanden. In einem Falle liegt ein genauer Sektionsbefund vor. REICHE sah nach dem am 32. Krankheitstage erfolgten Tode „in den Organen vereinzelte graugelbe Knötchen, die mikroskopisch aus zahllosen Tuberkelbazillen bestanden, sowie viele nur mikroskopisch erkennbare Nekroseherdchen mit Tuberkelbazillen“, aber nirgends exsudative oder produktive tuberkulöse Gewebsveränderungen. „Es handelte sich also um eine akute Tuberkelbazillensepsis ohne Tuberkelbildung.“

## II. Allgemeine Pathologie des typhösen Prozesses. Die Histogenese der typhösen Organveränderungen.

Die histologischen Vorgänge während des Typhusablaufes sind durch eine weitgehende Übereinstimmung in den meisten Organen, in denen sich der Typhus lokalisiert, ausgezeichnet.

Es greifen bei den Gewebsveränderungen zwei verschiedene Reaktionsformen ineinander, nämlich:

1. Prozesse von entzündlichem Charakter nach Art des gewöhnlichen, allgemein bei den Infektionskrankheiten verbreiteten Entzündungsvorgänge und

2. die Bildung eines dem Typhus eigentümlichen Granulationsgewebes, das sich in Lokalisation und Aufbau von der gewöhnlichen entzündlichen Gewebsneubildung unterscheidet.

Dieses geradezu pathognomonische Granulationsgewebe gibt die Veranlassung, den Typhus unter die mit der Bildung eines spezifischen Gewebes verbundenen Entzündungsprozesse zu rechnen.

VIRCHOW sagt nur (Geschwülste II, S. 726): Die Lokalprodukte des Typhus nähern sich durch ihre große Neigung zur Nekrobiose denen der Tuberkulose, dagegen spricht FÖRSTER bereits von Typhusknoten, die er mit unter den übrigen knotigen entzündlichen Neubildungen aufführt und aus Lymph- und Bindegewebszellen gebildet sein läßt.

Den Grund zu dieser prinzipiell bedeutungsvollen Auffassung hat ORTH 1887 in seinem Lehrbuche gelegt. Die Gründe, die ihn hierzu bewogen, stimmen zwar nicht mehr ganz zu unseren heutigen Anschauungen. Für ihn war bestimmend gewesen, daß die von den Lymphknötchen ausgehenden Neubildungsvorgänge nach Art bösartiger Neubildungen über die Grenzen der Knötchen in die umgebenden Gewebe hinausgreifen, hier teils diffuse Anschwellungen bedingen, teils eine Art von Knötchen bilden. Dies durchaus den sog. Granulationsgeschwülsten entsprechende Verhalten, mit denen auch die Zusammensetzung der Neubildungen große Ähnlichkeit hatte, bestimmte ihn, diese typhösen Neubildungen den „infektiösen Granulationsgeschwülsten“ zuzurechnen, um so mehr, als der Typhus eine Infektionskrankheit sei.

Das wesentliche Argument ist hierin der spezifische zellige Aufbau und die Knötchenform der typhösen Neubildungen, während man den Ausgang von den Lymphknötchen (früher wurden sie allgemein zu den „Lymphomen“ gerechnet, vgl. FÖRSTER, KLEBS), die Bedeutung des Übergreifens auf die Umgebung verbessern, die Notwendigkeit der infektiösen Entstehung für die Klassifizierung bestreiten muß.

O. ISRAEL ging bereits einen Schritt weiter. Zwar spricht auch er noch von einer angeblich für den Typhus charakteristischen lymphatischen Hyperplasie, aber erst die intensive Beteiligung des zwischen den Follikeln der Peyerschen Haufen gelegenen Gewebes und die im interstitiellen Gewebe anderer Organe relativ selten nachweisbaren Granulationsgewebsherde mit gelegentlichem Ausgang in Nekrose reihen seiner Ansicht nach den Typhus den entzündlichen Neubildungen an.

Das bestimmende Merkmal für die Aufstellung der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist wohl keineswegs die infektiös-mikrobiotische Entstehung, nachdem man mit gutem Rechte auch die Fremdkörpergranulome zu ihnen rechnet, und daher sollte man sie nicht als „infektiöse“, sondern als „spezifische Granulome“ bezeichnen. Spezifisch von den übrigen Entzündungsprozessen verschieden sind sie nicht durch ihre Ätiologie, zumal die gleichen ätiologischen Noxen ganz unspezifische Entzündungserscheinungen hervorrufen können,

sondern durch den ihnen allein zukommenden Granulationsgewebsaufbau und ihre Knötchenform; spezifisch untereinander verschieden sind sie durch die qualitativen und quantitativen Unterschiede in ihrer zellig-geweblichen Zusammensetzung.

Die fundamentale Feststellung der spezifischen Granulomnatur des Typhus abdominalis ist in den neueren Darstellungen nicht genügend gewürdigt worden. Es bedurfte der Anpassung der Zytologie der typhösen Produkte an die heutigen zytogenetischen und zytomorphologischen Grundsätze und der Neuerweckung der Lehre vom knötchenförmigen Bau, wie dies letzthin durch GRÄFF (1) zusammenfassend geschehen ist. Der Begriff der „Typhuszelle“ und des „Typhusknötchens“ beherrschen auch heute die Typhushistogenese.

### a) Die spezifischen typhösen Entzündungsprozesse. Der Typhus ein spezifisches Granulom.

Daß beim Typhus eine bestimmte Art von Zellen in den veränderten Organen, besonders im Zustande der markigen Schwellung, vorkommt, ist bereits seit RINDFLEISCH 1871 bekannt. Diese von ihm „Typhuszellen“ genannte Zellform ist von unregelmäßiger polygonaler oder länglicher Form, mit breitem Protoplasma von beträchtlicher Größe und schwacher Azidophilie und besitzt einen großen blassen, unregelmäßigen, gewöhnlich etwas exzentrisch gelegenen Kern.

Der morphologische Unterschied gegenüber den lymphatischen Zellen hat bald dazu geführt, die ursprünglich angenommene Abstammung von den Lymphozyten [BILLROTH, FÖRSTER, GROTE, C. E. E. HOFFMANN, VIRCHOW (2)] zu bestreiten und ihre Mutterzellen unter den endothelialen Gebilden zu suchen. Entsprechend dem Ausbau unserer Kenntnisse von den Endothelformen haben sich dann die Meinungen nach verschiedenen Richtungen gewendet, BILLROTHS Angaben bezogen sich zunächst auf die Milz, in welcher er die typhöse Zellwucherung von den ihm beschriebenen Venensinusendothelien ableitete. Es ist interessant zu beobachten, wie sich die Bestrebungen zunächst dahin verdichteten, die „Typhuszellen“ mehr und mehr einheitlich auf einen einzigen Typus der mittlerweile nach verschiedenen Richtungen hin differenzierten endothelialen Zellenformen zurückzuführen. Es ist versucht worden, sie von den Lymphsinusendothelien (SALTYKOW), den Bindegewebszellen der Lymphfollikel [A. HOFFMANN (1)], den Retikulumzellen und den Lymphgefäßendothelien [MARCHAND (3), M. B. SCHMIDT] herzuleiten. Nach WEBERS Untersuchungen wären sie nur Abkömmlinge der Lymphgefäß- und Lymphsinusendothelien, während die Retikulumzellen sich passiv verhielten.

Dagegen ging MALLORY (1), seiner Lehre von der Herkunft der „endothelialen Leukozyten“ entsprechend, von einer breiteren Grundlage für ihre Entstehung aus und führte sie auf die Endothelien der Lymphsinus, die Retikulumzellen und die Lymphgefäßendothelien, die Blutgefäßendothelien in Milz, Knochenmark und Leber, auch auf die in anderen Organen, so in Gehirn, Herz, Nieren und Hoden, befindlichen Blutkapillarendothelien und auf die Lymphgefäßendothelien in den verschiedensten anderen Organen, also auf sämtliche Quellen seiner „endothelialen Leukozyten“ zurück.

Sein Landsmann MAC CALLUM weicht von den genannten Meinungen dadurch ab, daß er die Gefäßendothelien nicht für imstande hält, diese makrophagen Wanderzellen hervorzubringen. Er möchte die Zellen von den Blutlymphozyten ableiten und sie für deren Abkömmlinge erklären, die durch längeres Wandern durch das Gewebe sich zu großen Phagozyten ausgestaltet haben.

Den Weg der einheitlichen Auffassung, daß die endotheliogenen Wanderzellen von den genannten sessilen Zellformen abstammen, hat GRÄFF (1) auf Grund der mittlerweile ausgebauten Lehre ASCHOFFS und KIJONOS vom retikuloendothelialen System weiter verfolgt und mit Berücksichtigung der phagozytären und übrigen morphologischen und topographischen Eigenschaften die „Typhuszelle“ als mononukleären Makrophagen charakterisiert, der seiner Natur nach dasselbe sei wie die Histiozyten dieser Forscher.

Diese Histiozyten, in Ortshistiozyten und in Wanderhistiozyten unterteilt, sind in ihrer Erscheinungsform zwar sehr wechselnd, dem Wechsel ihres Funktionszustandes und ihrer regressiven Veränderungen entsprechend mit Fetttröpfchen oder Vakuolen versehen, manchmal mit mehreren Kernen ausgestattet, aber höchst selten vom Typus einer Riesenzelle. Ihr Kern besitzt Einschnürungen, gelegentlich kolbige Verdickungen, Auftreibungen (Übergangsformen). Doch sind sie ausreichend bestimmt, um dem typhösen Produkt ein charakteristisches Gepräge zu geben. GRÄFF rechnet zu den Ortshistiozyten die Kupfferschen Sternzellen, Milzpulpazellen, Milzsinusendothelien und Knochenmarksendothelien, zu den Wanderhistiozyten die Klasmatozyten oder Bindegewebswanderzellen, MARCHANDS Adventitialzellen, die Sinusendothelien der Mesenteriallymphknoten.

Nach GRÄFF stammen die „Typhuszellen“ von den Retikuloendothelien der Follikel der Lymphknoten und der Milz, den Endothelien der Knochenmarksräume, den Pulpazellen der Milz, der Kupfferschen Sternzellen und den Bindegewebswanderzellen ab und sind am besten als Makrophagen zu bezeichnen.

Die Aufzählung ihrer Eigenschaften und ihrer Herkunftsorte wäre unvollständig, wollte man nicht erwähnen, daß MARCHANDS Schüler, HERZOG, unter ihnen auch, besonders in etwas älteren, aber nekrosfreien, markig geschwollenen Peyerschen Haufen, in der Muskularis und Subserosa des Dünndarms, in Mesenteriallymphknoten und in der Leber fein granuliert neutrophile Gebilde gefunden hat, die er mit den gewöhnlichen „Typhuszellen“ auf eine Linie stellt und entsprechend der MARCHANDSchen Lehre, ebenfalls von den Gewebs- bzw. Gefäßwandzellen, in der Leber von den Kapillarendothelien ableitet.

So kann man die „Typhuszelle“, den histiozytären Makrophagen, als den charakteristischen Baustein in der Histogenese des Typhusgranuloms bezeichnen.

Keine andere Infektionskrankheit, überhaupt keine andere entzündliche Gewebsreaktion, kann sich dieser aleukozytären großzelligen Reaktion der Organe beim Abdominaltyphus an die Seite stellen.

Es wäre jedoch ungerechtfertigt, auf Grund des Auftretens dieser an sich unspezifischen Zellform dem Typhus eine Sonderstellung unter den entzündlichen Gewebsreaktionen zuzusprechen, wie dies MALLORY (1) tun will. Erst infolge der lokalbegrenzten Anhäufung dieser Zellen, oft in Knötchenform, reiht sich der Typhus den „Granulationsgeschwülsten“, d. h. den spezifischen Granulomen ein. Es ist GRÄFFS Verdienst, in seiner Darstellung dies unterstrichen zu haben.

Am Bau des typhösen Knötchens, sagen wir ruhig in Analogie mit den übrigen Granulomen am „Typhom“ oder Typhusknötchen, sind fast ausschließlich diese Histiozyten beteiligt.

Es stellt sich, wenn es vereinzelt auftritt, als ein unter der Grenze des makroskopisch Sichtbaren gelegenes oder doch höchstens submiliares, nicht unbedingt gefäßloses Knötchen dar, welches vorwiegend aus Histiozyten besteht, gelegentlich auch einige Lymphozyten und Leukozyten enthält. Am schönsten tritt die Knötchenform in der Leber hervor, etwas undeutlicher in Darm-, Milz und Lymphknoten, man vergleiche auch das bei der Niere Gesagte, sowie die Bemerkungen auf S. 555 über die knötchenförmige Endophlebitis typhosa.



Mehr als andere Granulome neigen die Typhusknötchen zum Zusammenfließen, wie z. B. in den markig geschwollenen Gebieten des Darms, der Lymphknoten und in der Milz, und das Knötchen ist durchaus nicht die einzige Ausbreitungsform des typhösen Granulationsprozesses. Dennoch wird man auch bei umfangreichen typhösen Neubildungen stets den abgrenzbaren Charakter eines lokalen Prozesses vorfinden.

Die hier geschilderte ursprüngliche Erscheinungsform der Typhome tritt besonders deshalb in reiner Form häufig auf, weil, wenigstens unter gewissen Bedingungen, dem Typhusbazillus chemotaktische Einflüsse auf die Leukozyten fehlen.

Regressive Veränderungen, die sich am typhösen Granulationsgewebe vollziehen, geben ihm ein weiteres charakteristisches Merkmal. Die Nekrose, der die Knötchen bald anheimfallen, beginnt zentral und geht mit Verfettung und Fettphagozytose in den umgebenden Zellen einher.

So ist das typhöse Knötchen gekennzeichnet als ein oft isoliertes, oft zusammengeflossen und als Einzelherd unkenntliches Knötchen unter makroskopisch sichtbarer Größe, das aus histiozytären epithelioiden Zellen aufgebaut, oft zahlreiche Typhusbazillen enthält, manchmal von Leukozyten und Lymphozyten oder von Fibrinnetzen durchsetzt ist und sehr bald degenerative Veränderungen bis zur Nekrose erleidet.

Tritt die Nekrose in größerem Umfange ein, wie z. B. in Milz, Gekröselymphknoten und besonders in den markig geschwollenen Darmherden, so treten die unspezifischen Entzündungsvorgänge, die sich vorher nur neben den Knötchen abspielten, auch in diesen in den Vordergrund. Der Aufbau der Knötchen geht unter der Leukozyteninfiltration verloren, und die Nekrose wird von Leukozyten umzingelt und verflüssigt oder sequestriert.

Diese im Knötchenbezirk sekundär einsetzenden allgemein entzündlichen Vorgänge gehören schon der zweiten, der unspezifischen Reaktionsform der Gewebe auf den Typhusbazillus an und werden sogleich noch genauer besprochen werden.

Die Trennung zwischen der spezifischen Granulationsgewebs-Bildung und der unspezifischen Exsudation kann gar nicht scharf genug durchgeführt werden, etwa nach denselben Grundsätzen, wie wir sie ORTH für die Tuberkulose verdanken.

GRÄFF (1) ist sich dieses Gesichtspunktes voll bewußt gewesen. Er hat nach mehreren Richtungen hin aus der Verbindung der spezifischen mit der unspezifischen Gewebsreaktion pathogenetische Schlüsse gezogen; je nach dem Grade der alterativen, degenerativen und nekrotisierenden Vorgänge und nach der Ausbildung defensiver und restituierender Prozesse unterscheidet er an den Knötchen:

1. den Typus der erfolgreichen Infektion (Affectio),
2. den Typus der besonders erfolgreichen Infektion (stärkste Affectio),
3. den Typus der erfolgreichen Abwehr der Infektion (erfolgreichen Defensio) ohne oder mit Narbenbildung (Restitutio).

Schließlich ist GRÄFF soweit gegangen, auch eine ätiologisch-kausale Trennung vornehmen zu wollen. Für ihn ändert der typhöse Prozeß in dem Augenblick, in dem die Nekrose einsetzt, sein Wesen von Grund auf, indem nun die Nekrose, imbibiert mit den beim Zerfall frei gewordenen bakteriellen Endotoxinen, als nur bedingt spezifischer, „toxisch imbibierter Fremdkörper“ wirkt und deshalb die weiteren unspezifischen Gewebsreaktionen auslöst. Es ist schwer, sich vorzustellen, wie man diese Trennung für den Reaktionsablauf durchführen soll. Bei anderen Infektionskrankheiten hat es sich jedenfalls nicht als richtig erwiesen,

daß die Erreger nur die spezifischen Granulome hervorrufen. GRÄFF stellt sich damit auf die Seite derer, die dem Typhusbazillus überhaupt die Fähigkeit, eine leukozytäre Exsudation hervorzurufen, absprechen, und läßt diese eine Folge der nur bedingt spezifischen Fremdkörperwirkung der Nekrose sein. So möchte er die Eiterungen im Verlaufe des Typhus, sei es in Form der Demarkation oder des Abszesses, erklären. Auf diese Weise lassen sich aber die den granulierenden spezifischen Prozeß begleitenden exsudativ-entzündlichen Prozesse an der Darmschleimhaut, in der Niere, der Prostata, den Samenblasen, die Pneumonie, die Abszesse usw., die doch sicherlich allein durch die Wirkung des Typhusbazillus zustande kommen können, nicht erklären.

Nach GRÄFF (1) würden der spezifische Erreger, der Typhusbazillus, und seine Gifte affektiv schädigend vor allem auf die Lymphozyten wirken, abstoßend (negativ chemotaktisch?) auf die polymorphkernigen Leukozyten und defensiv anlockend (positiv chemotaktisch?) auf die Histiozyten. Der nur bedingt spezifische typhös imbibierte Fremdkörper würde dagegen, wie jeder septische Fremdkörper, anlockend auf die polymorphkernigen Leukozyten wirken.

Es wäre von entscheidender Bedeutung für die Richtigkeit dieser Auffassung, wenn ihr entsprechend sich Typhusbazillen regelmäßig in den spezifischen Typhusknötchen fänden, dagegen in den „fremdkörperartigen“ Nekrosen und in den exsudativ-entzündlichen Gebieten fehlten. GRÄFF (1) selbst stellt in übersichtlicher Weise die bisher hierfür vorliegenden Befunde zusammen. Zum Verständnis sind aber noch einige von ihm unerwähnt gelassene Gesichtspunkte notwendig.

In bezug auf die Untersuchungsmethoden muß vorausgeschickt werden, daß zwar der bakteriologisch-kulturelle Nachweis an Sicherheit der bakteriologisch-färberischen Aufschichtung im Gewebsschnitt überlegen ist. Trotzdem ermöglicht er gerade in bezug auf die obige patho-histologische Fragestellung keine genügend exakte Bestimmung der Herkunftsstelle der aus dem Gewebe gezüchteten Bazillen. Viel zu wenig wird bei Bakterienzüchtung aus den Organen in Betracht gezogen, daß die Typhusbazillen nicht aus dem Gewebe, sondern aus dem das Organ durchströmenden Blute stammen können (LUDWIG PICK). In der Tat sind durch die morphologische Schnittuntersuchung bedeutend mehr Anhaltspunkte für die Verteilung der Typhusbazillen zutage gefördert worden, als durch die Kulturen. In der ersten Zeit (GAFFKY, EBERTH, REHER) gelang nur dieser mikroskopische Nachweis in den Organen, während die Züchtung aus den Abgängen mißlang. Besonderen Vorteil bietet hierbei die Eigenschaft der Typhusbazillen, nach dem Tode in den Leichenorganen sich weiter zu vermehren, so daß jeder Keim zu einer kleinen Kolonie auswächst. Schon REHER war diese Tatsache bekannt. E. FRAENKEL (1) hat sie systematisch durch 12—24stündige Bebrütung der entnommenen Organe zur Auffindung der Bazillen ausgenutzt und damit Kultur und morphologische Schnittuntersuchung verbunden. Außer den allgemein bekannten Färbemethoden sei auf die von JOS. KOCH hierfür angegebenen und von KWASNIEWSKY erneut erprobten Methoden hingewiesen, die die Typhusbakterien im Gewebe besonders gut färben. Es sind dies die Färbungen mit Karbolthionin, mit PAPPENHEIMS Methylgrün-Pyronin und mit Eosin-Methylenblau nach LENTZ.

Trotzdem bleibt der färberische Nachweis bei einzeln gelagerten Bazillen wegen der großen Ähnlichkeit anderer Darmbakterien, besonders des *Bacterium coli*, stets unsicher. Besondere Vorsicht gilt daher für den Nachweis der Bazillen in der Darmwand. Obgleich der kulturelle Nachweis aus den Peyersehen Haufen oft gelingt, so sind doch meistens die Stäbchen, die man in Schnitten durch markig geschwollene Follikel und Schorfe findet, Saprophyten aus der Darmflora (ORTH).

Zuverlässige Angaben über den Sitz der Bakterien in den Veränderungen sind demnach sehr spärlich. Sie sprechen nicht dafür, daß nur die histiozytäre Reaktion ein Werk der Bazillen, die übrigen Veränderungen aber die Folge der Toxinwirkung schon zerfallener Keime seien. Vielmehr gibt GRÄFF (1) selbst zu, daß er in den histiozytären Wucherungen nur äußerst selten, und auch nur mit bedingter Sicherheit in den Infiltraten der Darmwand Typhusbazillen gefunden habe. Dagegen konnte er sie wiederholt in vorgeschrittenen Nekrobiosen und Nekrosen von Lymphknoten und im Darmschorf nachweisen.

Nimmt man hierzu, daß Typhusbazillen von anderen Autoren sowohl im frischen großzelligen Granulationsgewebe der Lymphknotensinus, im histologisch veränderten Knochenmarksgewebe, in den Nekrosen der Milz, Leber, Lymphknoten, in den unspezifisch gebauten entzündlich-exsudativen Herden, in den mannigfachen reinen Eiterungen, in den Hautroseolen usw. gefunden wurden, so geht aus diesen Beispielen schon genügend hervor, daß eine Trennung typhobazillär oder bazillär-toxisch bedingter Prozesse von solchen, die nur durch eine toxisch imbibierte, fremdkörperartig wirkende Nekrose hervorgerufen werden, auf Grund des Vorkommens von Bazillen im Gewebe nicht möglich ist.

Viel eher wird es zutreffen, wenn man unter Verzicht auf eine ursächliche Trennung rein histologisch etwa entsprechend dem Verhalten der Tuberkulose dem typhösen Prozeß eine dualistische Erscheinungsform zuschreibt, die weniger von der Form des Reizes als von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe bestimmt wird, nämlich:

1. die spezifische Granulombildung,
2. die unspezifische Entzündung.

### 1. Die spezifische Granulombildung.

Über den Bau des Typhusknötchens ist noch hinzuzufügen, daß es je nach seinem Sitze erhebliche Verschiedenheiten aufweisen kann. Daß es in der Leber, auch in der Milz und den Lymphknoten am reinsten und besten abgegrenzt auftritt, liegt wohl außer am Organbau auch daran, daß Mischinfektionen schwerer Zutritt haben als in der Nähe der Schleimhäute. Im übrigen ist die Knötchenentwicklung vom Organgewebe unbeeinflußt und tritt auch an den submukösen Darmknötchen, gegebenenfalls auch an denen der Magen- und Ösophagusschleimhaut, an Tonsillen, Kehlkopf, Harnwegen auf.

Es ist jedoch oft, besonders an den letztgenannten Stellen, keineswegs möglich, die Knötchenform abzugrenzen, und dann muß man von einer diffusen typhösen Gewebsreaktion sprechen. Man kann eine solche diffuse Granulation auf Grund ihrer homogenen Zusammensetzung aus retikuloendothelialen Makrophagen immerhin noch spezifisch nennen, wenn ihr auch ein wesentliches Merkmal, die Knötchenform, fehlt.

Das gilt jedoch nicht mehr für solche produktiven typhösen Organveränderungen, an denen das makrophage System nicht in hervortretendem Maße beteiligt ist.

Eine solche besondere Stellung nimmt die Gewebsreaktion nämlich an denjenigen Organen ein, wo sich die Typhusbazillen oder ihre Toxine einem Gewebe gegenüber sehen, das keine oder nur wenige Retikuloendothelien oder Lymphgefäßendothelien besitzt.

Schon die Typhusroseola, die wir seit EUGEN FRAENKELS genauen Untersuchungen gut kennen, ist in mancher Hinsicht ein solcher Ausnahmefall. Die Zellreaktion greift hier erheblich auf die Bindegewebelemente des Papillarkörpers über. Sie ist ein rein produktiver Prozeß, denn Leukozyten oder Lymphozyten nehmen an der Bildung der Zellhaufen keinen Anteil.

Offensichtlich ist der Unterschied ganz besonders im Gehirn. Die hier von SPIELMEYER beschriebenen Kleinhirnveränderungen sind reine Gliazellenwucherungen. Allerdings hat SPIELMEYER, der sie ursprünglich als rein proliferativ aufgefaßt hatte, später ihre Abhängigkeit von vorausgehendem Ganglienzellenzerfall betont. Spezifisch können diese Veränderungen, auch wenn sie rein produktiv sein sollten, nicht genannt werden, da sie im Kleinhirn ganz ebenso auch bei Malaria, symptomatischer Epilepsie, bei Fleckfieber und progressiver Paralyse vorkommen. Allerdings ist die Zellenwucherung und die Mitosenzahl bei Typhus am größten.

## 2. Die unspezifischen Entzündungsvorgänge.

Von den sonstigen entzündlichen Veränderungen, die beim Typhus an den Organen ablaufen, und die sich von den entzündlichen Prozessen allgemeiner Art in nichts unterscheiden, stehen die exsudativen Prozesse in erster Linie.

a) Die exsudativen Prozesse. Geradezu obligat ist das Auftreten „katarrhalischer“ Entzündungen an den Schleimhäuten, z. B. des Pharynx, des Dünndarms und in geringerem Grade auch des Dickdarms; mit Ödem und Hyperämie sowie kleinen Blutungen der Schleimhäute, Abstoßung und Hypersekretion, Exsudation von Leukozyten und Fibrin.

Die entzündliche Exsudation kann die Formen fibrinöser Membranbildung annehmen, die gewöhnlich oberflächlich bleibt (z. B. in Kehlkopf und Darmtraktus), oder mit Nekrose kombiniert tiefer greifen, z. B. bei den Fibrinmembranen der Darmgeschwüre [MARCHAND (3 und 4)].

Charakteristisch ist jedoch gegenüber den vorzugsweise fibrinöse Pseudomembranen bildenden Infektionskrankheiten, z. B. der Diphtherie oder der Ruhr, daß die fibrinösen Auflagerungen unzusammenhängender, flockiger, zerreißen sind, daß sie an Umfang geringer gefunden werden.

Einen besonderen Umfang hat die Frage der eitrig-eitrig Exsudation beim Typhus angenommen. Daß beim Typhus rein eitrig-eitrig Prozesse, eitrig-eitrig Ergüsse, Phlegmonen und besonders Abszesse oft vorkommen, ist allerdings eine wohlbekanntere Tatsache. Aber ob eine fibrinös-eitrig Exsudation in oder nach dem Ablaufe eines Typhus durch den Typhusbazillus hervorgerufen sei, oder ob hierzu eine Mischinfektion erforderlich sei, das hängt mit der ganz allgemeinen Frage zusammen, ob der Typhusbazillus ein pyogener Keim ist oder nicht.

Die Ansicht, daß der Typhusbazillus keinerlei chemotaktischen Einfluß auf die Leukozyten ausübe, stützt sich im wesentlichen auf das Verhalten der Typhusbazillen im Blute (vgl. aber dagegen LOELE) und auf bakteriologische Untersuchungen an Abszessen bei Typhusfällen. Daß das spezifische typhöse Gewebe keine Leukozyten enthält, kann hierbei nicht angeführt werden, denn das typhöse Granulom ist kein exsudativer, sondern ein rein produktiver Prozeß. Auch andere Bazillen, deren eitererregende Fähigkeit außer Zweifel steht, wie z. B. der Tuberkelbazillus, verursachen die Produktion eines leukozytenfreien Granuloms.

Dies Verhalten des Typhusbazillus ist jedenfalls kein ausreichender Grund, um auf seine Wirkung im Gewebe rückzuschließen und deswegen sein lokales Eitererregungsvermögen in Abrede zu stellen.

Wichtiger erscheinen zunächst die bakteriologischen Befunde von Mikroorganismen anderer Art, als der Typhusbazillus, in solchen Eiterungsherden bei oder nach dem Ablauf eines Abdominaltyphus.

Finden sie sich, wie es häufig der Fall ist, zusammen mit Typhusbazillen in solchen Herden, so ist man zunächst geneigt, ihnen die Hauptrolle an der

Eiterung zuzuschreiben, wenn es sich um anerkannte oder gar gewöhnliche Eitererreger, etwa um Pneumokokken oder pyogene Staphylokokken oder Streptokokken, handelt.

Doch spielt auch hier bei der Beurteilung die Gewohnheit mit, in letzteren die obligaten Eitererreger zu sehen und dem Typhusbazillus nicht ohne weiteres eine ebenbürtige oder gar vorwiegende Rolle in Gemeinschaft mit diesen zuzutrauen. Allerdings ist es wohl zweifellos richtig, daß die genannten und andere Eitererreger, wenn sie komplizierend auftreten, die Eiterung erheblich verstärken können [GRÄFF (1)].

Aber die Zahl der Beobachtungen, in denen sich bei Eiterungen Typhuskranker oder Typhusgenesender keine Typhusbazillen, sondern nur jene genannten Eitererreger fanden, ist jedenfalls eine sehr geringe, und sie hat sich ganz besonders verhältnismäßig verringert, je mehr sich die Technik des Typhusbazillennachweises vervollkommen hat.

So findet man eine strikte Ablehnung der typhobazillären Ätiologie solcher Abszesse in Arbeiten vorwiegend aus der ersten Zeit nach der EBERTH-GAFFKYschen Entdeckung des Erregers (z. B. bei DUMIN 1886, siehe auch die Zusammenstellungen bei KUTSCHER und NEUFELD). Am folgerichtigsten hat EUGEN FRAENKEL an der Meinung festgehalten, daß der Typhusbazillus allein keine Eiterungen hervorruft; er hat auch die Pseudomembranen und Geschwüre des Kehlkopfenganges als bedingt durch eine sekundäre Infektion aufgefaßt (1887).

Andererseits haben sich später die Befunde von Typhusbazillen in Eiterherden so gehäuft, daß nach fast allgemeinem Urteil an der pyogenen Fähigkeit der Typhuskeime nicht mehr gezweifelt werden kann (DMOCHOWSKY und JANOWSKY, MUSCATELLO, JOHAN, ROUX, L. PICK, TENDELOO).

Häufig wurden die Typhuserreger in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen in Abszessen gefunden, so im Verein mit Streptokokken (P. KLEMM, H. PARSONS, BARTOSZEWICZ usw.), mit Streptokokken, Pneumokokken oder mit Tuberkelbazillen (BERGONNIOUX).

Doch ist es wohl bei weitem häufiger, daß man den Typhusbazillus als alleinigen Eitererreger in Reinkultur aus dem Abszeßeiter züchten kann. Es ist zweifellos, daß er direkt die Eiterung hervorzurufen imstande ist. GRÄFF möchte zwar die Annahme machen, daß nicht der Typhusbazillus, sondern erst die durch ihn hervorgerufene Gewebsnekrose die Leukozyten auf den Plan rufe, etwa wie bei der eitrigten Demarkation der Darmschorfe; aber damit scheint in offensichtlichem Widerspruch zu stehen, daß vielfach exsudative Prozesse ganz ohne Gewebsnekrose beim Typhus und durch Typhusbazillen vorkommen, so z. B. eitrigte allgemeine oder lokalisierte Peritonitis (A. FRÄNKEL) oder Empyeme der Pleurahöhlen (VALENTINI, CHIARI und KRAUS), Perikarditiden, eitrigte Leptomeningitiden (Literatur siehe dort) und viele andere Organeiterungen, bei denen sicher der Gewebszerfall eine nur untergeordnete Rolle spielt.

Die Orte, an denen typhobazilläre Eiterungen zur Beobachtung kommen, sind mannigfaltig. Bekannt sind vor allem die Milzabszesse (ROUX et VINAY, weitere Literatur bei Milz) die artikulären, periostalen und osteomyelitischen Abszesse [ACHALME, SWICZYNSKI, HARBORDT, MELCHIOR, CHANTEMESSE et WIDAL, KLEMM, FASCHING, VALENTINI, QUINCKE-STÜHLEN, ORLOW, EBERMAYER, DUPRAZ, MÜHSAM, LAMPE, BUSCH (2), weitere Literatur siehe dort], die Lungen-, Herzmuskel-, Leber-, Nieren- und Hodenabszesse (BERGONNIOUX, TAVEL usw.).

Desgleichen wird der Typhusbazillus in den Eiterungen des Unterhautgewebes, in eitrigten Parotitiden, Thyreoiditiden (DUPRAZ), Otitiden, Meningitiden (HINTZE, Literatur bei Meningitis), in Muskelabszessen, in Paruliden (HESS),

Zungenmuskelabszessen (FASCHING) und vor allem in den Prostata- und Samenblasenerweiterungen (L. PICK) gefunden.

Wesentlich ist seine Häufigkeit in Abszessen und Furunkeln der Haut bei Typhuskranken und Rekonvaleszenten (MALENCINI et PIERRACINI, FASCHING, BENNECKE, LEON).

Oft wird angegeben, daß der typhobazilläre Eiter sich etwas von dem der übrigen Eitererreger unterscheidet, daß er dünnflüssiger, serös, gelbbraunlich, stark mit Blut untermischt sei, doch trifft diese Angabe sicher nicht für alle typhösen Eiterungen zu, die manchmal ausgesprochen rahmig, gelb oder grünlichgelb wie Kokkeneiter sind.

Auch fibrinös-eitrige Exsudation vermag der Typhusbazillus zu liefern, man denke nur an die typhobazillären Bronchopneumonien und Lobärpneumonien, die sich histologisch in nichts von den kokkogenen Lungenentzündungen zu unterscheiden brauchen.

Nach NEUFELD wären die Pneumonien bei Typhus meist durch Pneumokokken hervorgerufen, doch kämen auch Typhusbazillenpneumonien vor (v. STÜHLERN). E. FRAENKEL und SIMMONDS fanden in drei Fällen im pneumonischen Exsudat keine Typhusbazillen, sondern den Friedländerschen Pneumoniebazillus, desgleichen in einem Fall von Lungengangrän und eitriger Meningitis. Die Mehrzahl der Untersucher gibt jedoch an, daß die typhösen Pneumonien durch Typhusbazillen hervorgerufen worden seien (BILLINGS, HONL). Auch fanden sie sich als einzige Erreger bei Typhösen in eitrigem Pleuraexsudaten (PEPPER, VALENTINI), und in Lungenabszessen (KLEWITZ). Demgemäß können sie während der Typhuspneumonien im Auswurf gefunden werden (JEHLE, BILLINGS, v. STÜHLERN). In einem Falle F. MEYERS wurden im Sputum des lungen tuberkulösen Typhuskranken neben Tuberkelbazillen auch Typhusstäbchen nachgewiesen. Weniger bedeutungsvoll ist der Nachweis von Typhusbazillen aus dem Lungensaft der Leiche ohne bestehende Lungenverdichtungen (ARNSTAMOFF, BORDONI-UFFREDUZZI, A. FRÄNKEL, KARLINSKY), er ist bei bestehender allgemeiner Bazillämie nicht beweisend für die Herkunft der Keime aus dem Lungengewebe.

Die typhobazillären Eiterungen treten sowohl während des akuten Verlaufs des Abdominaltyphus auf, als auch in seinem unmittelbaren oder mittelbaren Gefolge, sei es, daß sie nach einem akuten Typhus im Rezidiv aufkommen (Bauchmuskelabszeß siehe RAYMOND), oder daß sie ein solches einleiten (VALENTINI), daß sie in der Rekonvaleszenz auftreten oder nach abgelaufenem Typhus längere Zeit klinisch latent bestehen bleiben und die Bazillenbeherbergung oder die Bazillendauerausscheidung bewirken. So werden sie in Muskelabszessen noch nach vielen Monaten (1 Jahr nach Typhus, LOEW, 8 Monate nach Typhus, ORLOW, 7 Jahre lang bestehend, BUSH) gefunden.

Sahen wir also, daß über die eitererregende Wirkung der Typhusbazillen kein Zweifel bestehen kann, daß man die Annahme einer Mischinfektion oder einer unbedingten vorangehenden Gewebsnekrose für die Eiterbildung nicht braucht, so sind doch die Bedingungen, unter denen diese pyogene Wirksamkeit eintritt, unserer Einsicht verschlossen, ebenso, wie wir dies für andere Bakterien nicht wissen, die teils exsudative Prozesse, teils produktiv-granulomatöse Bildungen hervorrufen.

Es ist jedenfalls mit Sicherheit anzunehmen, daß nicht nur in einem bestimmten Virulenzzustande des Typhusbazillus diese Bedingungen enthalten sind, sondern auch in dem Reaktionszustande des Gewebes. Dafür spricht der Umstand, daß eine lokale Gewebsschädigung den Eintritt typhöser Eiterungen bei bestehender Bazillämie auch ohne vorangehende Embolie begünstigt; periostale und osteomyelitische Eiterungen werden nach allgemeinen Traumen (anstrengende

Märsche) oder nach lokalen Traumen (Druck des Gewehrkolbens bei Soldaten, WILLIMCZIK), desgleichen Perichondritis und Chondromyelitis in altersdisponierten Rippen (LAMPE), Hautabszesse an Injektionsstellen nach Kampferspritzen (LEON), nach Koffeinspritzen (MALENCHINI E PIERRACINI) oder nach Terpentinspritzen (BONNAR und RATHERY) wiederholt beobachtet.

Außer diesen exsudativen Prozessen spielen beim Typhus eine hervorragende Rolle:

b) Die regressiven Prozesse. Sie sind im wesentlichen nicht durch die Einwirkung der lebenden Typhusbazillen, sondern durch die beim Absterben derselben freiwerdenden Endotoxine hervorgerufen.

Degenerative Veränderungen sind beim Typhus sowohl in sonst unveränderten Organen oder Organteilen als auch am spezifischen typhösen Granulationsgewebe häufig in Gestalt von Kernzerfall, körniger, vakuolärer oder fettiger Degeneration des Zellprotoplasmas der Organzellen und des granulierenden Zellmaterials.

Diese regressiven Prozesse können bis zur Nekrose führen. Hierbei sind drei Formen zu unterscheiden:

1. Einfache Gewebsnekrose ohne Exsudation oder Granulation,
2. Gewebsnekrose mit spezifischer produktiv-zelliger Herdreaktion,
3. Gewebsnekrose mit unspezifischer exsudativ-entzündlicher Herdreaktion.

Als reine toxische Wirkung, der 1. Gruppe angehörend, kann man die kleinen herdförmigen Nekrosen auffassen, die in den Lymphknoten, besonders den mesenterialen, in Milz und besonders in Leber und Knochenmark auftreten. In den Gekröselymphknoten und in der Leber ist die Häufigkeit ihres Vorkommens verständlich, da diese die freiwerdenden Toxine aus den Darmgeschwüren aus erster Hand bekommen. Besonders wertvoll für die Auffassung von ihrer endotoxischen Entstehung ist es, daß sie gewöhnlich keine Bazillen enthalten.

Hierher gehört auch die wachsig-schollige Degeneration der Muskulatur. Zweifellos ist der toxisch-degenerative Zerfall der Muskelfasern das Wesentliche, so wie er von vornherein von ZENKER aufgefaßt wurde. Wenn WALDEYER kurz darauf mit Recht auf die reaktiven Prozesse, die Wucherung der Muskelkerne und Neubildung von Muskelzellen hinwies, so ist damit sicher nur eine Folge der primären toxischen Schädigung, eine reparative Erscheinung, gekennzeichnet. Neuere Untersuchungen (STEMMLER, THOMA, BENNECKE, STEIN-SCHNEIDER) haben gezeigt, daß neben der toxisch-chemischen Schädigung auch mechanische Einwirkung (übermäßige Anstrengung) ursächlich an dieser Nekrosebildung beteiligt ist.

Unsere Anschauungen von der reinen toxischen Wirkung des Typhus-endotoxins beim Menschen haben eine morphologische Grundlage erhalten durch die Befunde ASKANAZYs (1 und 2) an Lymphknoten nach der Typhus-schutzimpfung. Die Achsellymphknoten zeigen vier Tage nach Typhustoxineinspritzung in die Brusthaut Veränderungen, die denen entsprechen, die man bei Versuchstieren auf ähnliche Weise erhalten kann. Sie bestehen in einer reinen herdförmigen großzelligen Wucherung der Retikuloendothelien und Lymphsinusendothelien und in regressiven, über Karyorhexis und Protoplasmazerfall bis zur Nekrose fortschreitenden Veränderungen der im übrigen reaktionslosen Lymphozyten. Dagegen fehlt jede Spur einer exsudativ-entzündlichen Reaktion, Leukozyten sind in den Lymphknoten nirgends anzutreffen. Diese regressiv und produktiv gemischten Herde gehören also der 2. Gruppe an. ASKANAZY (1 und 2) hat in seiner Beurteilung dieser die Klarheit eines Versuchs bietenden Beobachtung großen Wert auf das Fehlen aller kausaldefensiven Wirkungen

gelegt und die spezifische Reaktion am histiozytärlymphatischen Gewebe als reine Toxinwirkung aufgefaßt. Nun ist ihm zwar von O. MEYER insofern widersprochen worden, als dieser zwei Tage nach der zweiten Typhusschutzimpfung in den Hals- und Achsellymphknoten nur spezifisch-produktive Veränderungen am retikuloendothelialen Apparat, aber keine degenerativen Veränderungen an den Lymphozyten fand. Aber auch er stellte das Fehlen leukozytärer Exsudation fest.

Wann setzt diese ein, wann kommt es zu Herden der 3. Gruppe? GRÄFF (1) wollte die exsudativ-eitrig Reaktion der Wirkung der Endotoxine und der mit ihnen durchtränkten, als Fremdkörper wirkenden Nekrose zuschreiben, wozu aber die Befunde ASKANAZYS in ausgesprochenem Gegensatz stehen. Danach ist es am wahrscheinlichsten, daß das Endotoxin bei voller Wirksamkeit überhaupt keinen leukotaktischen Reiz entfaltet, sondern daß dazu erst ein auf eingetretener Immunisierung beruhender Zustand allgemeiner und lokaler Hyperergie gehört; diese hyperergische Reaktion (RÖSSLE) kann sich bis zur typhobazillären Abszeßbildung steigern. Dieser 3. Gruppe gehören die zellig-exsudativen Leberherdchen an, die Milz-, Nieren-, Lymphknotenherde, und die sequestrierende Form der Darmschleimhautveränderungen, des weiteren die typhösen Eiterungen.

In dieser Erklärung wäre sogleich mitenthaltend, daß die drei Gruppen von Gewebnekrosen ineinander übergehen können, und daß sie oft nur vorübergehende Zustände darstellen.

Die Nekrose ist durchaus nicht immer primär. Oft ist es zweifellos, daß sie — ganz wie bei anderen Entzündungen — als Folge vorgeschrittener Organveränderungen nachfolgt. Sie ist dann offensichtlich nicht nur durch die Typhustoxine hervorgerufen, sondern Kreislaufstörungen treten als wesentliche Entstehungsbedingungen hinzu.

Hier sind die anämischen Nekrosen in Milz, Nieren und Leber zu nennen, die auf thrombophlebitischem Gefäßverschluß beruhende Extremitäten- und Hautgangrän, die gelegentliche Neigung des Roseolaexanthems zur Gangränesez, die nomaartigen Erkrankungen in Mundhöhle, Rachen, Vulva und Penis, die Dekubitalgeschwüre an der Epiglottis und andere.

Übrigens ist auch für den Eintritt der Nekrose in den markigen Schwellungen des Darms und der Lymphknoten versucht worden, statt der toxischen Wirkung der Typhusbazillen Kreislaufstörungen als Erklärung heranzuziehen. ORTH dachte dabei an eine Anämisierung der markigen Schleimhautplatten durch Kompression der Blutgefäße, MALLORY (1) an Thrombosen der kleinen Arterien und Venen in dem markig geschwollenen Gebiete.

Eine eigenartige Erklärung für den Eintritt der typhösen Nekrosen wird von OPPENHEIM auf Grund regelmäßiger Befunde an typhösen Milzinfarkten zunächst für diese versucht. Danach wären typhöse Granulationsgewebknötchen, die unter dem Endothel kleiner Venen liegen und stark ins Lumen vorspringen, der Grund für die Kreislaufstörung. MALLORY hat die Ansicht vertreten, daß eine solche Endophlebitis typhosa ganz allgemein auch in anderen Organen die typhösen Nekrosen hervorrufe.

Im weiteren Verlauf der Nekrose tritt Abstoßung oder Resorption, in anderen Fällen Inspisation und gelegentlich auch Verkalkung ein. Auf die Verkalkung der nekrotischen Schollen bei der ZENKERSchen Muskelnekrose hat ORTH stets aufmerksam gemacht. Ein anderes typisches Beispiel ist der Ausgang der Mesenteriallymphknotennekrosen in Verkalkung.

Zu den regressiven Veränderungen gehören auch die Hemmungen, die der Typhus an den hämatopoetischen Organen hervorruft. Über die hierher



gehörige, auf der Lehre von der Schädigung der leukopoetischen Funktion des Knochenmarks aufgebaute Lehre FRANKS (1—3) von der Typhuspathogenese als einer splenomesaraischen Myelotoxikose vgl. bei „Ausbreitungswege“.

Schon aus dem Auftreten der anämisch-embolischen und thrombophlebischen Nekrose geht hervor, daß die Zirkulationsstörungen einen großen Anteil an den Organveränderungen beim Bauchtyphus einnehmen.

#### c) Die Kreislaufstörungen.

1. Thrombosen und Embolien. Für sie ist die typhöse Ätiologie in vielen Fällen festgestellt (CONNER, BENNECKE, BIRON, POTAIN u. a.). Teilweise als ihre Folgen, teilweise durch den Gewebszerfall infolge der typhös-toxischen Nekrosen kommt es zu

2. Gefäßannagungen und -zerreißen. Diese sind als Ursachen der Blutungen und Hämatombildungen während des Typhus zur Genüge bekannt. Dahin gehören die Arrosionsblutungen der Darmgeschwüre, das Nasenbluten, die Milzrupturen mit Hämatoperitoneum, die seltenen Hirnhämorrhagien und meningealen Blutungen und die Muskelhämatome, besonders im Gefolge der ZENKERSCHEN Nekrose.

Eine ganz besondere Rolle spielen

3. Schädigungen der Gefäßwände und hämorrhagische Diathese. Die mit solcher Neigung zu zahlreichen Blutungen einhergehenden Typhusfälle sind, nicht zuletzt wegen der klinisch ins Auge springenden Erscheinungen, als Typhus haemorrhagicus bekannt. Die petechialen Blutungen sind vor allem an der Haut ausgebreitet, wo sie entweder aus Roseolen hervorgehen (Roseola haemorrhagica), oder unabhängig davon und in viel größerer Verbreitung bis zu 10 Pfennigstückgröße und darüber hinaus ausgebreitet sind (BLAIR, ESHNER AND WEISENBERGER, NICHOLLS and LEARMOUTH, SCHÖPPLER). Sie befallen im Beginn gewöhnlich die Streckseiten der Extremitäten, sind flohstichartig (HUBER), später breit und zusammenfließend und greifen dann auf die Beugeseite der Arme (Ellenbeugen) und der Beine (Kniekehlen) über. Am Stamm lokalisieren sie sich häufig an den Stellen der Roseolen und machen aus ihnen ein den hämorrhagischen Fleckfieberroseolen ähnliches Bild. Solche hämorrhagischen Typhusroseolen sind nach einigen [HELLY (1)] im Kriege besonders häufig aufgetreten, so daß man — wohl mit Unrecht — danach von einer besonderen „Kriegstyphusform“ sprechen zu müssen glaubte. Immerhin wurde gelegentlich der vorausgegangenen Schutzimpfung ein Einfluß auf diese hämorrhagische Roseolenbildung zugeschrieben. Das hämorrhagische Exanthem kann quaddelartig oder bullös, die hämorrhagischen Roseolen können papulös erhaben werden. Auch Nekrotisierung solcher großen hämorrhagischen Roseolen wird gelegentlich beobachtet. Abgesehen von solchen verwickelten Fällen blaßt der hämorrhagische Ausschlag ab und verschwindet ohne Schuppung und ohne Zurückbleiben von Narben oder Pigmentierungen (SCHÖPPLER).

Hämorrhagische Typhusfälle zeigen ähnliche Ekchymosen auch an inneren Organen, an den Leptomeningen, im Darm, an den serösen Häuten, in den Muskeln, der Schilddrüse (HÖLSCHER). Auch unstillbares Nasenbluten und tödliche Hämoptysen (KLEWITZ) werden auf eine bei solchen Typhen bestehende hämorrhagische Diathese zu beziehen sein. In einzelnen Fällen treten multiple Blutungen an allen Schleimhäuten, Zunge, Gaumen, Darm, Harnblase auf (CADDY and MOLONY).

Hämorrhagischer Typhus ist nicht gerade selten [CURSCHMANN (2), CUNY, HECHT, FISCHL, JOCHMANN, MUCH, MEYER und NEUMANN, SCHÖPPLER], nach HUBER in 0,5% der Typhusfälle, nach HÖLSCHER in 0,8%, nach HERENHEISER in 1%, nach MERKEL gar in fast 5% vorkommend. BÖHME fand ihn an

Kriegsmaterial verhältnismäßig häufiger als gewöhnlich. Er findet sich in allen Lebensaltern, vielleicht etwas häufiger bei Kindern (MEYER und NEUMANN, LYALL).

Der hämorrhagische Ausschlag begleitet stets nur die Zeit des Höhepunktes der Krankheit, es tritt frühestens am dritten Tage, meist erst in der zweiten Woche auf und kann schon am 10. Tage abzublassen beginnen.

Hämorrhagische Typhusfälle sind gewöhnlich durch besondere Schwere ausgezeichnet (HERRNHEISER, MEYER und NEUMANN); bei ihrer Entstehung spielen dispositionelle Faktoren eine Rolle, doch ist auch mit besonderen Eigenschaften des infizierenden Typhusbazillenstammes zu rechnen. Hierher gehört der sog. Typhus mandschuricus (BOTKIN und SIMNITZKI), eine im russisch-japanischen Kriege aufgetretene Typhusform mit hämorrhagischem Hautexanthem, der als eine selbständige Erkrankung aufgefaßt werden muß, da der zu der Typhusgruppe gehörige Erreger vom Typhusbazillus serologisch und kulturell in gewisser Hinsicht verschieden ist. Die ganz wenigen autoptischen Befunde beim Typhus mandschuricus glichen genau einem gewöhnlichen Typhus.

Allerdings darf man von hämorrhagischem Typhus nur dann sprechen, wenn keine Misch- oder Sekundärinfektionen vorliegen. In einem von BENNECKE beschriebenen Falle waren die Blutungen wohl durch eine solche mit Streptokokken bedingt.

Für die Bedeutung des Bazillenstammes spricht, daß die Fälle öfters gehäuft vorkommen, und daß ganze Endemien den gleichen hämorrhagischen Charakter haben. Über eine solche Endemie berichtet THALLER, auch die Fälle von CADDY AND MOLONY betrafen sämtlich Europäer, die lange in Indien gelebt hatten, und besonders auffallend ist die von CURSCHMANN (2) beobachtete Endemie in dem bei Mainz gelegenen Städtchen Mombach, da von CUNY kurz darauf an demselben Ort wieder hämorrhagische Typhen beobachtet wurden.

Für die Entstehung des Typhus hämorrhagicus hat man sich auch bemüht, charakteristische Veränderungen der Blut- und Gefäßbeschaffenheit aufzufinden. Es ist wahrscheinlich, daß eine Schädigung des Gefäßendothels mit einem Mangel an Blutplättchen zusammenwirkt. Pathologische Riesenblutplättchen treten im Blute der hämorrhagischen Typhusfälle jedoch nur selten auf. Der Kalksalzgehalt und die Fibrinmenge sind eher erhöht als vermindert, dagegen ist die Resistenz des Blutplasmas gegenüber der Saponinhämolyse stark herabgesetzt, was mit dem Verhalten bei der thrombopenischen Purpura übereinstimmt (R. STAHL).

Über die Anschauungen KATZNELSONS, der den hämorrhagischen Typhus als eine „thrombozytolytische Purpura“ auffaßt und dabei in Einklang mit G. BERNHARDTS Befunden gesteigerten Plättchenuntergang in der Milz steht, siehe bei Knochenmark.

Aus diesen histologischen Bausteinen formt sich das wechselvolle Bild der typhösen Organveränderungen. Wie sich diese in einen Zusammenhang bringen lassen, und wie der Verlauf der Typhuserkrankung auf eine Abhängigkeit nach Ort und Zeit unter ihnen schließen läßt, das suchen die entstehungsgeschichtlichen Theorien zu klären.

## b) Die Theorien über die Entstehungsweise des Abdominaltyphus.

Wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten wird auch beim Typhus der Ablauf der Veränderungen beherrscht von der Art und Weise, wie der Erreger in den Organismus gelangt, in die Gewebe eindringt, und auf welchen Wegen er sich in den Organen ausbreitet.

Wir wollen bei der Besprechung der Typhuspathogenese diesen Weg, den die Infektion nehmen muß, zugrunde legen. Wir unterscheiden daher unter Erweiterung der Einteilung GRÄFFS beim Typhus abdominalis:

1. die Eingangspforte,
2. die Stelle des Eindringens (Invasionsstelle),
3. den Primärinfekt,
4. die Ausbreitungswege,
5. die Organmetastasen,
6. die Ausscheidungswege.

### 1. Die Eingangspforte.

Schon die Meinungen über die Rezeptionspforte, d. h. diejenige Körperstelle oder Körperöffnung, durch welche Typhusbazillen aus der Außenwelt in den menschlichen Organismus gelangen müssen, um eine Typhuserkrankung zu erzeugen, lassen die Gegensätze erkennen, die zwischen den Anhängern der beiden hauptsächlichsten pathogenetischen Theorien bestehen, nämlich der hämatogenen und der enterogenen Theorie.

Die enterogene Theorie besagt, wenn man von den zahlreichen Schattierungen bei den einzelnen Autoren zunächst absieht, daß der Abdominaltyphus eine primäre Erkrankung des Darmes sei, und daß die Krankheit sich von hier aus auf die anderen Organe ausbreite.

Die hämatogene Theorie, die zuerst von SANARELLI, dann von WRIGHT und SEMPLÉ, auch von WATHELET begründet wurde, nimmt dagegen an, daß vor dem Eintritt irgendwelcher örtlicher Organveränderungen bereits eine Infektion des Blutes mit Typhusbazillen erfolgt sei, und daß vom Blute aus die Organe, also auch der Darm, erst sekundär infiziert und verändert würden.

Die enterogene Theorie verlangt demnach, daß die Eingangspforte stets der Darmkanal oder Verdauungsschlauch sei. Alle klassischen Darstellungen nehmen diesen Standpunkt ein, man vergleiche C. E. E. HOFFMANN, SCHOTT-MÜLLER (1 und 2), CURSCHMANN, NEUFELD, KUTSCHER, M. B. SCHMIDT, RIBBERT, HERXHEIMER, ASKANAZY (3), MARCHAND, GAETHGENS, MALLORY usw.

Daß die meisten Infektionen vom Darm aus erfolgen, muß auch von den Anhängern der hämatogenen Theorie zugegeben werden, der Unterschied in der Auffassung besteht jedoch darin, daß für die Enterogenetiker nur die Aufnahme durch den Darmschlauch zu einem Abdominaltyphus führt, die Aufnahme von anderen Orten her, etwa den Atmungsorganen, der Haut, den Harn- und Geschlechtsorganen, dagegen nur zu lokalen typhobazillären Organerkrankungen oder zu einer Typhusbazillensepsis, während die Hämatogenetiker die Lage der Eingangspforte für unwesentlich halten, die, wenn sie nur zum Eindringen der Keime ins Blut führt, stets geeignet sei, einen Abdominaltyphus auszulösen.

Der Beweis, daß durch eine parenterale Aufnahme von Typhusbazillen ein typischer Abdominaltyphus entstehen kann, ist noch nicht erbracht worden. Lehrreich ist die Eigenbeobachtung von SIMMONDS (Aussprachebemerkung zu EUGEN FRAENKEL (13)), der nach Stichverletzung mit einer Typhusreinkultur enthaltenden Spritze wohl an mehrwöchigem Fieber mit allgemeiner Drüsenanschwellung, aber nicht an einem klinischen Typhus erkrankte.

Die Aufnahme durch Einatmung kommt, wie CURSCHMANN mit Recht sagt, schließlich auf eine Infektion der Verdauungswege hinaus, da anzunehmen ist, daß auch solche Bazillen in den Tonsillen abgefargen oder in das Darmrohr fortgeschwemmt werden. Ob ein Eindringen in die Lungen zu einer von vornherein typhobazillären Pneumonie (GERHARDT, ORTH) und dann erst sekundär vom

Blute aus zu einer Infektion des Darmes führt, oder ob gleichzeitig auf dem Schleimhautwege der Darm befallen wird, ist durchaus ungewiß.

## 2. Eindringungsstelle.

Stärker treten die Gegensätze hervor bei dem Streit um die Stelle des Eindringens (Invasionsstelle), d. h. denjenigen Punkt, an dem die aufgenommenen Bazillen das Epithel durchdringen und damit eigentlich ins Gewebe des Wirtes gelangen. Wenn man die Möglichkeit bedenkt, daß an der Invasionsstelle keine lokalen Veränderungen durch die Typhusbazillen erzeugt zu werden brauchen, so ist die Frage, wo diese eindringen, überhaupt nicht zu beantworten. Dann wäre diese Stelle in der Tat gänzlich unbekannt [GRÄFF (1)].

## 3. Primärinfekt.

Wenn man dagegen annimmt, daß der Typhusbazillus an der Invasionsstelle Gewebsveränderungen setzt, also einen Primärinfekt hervorruft, so gewinnt die Suche nach diesem greifbaren Boden.

Unter dieser Annahme müßte der ganze Streit zwischen den Anhängern der enterogenen und der hämatogenen Theorie im wesentlichen ein solcher um den Sitz des Primärinfektes sein. Nun ist aber an positiven Tatsachen für die Lokalisierung eines Primärinfektes nicht viel Sicheres beizubringen.

Nimmt man an, daß er in den Tonsillen liegt, wofür die initialen anginösen Erkrankungen und die Bazillenfunde in den Tonsillen sprechen (JUL. CITRON), so wäre damit die primäre Infektion des Blutes wahrscheinlich gemacht.

Die strengen Enterogenetiker dagegen nehmen die Peyerschen Haufen als den Sitz des Primärinfektes der in die Darmwand dringenden Keime an. Auch diese Auffassung wechselt insofern, als von vielen mit einer gleichmäßigen und gleichzeitigen, sozusagen systematisierten Primärinfektion aller Knötchen des Ileums gerechnet wird, während GRÄFF z. B. nur einen Primärherd in der untersten Peyerschen Platte des Ileums annimmt, dort, wo der Stillstand der Darminhaltsbewegung über der Bauhinschen Klappe das Haften begünstigt; GRÄFF (1) nimmt an, daß die übrigen Follikel erst später, wenn mit der Galle zahlreiche Bazillen in den Darm ausgeschieden werden, aber ebenfalls enterogen infiziert werden. SCHOTTMÜLLER (1 und 2) erklärt die markige Schwellung der Peyerschen Haufen gar auf einem Umwege, der auf der Mitte zwischen enterogener und hämatogener (lymphogener) Infektion liegt, indem er zwar als Invasionsstelle den Darm annimmt, durch den die Bazillen in die Gekröselymphknoten gelangen, von welchen aus aber rückläufig durchs Mesenterium erst die gleichmäßige Infektion der Lymphapparate der Darmwand erfolgen soll.

Angesichts der schwierigen Beurteilung des Primärinfektes sind andere Beweispunkte für die Feststellung des Infektionsmodus herangezogen worden.

Doch bekämpfen sich die hämatogene und die enterogene Theorie mit Beweismitteln, die durchaus nicht gleichwertig sind. In ihrer Aufzählung folge ich zunächst der vorzüglichen Übersicht von HECHT, die auch die wesentlichen Literaturangaben enthält.

Für die hämatogene Theorie gilt als Beweismoment, daß eine große Zahl abweichender Typhuserkrankungen vorkommen, bei denen der Darmkanal nicht oder wesentlich befallen ist.

Diese „Typhen ohne Darmerkrankung“ sind in erschöpfender Weise von POSSELT (1) gesammelt worden und können in drei Gruppen geteilt werden:

1. die „Typhussepsis“ der Föten und Neugeborenen,
2. die „Typhussepsis“ der Erwachsenen,
3. die lokalen typhösen Organerkrankungen.

Die „Typhussepsis der Föten und Neugeborenen“, in ihrem Vorkommen auf S. 518 geschildert, verdient ihren Namen nicht mit Recht. Folgen wir der exakten Namengebung, so dürfen wir das Überwandern der Typhusbazillen durch das Nabelschnurblut auf den Fötus, das Kreisen in allen seinen Organen, nur als Bakteriämie bezeichnen, zum Begriffe der Septikämie würde dagegen der Nachweis gehören, daß die Keime sich im Blute vermehrten. Danach liegt hier keine Sepsis, sondern nur eine Bakteriämie vor, der Fötus stirbt an der toxischen Wirkung der zerfallenden Typhusbazillen, ohne daß es zu Vermehrung, Ansiedlung der Bazillen und zu Organveränderungen käme; er macht also keine Erkrankung durch, die irgendwelche Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis hätte. Folglich kann man auf die Pathogenese des Abdominaltyphus aus diesen Fällen keine Schlüsse ziehen.

Die „Typhussepsis“ der Erwachsenen ist in ihrem Vorkommen durchaus unsicher. Wir wissen zwar, daß schwere, klinisch wie klassische Typhen verlaufende Fälle oft einen überraschend geringen Darmbefund bieten. Der Grad der Darmveränderungen steht überhaupt nicht in strengem Parallelverhältnis zur Schwere des Verlaufs, welcher vielmehr durch die Ausbreitung der Bakterien auf dem Blut- und Lymphwege und in den Organen und durch die toxischen Allgemeinwirkungen weitgehend bestimmt wird. So kann es nicht wundernehmen, daß „atypische“ Typhen vorkommen, bei denen der Darmbefund zunächst zu fehlen scheint oder viel stärker ist, als klinisch erwartet werden konnte.

Am besten ist wohl die Einteilung, die STADELMANN und WOLFF-EISNER für diese abweichenden Typhusfälle geben:

1. Fälle, die klinisch Typhen, anatomisch vom Typhus abweichend sind,
2. Fälle, die klinisch wenig Ähnlichkeit mit Typhus haben, aber anatomisch zweifellos zum Typhus gehören,
3. Fälle, die weder klinisch noch anatomisch zum Typhus gehören, bei denen nur die bakteriologische Untersuchung die Zugehörigkeit erweist.

STADELMANN und WOLFF-EISNER folgern mit Recht, daß in diesen Fällen sich die Endotoxinwirkung als bedeutungsvoller für den Typhusverlauf erweist, als die Darmveränderungen, weniger einleuchtend ist es, daß deswegen der Ausgangspunkt der Erkrankung das Blut sein müsse.

Denn auch in solchen atypischen Fällen (Gruppe 1 und 3) wird sich schwer ausschließen lassen, daß nicht zur Zeit des Todes die Darmveränderungen bereits zurückgebildet waren. Nach GRÄFFS Untersuchungen kann nur die histologische Untersuchung des ganzen Ileums vor einem Übersehen mikroskopischer, oft sehr erheblicher Darmveränderungen schützen. Sichtet man hiernach die „Typhusfälle ohne Darmerkrankung“, so bleibt kein einziger einwandfreier Fall übrig (cf. dagegen Beobachtungen von REHBERG).

Vieles spricht dafür, daß für solche atypischen Erkrankungen außer einer abnormen Invasionsstelle, außer zufälligen, örtlich gegebenen abweichenden Einwanderungs- und Vermehrungsmöglichkeiten für die Typhusbazillen (z. B. bei gleichzeitig vorhandener Darmtuberkulose, BUSSE, CHIARI und KRAUS) individuelle Immunitätsverhältnisse maßgebend sind. So treten solche „septischen“ Typhen gelegentlich nach einem leicht verlaufenen Typhus oder ohne einen solchen bei Bazillenträgern auf, autobakterielle Typhussepsis (JORES).

JORES, der übrigens entschiedener Enterogenetiker ist, stellt drei von der Einteilung WOLFF-EISNER-STADELMANNs verschiedene Gruppen septischer Typhen auf.

1. Abweichend verlaufende erste Infektion.
2. Angeborene Infektion.
3. Autobakterielle Typhussepsis.

Aus solchen, an abnorm disponierten Individuen zu beobachtenden typhobazillären Erkrankungen wird man, selbst wenn man die Beteiligung des Darms sicher ausschließen könnte, keinen Rückschluß auf den Ausgangspunkt des klassischen Typhus machen können. Es ist sicher unrichtig, wenn SCHOTT-MÜLLER (2) meint, ein einziger Fall von klinisch klassischer Darminfektion, der ohne Darmläsionen einherginge, müsse die Ansicht zu Fall bringen, daß der Typhus eine Erkrankung der Darmwand sei. Er würde nichts gegen die ursprünglich enterogene Natur des Typhus beweisen, sondern nur die Rolle zeigen, die die nachfolgenden allgemeinen immunbiologischen und Organveränderungen für die klinischen Anzeichen des Typhus spielen.

OELLER (1, 3 bis 5) hat versucht, den ganzen Ablauf des klassischen Typhus und der abnormen Typhen unter dem Gesichtswinkel der Immunitätsreaktionen zwischen Makro- und Mikroorganismus zu erklären. Die klassische, durch Impfungen unbeeinflusste Verlaufsform wäre danach mit dem treppenförmigen Fieberanstieg das Ergebnis der periodisch sich entwickelnden, aber hinter der Bakterienvermehrung zurückbleibenden Immunität, die Kontinua bei reichlichster Entwicklung der Keime im Blut das Ergebnis der dauernden Immunitätsschwäche (Insuffizienzform, Lähmungstypus). Dagegen sind beim Typhus der Geimpften, den periodisch fiebernden oder subfebrilen Fällen ohne Kontinua die Temperaturanstiege, die der Schutzkörperbildung entsprechen, ein Zeichen für die immunisatorische Kraft des Makroorganismus (Suffizienzform, Reiztyphus). Es ist das unbestreitbare Verdienst OELLERS, gezeigt zu haben, daß dem Ablauf der anatomischen Veränderungen und der klinischen Symptome diese immunisatorischen Vorgänge zugeordnet sind. Er hat sich aber nicht damit begnügt, sondern den Verlauf der Immunitätskurven als das wichtigste Prinzip der Pathogenese hingestellt, mit anderen Worten, ihn nicht als einen neuen wertvollen Indikator des Gesamtablaufs aufgefaßt, sondern die anatomischen Veränderungen als Folge, den Typhus als reine Sepsis hingestellt.

Diese Auffassung hat von pathologisch-anatomischer [MARCHAND (1)] und von bakteriologischer (KRUSE) Seite lebhaften Widerspruch hervorgerufen. Immunitätsschwankungen spielen sicher für den Typhusverlauf und die Verlaufsformen eine große Rolle, beeinflussen das anatomische Bild und werden von ihm beeinflusst, aber man kann damit doch nicht die Entstehung der ursprünglichen Darmveränderungen vom Blute aus begründen, aus der Entwicklung der serologischen Verhältnisse den Primärsitz der Infektion im Blut erschließen.

Für die „Typhussepsis“ und die abnormen Typhen der Erwachsenen gilt dasselbe wie für die Typhusbakteriämie der Föten, daß sie keine sicheren Schlüsse auf normal disponierte Individuen zuläßt.

Aus dem gleichen Grunde müssen alle Versuche an Tieren, auch an Menschenaffen (BESREDKA und METSCHNIKOFF) mit großer Vorsicht betrachtet werden.

Die lokalen typhösen Organerkrankungen sind zwar ein weiterer Beweis dafür, daß der Typhusbazillus durchaus nicht immer einen klassischen Abdominaltyphus hervorruft, sondern daß er unter atypischen Verhältnissen, d. h. bei atypischen Eingangspforten und unter atypischen dispositionellen Bedingungen trotz bestehender Bakteriämie atypische Erkrankungen hervorbringt, beweisen aber nichts für die Entstehung der klassischen Fälle.

Wichtiger als diese Beobachtungen an atypischen Fällen sind die Beweispunkte, die die hämatogenetische Auffassung aus den Befunden an klassischen Typhuserkrankungen beibringt.

Hier ist das wichtigste Beweisstück die zeitliche und örtliche Verteilung der Typhusbazillen.

Im strömenden Blute treten die Typhusbazillen bekanntlich schon sehr früh auf. Die Bakteriämie läßt sich nach BRION und KAYSER in der ersten Woche bei 94% aller Fälle kulturell nachweisen, ist also wohl, wenn man die ähnlichen Ergebnisse anderer Untersucher hinzunimmt (GAETHGENS, LÜDKE, FORSTER, JOCHMANN), ein regelmäßiger Befund. SCHOTTMÜLLER (1 und 2) fand sie bereits am zweiten Krankheitstage, CONRADI bei zwei Fällen schon in der Inkubationszeit, was auch KRETZ berichtet (vgl. auch FORNET).

Es ist also kein Zweifel, daß die Typhusbazillen sehr frühzeitig in den Kreislauf gelangen. Daß dies aber früher eintritt, als ihre Festsetzung im Darm und der Beginn der Lymphonodulitis ilei, ist dadurch nicht bewiesen. Denn auch die Darmwandveränderungen beginnen bereits sehr zeitig. GRÄFF hat versucht, wahrscheinlich zu machen, daß auch sie, wenigstens in Form des Primärfektes, bereits in der Inkubationszeit sich ausbilden und darauf hingewiesen, daß jedenfalls jeder Beweis dafür fehlt, daß eine Erkrankung des Blutes formalen Veränderungen an den Organen vorangeht. Jedenfalls kann geltend gemacht werden, daß die erste Siedlungsstätte in der Darmwand nicht sofort anatomische Veränderungen zu zeigen brauche, die erst nach Einstellung des Organismus auf die Infektion einträten.

Diesem frühen Auftreten der Bakteriämie wird das späte Auftreten der Typhuskeime im Darminhalt entgegengehalten.

In der Tat gelingt der Bazillennachweis in den Fäzes nach BRION und KAYSER in der ersten Woche (frühestens am dritten Tage) nur in 32% der Fälle, um in der dritten Woche auf 45% anzusteigen. Es wäre aber falsch, dies ohne weiteres mit den Ergebnissen der Blutaussaat zu vergleichen. Nach SCHOTTMÜLLER (1 und 2) wird der Typhusbazillus zunächst durch das Bacterium coli in seinem Wachstum gehemmt, er ist in den ersten Krankheitstagen nur in 15%, in der zweiten Woche in 23%, in der dritten Woche in 33% und in der vierten bis sechsten Woche in 11% der Fälle in den Fäzes zu finden. GRÄFF (1) weist mit Recht darauf hin, daß aus der geringen Zahl der Bakterien im Stuhl kein Rückschluß auf den Sitz der Eintrittspforte gemacht werden könne. Denn es ist technisch viel leichter, wenige Typhuskeime in großen Blutmengen zu finden, als in einer von anderen Bakterien wimmelnden Öse Stuhl. Reichlicher werden die Typhusbazillen erst, wenn sie in großen Mengen aus der Galle ins Duodenum ausgeschieden werden, was aber nichts mehr für den Sitz des Primärfektes beweist.

Es ist überhaupt nicht exakt, die Ergebnisse der Blut- und Kotkultur miteinander vergleichen zu wollen, da wir nicht imstande sind, während des Lebens den Inhalt des Ileums geschweige denn die Peyerschen Haufen und die übrigen Teile der Darmwand bakteriologisch zu untersuchen. Einige Einblicke in das im Darne herrschende Wechselspiel der Kräfte hat uns seit kurzem die Untersuchung des mit der Sonde gewonnenen Duodenalinhalts gebracht. Wie aus der von LÖWENBERG gegebenen Zusammenstellung (dort Literatur) hervorgeht, waren zunächst die Ausbeuten der Duodenalsaftuntersucher in bezug auf Typhuskeime viel geringer als die der Untersuchung der Fäzes der entsprechenden Fälle. Erst als man durch Einbringen von Milch oder Witte-Pepton ins Duodenum die Gallenblase vor der Entnahme des Duodenalinhaltes zur Entleerung brachte, wurden günstigere Werte für den Nachweis der Typhuskeime im Duodenum erhalten. LÖWENBERG zieht hieraus den berechtigten Schluß, daß die im Duodenum befindlichen Keime tatsächlich aus der Blasengalle stammen und in ihrem Wachstum durch den Duodenalsaft gehemmt werden. Durch systematische Versuche hat er diese bakterizide Fähigkeit des Duodenalsaftes nachgewiesen, die so erheblich ist, daß, will man nicht der primären Tonsilleninfektion überwiegende Bedeutung zumessen, man annehmen muß, daß die den

Darm infizierenden vom Magen herkommenden Typhuskeime nur durch das Duodenum hindurchgelangen können, wenn dessen keimtötende Schutzkräfte darniederliegen, wenn also eine vorausgehende Darmschädigung der erfolgreichen Typhusinfektion den Weg bereitet.

Trotzdem müssen wir sagen, daß die Wachstumsverhältnisse der Typhusbazillen im Blut und im Darm zwar zeigen, daß eine sehr frühe Blutinfektion besteht, daß aber die Annahme eines Primärsitzes im Darm durch sie keineswegs widerlegt wird, daß die Bazillen nach ihrem Eintritt in den Darmkanal durch dessen Wand alsbald in das Blut (evtl. auch erst in das Lymphgefäßsystem) gelangen und gleichzeitig damit an den Durchtrittsstellen der Darmschleimhaut zur Entwicklung der ersten spezifischen Darmveränderungen Anlaß geben [E. FRAENKEL, L. PICK, HECHT].

Wir wenden uns nun zu den anatomischen Organveränderungen.

#### 4. Die Ausbreitungswege.

Der Weg, den die Infektion von der Eintrittspforte aus nimmt, ist nicht nur bakteriologisch nach Zeit und Ort der Bakterienbefunde zu erschließen, sondern auch durch die Folge der typhösen Organveränderungen angemerkt.

Im allgemeinen herrscht Einmütigkeit in der Annahme, daß diese Ausbreitung auf zwei Wegen erfolgt, dem Lymphwege und dem Blutwege.

Vom Darm aus werden durch die Gekröselymphbahnen die benachbarten Gekröselymphknoten infiziert. Hierbei soll nach SCHOTTMÜLLER durch rückläufige Verschleppung die Infektion der übrigen Darmwandteile erfolgen (zentrifugale Ausbreitung). Gleichzeitig gelangen die Keime in die übrigen Bauchlymphbahnen und alle anderen Lymphgebiete des Körpers (Bronchiallymphknoten, Lymphgefäße der Lungen, des Halses, der Achselhöhlen, der Haut usw.; zentripetale Ausbreitung), um schließlich durch den Ductus thoracicus ins Blut überzutreten. Neuere Erfahrungen sprechen dafür, daß diese Einschaltung des Lymphweges vor die hämatogene Ausbreitung, die übrigens von JOCHMANN in der SCHOTTMÜLLERSchen Auffassungsart übernommen wurde, ein obligater Faktor in der Pathogenese des Abdominaltyphus ist. Nach KATSURA gelangen in die Bauch- oder Pleurahöhle eingespritzte Typhusbazillen ausschließlich durch den Ductus thoracicus ins Blut, während die Blutgefäßwände und die Darmschleimhaut einen wirksamen Schutzwall darstellen.

Diese anfängliche Überschwemmung der Lymphbahnen, besonders der des Bauches, mit den Infektionserregern und die hier entstehenden anatomischen Veränderungen sind gewiß von größter Bedeutung für die Ausbreitung der Infektion; von ihnen aus erfolgt dauernd eine Einschleppung der Keime ins Blut, was OELLER (1) treffend kennzeichnet, indem er die markig geschwollenen Mesenteriallymphknoten „Sepsisentwicklungsherde“ nennt.

Doch darf diese Vorschaltung des Lymphweges vor die hämatogene Ausbreitung nicht dazu verleiten, in ihr das einzige wesentliche Prinzip der Typhusausbreitung zu erblicken.

Eine solche Überwertung tritt in der Ansicht BRÜNNs zutage, der annimmt, der Typhus sei überhaupt keine Blutinfektion, sondern in der Hauptsache eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems, vorwiegend des abdominalen.

Wäre der Typhus eine allgemeine Infektion des Blutes, so müßte er nach BRÜNN in etwa zwei Wochen beendet sein, da die gebildeten Schutzstoffe völlig ausreichen würden, um der Bazillen Herr zu werden. Dadurch aber, daß die Bazillen am 6.—10. Krankheitstage das Blut verlassen und sich in die Lymphgefäße und Organe begeben, geht der Krankheitsprozeß weiter, und so treten die Lokalisationen des typhösen Prozesses in Darm, Lymphknoten,



Milz usw. in den Vordergrund; die Darmveränderungen wären danach also erst eine Folge der abgelaufenen Blutinfektion.

Noch einseitiger erscheint die Theorie von FRANK. FRANK (1) sucht die allgemeine Reaktion des lymphatischen Systems und der Milz grundsätzlich dadurch zu erklären, daß der Typhusbazillus auf das retikuloendotheliale makrophagische System einen positiven Reiz ausübe, der hemmend auf die leukopoetische Knochenmarksfunktion wirke. Diese leukotoxische Wirkung hätten die Typhusbazillen mit dem Erreger des Kalazar, dem Benzol und anderen Knochenmarksgiften gemein, die auch erst auf dem Umwege der Milz-Drüsen-Hyperplasie das Knochenmark beeinflussen. Die beim Typhus entstehende Leukopenie oder „Hypoleukie“ sei also Folge einer „splenomesaraischen Leukomyelotoxikose“, und erst durch die Reizung des splenomesaraischen Systems und die Lähmung des Knochenmarks entwickle sich die Schwere der Infektion und ihre Organsymptome. Gegen diese Auffassung läßt sich mancherlei einwenden; vor allem ist nicht klar, warum sich der Antagonismus zwischen Knochenmark und „splenomesaraischem System“ histologisch zwischen leukomyeloischem und retikuloendothelialelem Gewebe abspielt und nicht zwischen ersterem und dem lymphatischen Gewebe. Auch ist wohl wahrscheinlicher, daß das Knochenmark primär geschädigt wird (ICKERT). Aber auch, wenn man die Tatsachen in Übereinstimmung mit FRANK (1) deutet, so ist man doch nicht berechtigt, diesen Symptomenkomplex über statt unter das gesamte Krankheitsbild des Typhus zu stellen [GRÄFF (1)].

Nur lymphogen kann die Ausbreitung des typhösen Prozesses nicht ausreichend erklärt werden. Es schließt sich ihr die hämatogene Infektion der übrigen Organe an.

### 5. Die Organmetastasen.

Diese Infektion kann eine frühzeitige sein, wie z. B. regelmäßig bei der Milz, die sicherlich hämatogen erkrankt (ASKANAZY, KUTSCHER, GRÄFF) (cf. dagegen „lymphogene“ Infektion der Milz, JOCHMANN). Dabei kann die Veränderung der Milz so im Vordergrund stehen, daß sie noch mehr als der Darm als Siedlungsstätte und Ausschwemmungsort der Bazillen in Betracht kommt; solche Fälle kann man mit EISELT als „Splentyphe“ bezeichnen.

Sicherlich hämatogen wird auch die Haut infiziert, obgleich die Entwicklung der Roseolen nicht an die Blutkapillaren der Haut gebunden ist. (Übertritt der Bazillen in die Lymphspalten.)

Hämatogen erfolgt auch die Infektion der verschiedensten Organe, so z. B. des Knochenmarks, der Nieren, der Muskeln (Zenkersche Degeneration), der Leber und der Gallenblase, des Kehlkopfes usw.

Kann man diese fast obligaten oder doch sehr häufigen Erkrankungen, die während des akuten Stadiums des Typhus erfolgen, bereits als metastatische Prozesse bezeichnen, so gilt dies noch mehr für die lokalen, meist eitrigen Entzündungsprozesse, die sich fakultativ während des Typhus oder danach an ungewöhnlichen Stellen, entfernt von den Bauchorganen, entwickeln können. Diese Erkrankungen kann man als „Organmetastasen“ s. str. des Typhus bezeichnen.

Fälle, in denen sie ohne klinisch erkennbare Darmveränderungen oder nach Ablauf derselben eintreten, haben zu der Bezeichnung „Organtypus“ Anlaß gegeben. Hierher müssen die mannigfachen Lokalerkrankungen der Knochen, Gelenke, Haut, Milchdrüse, Speicheldrüsen, Hirn und Meningen, der Urogenitalorgane, der serösen Häute usw. gerechnet werden. Man sollte diese Organerkrankungen jedoch nicht z. B. als Meningotypus, Ototypus, Nephrotypus usw. bezeichnen, da bei dieser Bezeichnung der Eindruck

erweckt wird, als handele es sich nur um örtliche, von einer Darminfektion unabhängige Infektionen, nicht aber um Metastasen. Treffender ist es und läßt übrigens alle Infektionsmodi offen, wenn man Meningitis-, Otitis-, Nephritis typhosa (oder typhobacillaris) usw. sagt. Dabei möge nicht übersehen werden, daß von solchen Organerkrankungen, als Niststätten von Typhusbazillen ein autobakterieller Darminfekt, also ein Typhus abdominalis ausgehen kann. Das würde man dann im Sinne von SCHOTTMÜLLER (1 und 2) als z. B. „Typhus abdominalis e cholecystitide oder e meningitide typhosa“ bezeichnen.

Die Gesetze, nach denen sich diese Verteilung der metastatischen Prozesse nach Ort und Zeit vollzieht, sind uns unbekannt bis auf die Rolle, die Traumen verschiedener Art dabei spielen. Besonders offensichtlich ist dies an der Haut, an der sowohl Hämorrhagien (CUNY) als auch Abszesse (BONNAR und RATHERY, LEON) typhobazillärer Natur nach Drucktraumen und nach Terpentin- oder Kampferinspritzungen auftreten können (vgl. Schlußabsatz des Abschnittes über Eiterungen). Typhöse Abszesse anderer Organe nach Traumen beschrieb WILLIMCZIK, Osteomyelitiden und besonders Spondylitiden durch Trauma + Typhusbazillen wurden wiederholt beobachtet, und LAMPE meint, daß auch die Altersdegeneration von Rippenknorpeln eine Veranlagung zu typhöser Chondromyelitis und Perichondritis abgeben könne.

Eng mit der Entstehung der genannten Organmetastasen verknüpft sind die Ausscheidungswege der Typhusbazillen.

## 6. Die Ausscheidungswege.

Die Ausscheidung von Typhusbazillen erfolgt:

- a) während der Typhuserkrankung,
- b) ohne eine solche oder anschließend an sie.

Zu a). Für die Ausscheidung von Typhusbazillen während des Typhusablaufes kommen fast alle Sekrete und Exkrete des Kranken in Betracht, der Stuhl, der Urin, der Speichel, die Milch, die Samenflüssigkeit usw.

Pathologisch-anatomisch ist von Bedeutung, daß die im Stuhl ausgeschiedenen Bazillen nur in verschwindender Menge aus dem Darminhalt stammen, aus der Darmwand nur dann, wenn die Geschwürsschorfe und damit die in ihnen wuchernden Bazillen sich abstoßen (KUTSCHER), dagegen in überwiegender Menge aus den Gallenwegen. Experimentell ist wiederholt erwiesen (RIBADEAU-DUMAS et HARVIER, ALFR. HESS, BETZKE), daß zwar die gesunde Darmwand für im Blute kreisende Bakterien, auch für Typhusbazillen, undurchgängig ist, daß sie aber infolge kleiner Schädigungen, traumatischer Ekchymosen oder entzündlicher Reizung Bazillen ins Darmlumen durchtreten läßt. Darmausscheidung ist daher im wesentlichen Gallenausscheidung. Dafür spricht auch, daß der Typhusbazillengehalt im Duodenum am größten ist, nach abwärts im Darm stets abnimmt. Auch die Bazillenbefunde im Magen und Ösophagus erklären sich durch postmortalen Übertritt vom Duodenalinhalt aus [JÜRGENS (1)].

Die Ausscheidung der Bazillen mit der Galle erfolgt in allen Typhusfällen in großer Menge von der dritten Woche an, schubweise, also unabhängig von einer Erkrankung der Gallenwege. Es ist jetzt mit Wahrscheinlichkeit dahin entschieden, daß die Bazillen in die Galle aus der Leber und nicht aus den submukösen Blutkapillaren der Gallenwege und der Gallenblase ausgeschieden werden [LOELE, EUGEN FRAENKEL (4 und 5), JOS. KOCH, KWASNIEWSKI].

Ebenso regelmäßig erfolgt während der Typhuserkrankung die Ausscheidung der Bazillen auf dem Harnwege, und zwar oft schon vor dem Ausbruch des Roseolaexanthems. Die große Bedeutung dieses Weges und das Wesen der Urininfektion ist durch die Untersuchungen L. PICKS klar erwiesen worden. Während

frühere Beobachter (BRION und KAYSER, LESIEUR und MACLAUD, JOCHMANN) in 24–25% oder bis zu 50% (Literatur L. PICK) der akuten Fälle Typhusbazillen im Urin fanden, treten sie nach RAUBITSCHKEK bei allen Typhuskranken auf. Nach L. PICK ist anzunehmen, daß diese Ausscheidung regelmäßig durch die Nieren infolge einer diffusen toxischen Parenchymschädigung derselben (M. B. SCHMIDT) erfolgt, nicht aber nur durch die gelegentlich in den Nieren vorkommenden Nekroseherde oder Abszeßchen, daß aber auch in seltenen Fällen durch entzündliche, besonders durch ulzeröse Prozesse in den ableitenden Harnwegen (typhöse Zystitis, Ureteritis, Pyelitis calculosa) Typhusbazillen während des Typhus in den Urin gelangen können.

Zu b). Besonders beachtenswert wegen der praktischen Folgerungen ist die Kenntnis der Ausscheidungswege der Bazillen nach oder unabhängig von einer Typhuserkrankung.

Um Unklarheiten zu vermeiden, bezeichnet man nach HETSCH als

Dauerausscheider diejenigen, die Typhusbazillen längere Zeit nach der Rekonvaleszenz ausscheiden (Rekonvaleszenzträger, -ausscheider nach DOLD). Unter ihnen sind Kotdauerausscheider und Urindauerausscheider zu trennen.

Bazillenträger sind diejenigen klinisch Gesunden, d. h. von irgendwie manifester Erkrankung Freibleibenden, bei denen die gelegentliche bakteriologische Untersuchung Typhusbazillen feststellt (bloße Bazillenträger NEUFELD, eigentliche Bazillenträger FROMME, Keimträger TRAUTMANN, gesunde Bazillenträger KUTSCHER, Kontakträger, -ausscheider DOLD).

Doch muß man nach STRAUSS bedenken, daß nur offene Bazillenträger Typhuskeime ausscheiden, daß jedoch geschlossene Bazillenträger sie nur in inneren Herden (Periostitis, Osteomyelitis) beherbergen.

Für die Dauerbeherbergung und -ausscheidung kommen im wesentlichen die gleichen Orte in Betracht, wie für die Ausscheidung während der Erkrankung, nämlich die Gallenwege und die Harnwege.

An einem großen Kriegsseuchenmaterial konnte KRAUSE (1) 4,1% Dauerausscheider (HERMEL 0,25%) und unter ihnen 78% Kotausscheider und 37% Kot- und Urinausscheider feststellen.

Es gehört zum Wesen der Dauerausscheidung bzw. des Trägertums, daß die damit Behafteten klinisch gesund sind. Auch anatomisch gibt es genug Fälle, in denen nicht die geringsten Veränderungen an den Bazillen ausscheidenden Organen gefunden werden; insbesondere ist oft die Gallenblase bei reichlichem Bazillengehalt anatomisch unverändert und die bazillenhaltige Galle klar, die Bazillen wuchern in der Gallenflüssigkeit. Trotzdem mehren sich die Angaben, nach denen die Dauerausscheider sich bei exakter Untersuchung meist als erkrankt herausstellen. KRAUSE (1) fand, daß kein einziger Dauerausscheider klinisch als völlig gesund gelten könne.

Pathogenetisch kommen für die Kotdauerausscheidung vor allem die chronische posttyphöse Cholezystitis, mit oder ohne Steine, und die Cholangitis in Frage. Auch Dünndarm- oder Duodenaldivertikel, chronische ulzeröse (z. B. tuberkulöse) Prozesse im Ileum oder Zökum und chronische Appendizitiden sollen Niststätten für Dauerausscheidung bilden.

L. PICK hat zuerst darauf hingewiesen, daß sich in den vielen „physiologischen Grüben der größeren Gallenwege“ reichlich Gelegenheit zur Stagnation des Sekretstromes bietet. Es ist von Bedeutung, daß das ganze Gebiet der Gallenwege, vielleicht auch die Schleimdrüsen der Gallengänge, nicht etwa nur die Gallenblase, solche Schlupfwinkel enthält, was die Mißerfolge der chirurgischen Therapie (Cholezystektomie) bei Dauerkotausscheidern erklärt.

SCHOTTMÜLLER und FRAENKEL, der sich L. PICKS Meinung über die Bedeutung der Gallenwege außerhalb der Gallenblase für die Bazillenausscheidung angeschlossen hat, kommen noch jüngst wieder auf diese bedeutsame Tatsache zurück. Sie betonen, daß eine solche Bazillenausscheidung durch die Gallenwege, auch die intrahepatischen Gallengänge bei einem großen Teil der Fälle erfolgt, und daß daher eine Gallenblasenextirpation bei Dauerausscheidern — wenn die Gallenblase nicht etwa erkrankt ist — völlig zwecklos sei.

Für die Urindauerausscheidung liegen nach L. PICKS Untersuchungen die Verhältnisse ähnlich, wie bei der Kotdauerausscheidung. Es genügt nicht, anzunehmen, daß die Typhusbazillen aus dem Blut durch die toxisch geschädigten Nieren durchtreten, sondern es muß mit einer Nistung von Bakterien in den ableitenden Harnwegen, besonders in den „appendikulären Apparaten“ derselben gerechnet werden, namentlich den divertikulären Aussackungen der Harnblase, vielleicht auch den Schleimdrüsen des Nierenbeckens, Ureters und der Blase, den Cowperschen Drüsen, der Prostata, den Samenblasen und Ampullen, den paraurethralen Gängen und Drüsen der Harnröhre. Diese Teile des Harngeschlechtsschlauchs und die akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Prostata, Samenblasen und Ampullen) können hämatogen infiziert werden.

Die hämatogene Infektion der Prostata und der Samenblasen kommt einwandfrei zum Ausdruck in den Fällen akuter eitrig-prostatitischer und spermatozystitischer typhosa, die den Boden für eine dauernde Ansiedlung von Typhusbazillen durch Übergang in ein chronisches Stadium vorbereiten können. (Vgl. bei Prostata.) So kann nicht nur eine Dauerurinausscheidung entstehen, sondern auch eine Ausscheidung von Bazillen mit dem Sperma bewirkt werden.

BUMKE hat sich kürzlich eingehend mit den der Dauerausscheidung zugrunde liegenden Veränderungen befaßt, allerdings ohne auf L. PICKS Untersuchungen Bezug zu nehmen. Er kommt insofern zu dem gleichen Ergebnis, als er ebenfalls annimmt, daß stets der chronischen Urinausscheidung organische Veränderungen zugrunde liegen, und daß diese durchaus nicht immer in der Niere selbst liegen. Allerdings mißt er den miliaren Nierenabszessen eine überragende Bedeutung bei, die von L. PICK bereits genügend durch deren zu seltenes Vorkommen und zu schnelle Rückbildung widerlegt worden war (vgl. bei Niere). Berücksichtigt man dies in der von BUMKE aufgestellten Tabelle, so würden etwa (unter Auslassung der miliaren Abszesse) folgende Organveränderungen als Niststätten für die Urindauerausscheidung in Betracht kommen:

- a) männliche Geschlechtsorgane
  1. Abszesse im Hoden,
  2. Abszesse in der Prostata,
  3. Spermatozystitis;
- b) Harnorgane
  1. chronische Nierenabszesse,
  2. Pyonephrose, evtl. mit Nephrolithiasis,
  3. Pyelitis,
  4. Zystitis,
  5. Urethritis.

Neben diesen hauptsächlichsten Formen der Bazillenausscheidung spielt eine untergeordnete Rolle die gelegentliche Absonderung von Bazillen aus typhösen Abszessen der Haut, des Knochensystems und der Muskulatur usw. Wesentlich für das Aufflackern typhöser Eiterungen, Wiedereintritt von Bazillenausscheidung und Trägertum ist die Tatsache, daß bei Personen, die niemals typhuskrank waren, im strömenden Blute Typhusbazillen kreisen können (O. BÜSSE).

### III. Die Veränderungen der übrigen Organe beim Abdominaltyphus.

#### a) Die hämatopoetischen Organe.

##### 1. Die Lymphknoten.

Sie erkranken in unmittelbarer Abhängigkeit von den Darmveränderungen. Diese Abhängigkeit ist doppelter Natur. Zunächst örtlich insofern, als am stärksten, oft ausschließlich, die dem Darm zugehörigen Lymphknotengruppen,



Abb. 13. Markige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Die Lymphknoten schimmern unter dem Peritoneum blauröt durch. Der größte, durchschnittene, ist hochrot, etwa wie Milzgewebe, und zeigt eine kleine graugelbe zentrale Nekrose. (Aus der kriegspathologischen Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie Berlin (Geh. Rat L. ASCHOFF). (Nr. 2693.)

die mesenterialen, und unter ihnen wiederum vor allem die ileozökalen Gruppen befallen sind, in absteigendem Grade die retroperitonealen, tracheobronchialen, zervikalen, axillaren und inguinalen Lymphknoten.

Die Abhängigkeit ist aber auch eine zeitliche. Die Veränderungen folgen den Stadien des anatomischen Prozesses am Darm und lassen ganz entsprechende Bilder, wie die Lymphonodulitis intestini, erkennen (Abb. 13).

Zur Zeit der markigen Schwellung der Darmknötchen sind sie ebenfalls geschwollen, feucht, hochrot wie Milzgewebe, weich und zerdrückbar, oft hämorrhagisch; die vom Darm zu ihnen ziehenden Lymphstränge sind ebenfalls verdickt und gerötet. Dabei können die Einzelknoten Kirschen- bis Pflaumengröße

erreichen. Ungewöhnlich groß ist ein von RIEDEL bei einem Falle von typhöser Appendizitis gesehenes kindskopfgroßes Paket von Mesenteriallymphknoten.

Zur Zeit der Schorfbildung im Darm können in den markig geschwollenen Lymphknoten, besonders den mesenterialen, herdförmige Nekrosen entstehen, die graurötlich bis grauweiß gefärbt sind und sehr zu Erweichung und Vereiterung unter zunehmender gelblicher Verfärbung neigen. Bei atypischen Typhen können diese Nekrosen oft umfangreicher sein, als die Verschorfungen in den Darmfollikeln (CHIARI und KRAUS). Nicht gerade selten können die erweichten und vereiterten Nekrosen der Mesenteriallymphknoten ins Peritoneum durchbrechen, wo sie dann lokale oder allgemeine eitrige Peritonitis verursachen. Derartige Fälle enthält wohl jedes größere Obduktionsmaterial (MERKEL); HÖLSCHER gibt an seinem großen Leichenmaterial die Zahl der Fälle mit Vereiterung der Mesenteriallymphknoten mit 1,2%, die der hierdurch entstandenen Perforationsperitonitiden mit 0,1% an.

Das Schicksal der Nekrosen ist, falls kein Durchbruch erfolgte, Eindickung und Inkrustation mit Kalksalzen. Diese Verkalkungsherde in den Mesenteriallymphknoten stellen ein dauerndes Residuum nach Typhus dar. Es ist anzunehmen, daß kalkige Herde in den Mesenteriallymphknoten nächst der Tuberkulose am häufigsten einem abgelaufenen Abdominaltyphus ihre Entstehung verdanken. Diese Verkalkung setzt schneller ein, als man bisher annahm, und beginnt bei etwas protrahierten Fällen noch während der Erkrankung. HENKE konnte in solchen Fällen bereits während des akuten Krankheitsverlaufes eine mörtelartige Verkoidung der Mesenteriallymphknoten feststellen.

Histologisch ist die markige Schwellung der Lymphknoten bedingt durch eine Hyperämie und durch eine sehr erhebliche Wucherung der retikuloendothelialen, makrophagen Bestandteile. Nach übereinstimmendem Urteil geht diese großzellige Wucherung nicht von den Zentren der Follikel, sondern von ihrem Rande, genauer gesagt, von den perifollikulären Lymphsinus aus [ASCHOFF, KAUFMANN, GRÄFF (1), ASKANAZY (2), MALLORY (1), usw.] und führt zu einer Verdrängung und Zerstörung des lymphatischen Gewebes. MAC CALLUM hat die Ansicht vertreten, daß die großen Phagozyten in den Mesenteriallymphknoten und den retroperitonealen Lymphknoten zum größten Teil vom Darm her in die Lymphknotensinus verschleppt seien. Er führt als Beweis an, daß auch in den den Darm und die Gekröselymphknoten verbindenden Lymphsträngen die gleichen Veränderungen, Rötung und Füllung durch Makrophagen, zu verfolgen sind, und weist darauf hin, daß sie von den Lymphknoten aus in großen Mengen in den Ductus thoracicus geschwemmt werden können und von da in die Vena subclavia gelangen. In einem Falle fand er sie in solchem Umfange auf diesem Wege verschleppt, daß sie mehrere Äste der Pulmonalarterie verstopften. (Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft Bd. 9, 1903.)

Anhänger hat diese Ansicht in ihrer Verallgemeinerung für die Entstehung der Lymphknotenschwellung nicht gefunden. Die überwiegende Menge der „Typhuszellen“ in den Lymphknoten entsteht wohl autochthon. Allerdings folgt sie genau dem Verlauf der Lymphsinus, und umschriebene knötchenförmige Granulome sind seltener abzugrenzen, als im Darm (und Milz und Leber). So sicher das Vorkommen knötchenförmiger Infiltrate, Typhusknötchen, auch in den Lymphknoten ist, so leicht wird doch die Knötchenform durch Konfluenz und eben durch die Strangform der sie beherbergenden Lymphsinus verwischt, und so ist sie gerade in geringer erkrankten Lymphknoten weniger ausgesprochen. Aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Herdreaktion etwa eine Trennung der Lymphknotengruppen in typhobazillär und nur toxisch-typhös erkrankte zu bewerkstelligen [GRÄFF (1)], erscheint danach undurchführbar. GRÄFF stellt sich nämlich vor, daß nur die mesenterialen und die kranialwärts

angeschlossenen Lymphknoten auf lymphogenem Wege direkt durch Bazilleneinschleppung erkranken, die übrigen dagegen grundsätzlich nur infolge der toxischen Allgemeinreaktion. Eine solche Trennung, die GRÄFF nach diesen unsicheren histologischen Unterschieden durchführen möchte, hat M. B. SCHMIDT und seinem Schüler BAYER, die zuerst die Ausbreitung der Lymphknotenveränderungen in allen Körperabschnitten feststellten, durchaus fernelegen, auch obgleich sie in den entfernt gelegenen Lymphknoten niemals Bazillen nachweisen konnten.

Es dürfte schwer sein, für die einzelnen Lymphknotengruppen nachzuweisen, ob sie hämatogen oder lymphogen infiziert werden. Die starke Vorliebe der Typhusbazillen für lymphogene Ausbreitung, die für sie hier viel günstigeren Wachstumsbedingungen und die alle Lymphknoten verbindenden Lymphbahnen legen die Vermutung einer umfangreichen lymphogenen Ausbreitung sehr nahe. Besonderes Gewicht haben hierauf diejenigen Forscher gelegt, die überhaupt den Typhus für eine primäre Affektion des lymphatischen Systems erklärten (FORSTER, BRÜNN), und die auf die geringe Durchströmung der Lymphknoten, das Fehlen der Antikörper, des Blutplasmas in ihnen und die Widerstandlosigkeit der Leukozyten hinwiesen.

Als sicher aber kann es gelten, daß der Einwand GRÄFFS, der sich dabei auf M. B. SCHMIDTS Befunde stützt, die Veränderungen in den juxtaabdominalen Lymphknoten seien keine typhobazillären, nicht Stich hält. Selbst die von ihm herangezogenen Befunde ASKANAZYS an Lymphknoten Schutzgeimpfter haben in dieser Richtung keine Beweiskraft. Sie zeigen wohl, daß die reine Endotoxinwirkung nicht über die retikuloendotheliale Reaktion und Lymphozytenverdrängung hinweggeht, aber sie beweisen nicht, daß in den schwächer infizierten, also auch schwächer erkrankten peripherischen Lymphknoten wirklicher Typhusfälle nur Endotoxine wirksam seien. Denn die Veränderungen dort entsprechen genau dem Anfangsstadium der markig geschwollenen, sicher typhobazillär erkrankten Gekröselymphknoten. Daß sie sich nicht weiter entwickeln, entspricht der gerade von GRÄFF betonten Rückbildungsfähigkeit der markigen Schwellung, zu der in den schwach infizierten peripherischen Lymphknoten die Vorbedingungen regelmäßig gegeben sind.

Bazillenbefunde sind bei systematischer Untersuchung zweifellos auch in allen übrigen Lymphknoten zu erheben (JÜRGENS). Allerdings scheint es, daß nur solche, die auch makroskopisch oder wenigstens histologisch verändert sind, Bazillen beherbergen. Der kulturelle Nachweis ist dem histologischen weit überlegen (LEVY und GAETHGENS).

In den mesenterialen Lymphknoten sind Typhusbazillen allerdings in allen Fällen und in den größten Mengen zu finden, was bei der Darmnähe nicht wundernehmen kann. Sie bilden hier im Schnittpräparat kleine oder schon für das bloße Auge sichtbare Häufchen inmitten der großzelligen Wucherung, also in den verbreiterten Lymphsinus, oder inmitten der Nekrosen. Daß diese Häufchenbildung hier wie in Darm, Leber, Milz usw. aus einer kadaverösen Vermehrung und Koloniebildung herrühre, wurde schon EUGEN FRAENKEL klar. Er und SIMMONDS zeigten dies in überzeugender Weise am künstlich infizierten Kaninchen, wo die Typhusbazillen in 12–24 Stunden im Brutschrank aufbewahrten Milz- und Leberstückchen zu solchen Häufchen auswuchsen, in den sofort fixierten Gekröselymphknoten dagegen stets spärlich und vereinzelt lagen.

## 2. Die Milz (vgl. auch Bd. I, 2. S. 536).

Ein fast regelmäßiger Begleiter der Darmerkrankung ist die Schwellung der Milz. Bereits im Inkubationsstadium beginnt sie sich zu vergrößern, erreicht

auf der Höhe der Krankheit Gewichte von 500—600 g (E. KAUFMANN) darüber hinaus ausnahmsweise bis zu 900 g (MAC CALLUM), um in der 3.—4. Woche wieder abzuschwellen. Am stärksten ist ihre Vergrößerung am Ende der ersten Woche (LITTEN), während die markige Schwellung der Peyerschen Haufen bis über die zweite Woche hinausreicht. Allerdings kann die Milz auch später noch, selbst nach Jahren, vergrößert gefunden werden.

Doch gibt es genug Typhusfälle, in denen die Milzschwellung nur unerheblich ist oder ganz fehlen kann. Nicht nur Ausdehnungsbehinderung durch indurative Kapselverdickung ist am Ausbleiben der typhösen Milzschwellung schuld. Es kommen sogar Gewichtsverringerungen bis zu 140 und 100 g bei schweren akuten Typhen vor (E. KAUFMANN). An den Verhältniszahlen, die CURSCHMANN gibt, hat sich auch nach neueren Erfahrungen nicht viel geändert. Er fand:

bei Lebenden:	1887	1880—1909
Milztumoren in	84,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	81,03 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
davon „Milz palpabel“	34,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	58,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
keine Milztumoren in	15,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	18,97 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;

bei Leichen: unter 211 Obduktionen	
Sehr große Milztumoren in	45 Fällen
Mittelgroße „	in 115 Fällen
Kleine „	in 21 Fällen
Gar keine „	in 30 Fällen.

Dem etwa entsprechend lauten die Aufzeichnungen am Material des Weltkrieges von MERKEL, HENKE und von v. HECKER und HIRSCH (bei Lebenden Milztumoren in 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle). Ist die Milzschwellung ungewöhnlich groß, was gelegentlich bei ganz geringen Darmveränderungen vorkommen kann, so hat man solche Fälle auch als „Splentypus“ bezeichnet (CHIARI und KRAUS). Vergl. im Abschnitt 5 (Organmetastasen.)

Übereinstimmend wird die Milz als prall geschwollenes Organ geschildert mit gedehnter und verdünnter dunkelbläulich durchschimmernder Kapsel. Die Konsistenz der Milz ist bei der Obduktion meist weich, fast breiig bis zerfließend. Auf der dunkelroten Schnittfläche verdeckt die ungeheuer blutreiche rote Pulpa die Malpighischen Körperchen und die Trabekel und läßt sich reichlich mit dem Messer verschmieren und abstreichen (vgl. die üblichen Lehrbücher und HIRSCHFELD). Es ist wohl möglich, daß kadaveröse Veränderungen bei dieser Erweichung des Milzgewebes wesentlich beteiligt sind. In frisch seziierten Fällen, wie sie offenbar ASCHOFF vorlagen, ist die Milz niemals so weich, wie etwa bei einer Streptokokkensepsis, die Schnittfläche auffallend karmoisinrot, rau und feinkörnig und nur wenig Substanz von ihr abstreichbar.

Stets hat sich die Neigung gezeigt, die Milzschwellung beim Typhus mit derjenigen bei anderen akuten Infektionskrankheiten zu vergleichen und auf eine Stufe mit ihr zu stellen. Einem solchen Vorgehen steht aber das histologische Verhalten der Milz beim Typhus entgegen. Am nachdrücklichsten hat FRANK (1) die grundsätzliche Verschiedenheit der Typhusmilz von allen anderen akuten, den sog. infektiösen Milztumoren, betont, wenn er auch in den Schlüssen, die er daraus zog, wohl zu weit gegangen ist. Aber rein histologisch ist festzustellen, daß die Milz, abgesehen von ihren sonstigen Veränderungen, genau so wie die bisher abgehandelten Organe, Sitz spezifischer produktiver typhös-granulomatöser Vorgänge ist. Daher muß man im histologischen Bilde der Milzveränderungen zwei Anteile unterscheiden:

a) Die allgemeinen infektiös-toxischen Veränderungen. Diese entsprechen allerdings weitgehend dem Verhalten bei anderen akuten



Infektionskrankheiten. Die rote Pulpa ist der alleinige Sitz der Veränderungen. Sie ist durch eine außerordentliche Blutfülle ausgezeichnet, wobei die roten Blutkörperchen nicht nur die großen Venensinus erfüllen, sondern auch profus in die Pulpa austreten. In dieser häufen sich außerdem teils aus dem Blute stammende Zellen, teils ortsständige wuchernde Milzelemente an, wie polymorphkernige Leukozyten, Myelozyten, Myeloblasten, gelegentlich auch Normoblasten sowie Milzpulpazellen. Phagozytierte Zellen, besonders phagozytierte Erythrozyten, die in der Milzpulpa zwischen diesen Gebilden liegen, stellen an und für sich keine Besonderheiten dar, sondern finden sich bei allen akuten Milzhypertrophien. Alle diese Veränderungen sind dort wie hier nichts anderes als der

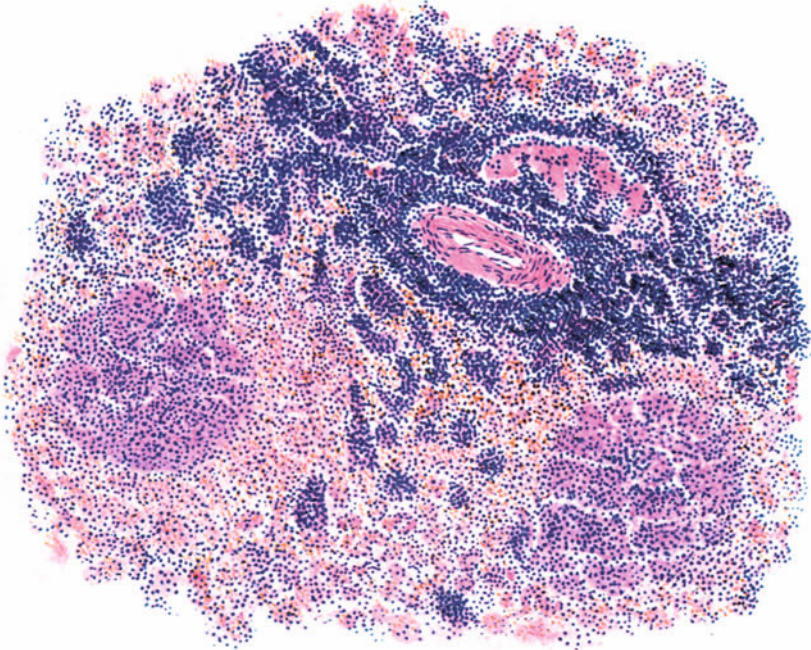


Abb. 14. Milz. Zwei Typhusknötchen in der roten Pulpa, aus histiozytären „Typhuszellen“ bestehend. Oberhalb davon ein etwas komprimierter Milzfollikel mit schräggetroffener Follikelarterie und zentraler hyaliner Degeneration. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Objektiv AA, Okular 4. Aus dem pathol. Institut des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. (39jährige Ehefrau, gestorben im Stadium der Verschorfung.) (Nr. 875. 2. 9. 1921.)

Ausdruck der resorptiven, aus dem Zerfall der in der Milz haftenbleibenden Blutelemente folgender Tätigkeit der Milz (spodogener Milztumor).

Diese allgemein der Abwehr und der Resorption dienenden reaktiven Gewebsveränderungen bilden aber nur einen Teil der Milzveränderungen beim Typhus. Mit ihnen verbinden sich

b) die spezifischen typhösen Veränderungen (Abb. 14). In der hyperämischen zellreichen Pulpa beginnt eine Wucherung der Pulpazellen und der Retikuloendothelien, die zur Ausbildung des gleichen großzelligen typhösen Granulationsgewebes führt, wie im Darm und in den Lymphknoten. Auch hier ist die Wucherung ausgesprochen herdförmig, ihr Sitz ist stets die rote Pulpa, niemals die Trabekel oder die Lymphknötchen, und oft ist die Form des Einzelknötchens gut dabei zu erkennen. Schon C. E. E. HOFFMANN

hat in seiner klassischen pathologischen Anatomie des Typhus die Knötchenform in der Milz beschrieben [vgl. die Darstellung bei MALLORY (1)].

Die Phagozytose der roten Blutkörperchen (Abb. 15) erreicht beim Typhus in der Milz so große Ausdehnung, wie bei keiner anderen akuten Milzschwellung. Es liegt daher nahe, auch sie wenigstens teilweise als zu den spezifischen Veränderungen gehörig aufzufassen. Zuerst wurde die „Erythrophagie“ in Milz und Knochenmark von PONFICK gesehen. Oft sind ein Dutzend oder mehr rote Blutkörperchen im einzelnen Phagozyten eingeschlossen, der dadurch ein maulbeerförmiges Aussehen gewinnt. Nach M. B. SCHMIDT wirkt das hämolytische Gift der Typhusbazillen bereits auf die im Blute strömenden roten Blutkörperchen schädigend ein, während ihr endgültiger Zerfall erst in der Milz (und Leber, Lymphknoten, Tonsillen, Zungenbalgdrüsen usw.) erfolgt. Daß dabei außer hämopsonischen auch hämolytische Vorgänge eine Rolle spielen, haben die Untersuchungen G. LEPEHNEs über den Blutkörperchenzerfall in der Milz gezeigt. Die Blutkörperchentrümmern sind bei der von ihm angegebenen Modifikation der Benzidin-Peroxydasereaktion in der Typhusmilz reichlich darzustellen (vgl. auch bei Paratyphus abdominalis).

Welche Zellformen sich im einzelnen an der Erythrophagie beteiligen, ist sehr verschiedenartig beantwortet worden; sicherlich sind es dieselben Zellarten, die auch zu der großzelligen typhösen Gewebsneubildung zusammentreten. Es ist schwer, sich vorzustellen, daß etwa nur unbeteiligte Milzpulpaelemente zur phagozytären Tätigkeit bestimmt seien, und damit rückt auch die Erythrophagie mit unter die spezifischen Vorgänge in der Milz.

Nach den Untersuchungen von BERNHARDT und von KATZNELSON ist auch die Zerstörung und Phagozytose der Blutplättchen in der Typhusmilz erhöht. Die Thrombozyten liegen in großen Mengen, gut erhalten oder auch zerfallend, teils frei in der Milzpulpa (in dünnen Schnittpräparaten bei Färbung nach MAY-GRÜNWARD-GIEMSA gut sichtbar), teils phagozytiert in Makrophagen, oft gemeinsam mit roten Blutkörperchen eingeschlossen.

KATZNELSON hat die erste Beschreibung der Thrombozytrophagen durch BERNHARDT an Milzen von hämorrhagischen Typhusfällen in allen Einzelheiten bestätigt und die gleichen Veränderungen auch im Knochenmark angetroffen. Er hat versucht, die Thrombopenie beim Typhus, die bei dessen hämorrhagischer Form besonders hochgradig ist (unter 20–30000 sinkt), mit diesem erhöhten Plättchenzerfall allein und ohne Zuhilfenahme einer Verminderung der Plättchenbildung im Knochenmark zu erklären. Er rechnet danach die hämorrhagische Diathese beim Typhus in den Kreis des „thrombozytolytischen Syndroms“.

Eine Folge des Blutkörperchenzerfalls ist die Ablagerung von Blutpigment. M. B. SCHMIDT hat seine Aufmerksamkeit diesem Punkte als erster zugewandt, auf das allgemeine Vorkommen von Blutpigment beim Typhus in allen Organen hingewiesen, die Sitz der Erythrophagie und Hämolyse sind. Drei Fälle teilte er mit, in denen eine starke Ablagerung von eisenfreiem

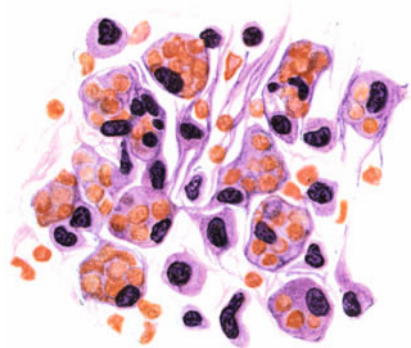


Abb. 15. Typhusmilz. Erythrophagie. Zwischen dem Retikulum der roten Milzpulpa zahlreiche Histiocyten, freie und phagozytierte rote Blutkörperchen. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Ölimmersion  $\frac{1}{12}$ . Okular 4. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Fall 994, 1918. Feldsektion. Prof. L. PICK. Gestorben im Stadium der Geschwürsbildung. Typhus intra vitam serologisch positiv. Aus der Leiche Bazillen aus Dünndarm, Galle und Milz gezüchtet.)

Blutpigment und Hämosiderin in Milz und Leber und den meisten Lymphknoten augenfällig war.

Die Frage der allgemeinen und spezifischen Reaktion des Milzparenchyms auf die Typhusinfektion wird gestreift durch die Erfahrungen, die während des Weltkrieges nach den Typhusschutzimpfungen gemacht worden sind. Daß die Milz auf die Endotoxine der Typhusbazillen mit einer der Typhusmilz ähnlichen Schwellung reagiert, ist in großem Maßstabe beobachtet worden. Nachdem DREYFUSS diese Milzschwellung zuerst beschrieben hatte, wurde sie wiederholt und regelmäßig bemerkt und am ausführlichsten von GOLDSCHIEDER (2) dargestellt. Kurz nach der Impfung kamen starke Milztumoren vor, und acht Wochen nach der Impfung war die Milz noch bei 6% aller Geimpften tastbar. KAEMMERER und WOLTERING erhielten ähnliche Zahlen, noch viele Wochen nach der Impfung genügten geringe und harmlose andersartige Infekte, um einen abnormen Milztumor bei Geimpften hervorzurufen. Erkrankten Geimpfte später an einem Typhus, so fielen ungewöhnlich große Milzschwellungen auf. LÄMPE vermißte sie auch nicht ganz in leichten Fällen. Auch KREHL gab an, daß die Milz stärker geschwollen sei, als bei Fällen vor dem Kriege, und HERBACH fügt hinzu, daß die Milzschwellung noch wochenlang nach der Entfieberung nachweisbar sei.

Die Gelegenheit, die für die Lymphknoten von ASKANAZY (1 und 2) mit so bemerkenswertem Ergebnis benutzt wurde, ist leider für die Milz nicht wahrgenommen worden, nämlich den Einfluß der reinen Toxinwirkung histologisch mit dem Bilde der typhobazillär erkrankten Typhusmilz zu vergleichen. Immerhin gibt die Tatsache, daß auch andersartige Infekte die Milz Geimpfter zur ungewöhnlichen Anschwellung veranlassen, Grund zur Vermutung eines von der echten Typhusmilz abweichenden anatomisch-histologischen Verhaltens.

Zu diesen typischen allgemeinen Veränderungen in der Typhusmilz können als häufige sekundäre Veränderungen Nekrosen, Infarkte oder Abszesse hinzutreten.

a) Die typhösen Nekrosen. In seltenen Fällen kann man die kleinen Nekrosen schon mit bloßem Auge auf der Milzschnittfläche als kleine, schmutzigräue Knötchen erkennen (ASCHOFF). Sie entstehen nicht in der hyperämischen Milzpulpa, sondern in dem typhösen großzelligen Granulationsgewebe. In ihnen, aber auch sonst auf dem Milzdurchschnitt, findet man häufig Typhusbazillen. Nach FRAENKEL und SIMMONDS findet man die Typhusbazillenhäufchen in der Milz des Menschen teils an den Trabekeln, teils im Innern der Malpighischen Follikel, teils frei im Pulpagewebe. Das gleiche zeigen Milzen infizierter Kaninchen. Bis auf den Bazillenbefund stimmen die Nekroserdchen in der Milz weitgehend mit denen in Leber und Knochenmark überein, sind aber weniger Gegenstand systematischer Untersuchungen gewesen, als diese (s. bei Leber).

Entstehen diese Typhusnekrosen hier wie in anderen Organen durch die unmittelbare Einwirkung des Typhusbazillus und seines Toxins auf das Gewebe, so gilt nicht das gleiche für

b) den typhösen anämischen Infarkt in der Milz. Es ist wenig wahrscheinlich, daß diese größeren anämisch-nekrotischen Herde durch Vergrößerung oder Konfluenz der kleinen toxischen Nekrosen entstehen können. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Herde weist auch schon die charakteristische Keilform auf die auslösende Kreislaufstörung, den arteriellen Gefäßverschluß, hin.

Demnach ist der anämische Infarkt der Typhusmilz ganz ähnlich gebaut, wie anämische Milzinfarkte anderen, auch blanden Ursprungs. Er ist dicht unter der Kapsel gelegen, ausgesprochen keilförmig, hart und etwas vorspringend,

auf dem Durchschnitt graugelb-lehmfarben mit stark hyperämischem Rande. Er kann Typhusbazillen enthalten.

Über seine Entstehung beim Typhus ist man sich nicht einig. GRÄFF, der am äußersten Flügel derer steht, die eine toxische spezifische Herdwirkung annehmen, gibt zu, daß wohl auch Gefäßveränderungen eine Rolle spielen. Auch BORST möchte bei der Entstehung der Milznekrosen und nekrotischen Infarkte von der Embolie in der Regel abgehen; er bringt sie vielmehr in Zusammenhang mit spezifischen typhösen, subendothelialen Wucherungen in der Wand der Milzvenen (Pulpavenen, Trabekularvenen). Diese typhöse „Endophlebitis“ kann nach BORST zu Venenverschlüssen und so zu den Infarkten führen (OPPENHEIM). Trotz dieser sicherlich nicht gering zu schätzenden ursächlichen Faktoren wird man nicht für alle Fälle mit dieser Erklärung auskommen. Auch nach meinen eigenen Erfahrungen kommen Milzinfarkte als reine Folgen von Kreislaufstörungen vor, bei denen man die entsprechenden Herzveränderungen, gleiche Infarkte in anderen Organen und den Embolus vor dem Infarkt finden kann.

Der Vielheit der Entstehungsbedingungen hat am besten OPPENHEIM in seiner Darstellung Rechnung getragen. Bei ihm siehe weitere Literatur. Als Entstehungsursachen kommen in Frage:

a) Embolische Entstehung [C. E. E. HOFFMANN, LITTEN, CURSCHMANN (2), HENKE, SCHOTTMÜLLER (1 und 2), LIEBERMEISTER, in dessen Fall sich ein Parietalthrombus im linken Herzen als Quelle der Embolie fand].

b) Autochthone Arterienthrombose (CURSCHMANN, HENKE).

c) Autochthone Venenthrombose (BILLROTH).

d) Lokale Ernährungs- und Kreislaufstörungen infolge toxischer Einflüsse [KAUFFMANN, GRÄFF (1)].

Dazu kommt nach OPPENHEIMS eigenem Material, bei dem sich keine Herzveränderungen, keine Thromben oder Emboli finden ließen:

e) Die obturierende, spezifisch typhöse, knötchenförmige Endophlebitis. Hier finden sich typhöse Knötchen [GRÄFF (1)] sehr häufig in der Wand kleiner Venen der Infarktumgebung, die das Endothel knopfförmig ins Lumen vordrängen und geradezu wie ein Tumordurchbruch aussehen. Sie bestehen größtenteils aus makrophagischen, blassen Zellen und sind oft zentral nekrotisch, homogen. An den Arterien liegen niemals solche Knötchen. Hierdurch wird manchmal ein völliger Verschuß des Lumens mit Vorliebe an den Teilungsstellen hervorgerufen; das Gefäßlumen enthält hier zusammengepreßte und ausgelaugte Blutkörperchen (Stase). Diese typhösen Knötchen sind direkt durch Typhusbazillen hervorgerufen; man kann unter dem intakten, über die Knötchen wegziehenden Endothel Bakterienhäufchen treffen. (Im Auszug nach OPPENHEIM.) Vor kurzem hat CEELLEN auf die weite Verbreitung dieser „Phlebitis typhosa“ hingewiesen. Er fand in der Intima liegende, vorspringende Granulomknötchen nicht nur in der Umgebung von Infarkten, sondern in den Milzen aller seiner Fälle, auch häufig in den Dünndarmhaufen, den Mesenteriallymphknoten, seltener in der Leber (vgl. hierzu die Abb. 18). Dies berechtigt, dieser Erscheinung eine größere Bedeutung nicht nur für die Infarktbildung, sondern überhaupt für das Auftreten von Nekrosen im Bereich des typhösen Prozesses zuzumessen. Zugleich sind diese Knötchen in der Venenintima eine besonders klare Erscheinungsform des Typhoms, die die Stellung des Typhus unter die infektiösen Granulome rechtfertigen. SCHMORL fand ähnliche Knötchen auch in der Lungenarterie.

Anämische Milzinfarkte sind kein seltener Befund bei Typhus. HENKE fand sie in 10% seiner Obduktionen, OPPENHEIM gibt als Material 3,6—20% aller Obduktionsfälle an. Am Kriegsmaterial sollen sie häufiger geworden sein.

Über das Schicksal der typhösen Infarkte ist nur bekannt, daß sie eitrig einschmelzen können, ein häufiges Ereignis, erklärt durch die Gegenwart der eitererregenden Typhusbazillen.

Es kann zur eitrigen Demarkation des Infarktes kommen, dessen nekrotischer umfangreicher Kern dann frei in einer eitergefüllten Höhle schwimmt. KÜTTNER hat acht Fälle solcher „sequestrierenden Milzabszesse“ bei Typhus abdominalis zusammengestellt, ein anderer Fall (s. Abb. 16) aus dem Kriegsmateriale von Prof. L. PICK stammend, war durch die Milzkapsel durchgebrochen und mit einem Netzzipfel gedeckt vorgefunden worden. In drei von KÜTTNERS Fällen wurden im Eiter Typhusbazillen in Reinkultur gefunden.

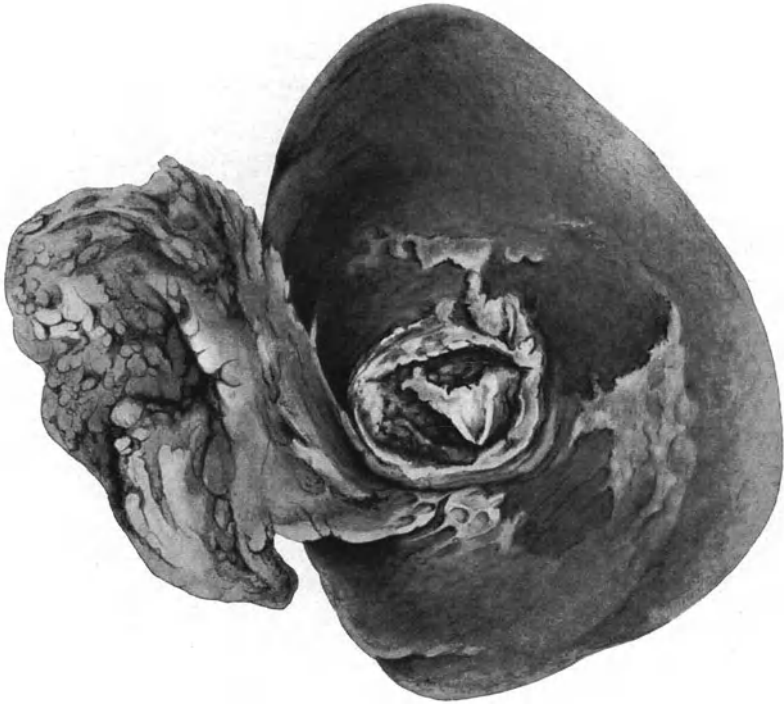


Abb. 16. Milz. Eitrig demarkierter typhöser Infarkt. In der Mitte der Abszeßhöhle liegt, fast losgelöst, ein dreikantig-keilförmiger Gewebsequester. Die Milzoberfläche ist mit fetzigen fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt, durch die der (im Präparat zur Seite geschlagene) Netzzipfel über dem Herd fixiert war. Aus der kriegspathol. Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie Berlin. (Prof. L. PICK). (Nr. 2654.)

Wird der Infarkt dagegen in ganzem Umfange durch die Eiterung eingeschmolzen, so kommt ein Milzabszeß zustande, dem man seine Entstehung aus einem Infarkte nur dann noch anmerken kann, wenn Fetzen von nekrotischer Milzmasse (BAUDEL, KIRCHMAYR) in dem Eiter schwimmen.

c) Der Milzabszess. In der Tat entstehen nicht alle Milzabszesse aus Infarkten, sondern zum Teil embolisch ohne vorangegangene Infarktbildung (LAUENSTEIN), oder sie entwickeln sich aus den kleinen, im Granulationsgewebe entstandenen typhösen Nekrosen. Über die klinischen Symptome des Milzabszesses beim Typhus vergleiche HIRSCHFELD. Daß er immer in der Rekonvaleszenz entstehe, kann nicht aufrecht erhalten werden, obgleich er jedenfalls erst gegen Ende der Erkrankung auftritt (ARAPOW, ESAU, MC GARRAHAM).

Milzabszesse kommen nach MELCHIOR unter je 400 Typhusfällen einmal vor, CURSCHMANN (2) sah sie bei 577 Typhussektionsfällen viermal. Sie sind nußgroß (ROUX et VINAY), hühnereigroß (KIRCHMAYR) und können selbst doppeltmannskopfgroß werden [F. MEYER (1)]. Die meisten werden erst bei der Obduktion gefunden (HARRINGTON, WEINEN); werden sie während des Lebens entdeckt, so ergibt sich bei operativer Behandlung eine Sterblichkeit von 6% [MELCHIOR (3)]; von den 17 bisher operierten Fällen findet man Heilungen bei GANDIANI, HARRINGTON, F. MEYER (1), NOLEN, PASCHKIS, PETROW u. a. Der Abszeßleiter, gewöhnlich rahmig, gelb, kann in anderen Fällen mehr gelbbraun, dünnschleimig sein (KIRCHMAYR) und enthält meistens Typhusbazillen in Reinkultur [KIRCHMAYR, F. MEYER (1), PASCHKIS, ROUX et VINAY]. Seltener werden Staphylokokken, Streptokokken, Kolibazillen oder Proteus mirabilis in ihm gefunden.

Von den Komplikationen des typhösen Milzabszesses sind die sekundären entzündlichen Veränderungen in der Umgebung zu erwähnen. Die Berstung des Abszesses ins Peritoneum, die zu lokaler oder allgemeiner Peritonitis führt (PROPPING, NOBILING), ergibt in der Mehrzahl der Fälle bei Sitz des Abszesses in der Gegend des oberen Milzpoles subphrenische Abszesse [F. MEYER (1), IVERSEN und STÜHLERN] oder seröse, serös-hämorrhagische oder eitrig Pleuritiden (BANDEL, FEDERMANN, PARZEWSKY). Seltener sind Durchbrüche in den Darm (LAUNSTEIN), die Lungen, Nieren oder durch die Haut nach außen. In letzterem Falle kann Spontanheilung herbeigeführt werden (HIRSCHFELD).

d) Die Milzruptur. Die Milzruptur ist ein nicht seltenes Ereignis beim Typhus, der nächst der Malaria die häufigste Ursache hierfür ist, und 1909 konnte BRYAN schon 39 solcher Fälle zusammenstellen; es wurden aber nur 11 von diesen bakteriologisch und autoptisch als sichere Typhusfälle sichergestellt. Unter 577 Sektionen fand CURSCHMANN (2) zwei solcher Milzrupturen. Der älteste Fall wurde schon 1839 von NÜCKEL beobachtet; auch ROKITANSKIS Lehrbuch enthält einen Fall.

Die Berstung der Milz tritt fast immer bereits in der zweiten oder dritten Woche der Erkrankung ein, selten sind Rupturen in der Rekonvaleszenz beim Aufstehen (SANTI) oder zur Zeit des Rezidivs durch Hinfallen auf den Rücken (ISHIOKA), ein ähnlicher Fall bei PLUME. Besonders stark geschwollene Milzen neigen vor allem zur Zerreißen; dadurch erklärt es sich, daß Männer im Alter zwischen 15 und 35 Jahren am häufigsten hiervon befallen sind. Es handelt sich dabei durchaus nicht immer um schwere Fälle, sondern der Darmbefund ist manchmal auffällig gering, und auch ambulatorische Typhen können von einer Milzruptur befallen werden.

Eine Zusammenstellung der Ursachen der Milzruptur in Typhusfällen ergibt (vgl. NECHELES), daß gewöhnlich mehrere zusammenwirkende Einflüsse zugleich beobachtet werden können.

Disponierend wirken vorausgegangene Erkrankungen der Milz, die die Kapselastizität vermindern oder den Druck im Inneren des Organs erhöhen. Bedeutung kommt hierbei einer gleichzeitig bestehenden Leberzirrhose und der ihr eigenen Pfortaderstauung zu (Fälle von ERICHSON und PLUME).

Äußere Faktoren werden gegeben durch geringfügige Traumen, die für eine normale Milz unschädlich sein würden, z. B. Erschütterungen, leichte Schläge, Hustenstöße und heftige Bewegung (CHROSTOWSKY, Sturz aus dem Bett). Gefährlich ist vor allem die Milzpunktion (EWALD, HÄDTKE). Aber auch ohne nachgewiesene Gewalteinwirkung kommen sog. „Spontan“rupturen vor (BRYAN, AFFANASIEFF, CHROSTOWSKY, CRAIG, DELAFIELD, WEST AND DUDDING, 20 Fälle bei PLUME).

Zu diesen treten als innere Faktoren entweder eine allgemeine Überdehnung der Kapsel — Schnelligkeit der Milzschwellung ist dabei ein besonderes

Gefahrmoment (LEDDERHOSE) — oder lokale Überdehnung durch intralienale oder subkapsuläre Blutungen, oder es tritt eine lokale Widerstandsverminderung der Kapsel durch Übergreifen von Nekroseherden aus dem Parenchym auf diese ein.

Klinische Angaben bei HIRSCHFELD, MELCHIOR (3) und NECHELES: Die Prognose ist tödlich, etwas günstiger dann, wenn die Berstung zweizeitig erfolgt; ein solcher Fall, der operativ geheilt wurde, bei CONNER AND DOWNES.

Anatomisch ist bemerkenswert, daß die konvexe Fläche und der untere Milzpol vorzugsweise, nächst dem der Hilus Sitz der Rupturstelle zu sein scheinen [Statistiken hierüber bei ISEKE und MELCHIOR (3)].

Nach NECHELES hat man zu unterscheiden:

a) Isolierte Kapselrisse, bei denen das Milzparenchym nur die allgemeinen gleichmäßigen, für den Typhus charakteristischen Veränderungen zeigt (cf. Fall von KAMMERER).

b) Gleichzeitiges Bersten von Parenchym und Kapsel, wobei in der Umgebung der Rupturstelle intralienale und subkapsuläre Blutungen gefunden werden.

c) Zweizeitige Berstung, wobei die gleichen anatomischen Befunde vorliegen können, oder aber bei genügendem zeitlichen Abstände die Überbleibsel der ersten Blutung bereits mehr oder weniger umgewandelt sind. So finden sich ältere geschichtete Blutgerinnsel, die die Rißstelle zeitweilig verschlossen hatten (CONNER AND DOWNES, CHROSTOWSKY), oder es finden sich Thromben in den Venen (ERICHSON), oder es ist bereits eine Organisation in dem alten Bluterguß eingetreten (PLUME). Histologisch ist ferner von großer Bedeutung der Nachweis, daß in rupturierten Milzen die kleinen Nekroseherdchen zahlreich und auch an der Rupturstelle vorhanden sind, oberflächlich gelegen und oft die Kapsel mit einbeziehend (NECHELES). In einiger Tiefe liegen Typhusbazillen, die sich übrigens auch kulturell meist in den gerissenen Milzen nachweisen lassen (CRAIG, WEST und DUDGING).

Das ergossene Blut kann in seltenen Fällen nur in der Umgebung der Milz liegen bleiben (CRAIG), was eine spätere Abkapselung ermöglichen würde, oder es finden sich gewöhnlich 1—2 Liter Blut in der Bauchhöhle verteilt.

### 3. Das Knochenmark (vgl. auch Bd. I, 2, S. 987).

Reiner als in der Milz tritt die herdförmige, spezifische Reaktion im Knochenmark in die Erscheinung.

Makroskopisch allerdings brauchen überhaupt keine Veränderungen sichtbar zu sein, auch eine Hyperämie kann fehlen. Daher sind die Veränderungen lange Zeit unbekannt geblieben. Der erste, der kleine knötchenförmige Herde beschrieb, war wiederum C. E. E. HOFFMANN.

Gewöhnlich ist das Mark etwas lebhafter gerötet, als normales Mark, aber Herde sind mit bloßem Auge niemals zu erkennen.

a) Allgemeine Markveränderungen. Die allgemeinen Veränderungen der Knochenmarksstruktur können histologisch mit NAEGELI am besten als die Folgen einer Funktionshemmung des Knochenmarks aufgefaßt werden. Ob diese Funktionshemmung Folge der Bazilleninvasion ist, oder ob sie der allgemeinen Toxinwirkung auf das Blut folgt, wofür die Versuche von STUDER und anderen sprechen, oder ob es sich lediglich um die Folge der negativen Leukotaxis handelt, mag hier unerörtert bleiben, oder ob gar die Theorie FRANKS von der splenogenen Myelotoxikose gültig ist. Morphologisch zeigt sich die Knochenmarksschädigung in der Abnahme der myeloischen Zellen (LONGCOPE, SCHUR und LÖWY, KAST und GÜTIG). Reife Leukozyten fehlen fast ganz, die Myelozyten sind spärlich, und man sieht vorwiegend Myeloblasten

als Zeichen der gehemmtten Leukopoese. Die Lymphozyten sind dagegen im Knochenmark nicht geschädigt, sie finden sich reichlich, verstreut oder auch in Knötchenform, wie dies ihrem normalen Verhalten im Knochenmark entspricht. HARTWIG hat sogar reichlich Lymphozyten und fast stets eine vermehrte Lymphknötchenbildung bei Erwachsenen und bei Kindern gefunden und dies dadurch zu erklären versucht, daß das lymphatische Gewebe des Knochenmarks ersetzend für das durch die typhösen Prozesse in den anderen Organen geschädigte und verdrängte lymphatische Gewebe einträte. Er hat an den lymphatischen Bestandteilen des Knochenmarks im übrigen keine Veränderungen finden können. Ich glaube, daß man diese Erklärung mit großer Vorsicht aufnehmen muß. Denn nach den Untersuchungen ASKANAZYs und nach eigenen, von meinem Schüler FURUTA veröffentlichten Beobachtungen wechselt die Verteilung und Menge des lymphatischen Gewebes im Knochenmark außerordentlich, und gerade bei jungen, an akuten Infektionskrankheiten rasch gestorbenen Menschen werden zahlreiche und große Lymphknötchen in ihm gefunden.

Die Bildung von Thrombozyten im Knochenmark soll beim Typhus keinen Veränderungen unterliegen. Vom Standpunkte der Auffassung WRIGHT-NAEGELIS aus, daß die Blutplättchen aus den Megakaryozyten des Knochenmarks hervorgehen, kann man in der Tatsache, daß diese Knochenmarksriesenzellen beim Typhus gut erhalten bleiben, eine Stütze hierfür erblicken. KATZNELSON, der sie auch bei hämorrhagischem Typhus im Knochenmark in unveränderter Form und Menge traf, geht soweit, die Thrombopenie des Typhus und besonders seiner hämorrhagischen Form nicht auf eine Verminderung der Bildung, sondern nur auf eine „thrombozytolytische“ Erhöhung der Plättchenzerstörung in der Milz zu beziehen. Die Erythropoese im Knochenmark erfährt beim Typhus keine Herabsetzung. Die „toxische Insuffizienz“ des Knochenmarks von NAEGELI bezöge sich demnach nur auf die Hemmung der Granulozytenbildung.

b) Herdförmige spezifische Veränderungen. Neben diesen allgemeinen Veränderungen der Knochenmarksbestandteile treten beim Typhus im Knochenmark herdförmige spezifische Veränderungen auf. Allerdings fehlt durchaus die spezifische retikuloendotheliale großzellige Reaktion, die überall sonst den Abdominaltyphus auszeichnet. Es ist, wie GRÄFF (1) mit Recht geltend macht, das Knochenmark schon dadurch zu einer solchen Zellreaktion schlecht befähigt, als nur die Endothelzellen der Kapillaren der Markräume zur Verfügung stehen, während wandernde Bindegewebshistiozyten in ihm nicht enthalten sind. Es müssen noch andere Umstände, vielleicht eine besondere Widerstandslosigkeit des Knochenmarkgewebes, mitspielen, denn die Tätigkeit auch dieser Knochenmarksendothelien läuft in anderer Richtung als sonst. Sie liegen nirgends in Anhäufungen und zeigen keine Neigung zu großzelliger Umwandlung. Wohl aber ist in ihnen der Ursprung der zahlreichen Phagozyten zu erblicken, die das Typhusmark auszeichnen. Zuerst hat PONFICK die Erythrophagie im Knochenmark beschrieben, nachdem NEUMANN und BIZOZERO ganz kurz darauf hingewiesen hatten. Diese sehr zahlreichen Zellen enthalten wie in der Milz, viele, oft 25 und mehr rote Blutkörperchen, wodurch sie zu mächtigen Körpern anschwellen und sich auf den ersten Blick als pathologische Erscheinung kennzeichnen; seither ist dieser Befund stets bestätigt worden [ASKANAZY, EUGEN FRAENKEL (12), MALLORY (1) u. a.]. Zugleich sind die Mehrzahl der kleinen Arterien und Kapillaren diffus verfettet (besonders die Faserzellen der Media und die Stern- und Spindelzellen der Adventitia), und als Resultat der Erythrozytenverarbeitung liegen in großer Menge rotbraune Pigmentkörner in den Endothelien und zwischen den Knochenmarkszellen.



Im übrigen verhält sich hier der Endothelialapparat passiv. Die herdförmigen Veränderungen, die der Typhus im Knochenmark hervorrufft, sind rein degenerative. Es kommt, wie schon C. E. E. HOFFMANN sah, zur Bildung submiliärer, grauweißer Nekroseherdchen. Die Herdchen finden sich sowohl im roten wie im gelben Knochenmark, wenn sie auch makroskopisch gewöhnlich schwer sichtbar sind.

Nach den systematischen Untersuchungen EUGEN FRAENKELS und seines Schülers HARTWICH kann man zwei Formen dieser Nekroseherde unterscheiden, deren erste (a), durch einfache Zellnekrose ausgezeichnete, häufig, die zweite (b), von einem zierlichen fibrinösen Netzwerk durchzogene, selten, aber für den Typhus besonders charakteristisch ist. Die Herde sind durch einen auffallenden Blutreichtum der Umgebung und durch Blutaustritte ausgezeichnet, die oft bis in die Nekrose hineinreichen. Die von der Nekrose betroffenen Stellen blassen ab und verschmelzen dann zu einer körnigen Masse. Danach ergeben sich mehrere Stadien der Entwicklung für die Nekroseherde. HARTWICH unterscheidet:

ad (a).

1. Nekrose ohne Veränderung der Gewebsstruktur.
2. Zusammensinterung der nekrotischen Teile.

Unter Aufhebung des wabigen Knochenmarkbaues quellen die geschädigten Zellen zusammen, das Protoplasma und die homogene nekrotische Grundsubstanz füllen die Räume der Fettareolen aus, und in dieser Masse liegen die in ihrem Färbevermögen stark geschädigten Kerne. Es kann aber auch bis zur Vollendung der Nekrose das Wabenwerk der Fettmarkräume noch erhalten bleiben.

3. Narbenähnliches Endstadium.

Die Nekrose wird von einem zierlichen Fasergerüst durchzogen, das sich nach VAN GIESON nicht färbt.

ad (b). Die fibrinhaltigen Nekroseherdchen machen einen ähnlichen Stadienverlauf durch. GRÄFF (1) macht darauf aufmerksam, daß die Fibrinausscheidung der einzige defensive Vorgang bei dieser Herdreaktion sei.

Typhusbazillen sind im Knochenmark ein ganz regelmäßiger Befund. Sie sind hier in Reinkultur bei fast allen Leichen zu finden, so daß NAUWERCK vorschlägt, sie, wenn der Nachweis in anderen Organen aussichtslos erscheint, dort zu suchen.

Zu den Nekroseherdchen haben sie allerdings keine Beziehungen, nach HARTWICH sind sie in diesen niemals nachweisbar, woraus er und FRAENKEL auf die rein toxische Entstehung der Nekrosen schließen. Sie sind aber aus dem Knochenmark in jedem Typhusfalle züchtbar [QUINCKE und STÜHLEN, BUSCH, FRAENKEL (12), HARTWICH], wie sie auch bei Kaninchen nach intravenöser Einspritzung nach einigen Tagen im Knochenmark auftreten (CHANTEMESSE et VIDAL, KLEMM). Daß sie häufiger und zahlreicher im funktionierenden, gefäßreichen roten Mark als im trägen Fettmark aufzufinden sind (HARTWICH), läßt vermuten, daß sie wenigstens zum Teil aus dem strömenden Blute stammen.

Der Bazillenreichtum erklärt die Leichtigkeit, mit der typhobazilläre eitrige Entzündungen im Mark auftreten. Von diesen wird bei den Knochenveränderungen die Rede sein.

## b) Die Leber.

Bei Typhusfällen, die auf der Höhe der Erkrankung gestorben sind, wird die Leber oft geschwollen, unelastisch, trübe und undeutlich gezeichnet gefunden.

Daß dabei viele Leberzellen zugrunde gehen, darf aus den Untersuchungen HÜBSCHMANN'S gefolgert werden, wonach alsbald lebhaftere Regenerationsvorgänge

der Leberzellen einsetzen. Besonders in den mittleren Läppchenteilen, ohne Beziehung zu den gleich zu besprechenden Nekrosen und Zellherden, treten zahlreiche Mitosen und große blasse, neugebildete Leberzellen auf. In einigen Fällen waren die Regenerationsvorgänge so stark und mit interstitiellen Prozessen verbunden, daß man den Beginn zirrhotischer Veränderungen darin erblicken konnte.

Daß schwere Leberschädigungen beim Typhus häufig sind, zeigt die sehr oft vorhandene, auf die Parenchymzerstörung zu beziehende Urobilinurie (HILDEBRANDT) und der häufige Ikterus (ANGLADA). Ziemlich vereinzelt steht die

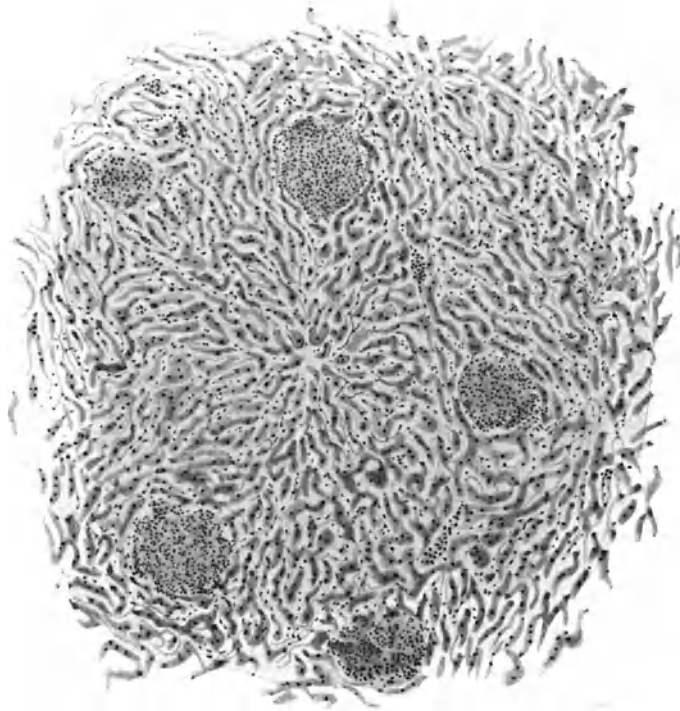


Abb. 17. Leber. 5 Typhusknoten (Typhome), intraaznös in der Peripherie eines Leberläppchens gelegen. Die Leberzellbalkchen zur Seite gedrängt. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Objektiv AA, Okular 1. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Fall 1084, 1918, Feldsektion. Prof. L. PICK. Gestorben im Stadium der markigen Schwellung durch Schädelbruch [Suizid durch Fenstersturz]; Bazillenkultur aus Milz, Galle und Samenblasen.)

Beobachtung, daß sich an einen Typhus eine akute gelbe Leberatrophie anschließen kann (DÖRFLER und HÖLSCHER, 3 Fälle).

Bedeutungsvoller als diese allgemeine, den meisten toxisch-infektiösen Zuständen eigene sog. „trübe Schwellung“ und ihre Folgen sind die herdförmigen typhösen Parenchymveränderungen.

Manchmal sieht man schon makroskopisch auf der Schnittfläche, noch besser unter der Kapsel, opake gelbliche Fleckchen von eben wahrnehmbarer Größe bis zu 1–2 mm im Durchmesser. Erst bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, daß außerdem noch viele andere unter der genannten Größe liegenden Herde vorhanden sind. Solche Herde fehlen fast in keinem Typhusfalle. Schon von WAGNER (1860) wurden sie entdeckt, und auch C. E. E. HOFFMANN (1869) hat sie gesehen. Von diesen Autoren und von VIRCHOW (1) zunächst als

„Lymphome“ bezeichnet, wurden sie von FRAENKEL und SIMMONDS bestätigt. Bald erkannte man, daß die histologische Struktur der Herde nicht einheitlich sei; OSLER (1) und später OPIE stellten das Vorkommen von Nekroseherdchen außer den „Lymphomen“ fest, REED hielt die ersteren sogar für bedeutungsvoller als diese.

Die erste genaue histologische Analyse der „Lymphome“ wurde von M. B. SCHMIDT gegeben. Er bestritt eine Beteiligung von Lymphozyten an ihrem Aufbau und erklärte sie nach ihrer Struktur aus gewucherten Kupfferschen Sternzellen und nach der später einsetzenden Nekrose und Leukozyten-einwanderung für „toxische Pseudotuberkel“.

Seitdem haben die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, daß die Verhältnisse noch verwickelter liegen, und daß man folgende Formen von Herden in der Leber unterscheiden kann:

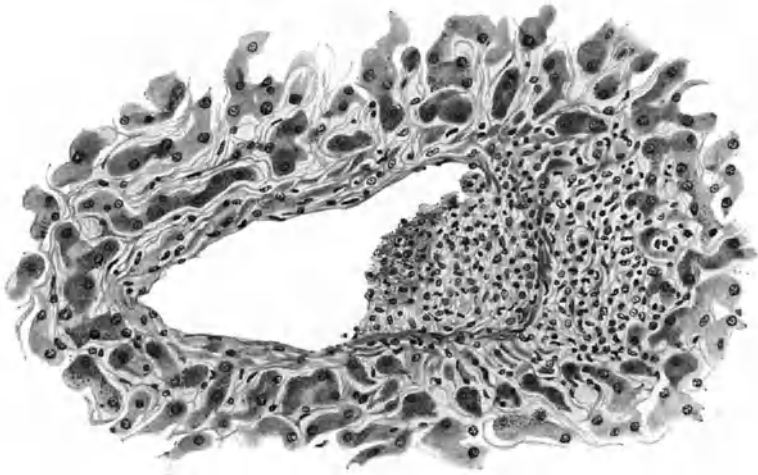


Abb. 18. Leber. Typhusknötchen in der Wand einer Vena centralis. Das Granulomknötchen liegt zur Hälfte außerhalb, zur Hälfte innerhalb der Venenwand. Die ins Lumen ragende Kalotte nekrotisch verändert. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Objektiv DD, Okular 1. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Gleicher Fall wie Abb. 17.)

1. Die echten Typhusknötchen (Abb. 17), auch als Typhome der Leber zu bezeichnen. Sie sind die häufigste Form der Herde und liegen meist innerhalb der Läppchen. Ich habe sie oft subendothelial an den Zentralvenen (Abb. 18) gefunden, wo sie halbkugelig ins Lumen vorspringen können, ganz nach Art der Endophlebitis typhosa OPPENHEIMS. Gerade an der Kuppe des Vorsprungs waren sie dann oft nekrotisch geworden.

Sie (Abb. 19) sind scharf begrenzt, die umliegenden Leberzellen sind zur Seite gedrängt, aber nicht geschädigt. Die Angabe FABERS, daß nekrotische Veränderungen der Leberzellen vorausgingen, kann ich nicht bestätigen. Der Aufbau der Herde ist rein zellig, vor allem bestehen sie aus vergrößerten, zu makrophagischen „Typhuszellen“ gewordenen Kupfferschen Sternzellen, die oft phagozytierte rote Blutkörperchen enthalten, aus vereinzelt Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten. Sie stellen also im wesentlichen eine histiozytäre Reaktion dar, ganz wie die typhösen Knötchen des Darms, der Milz und der Lymphknoten.

In anderen Lebern sieht man Knötchen von der gleichen zelligen Zusammensetzung, die jedoch im Zentrum oder am Rande (FABER) nekrotisch sind. Es ist als sicher anzunehmen, wie auch FABER und besonders JAFFÉ betonen, daß diese Knötchen keine von den Typhomen getrennte Form darstellen, sondern ein fortgeschrittenes Stadium dieser sind. Der Einwand von MESTITZ, daß beide Formen in allen Größen anzutreffen sind, spricht nicht dagegen. Dafür sprechen jedoch, daß man bei Zusammenstellung einer Reihe von Fällen einen Ablauf der Zellveränderungen erhält, der etwa den Ablauf der Stadien der

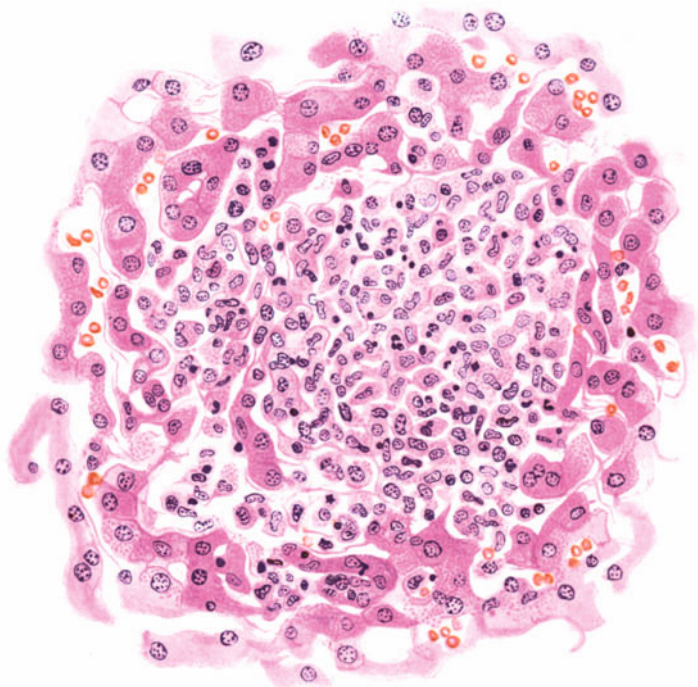


Abb. 19. Leber. Typhöses Granulomknötchen (Typhom). Die zellige Zusammensetzung des Knötchens entspricht dem typhösen Granulationsgewebe in Darm und Lymphknoten. Außer großen Histiozyten wenige Leukozyten und Lymphozyten. Am Rande nimmt die Zellwucherung die Kapillarspalten zwischen den Leberzellen ein. Einige Leberzellengruppen (links unten) vom Granulomgewebe umschlossen. Nirgends Nekrosen. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 4 mm Kompens. Okular 4. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Gleicher Fall wie Abb. 17.)

Lymphonodulitis widerspiegelt (JAFFÉ), und daß in jeder einzelnen Leber gewöhnlich nur Herde ein und desselben Typus zugegen sind.

Zu der Nekrose gesellt sich eine Ausscheidung von Fibrinnetzen in den Knötchen, die Leukozyten nehmen an Zahl zu, was allerdings von JAFFÉ bestritten wird. Auch sonst gehen die Meinungen im einzelnen insofern auseinander, als die lymphoiden Zellen der Knötchen für echte Lymphozyten oder für umgewandelte Retikuloendothelien gehalten werden, doch ist übereinstimmend festgestellt, daß diese Knötchen spezifische typhöse Bildungen sind.

Zur Zeit der Reinigung der Darmgeschwüre bilden sich die Knötchen zurück. Dann sieht man noch ein Netz zusammengefallener Kapillaren und dazwischen spärliche Makro- und Mikrophagen, und schließlich erfolgt unter Resorption und Regeneration des Lebergewebes eine Restitutio ad integrum ohne Narbenbildung.

Jedoch sollen nach REED auch fibröse Narben zurückbleiben können. Diese Endstadien und das Fehlen der Knötchen bei abgelaufenen Typhen hat JAFFÉ einwandfrei beschrieben.

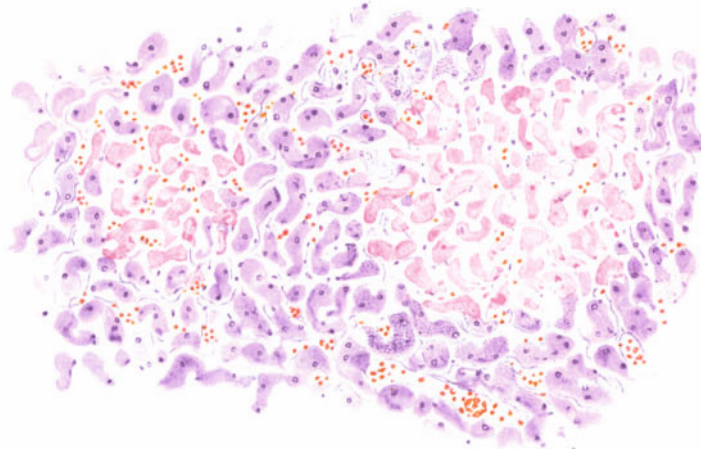


Abb. 20. Leber. Zwei typhöse einfache Nekroseherde, intraazinos gelegen. Leberzellen abgestorben. Kupfersche Sternzellen noch teilweise erhalten. Keine Zellwucherung oder Exsudation. Nur wenige Erythrozyten in den Kapillaren des Nekrosebereichs. Paraffin. May-Grünwald-Giemsa. Zeiß Objektiv DD, Okular 1. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Fall 967. 1918, Feldsektion. Prof. L. PICK. Anatomisch kleine Nierenabszesse. Bazillenkultur aus den Leichenorganen negativ.)

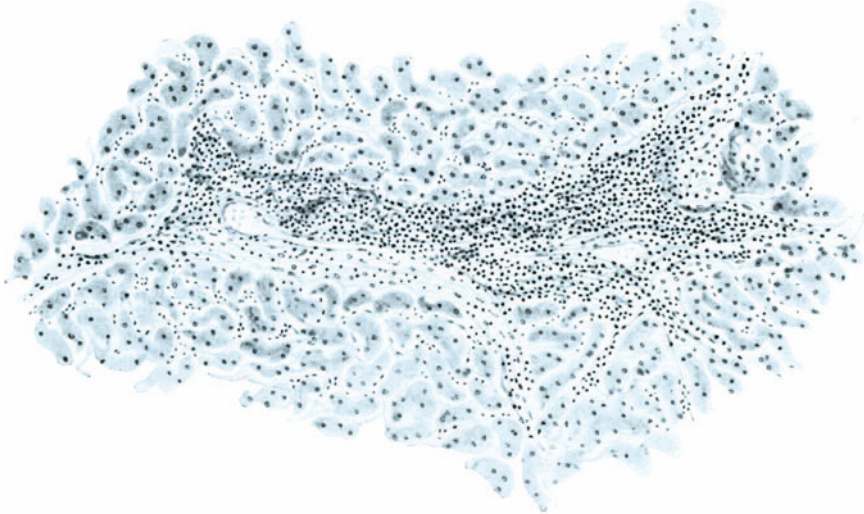


Abb. 21. Leber. Interazinoses streifenförmiges Zellinfiltrat bei Typhus. Im portalen Bindegewebe gelegen, nur aus lymphoiden Zellen bestehend. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Objektiv AA, Okular 4. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin. (Fall 1106. 1918, Feldsektion. Prof. L. PICK. Typhus und akute Ruhr. Intra vitam Bazillen aus Blut und Galle. An der Leiche Bazillen aus Milz, Galle, Urin und Nieren, dagegen nicht aus Dickdarm und Samenblasen.)

Zu diesen Typhusknötchen gesellen sich, wenn auch seltener

2. Einfache Nekroseherdchen (Abb. 20), die etwa gleiche Größe haben, wie die Typhome, aber seltener auch erheblichen Umfang erreichen und ein bis mehrere Azini einbeziehen können. Nach MESTITZ gehen zuerst die Leber-

parenchymzellen zugrunde, während die Kupfferschen Sternzellen noch färbbar sind.

Ebensowenig spezifisch wie diese, sondern auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten zu finden sind

3. die Lymphome (Abb. 21). Der alte Ausdruck, von MESTITZ beibehalten, bezieht sich nicht mehr im alten VIRCHOWSchen Sinne auf die Gesamtzahl der Leberknötchen, sondern auf rein lymphozytäre, im interazinösen Gewebe um die Gefäße herum gelagerte streifenförmige Zellanhäufungen. Sie sind bedeutend seltener als die übrigen Herde, so daß ihr Dasein von manchen, z. B. FABER und JAFFÉ, überhaupt bestritten wird. Andere, wie MALLORY (1) und

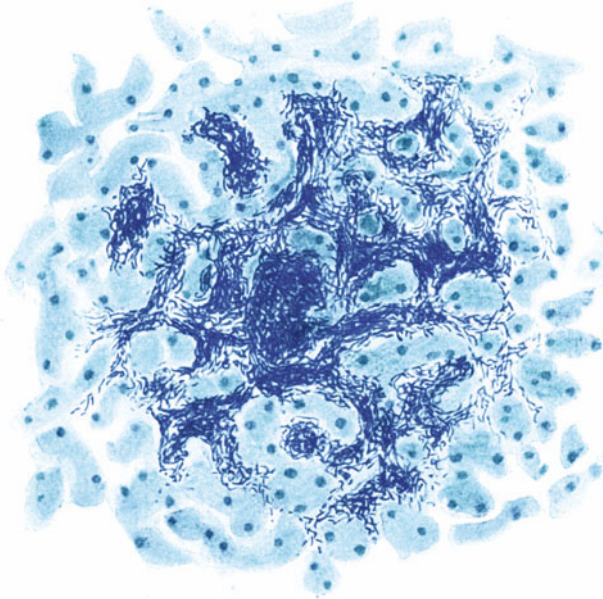


Abb. 22. Leber. Typhusbazillenhäufchen. Kadaveröse Vermehrung der Bazillen in den angrenzenden Kapillarspalten. Leberzellen unverändert. Löfflers Methylenblau. Zeiß Ölimmersion  $\frac{1}{12}$ , Okular 4. Aus dem pathol. Institut des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. (Gleicher Fall wie Abb. 15.)

MAC CALLUM, erkennen sie an, und MESTITZ möchte sogar zwei Formen, die eine im Bindegewebe und die andere in Form von Lympho- und Leukozytenherden um kleine thrombosierte Pfortaderäste herum, unterscheiden.

Für die Entstehung der spezifischen histiozytären Leberherdchen und der Lebergewebnekrosen wird allgemein angenommen, daß sie durch die Typhusbazillento xine hervorgerufen werden (MAC CRAE und KLOTZ), da sich in ihnen niemals Bazillen nachweisen lassen. Diese finden sich vielmehr stets ohne bestimmte Verteilung in den Leberkapillaren, einzeln oder in postmortal ausgewachsenen Häufchen verstreut (Abb. 22). Diese Beweisführung erscheint jedoch nicht ganz stichhaltig, da die Bazillen wohl bei Beginn der Herdchenbildung in ihnen vorhanden gewesen und sehr bald untergegangen sein könnten: immerhin wäre aber auch dann die Weiterentwicklung der Herde auf Rechnung der freigewordenen Toxine zu setzen.

Der Entstehung der makrophagen Histiozyten der Leberknötchen aus den Kupfferschen Sternzellen ist von einigen Seiten widersprochen worden. Die Amerikaner, zuerst MALLORY (1), haben die Theorie einer embolischen Entstehung

der Zellhäufchen zu begründen versucht. Danach sollen die Makrophagen der Herde zum größten Teil aus Endothelien stammen, die von den markigen Schwellungen im Darm und in der Milz her verschleppt, zum Teil allerdings auch in der Leber gebildet sind. Diese Zellembolien sollen zu Kapillarverstopfungen, Anämie und, wenn der Gefäßverschluß durch fibrinöse Thromben verstärkt wird, zu Leberzellnekrosen und schließlich zur Nekrose der Typhuszellenhaufen führen. MAC CALLUM, der die Embolietheorie ebenfalls vertritt, geht insofern einen Schritt zurück, als er den Kapillarverschluß nicht für imstande hält, Nekrosen zu machen, diese seien vielmehr eine Toxinwirkung und auf die Typhuszellen der Knötchen beschränkt.

Wenn auch JOEST auf Grund von Vergleichung typhöser Knötchen der Leber mit ähnlichen Herden bei der Gärtnerbazilleninfektion des Kalbes ebenfalls dazu kommt, die Herde als Milzzellenembolien aufzufassen, so hat man doch allgemein, BENDA sogleich in der Diskussion zu JOEST, Stellung hiergegen genommen. Man könnte nicht verstehen, wie durch eine Embolie ein so regelmäßiger Aufbau der Knötchen mit produktiven und regressiven Vorgängen bewirkt sein sollte [GRÄFF (1), MESTITZ].

Die experimentelle Erzeugung der herdförmigen Leberveränderungen durch intravenöse Einspritzung von Typhusbazillen ist wiederholt versucht worden. Zum Teil liegen diese Versuche noch vor der Zeit, zu der man die verschiedenen Leberherdformen zu unterscheiden wußte, zum Teil ist aus den Beschreibungen deutlich zu erkennen, daß sowohl einfache Nekrosen, als auch Zellinfiltrate im periazinösen Gewebe und um die Gallengänge herum entstanden waren (CYGNAEUS, FRAENKEL und SIMMONDS, LENTZ, REED). Zellknötchen vom gleichen retikuloendothelialen Aufbau wie beim Menschen sind nicht beschrieben (cf. ähnliche Leberherde bei Kaninchen durch Paratyphusbazilleninfektion bei GRUBER). Weiteres siehe im Kapitel Paratyphus.

Eine nicht ganz seltene Komplikation des Typhus sind eitrige Entzündungen der Leber. Leberabszesse können in jedem Stadium der Typhuserkrankung auftreten, sind jedoch am häufigsten von der vierten Krankheitswoche an bis in die Rekonvaleszenz und können selbst mehrere Wochen nach der Entfieberung noch entstehen. HÖLSCHER sah sie in 0,6% aller Typhusektionen, DOPFER bei fast 1%, ähnliche statistische Angaben bei MERKEL. F. MEYER (1) sah 6 Fälle von denen drei tödlich verliefen. Gewöhnlich tritt Ikterus dabei auf [GALAMBOS(1)].

Die Leberabszesse liegen meist einzeln im Parenchym, dicht unter der Kapsel oder zentral, selten sind sie mehrfach vorhanden, ausnahmsweise finden sich zahllose kleine Abszesse. Für die Entstehung ist von Interesse, daß bei den bakteriologisch untersuchten Fällen fast stets Typhusbazillen gefunden wurden, allerdings meist gemischt mit anderen Eitererregern, z. B. Staphylokokken (LANNOIS, v. EBERTH, PERTHES, SWAIN), in anderen Fällen in Reinkultur (ADELHEIM).

Auf welchem Wege die Leberabszesse entstehen, läßt sich nicht immer beantworten. Selten ist wohl eine Infektion der Leber durch ulzerierende eitrige aufsteigende Cholangitis (KLEBS, ADELHEIM). Bedeutend häufiger ist der Infektionsweg durch eine an die Darmerkrankung sich anschließende eitrige Thrombophlebitis der Pfortader gegeben (ASCH, BÜCKLING, ROMBERG, TÜNGEL). Auch an eine Peritonitis typhosa können sich Leberabszesse anschließen [VIRCHOW (1), Fall eines 24jährigen Mädchens]. Die meisten Leberabszesse kommen jedoch wohl hämatogen als pyämische Metastasen zustande, was man daraus ersieht, daß sie sich an typhöse Abszesse in anderen Organen anschließen oder gleichzeitig mit solchen bei der Sektion gefunden werden. Sie können sich an eitrige Parotitiden (LOUIS), an Hautabszesse (DUNIN, FREUNDLICH), an Perichondritis laryngea (CHVOSTEK) und dergleichen anschließen.

Ebenso können sie die Quelle weiter fortschreitender Eiterungen sein, z. B. subphrenischer Abszesse (CATON-SMITH). Als Kuriosum sei erwähnt, daß AMREICH die Vereiterung eines Echinokokkensackes der Leber nach Typhus abdominalis beschrieb. Die Tatsache ist deswegen beachtenswert, weil die Vorliebe der typhösen Eiterungen für solche vorweg geschädigten Stellen bekannt ist (cf. Haut und Ovarialzysten).

Eng zusammen mit dem Verhalten der Leber hängen die Veränderungen der

### c) Gallenwege und Gallenblase.

die einen besonders regelmäßigen Aufenthaltsort der Typhusbazillen bilden, die dort zuerst von ANTON und FÜTTERER gefunden wurden.

Von vornherein muß man sich daran erinnern, daß die in fast allen Typhusfällen in der Blasengalle vorhandenen und sich dort vermehrenden Typhusbazillen durchaus nicht Veränderungen der Gallenwege und der Gallenblasenwand zu bewirken brauchen. Vielmehr sind nach mehrfachen Erfahrungen Typhusbazillen aus klarem, unverändertem Gallenblaseninhalte gewöhnlich in größeren Mengen und leichter zu züchten, als aus getrübt, mit Exsudat gemischter Galle.

Die durch Typhusbazillen hervorgerufenen Entzündungen sind:

#### 1. Die akute Cholezystitis und Cholangitis.

Hierbei sind die Schleimhäute der Gallenwege gerötet und verdickt, ödematös und abgeglättet. Die Galle trübt sich, ist mit Eiterflocken gemischt oder im ganzen eitrig. Es kommen Formen mit reichlichen punktförmigen oder grobfleckigen submukösen Blutungen vor, auch fibrinöse Beläge sind nicht selten. Bei stärker entwickelten Entzündungen treten Schleimhautnekrosen mit nachfolgenden Ulzerationen hinzu.

Das histologische Bild der akuten Cholangitis und Cholezystitis typhosa unterscheidet sich nicht von dem anderer akuter Entzündungen dieser Organe. Zu der Exsudatbildung an der Schleimhautoberfläche treten leukozytäre Infiltrate in der Submukosa und den übrigen Wandschichten, Ödem und Hämorrhagien. Die spezifische typhöse Reaktion der retikuloendothelialen Gebilde tritt hierbei nicht ein, so daß ein Stadienablauf des Entzündungsprozesses, wie ihn E. FRAENKEL (4) zunächst sehen zu können glaubte, etwa entsprechend den Stadien der Lymphonodulitis des Ileums, in der Gallenblase nicht stattfindet. FRAENKEL (5) hat auch jüngst (1923), sich dahin berichtigt und das Fehlen typhöser Knötchen in der Gallenblasenwand betont.

Über die Verwicklungen, die der Verlauf der Cholezystitis typhosa erleiden kann, informiert in erschöpfender Weise der letzte Sammelbericht von POSSELT (1919), der die Literatur über die gesamten Beziehungen des Typhus zu den Gallenwegen vollständig wiedergibt.

Die wichtigste Komplikation der typhösen Cholezystitis ist die Steinbildung. Gallensteine sind ein sehr häufiger Befund bei Individuen, die einen Typhus bzw. eine typhöse Cholezystitis durchgemacht haben.

Nun sind zwar durchaus nicht alle bei solchen Menschen gefundenen Gallensteine durch den Typhusbazillus entstanden zu denken. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß Gallenblasen mit bereits bestehender Cholelithiasis beim Eintritt der Typhusinfektion besonders leicht zur Entstehung einer Cholezystitis typhosa neigen [HIRSCH (2)]. Der Verlauf solcher typhösen Cholezystitiden pflegt in vorher steinhaltigen Blasen ein viel schwererer zu sein, als in vorher normalen Blasen [E. FRAENKEL (4 und 5)].

Aber andererseits ist es sicher, daß der Typhusbazillus in der Gallenblase Steinbildung hervorzurufen vermag. Er kann dies tun, ohne im geringsten



entzündliche Veränderungen dort hervorzurufen. Diese Möglichkeit wird von allen Autoren, die sich mit der Entstehung der Gallensteine systematisch befaßt haben, zugegeben. Es tut nichts zur Sache, ob man mit NAUNYN die Infektion der Gallenwege, und sei sie eine noch so geringfügige, für eine unerläßliche Vorbedingung der Steinbildung auffaßt, oder ob man mit ASCHOFF-BACMEISTER die reine Gallenstauung als genügend für die Entstehung von gewissen Steinformen ansieht; in jedem Falle kann der Typhusbazillus — sei es als infektiöser Keim, aber ohne vermittelnde Cholangitis oder Cholezystitis, sei es als Fremdkörper — allein durch seine Gegenwart steinbildend wirken, und die häufigen Typhusbazillenbefunde im Inneren von Gallensteinen sind Zeugen seiner einstmaligen Wirksamkeit. Daß der Typhusbazillus Steine zu bilden vermag, geht nicht nur daraus hervor, daß bei Cholezystitiden ohne Steinbildung nur sehr selten Typhusbazillen gefunden werden (RIEDEL), sondern neben zahlreichen chirurgischen und Obduktionsbefunden bei Typhusfällen (CHIARI, ORTH, MAC CALLUM usw.) und bei Dauerausscheidern (LEVY und KAISER, KAMM) auch daraus, daß man bei experimentell zu Bazillenträgern gemachten Kaninchen Konkrementbildung in der Gallenblase vor sich gehen sieht [EMMERICH und WAGNER (1 und 2), VENEMA].

Oft aber sind die Steine zugleich mit einer typhobazillären Cholezystitis anzutreffen, sie sind mit ihr entstanden, verstärken und unterhalten sie.

Andere Verwicklungen der Cholecystitis typhosa sind Abszedierungen und Phlegmonen der Gallenblasenwand. Auch nekrotisierende Prozesse können sich in der Schleimhaut abspielen und zur Dissektion und Ablösung größerer Abschnitte der Schleimhaut führen (OSKAR ORTH).

Seltene Ereignisse sind die durch solche nekrotisierenden Vorgänge hervorgerufenen Durchbrechungen der Gallenblase in die Bauchhöhle oder Fisteldurchbruch zum Duodenum, Querkolon, retroperitonealen Gewebe oder als äußere Fisteln durch die Bauchdecken (Lit. bei POSSELT). Typhusbazillen in Reinkultur hierbei im peritonitischen Eiter (s. OEHLECKER; Aussprache zu FRAENKEL). Daß diese zum Durchbruch führenden Nekrosen nicht immer mit eitrigem Infiltration der Blasenwand verbunden sein müssen, zeigt die Beobachtung von ARMSTRONG, der in dem umgebenden Wandteil nur Infiltrate aus lymphoiden Zellen, Plasma- und Endothelzellen und ein wahrscheinlich auf Gefäßthrombose beruhendes starkes Ödem vorfand.

Nicht gerade selten scheint dagegen eine an die akute typhöse Cholezystitis sich anschließende gallige oder eitrig Peritonitis ohne sichtbare Perforation der Gallenblasenwand zu sein. Zwar findet man gelegentlich bei genauer Durchmusterung mikroskopisch feine Durchbrüche der Blasenwand, aber es bleibt doch eine größere Zahl von Fällen übrig, wo man einen Durchtritt der Keime durch die nicht durchbrochene Wand annehmen muß. Ohne hier auf die Theorien, die sich mit der Entstehung der Peritonitiden ohne Perforation der Gallenwege im allgemeinen befassen, einzugehen, möchte ich mich der Ansicht POSSELLTS anschließen, daß außer der die Filtration der Keime und der Galle begünstigenden auflockernden ödematösen Durchtränkung der Wand ein stark erhöhter Druck in der Gallenblase durch Verschwellung und Verschluß der Gallenwege, besonders des Ductus cysticus, Vorbedingungen für ihr Zustandekommen sind.

Ganz selten sind Durchbrüche in die Leber und Leberabszesse und eitrig oder schwielige Pankreatitis oder Pankreásnekrosen nach typhöser Cholezystitis (Lit. s. bei POSSELT).

Im Mittelpunkt des Interesses steht die Frage, auf welchem Wege die Infektion der Gallenblase mit Typhuskeimen erfolgt. Es schien nach den Befunden von JOS. KOCH möglich zu sein, daß Typhusbazillen vom Blute her in die Kapillaren

der Gallenblasenwand gelangen und von dort aus das Gallenblasenepithel durchwandern. KOCH nimmt die Möglichkeit — neben der Infektion von den Gallenwegen her — auf Grund eines Falles an, bei dem er Typhusbazillenhäufchen in den Zottenkapillaren, gleich Embolis, fand. Er hat durch seinen Schüler CHIAROLANZA ähnliche experimentell bei Kaninchen erzielte Befunde beschreiben lassen, und auch KWASNIEWSKY hat auf seine Anregung hin in 10 menschlichen Fällen seine Erhebungen bestätigt und spricht von einer sicheren hämatogenen Infektion der Gallenblasenwand. Unter dem Einfluß dieser Befunde ist auch von anderer Seite mit der Möglichkeit einer hämatogenen Infektion gerechnet worden (MAC CALLUM). Der wichtigste Einwand, der jedoch gegen diese Anschauung erhoben wird, ist der, daß die embolusartigen Bakterienhäufchen in den Gallenblasenzotten (oder besser Schleimhautfalten) nichts anderes sind, als die schon erwähnten postmortalen Häufchenbildungen von E. FRAENKEL. Diesem Einwande verschließt sich nach persönlicher Rücksprache auch KWASNIEWSKI heute nicht mehr, und im gleichen Sinne spricht es, daß EMMERICH und WAGNER (1 und 2) in den unmittelbar nach dem Tode fixierten Gallenblasen ihrer Kaninchen keine Typhusbazillen finden konnten. Die Mehrzahl der Untersucher [BRION und KAYSER, CHIARI, EUGEN FRAENKEL (5)] stehen auf dem Standpunkt, daß die hämatogene Infektion der Gallenblase unbewiesen, die Infektion auf dem Gallenwege dagegen sicher ist. Die Keime gelangen aus den Lebernekrosen in die Gallenkapillaren und abführenden Wege. Stagnation der Galle ist von großer Bedeutung für das Zustandekommen der aufsteigenden Infektion des Ductus cysticus [HIRSCH (2)].

## 2. Die chronische Cholangitis und Cholezystitis.

Unter diesem Namen werden sämtliche chronischen pathologischen Zustände nach typhöser Cholezystitis oder nach wiederholten akuten typhösen Cholezystitiden zusammengefaßt, ohne daß man eigentlich von dem Vorkommen einer ununterbrochen verlaufenden chronischen Cholezystitis typhosa sprechen kann. Hierher gehören alle produktiven, organisatorischen Veränderungen in der Gallenblasenwand, Schwielen- und Narbenbildung, Schrumpfung oder Erweiterung, Verschuß oder Hydrops der Gallenblase, die privesikalen Verwachungsstränge, Steinbildung und -vermehrung usw. Die typhobazilläre Cholezystitis unterscheidet sich durch ihre Folgezustände in nichts von denen anderer Ursache; wenn man will, auch nicht durch den Ausgang in Karzinombildung, der in seltenen Fällen beobachtet wurde (KAMM). Naturgemäß werden diese Zustände erst nach dem Ablauf der Typhuserkrankung, besonders aber bei Dauerausscheidern, beobachtet und können sich auch auf die intrahepatischen Gallenwege erstrecken (MESSERSCHMIDT).

Das Vorkommen der Cholezystitis typhosa, das früher für sehr selten erklärt wurde, hat sich mit zunehmender Aufmerksamkeit der klinischen und anatomischen Untersucher als immer häufigere Lokalisation des Typhus herausgestellt. Wenn es auch überraschend erscheint, daß POSSELT sein Referat mit der Behauptung schließt, „daß sicherlich der größte Prozentsatz anscheinend primärer (speziell periodisch fieberhafter) Cholezystitiden typhöser Natur ist“, so nimmt doch sicherlich die Zahl der Fälle mit Verschärfung der Aufmerksamkeit bedeutend zu.

Nach POSSELT liegen die Gründe für die unzulängliche Beachtung chronischer typhöser und posttyphöser Cholezystitiden im Vorkommen bei atypischen Typhen, ohne Typhen, in den unsicheren klinischen Befunden, dem oft geringfügigen anatomischen Befund und in der Versäumnis bakteriologischer Untersuchung.

### d) Die Urogenitalorgane.

Die Häufigkeit der Ausscheidung von Typhusbazillen im Urin hat frühzeitig die Aufmerksamkeit auf die Beteiligung der Urogenitalorgane an der Typhuserkrankung gelenkt.

Die ersten Bakterienbefunde im Urin wurden von BOUCHARD (1881), SEITZ (1) (1886), NEUMANN (1890) und FAULHABER (1891) erhoben. Erst später hat man erkannt, daß es sich dabei nicht um ungewöhnliche Vorkommnisse handelt, sondern um einen epidemiologisch wichtigen Ausscheidungsmodus (PETRUSCHKY), zumal RAUBITSCHKE den Harn aller von ihm untersuchten Typhusfälle bazillenhaltig fand.

L. PICK hat eine ausführliche kritische Zusammenstellung aller Befunde an den Urogenitalorganen gegeben, die zur Erklärung dieser Bakteriurie — mit mehr oder weniger guten Gründen — herangezogen worden sind. Diese Darstellung (1910) ist auch heute noch erschöpfend und liegt im wesentlichen den folgenden Ausführungen zugrunde.

#### 1. Die Nieren.

Die wichtigste Veränderung der Nieren während des Typhusverlaufs ist die zuerst von M. B. SCHMIDT beschriebene allgemeine diffuse toxische Schädigung ihres Parenchyms. Sie besteht in einer Nekrose des Epithels meist ohne trübe Schwellung und fast regelmäßig ohne jede Fettbildung. Diese Veränderung betrifft meist die gewundenen Harnkanälchen und die geraden Kanälchen der Markstrahlen und Markkegel. Die Glomerulusschlingen sind stets unverändert, jedoch liegen oft nekrotische Epithelien im Innern der BOWMANSchen Kapseln. Auch die Lumina der Harnkanälchen sind in großer Ausdehnung von körnig geronnenem Eiweiß eingenommen, hyaline Zylinder finden sich nicht (M. B. SCHMIDT).

Auch MUNK hat sie ausführlich beschrieben. Man vergleiche hierüber FAHR auf S. 214 des Bd. VI, 1 dieses Handbuchs, der diese Befunde wiedergibt und bestätigt.

Diese primäre Parenchymschädigung, die nach BUMKE als toxische Nephrose zu bezeichnen ist, und die sich fast bei jedem Typhusfalle findet, bereitet den Weg für den Bazillendurchtritt vor.

Sie ist die einzige ständige Ursache der Bakteriurie während des akuten Stadiums, weil, so schließt L. PICK mit Recht, einerseits sie die einzige regelmäßig anzutreffende Nierenveränderung darstellt, andererseits bekannt ist, daß gesunde Nieren für den Typhusbazillus, wie für andere Keime, undurchlässig sind (WYSSOKOWITSCH usw.). Daß es bisher nicht gelang, in den erkrankten Nieren färberisch Typhusbazillen nachzuweisen, spricht bei der Schwierigkeit, einzelne Stäbchen aufzufinden, nicht dagegen. Andererseits ist der kulturelle Nachweis von Bakterien aus dem „Nierensaft“ wertlos, wenn nicht histologisch nachgewiesen wird, ob diese Bakterien aus dem Nierenparenchym oder etwa aus dem in den Nierengefäßen strömenden Blute stammen.

Klinisch kann die Bakteriurie, die übrigens in der dritten Woche zu beginnen und drei bis fünf Wochen zu dauern pflegt und die ihr zugrundeliegende toxische Epithelnekrose symptomlos verlaufen (MEYER und AHREINER, NEUFELD, VAS).

Wenn oft genug von klinischer Seite berichtet wurde, daß in einzelnen Fällen (VINZENT), bisweilen (NEUFELD), oder gar häufig (FLAMINI, FROMME, JACOBI, KUTSCHER) dabei Eiweiß, Zylinder, rote oder weiße Blutkörperchen im Harne gefunden wurden, so ist daran nicht die Parenchymnekrose und Bakteriurie Schuld, sondern es ist eine Komplikation der Typhuserkrankung mit einer Nephritis (MC CALLUM, GALAMBOS) (meist akute glomerulotubuläre Formen)

anzunehmen. Solche Fälle sind auch in dem Kriegsmaterial von MERKEL enthalten, doch sind sie immerhin selten.

Der hämorrhagische Charakter solcher Nephritiden ist am stärksten ausgesprochen bei Fällen von Typhus hämorrhagicus (KATZNELSON). Steht die Nephritis so im Vordergrund des Krankheitsbildes oder fehlen überhaupt Zeichen eines Typhus, während der Urin Typhusbazillen enthält, so spricht man wohl von „Nephrotypus“ [DEUTSCH, F. MEYER (1)], doch ist das Vorkommen eines solchen anatomisch nicht sichergestellt.

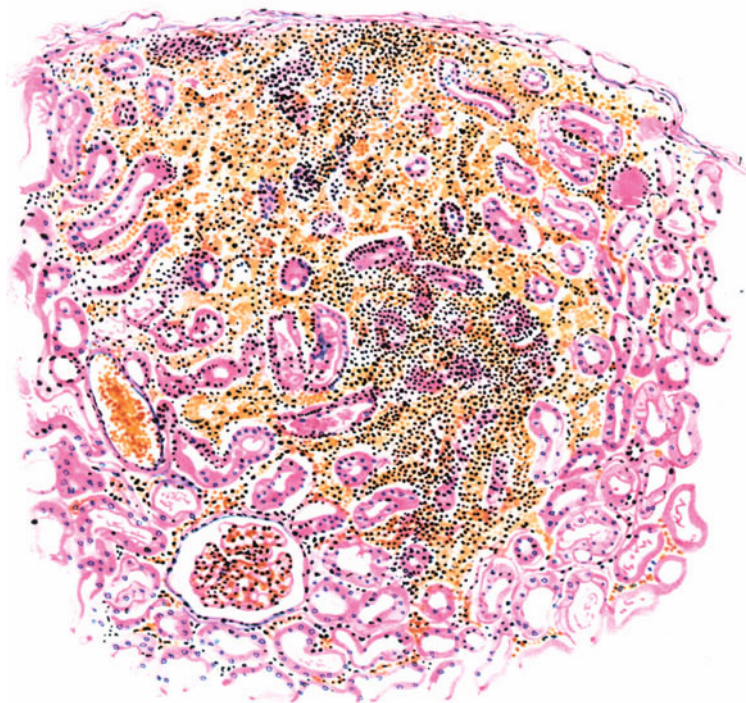


Abb. 23. Niere. Kleiner typhöser Abszeß der Rinde, dicht unter der Kapsel gelegen. Breite hämorrhagische Randzone. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Objektiv AA. Okular 8. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin. (Fall Nr. 1106. 1918, Feldsektion, Prof. L. Pick. Gleicher Fall wie Abb. 20.)

In Herdform sollen entzündliche Veränderungen an der Niere auch als sog. Lymphome oder als Nekroseherdchen auftreten. KONJAEFF und nach ihm FROMME, KUTSCHER, NEUFELD, TRAUTMANN und VAS haben solche toxisch bedingten Nekrosen in der Niere mit der Roseolenbildung in der Haut verglichen und mit der Typhusbakteriurie in Verbindung gebracht. Es erübrigt sich, die Unrichtigkeit beider Auffassungen zu besprechen, da L. PICK mit Recht darauf hinweist, daß das Vorkommen von Nekroseherden in den Nieren durchaus nicht bestätigt werden kann, die „Herde“ vielmehr für kadaveröse Produkte (E. FRAENKEL) erklärt werden müssen.

Auch für die Nieren, „lymphome“ ist zu sagen, daß ihr Vorkommen [E. WAGNER (1), C. E. HOFFMANN, WASILJEW, CAGNETTO und ZANCAN) nicht bestätigt werden kann. Zweierlei hat man fälschlich dafür angesprochen, nämlich

a) „herdförmige kleinzellige Infiltrationen (L. PICK)“, die sich als rein mikroskopische typhöse Granulomknötchen von ähnlicher Zusammensetzung aus Histiozyten und großen Retikulumzellen erweisen, wie in der Leber. Diese sind oft von einer reaktiv hyperämischen, leukozytenreichen Randzone umgeben.

b) Kleine Abszesse (Abb. 23), die recht häufig, im einzelnen Falle meist aber wenig zahlreich sind. Sie sitzen gewöhnlich in der Rinde, dicht unter der Kapsel, und sind stecknadelkopf- bis pfefferkorngroß und meist von einem hämorrhagischen Hofe umgeben, bazillenhaltig [ASKANAZY (3)]. Sie sind, wie L. PICK hervorhebt, auf die gleiche Stufe zu stellen, wie die Abszesse in Leber, Milz, Gehirn usw. und sind ein gutes Beispiel für die Rolle der Typhusbazillen als Eitererreger. Daß sie jedoch die alleinige oder auch nur die hauptsächlichste Quelle der Bakteriurie darstellen, kann bei der relativ geringen Häufigkeit ihres Auftretens bestritten werden. Zwar hat sich neuerdings BUMKE wieder auf den alten Standpunkt gestellt, daß weder die toxische Nephrose noch die toxische Nephritis während des Typhus zum Durchtritt von Bakterien in den Harn führe, sondern nur die miliaren Nierenabszesse eine solche verursachen, doch hat er die Untersuchungen L. PICKS dabei nicht berücksichtigt. Weiteres siehe im Kapitel Paratyphus.

Wesentlich ist es, daß die miliaren Nierenabszesse zu weiteren Nierenkomplikationen des Typhus führen können. Nach BUMKE können aus ihnen hervorgehen:

1. Größere solitäre Abszesse. Einen solchen, besonders stark ausgeprägten Fall beschrieb KLEWITZ, der die Typhusbazillen im histologischen Schnitt durch die Abszesse nachwies.

2. Perinephritische Abszesse, von denen man bei MELCHIOR (4) (siehe dort auch STINELLI) Kasuistik und einen Fall mit besonders großem Abszeß bei WEINEN findet.

3. Pyelonephritiden, evtl. mit Steinbildung.

4. Pyonephrosen.

5. Oberflächeninfektionen der ableitenden Harnwege.

Die drei letzteren Komplikationen gehören bereits zu den typhösen Erkrankungen der

## 2. Harnwege.

Typhobazilläre Pyelitiden und Pyonephrosen wurden wiederholt bei und nach Typhus beobachtet (Lit. L. PICK). ROVSING und GREAVES konnten in ihren Fällen von Pyonephrose die Typhusbazillen in Reinkultur erhalten. MEYER und AHREINER sahen eine vorher Kolibazillen enthaltende Pyonephrose nach einem Typhus zu einer rein typhobazillären werden. MELCHIOR (4) (dort Lit.) hält für das Zustandekommen einer typhösen Pyonephrose das vorherige Vorhandensein einer Nierenschädigung oder von Harnstauung (Hydro-nephrose, Nephrolithiasis) für erforderlich. Auch Nierentuberkulose (MESSERSCHMIDT), Nierenmißbildungen (SICK und DEIST) oder ein Nierenkarzinom (GULEKE können den Boden für eine typhobazilläre Erkrankung oder wenigstens für eine Bakteriurie bilden.

Pyelitiden mit positivem Bazillenbefund beschrieben COMBA und RÖSSLE (5), in dessen Fall die Erkrankung doppelseitig war und diphtheroiden Charakter hatte.

Die Cystitis typhosa (HOUSTON, YOUNG) kann viele Jahre lang bestehen. CURSCHMANN (3) möchte die meisten Fälle von Bakteriurie auf eine typhöse Zystitis beziehen. Während die typhöse Zystitis gewöhnlich katarrhalischen oder akut hämorrhagischen Charakter hat (COSSY, CUNY), so kommen auch schwerere, pseudomembranöse und gangränisierende Formen vor (8 Fälle

bekannt: LEGUEN, LEMAIRE, MILLER und WOLFERT, PERRIOL, SCHÄDEL). SCHÄDEL gibt eine gute histologische Beschreibung, aus der hervorgeht, daß die auf 1 cm Dicke geschwollene Schleimhaut sich in einen inneren nekrotischen, mit exsudiertem Fibrin und Eiter gemischten Teil und eine entzündlich infiltrierte demarkierende äußere Zone trennen läßt. Fast stets kommt es zur Exfoliation und Abstoßung der gesamten nekrotischen Innenschicht. Nur in einem Falle (PERRIOL) trat Heilung ein.

Die Urethritis acuta typhosa kann beim Manne ein der Gonorrhöe ähnliches Bild hervorrufen. Die Harnröhrenschleimhaut ist gerötet, im eitrigen Ausfluß sind intrazelluläre Typhusbazillen nachzuweisen und kulturell zu identifizieren (SAPHIER). Es kann zu einer Balanitis kommen (CALDIER). Schwerere pseudomembranöse, der Entzündung des Kehlkopfs und der Bronchien analoge Urethritiden sind selten (ÓRSÓS).

Hervorragende Beachtung verdient die typhöse Erkrankung der „appendikulären Apparate der ableitenden Harnwege“, seitdem PICK gezeigt hat, daß sie hämatogen infiziert häufig zu Niststätten der Typhusbazillen werden können. Als solche kommen in Betracht Divertikel, Schleimdrüsen, Cowpersche Drüsen, Prostata, Samenblasen und Samenleiterampullen, die paraurethralen Gänge der Frau, die Krypten und Drüsen der Harnröhre. FALKNER, RICHARDSON, EUGEN FRAENKEL und SIMMONDS sind die einzigen die vor PICK über Erkrankungen der Prostata und der Samenblasen beim Typhus berichteten.

In PICKS Fällen trat die Erkrankung in der dritten bis fünften Woche des Typhus auf. Ich habe das von ihm beschriebene Bild der typhösen Prostatitis in mehreren Fällen in genau gleicher Weise angetroffen. In der Prostata bilden sich gewöhnlich gruppierte Abszesse mit leicht gerötetem Hofe; man kann den rahmigen Eiter aus den Herden und aus den Lumina der kleinen Prostata-drüsen ausdrücken. Das Organ ist infolgedessen vergrößert, derb, manchmal nur einseitig verändert. Im Eiter sind die Typhusbazillen kulturell und färberisch nachweisbar. M. B. SCHMIDT fand dagegen bei einer Samenblaseneiterung der zweiten bis dritten Woche keine Typhusbazillen, sondern Staphylokokken. In den Samenblasen, die mit Eiter prall gefüllt sein können, beschreibt PICK die Bazillen oft in Einzellagerung in typischer Durchtrittsstellung durch das Samenblasenepithel, ohne daß dabei eine Epithelschädigung eingetreten wäre. Weitere Kasuistik bei HÖLSCHER und bei PICKS Schüler MARCHILDON, der von dessen Fällen ausgegangen ist.

Es besteht in solchen Fällen die Möglichkeit der Bazillendauerausscheidung mit dem Urin und der Infektion des Spermas mit Bazillen (vgl. auch bei Urinausscheidung S. 547).

### 3. Die männlichen Geschlechtsorgane.

Von den männlichen Geschlechtsorganen ist vor allem die Epididymitis und Orchitis typhosa zu erwähnen. Bei systematischer Untersuchung findet man häufig und stärker als bei anderen akuten Infektionskrankheiten im Hoden aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehende Infiltrate, wie E. FRAENKEL und A. HARTWICH gezeigt haben. Die klinisch in Erscheinung tretende Hodenentzündung jedoch hat gewöhnlich eitrigen, abszedierenden Charakter (CHIARI und KRAUS, SCHÄDEL, BARDACKZI und BARABÁS). F. MEYER (1) sah sie in seinem Armeematerial 27 mal und konnte verschiedentlich Typhusbazillen nachweisen. Auch SAPHIER, TAVEL und BERGONNIAUX, dessen einer Fall mit Tuberkulose verwickelt war, gelang der Typhusbazillennachweis. TAVEL glaubt an eine von den Samenblasen her aufsteigende Infektion und Vorbereitung des Ausbreitungsgebietes durch Eiterkokken,

während sonst allgemein eine hämatogene Entstehung angenommen wird. Durchbruch der Abszesse ins Skrotum kann erfolgen (SAPHIER). In der Rekonvaleszenz kommt es meist zu indurativer Atrophie des Organs (MC CALLUM, TENDELOO).

Gangrän des Penis durch Thrombose der Arteria dorsalis penis wurde beschrieben von HÖLSCHER, F. MEYER (1) und ÓRSÓS.

#### 4. Die weiblichen Geschlechtsorgane.

An den weiblichen Geschlechtsorganen kommt gelegentlich eine Gangrän der Scheide vor (ROKITANSKY). Von größerem Interesse ist es, daß bei Schwangeren aus dem Uterus und aus der Plazenta Typhusbazillen gezüchtet werden können. Der Durchtritt der Keime aus dem mütterlichen Blute in den fötalen Kreislauf, der hier zur Typhussepsis des Fötus führt (s. dort), braucht in der Plazenta keine morphologischen Veränderungen zu setzen. MAC CALLUM erwähnt jedoch das Vorkommen von Blutungen der Plazenta in einigen solchen Fällen.

Wiederholt wurde typhöse Vereiterung von zystischen Neubildungen des Ovariums beschrieben. Meist handelte es sich um Dermoidzysten (ENGELMANN, GORJÜSCHING, KRIWSKY, KÜMMEL, WERTH, ZARKEWITSCH), seltener um einfache Kystome (SUDEK, WALLGREEN, WALZBERG), die sich unter rascher Vergrößerung mit eitrig-seröser oder rein eitriger Flüssigkeit füllen. Die Wand solcher Zysten ist der Epithelbekleidung beraubt, von einer granulierenden pyogenen Membran ausgekleidet, während die übrigen Wandschichten hyperämisch und stark zellig infiltriert sind. Es gelang verschiedentlich (BENSIS, GANS, KRIWSKY, WALLGREEN, WERTH, ZANTSCHENKO), Typhusbazillen in Reinkultur aus dem Zysteninhalt zu erhalten, im Falle SUDEKS waren sie mit Diplokokken gemischt, die dieser für die Erreger der Eiterung hielt. Unsicher ist der Fall von ARONSOHN. Es muß sich bei der Infektion der Ovarialkystome, die manchmal in unmittelbarem Anschluß an den Typhus, manchmal 1—8 Monate nach ihm eintritt, um eine hämatogene Metastasierung handeln. KAUFMANN ist dieser von ENGELMANN, GANS und PFANNENSTIEL vertretenen Meinung beigetreten. Immerhin ist nach GORJÜSCHING zu bedenken, daß auch eine Übertragung der Keime auf dem Wege des Geschlechtsschlauchs, aus dem Darm oder unmittelbar von außen in Betracht kommen könnte.

Hier sei noch angeführt, daß auch andere Geschwülste in seltenen Fällen sich mit Typhusbazillen hämatogen infizieren und sich entzünden können, so eine im Sakralkanale gelegene walnußgroße Dermoidzyste bei einem 15jährigen Mädchen, ein Jahr nach der Typhuserkrankung, beschrieben von WETTE.

Mastitis entsteht selten im Verlaufe eines Typhus. MC CRAE hat drei solche Fälle gesammelt.

#### e) Der Bewegungsapparat.

1. Die Muskeln werden beim Typhus wie bei anderen hochfieberhaften Infektionskrankheiten bei der Obduktion trocken, dunkelrot, glasig, ähnlich geräuchertem Fleisch angetroffen.

Für eine dem Typhus spezifisch zukommende Muskelveränderung wurde dagegen seit ihrer Entdeckung durch ZENKER die sog. wachsartige Degeneration, besser wachsartige Nekrose der Muskulatur gehalten. Seitdem ist die gleiche Muskelveränderung aber bei den verschiedensten Infektionen, außerdem bei KAUFMANN angeführten auch, wie L. PICK gezeigt hat, bei der Weilschen Krankheit, bei Vergiftungen und Intoxikationen gefunden worden, auch bei Verletzungen, Verbrennungen und Erfrierungen, bei Starkstromschädigungen kommt sie vor.

Die wachartige Muskelnekrose, die schon in den ersten Wochen (in der dritten Woche, M. KOCH), des Typhusverlaufes beginnt, ist gewöhnlich am stärksten an den geraden Bauchmuskeln ausgeprägt. Nächst dem werden entsprechend dem Spannungszustand der einzelnen Muskeln die Adduktorengruppe der Oberschenkel und das Zwerchfell befallen, aber auch die Wadenmuskulatur und die Musculi intercostales können an ihr teilnehmen. Diese Muskeln sehen dann blaß, glasig, homogen aus, etwa wie Fischmuskeln, sind weich und brüchig und oft von kleinfleckigen Blutungen durchsetzt.

Oft tritt zu dieser Veränderung eine gröbere, streifige oder fleckige Durchblutung und blutige Durchwühlung des Muskels (Abb. 24). Beim Musculus rectus abdominalis kann sich dabei das ergossene Blut unter und in der Rektus-scheide zu einem massiven, das Peritoneum nach innen vorwölbenden Hämatom ansammeln.

Die Häufigkeit der wachsartigen Muskelnekrosen und ihrer Folgen scheint in den einzelnen Epidemien stark zu schwanken. HÖLSCHER führt in seinem Material 0,8% Muskeldegenerationen und Hämorrhagien, 0,3% Muskelabszesse an und SCHOLZ hat nur 0,47% Muskeldegeneration beobachtet. Vielfach sind die Obduktionsbeobachtungen im Weltkrieg darüber hinausgegangen, z. B. hat MERKEL unter seinen 352 Sektionen 71 mal = etwa 20% Zenkersche Degenerationen und MAX KOCH unter 72 Sektionen sogar 18 mal = 25% makroskopisch sichtbare Zenkersche Degeneration und 9 mal = etwa 12,5% große Hämatome der Bauchmuskeln gebucht. Er führt diese Häufung auf die Anforderungen des Kriegeslebens, Märsche und die durch die Kriegsernährung bedingten Obstipationen und Neigung zu skorbutischer Diathese zurück. BRÜNING und SCHWALBE geben an, daß die wachartige Muskelnekrose bei Kindern weniger häufig sei, als bei Erwachsenen.



Abb. 24. Hämatom des Musculus rectus abdominis bei Typhus. Sagittalschnitt. Links das subperitoneale Fettgewebe, durchblutet, rechts die vordere Rektus-scheide und vorgelagertes Fettgewebe. Der unterste der drei sichtbaren Rektusbäuche am schwersten verändert, im unteren Teil infolge wachsartiger Degeneration blaßgraurot, im oberen Teil durchblutet. Aus der kriegspathol. Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie, Berlin (Geh. Rat L. ASCHOFF). [Nr. 2704.]



Das mikroskopische Bild der wachsartigen Muskelnekrose ist bereits in der klassischen Schilderung ZENKERS in den Grundzügen gegeben. Er unterschied:

1. Eine körnige Degeneration der Muskelfasern mit Auftreten albuminöser und fettiger Körnchen.

2. Eine wachsartige Degeneration mit Umwandlung der kontraktiven Substanz der Primitivbündel zu einer homogenen farblosen wachsartigen, stark glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemm in beiden Fällen erhalten bleibt.

Als Zeichen der beginnenden Regeneration tritt hierzu eine Neubildung zelliger Elemente im Perimysium internum. Nimmt man dazu den scholligen Zerfall der Muskelfasern in kurze quere Bruchstücke, die sich später reichlich mit Kalk inkrustieren, so ist damit das Formale im wesentlichen festgelegt. Anders die Beurteilung der Natur des Prozesses.

Schon kurz nach ZENKERS Mitteilungen kam WALDEYER zu der ganz abweichenden Auffassung, daß das Wesen der Veränderung ein Entzündungsvorgang sei. Nach ihm ist das hervorstechendste die Wucherung der Muskelkerne und Muskelzellen. Er schloß sich VIRCHOWS Ansicht an, daß der Befund ganz der traumatischen Myositis entspreche, da die aktiven Vorgänge und Neubildung von Muskelfasern, deren Querstreifung und Kerne niemals ganz verschwänden, der konstanteste Faktor sei. Neuere Untersuchungen, besonders die von STAEMMLER, haben den Zwiespalt der Anschauungen dadurch etwas beglichen, als der Nekroseprozeß, der sicherlich nicht das einzige Merkmal ist und sich nur auf die Homogenisierung der Fibrillen beschränkt, sehr bald durch Regeneration der Muskelkerne und des Sarkoplasmas wieder abgelöst wird, jedoch kann man von einer Entzündung des Muskels beim Fehlen von Hyperämie und Exsudation nicht sprechen.

Ursächlich kommen zweierlei Dinge in Frage. Erstens die nach THOMA ausschließlich maßgebende mechanische Zerreißen der Muskelfasern als Folge hochgradigster Zusammenziehung und Ischämie. Zweitens die von BENNECKE und STEINSCHNEIDER in den Vordergrund gerückte chemische Einwirkung lokal verankerter verschiedener Gifte und Toxine auf die quergestreiften Fibrillen, der dann allerdings nach Quellung und Gerinnung des Myosins die mechanische Abreißung von den normalen Bestandteilen folgt.

Dementsprechend fand STAEMMLER die stärksten Grade der wachsartigen Muskelnekrose bei Fällen mit übermäßiger Muskelanstrengung und besonderer Schwere der Infektion, während er keine Abhängigkeit von der Dauer der Infektion, dem Alter und der Körperkonstitution der Patienten feststellen konnte.

Seltener ist die eitrige Einschmelzung, die in der weiteren Folge wahrscheinlich infolge von Mischinfektionen eintreten kann und zur phlegmonösen Myositis oder zum Muskelabszeß führt. (Fälle bei HENKE und MICHALKE). Sie kann in manchen Epidemien gehäuft (JANKOWSKI) in anderen selten sein.

Es sind aber auch ohne Mischinfektion typhobazilläre Muskelabszesse in dem von wachsartiger Nekrose bevorzugten Muskelgebiet möglich. So fand K. PICK in seinen fünf Fällen Reinkulturen von Typhusbazillen, desgleichen RAYMOND in einem Spätabszeß der Bauchmuskeln am 31. Tage des Typhusrezidivs.

2. Die typhösen Knochenerkrankungen sind gewöhnlich lokale Späterkrankungen nach Typhen.

Die bereits während des Höhestadiums des Typhus einsetzenden Knochenerkrankungen (Periostitis bzw. Osteomyelitis typhosa im engeren Sinne) sind ungleich seltener als die posttyphösen. Sie können zugleich mit der regulären

Entfieberung verschwinden (WIDAL) oder sich in die Rekonvaleszenz hineinziehen. Meist sind sie an den Rippen lokalisiert, doch kommen auch Spondylitiden, Becken- und Extremitätenperiostitiden vor (Fälle bei STRAUSS, KLEIN, CUMMINS and BROWN, EBERMAYER, LYON). TILLMANNS schildert das anatomische Bild der typhösen Osteomyelitis so, daß einem diffus hyperämischen Stadium eine Vereiterung und Verjauchung des Knochenmarks folgt. Meist schließt sich eine Periostitis von serösem, serofibrinösem oder eitrigem Charakter an. EBERMAYER konnte in seinen beiden Fällen Typhusbazillen im blutig serösen bzw. eitrigem Exsudat nachweisen.

Häufiger sind die unmittelbar nach der Entfieberung in der Rekonvaleszenz einsetzenden Knochenerkrankungen. Sie können akut verlaufen oder in chronischen Verlauf übergehen und nähern sich dann, besonders wenn sie exazerbieren, den wirklichen posttyphösen Knochenprozessen. Knochenentzündungen nach Typhus können noch nach vielen Jahren vorkommen (Spätostitis nach 8 Monaten ORLOW, 1 Jahr HAENEL, 7 Jahren BUSCHKE, desgleichen Fälle bei NEUFELD und SULTAN). Die spätesten Fälle sind wohl ein 23 Jahre nach Typhus entstandener perichondraler Abszeß am Rippenbogen mit positivem Bazillenbefund (HARBORDT) und ein Fall von FOGH mit 23jähriger Dauer.

Ogleich genügend Befunde von Bazillenreinkulturen aus Knochenherden vorliegen (ACHALME, DUPREZ, FUNKE, FIEDLER, HARBORDT, MÜHSAM, SCHOLZ) und an der eitererregenden Fähigkeit der Typhusbazillen nicht gezweifelt werden kann, so liegen doch sicher oft Mischinfektionen mit Kokken vor (Differentialdiagnose gegen Staphylokokkenosteomyelitis bei FIEDLER).

Bei den typhobazillären Späterkrankungen handelt es sich dabei jedoch nicht eigentlich um bakteriämische Prozesse. Man muß damit rechnen, daß hier der Bazillenimport während des akuten Typhusverlaufs geschah und die Keime dann lange Zeit eingenistet verharrten, bis eine Gelegenheitsursache sie zur Tätigkeit erweckt. Sie sind oft die einzigen lokalen Bakterienherde, und die Träger solcher sind meist keine Dauerausscheider (REIBMAYR).

Die Häufigkeit der typhösen Knochenkomplikationen wird sehr verschieden angegeben (BRAZA, BREIZE, GALLI, HALPENNY, HÖLSCHER, DOPFER, FÜRBRINGER, VIERHUFF), nach FUNKES Material betrug sie 8% der Fälle. Bei Geimpften kamen besonders zahlreiche leichte Periostitiden vor (QUECKENSTEDT).

Unter den mannigfachen, wohl keinen Knochen ausnehmenden Lokalisationen der typhösen Knochenerkrankungen ist die häufigste die Periostitis der Tibia (nach CHANTEMESSE und WIDAL 86% aller Knochenkomplikationen) (DUPRAZ). Nächstdem sind häufig die Rippen Sitz einer Periostitis oder Perichondritis (BAUER, CORONINI, FIEDLER, HERZ, LAMPE, MICHAELIS, WEIL und CHEVRIER). Seltener Lokalisationen beschrieben am Becken (ESKRIDGE, KISSLING), am Sternum (WUERTZ) und am Metatarsale (MÜHSAM). Besondere Bedeutung hat wegen ihrer Häufung in der Kriegszeit die Spondylitis typhosa bzw. posttyphosa erlangt. Diese, zuerst von GIBNEY 1889 beschrieben, wird in der anglo-amerikanischen Kasuistik als „typhoid spine“ bezeichnet (umfangreiche Literatur bei FLUSS, ferner BITTORF, BREGMANN, GALLI, KISSLING, LYON, PLATE, RUGH). Sie ist gewöhnlich auf die Lendenwirbelsäule beschränkt, nach SCHOLZ dagegen auf die mittleren Brustwirbel.

Umfangreiche Statistiken über das Befallensein der verschiedenen Skeletteile geben KLEIN und KRAUSE (3).

Vom anatomischen Standpunkt aus muß man unterscheiden:

1. Die typhöse Osteomyelitis. Die typhöse Osteomyelitis hat meist eitrigem Charakter und führt zu Abszessen, größeren Einschmelzungen in der

Markhöhle und Knochennekrosen. Ihr hämatogen-embolischer Ursprung steht nach den (im Absatz Knochenmark besprochenen) regelmäßigen Bazillenbefunden im Knochenmark außer Frage. Nach manchen Autoren soll die Lokalisation im Knochenmark bei allen typhösen Knochenkrankungen, auch den Periostitiden, Vorbedingung für Entwicklung der Entzündungserscheinungen sein (CORONINI). Lokale Traumen gelten als auslösendes Moment.

Diese spielen zusammen mit einer Altersdisposition auch die entscheidende ätiologische Rolle für die sog. „Chondromyelitis costalis typhosa“.

Während bei jugendlichen Individuen der gefäßlose Rippenknorpel nur durch Übergreifen perichondritischer Prozesse erkrankt, so kann der senile, vaskularisierte Knorpel primär hämatogen infiziert werden. Es kommt zur Eiterung, Einschmelzung und Nekrose der Knorpelsubstanz (LAMPE, HARZBECKER).

2. Die typhöse Periostitis und Perichondritis. Sie kann auftreten

a) als Periostitis (sive Perichondritis) simplex mit teigiger mehrere Millimeter dicker Schwellung des Periostes, das serös durchtränkt und zellig infiltriert ist. Viele Periostitiden der Tibia, Rippen und Wirbelsäule verlaufen so und bilden sich so ohne Eiterung resorptiv zurück (TAYLOR, FUNKE). Bei der Spondylitis ist es hierbei noch unentschieden, ob nicht das Periost, sondern die Zwischenbandscheiben, die manchmal zerstört oder durch gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt gefunden werden (RUGH), der Anfangssitz der Entzündung sind (LYON);

b) häufiger als Periostitis (sive Perichondritis) purulenta mit fluktuierender Abszeßbildung zwischen Periost und Knochenoberfläche. Die Eiterung kann auf den Knochen übergreifen, ist aber meist wenig zu Ausbreitung geneigt und auf die Kortikalis beschränkt. Bei längerem Bestande dickt sich das anfangs dünnflüssige gelbbraune eitrige Exsudat ein und gleicht tuberkulösem Käse (KAUFMANN) oder syphilitischen Gummata (SCHOLZ).

Als Komplikationen der Eiterung kommen Fisteldurchbrüche in die Weichteile oder durch die Haut vor (LEINER), es kann zu Brustwandabszessen nach Rippeneiterungen [HERZ (2)], zu einer tödlichen Arrosion der Aorta nach Spondylitis [RÖSSLE (2)] kommen. Multiple Hautabszesse durch Übertragung verschmierten Fisteleiters (MICHAELIS) sind wohl einer Mischinfektion zuzuschreiben.

Mit der posttyphösen eitrigen Osteochondritis und Perichondritis der Rippen haben sich vor kurzem mehrere russische Autoren in zusammenfassender Weise beschäftigt (OPPOKOFF V. J. und L. P. ODOJEWSKY, E. B. LINBERG, bei letzterem genaue Literatur). Sie haben eitrige Rippenkomplikationen bei und nach Erkrankungen durch *Bacillus typhi*, *paratyphi B.* und *paratyphi N.* beobachtet, wobei dem letzteren Bakterium die überwiegende Mehrzahl der Fälle angehören. Es muß also diese Rippenerkrankung eigentlich als eine charakteristische Organerkrankung nach paratyphöser Infektion bezeichnet werden. Die Autoren machen bei ihren anatomischen Ausführungen keinen Unterschied zwischen den Typhus- und den Paratyphusfällen und so ist der Wert ihrer Schilderungen für eine Darstellung, wie die vorliegende, die dem echten Abdominaltyphus gewidmet ist, ein nur bedingter. Man muß jedoch bedenken, daß der Bazillennachweis überhaupt nur in einem Teil der Rippenherde gelingt und daß auch in manchen der als echte typhöse Rippeneiterungen beschriebenen Fälle, besonders älteren Datums, die Zugehörigkeit zum Typhus problematisch ist.

OPPOKOFF und ODOJEWSKY fanden am häufigsten gleichzeitig den 6. bis 9. Rippenknorpel erkrankt. Der Prozeß befällt nach ihnen Rippen, an denen

schon vorher skorbutische Veränderungen vorhanden waren und beginnt als eine Osteomyelitis, die auf den Knorpel, dessen Mark und Perichondrium übergreift, und zwar in dessen ganzer Länge bis zum Sternum. Dies kann zur Sequestrierung des Knorpels führen. Auch LINBERG nimmt als Grund für die Häufigkeit von typhösen Rippenknorpelentzündungen disponierende Ernährungsstörungen an. Er fand die Knorpelentzündungen besonders bei Rezidiven. Anatomisch kann man mit ihm unterscheiden:

a) Die Chondritis, die mit einem Abszeß im Knorpelmark beginnt. Durch Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz und Vordringen der Eiterung in den entstehenden Spalten kommt es zur Knorpelnekrose und schließlich zur Sequestrierung.

b) Die Perichondritis, bei der der Abszeß des Knorpelmarks (also die Chondritis) nach außen durchbricht und Abszesse und Fisteln in den benachbarten Weichteilen verursacht. Auch hierbei kann es zu ausgiebiger Knorpelnekrose kommen.

Um den nekrotischen Knorpel herum bildet sich vom Periost aus ein eigenartiges Fasergewebe, das durch metaplastische Knochenbildung den zerstörten Knorpel mechanisch ersetzen kann.

Hier also wie bei der Osteoperiostitis typhosa kann der Prozeß schließlich zu einer

c) Periostitis ossificans mit osteophytären Wucherungen führen.

3. Gelenkentzündungen kommen entweder im Hochstadium des Typhus oder im unmittelbaren Anschluß an ihn vor (typhöse Gelenkerkrankungen) oder sie entstehen längere Zeit nach einem solchen (posttyphöse Gelenkerkrankungen (Lit. ELLIS).

Bei den typhösen Gelenkerkrankungen handelt es sich selten um trockene Entzündungsformen [Arthritis sicca eines Schultergelenks, KRAUSE (3)], meist um seröse Ergüsse, die später eitrig werden können und schon in der Prodrome einsetzen können (BEETZ).

Polyarthritiden haben oft rheumatoiden Charakter und werden als „Arthroytyphus“ bezeichnet (PASCHKIS, DESREDÈLE, PRIBRAM). Befallen sind gewöhnlich die großen Extremitätengelenke, während an den kleinen Extremitätengelenken osteoarthritische trockene Prozesse vorkommen [WAGNER (1), BOURCY].

Die eitrigen typhösen Arthritiden sind dagegen vorwiegend monoartikulär. Am häufigsten erkrankt ein Kniegelenk, nächst dem Schulter- und Hüftgelenke, seltener Hand- oder Fußgelenke. Sie sind selten [Fälle bei RIEDEL, PRIBRAM, F. MEYER (1), GALAMBOS (1), GÜTERBOCK, KEEN (2)], der Fall von KASPAR ist ätiologisch unklar.

Häufiger sind posttyphöse Gelenkentzündungen, die längere Zeit nach Typhen auftreten (STRAUSS, RIEDEL, 2, 12, 33 Jahre nach Typhus). Oft gelingt in solchen Fällen noch der Typhusbazillennachweis in Reinkultur oder gemischt mit Eiterkokken). Diese Gelenkentzündungen führen manchmal zu periartikulären Abszessen (SWICZYNSKI) oder zu Spontanluxationen [GÜTERBOCK, KEEN (2)], oder gehen in Ankylosen über (STRAUSS). Auch chronische deformierende Arthropathien können die Folge sein (RIEDEL).

## f) Die Haut.

1. Die exanthematischen Hautveränderungen beim Typhus sind:

- a) Die Roseolen,
- b) pemphiginöse und herpetische Eruptionen,
- c) die skarlatiniformen und hämorrhagischen Exantheme.

1a. Die Roseolen treten bekanntlich während des Typhus als stecknadelkopf- bis linsengroße rote Flecke an der Haut des Bauches, der Brust, seltener des Rückens und der Oberschenkel auf. Nach den meisten Beobachtern sind sie in 85—95% aller Typhusfälle anzutreffen, nach FISCHL nur in 50—60%, EICHHORST hat sie unter 2000 Fällen niemals vermißt. Die Roseolen erscheinen von der ersten Hälfte der zweiten Woche, in seltenen Fällen schon am 2. Tage der Krankheit (BRESLER), sie sollen nach CHASIN bei leichten Fällen, auch bei Schutzgeimpften und im Rückfall, spärlich aber früh, bei schweren Fällen zahlreich auftreten.

Unsere Kenntnisse ihrer Entstehungsbedingungen und ihre diagnostische Bedeutung sind durch zwei Dinge entscheidend gefördert worden, nämlich durch den Nachweis der Bazillen in ihnen und die Aufklärung und Differenzierung ihres histologischen Baues.

NEUHAUSS und RÜTIMEYER haben als erste 1886 den Nachweis der Typhusbazillen aus dem „Blute“ der Roseolenflecken erbracht. NEUHAUSS konnte sie unter 15 Fällen 9 mal nachweisen. Damit war erwiesen, was NEUHAUSS sogleich erkannte, daß die Roseolen keine toxischen Hyperämien, sondern bakteriell-embolische Herderkrankungen sein mußten. Nur war noch zu entscheiden, auf welchem Wege die Bazillen in die Haut gelangten und warum sie gerade hier Fuß faßten. Während SCHOTTMÜLLER an eine örtliche lymphogene Ausbreitung auf rückläufigem Wege von den erkrankten Bauchorganen zur Bauchhaut hin dachte, machte sein Schüler JOCHMANN auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die hierbei einer Erklärung der Roseolenentstehung z. B. in der Rücken- oder Schenkelhaut erwachsen würden. Wahrscheinlicher ist es, daß die im Blute kreisenden Bakterien in der Haut diapedetisch von den Kapillaren aus in die umgebenden Lymphspalten gelangen und also hämatolymphogen die Roseolen erzeugen. Warum dann gerade das Gebiet der Bauchhaut bevorzugt sei, will JOCHMANN nur durch die örtlichen anatomischen Verhältnisse der Haut am Bauche, ihre lockere Beschaffenheit erklären. Einleuchtender ist der Erklärungsversuch BRÜNNNS, der an eine Splanchnikusreizung durch die Erkrankung der Bauchorgane und dementsprechende stärkere Durchblutung der Bauchhaut denkt.

Seither ist der kulturelle Nachweis der Typhusbazillen aus den Roseolen entsprechend seiner diagnostischen und theoretischen Bedeutung eifrig betrieben worden, und so wurden z. B. von NEUFELD unter 14 Fällen 13 mal, von SEEMANN unter 34 Fällen 32 mal positive Ergebnisse erzielt (neue Technik bei HAMBURGER). Immerhin muß man sehr frische Roseolen auswählen, da die Bazillen sehr bald wieder verschwinden [cf. dagegen FRAENKEL (1, 6, 7, 8)]. Dies, wie die kurze 6—7 tägige Bestandsdauer der Roseolen zeigen, daß die Haut keine sehr günstigen Bedingungen für die Entwicklung der Typhusbazillen bietet. Noch bedeutend sicherer, man kann wohl sagen positiv in jedem Falle, in dem überhaupt Bazillen in der Roseole vorhanden sind, und von überraschender Einfachheit und Schönheit wird der Bazillennachweis durch EUGEN FRAENKEL mit Hilfe der Bebrütung ausgeschnittene Roseolen und des histologischen Nachweises der hierdurch ausgekeimten Bazillenhäufchen. Vergleiche hierzu das Mikrophotogramm bei JÜRGENS, das ich unter seiner Leitung nach eigenen Präparaten aus einer früh exzidierten Roseole anfertigte. Die schon von NEUFELD aufgestellte Ansicht, daß die Typhusbazillen der Roseolen nicht in deren Blutgefäßen, sondern in den Lymphspalten bzw. im Gewebssaft liegen, fand hierdurch ihre Bestätigung.

Vor allem aber begann EUGEN FRAENKEL 1900 mit der Verwendung des histologischen Schnittes in der Roseolendiagnostik die Erforschung ihres histozytologischen Aufbaues, die sich später auch als bedeutungsvoll für die

Differentialdiagnostik gegenüber der Fleckfieberroseole und anderen hämorrhagisch-exanthematischen Hautlokalisationen infektiöser Erkrankungen erwies.

Ich entnehme seiner mit prachtvollen Photogrammen versehenen Schilderung in der Münch. med. Wochenschr. 1916 im wesentlichen die folgende Darstellung des histologischen Bildes.

Man benutzt am besten 24 Stunden in Bouillon bebrütetes Exzisionsmaterial, das in Zelloidin eingebettet und nach Serienschnittverarbeitung mit polychromem

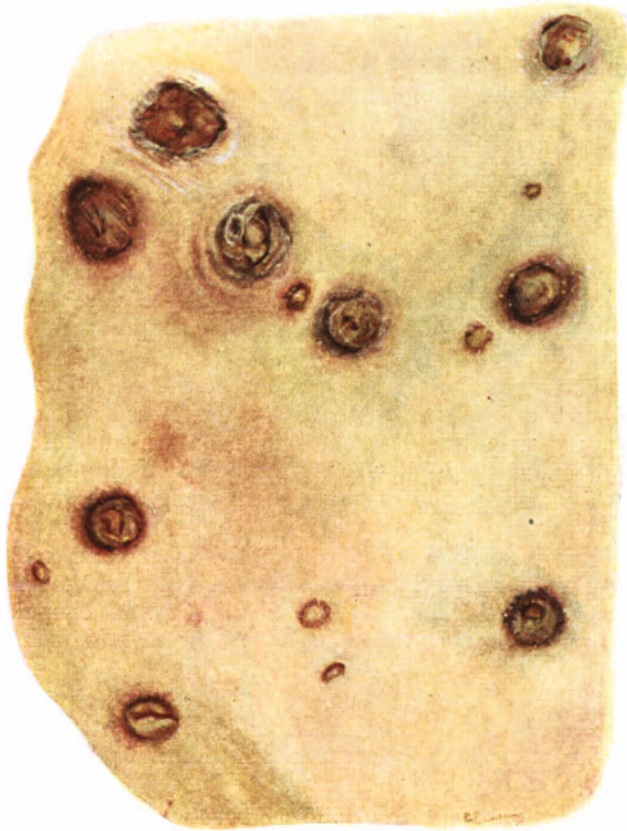


Abb. 25. Gangränöse Typhusroseolen der Brust- und Bauchhaut. (Aus der kriegspathol. Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie, Berlin (Geh. Rat L. ASCHOFF). [Pr. B. IX. 21.]

Methylenblau gefärbt ist. Sehr gute Ergebnisse hat übrigens auch die panoptische Färbung PAPPENHEIMS (May-Grünwald-Giemsa).

Die Bazillenhäufchen liegen in solchen Präparaten stets in den Lymphspalten des Bindegewebes des Papillarkörpers der Kutis. Die oft zwischen dem Papillarkörper und der Epidermis hierbei auftretenden, bazillenhaltigen Spalträume dürften wohl nach den Untersuchungen von POEHLMANN Kunstprodukte durch Abhebung während der Bebrütung sein. Dagegen sind die in der unmittelbaren Nähe der Bazillenhäufchen liegenden Blutkapillaren stets frei. Um die Bazillen, die übrigens auch in älteren, bereits verblässenden Roseolen gefunden werden, spielt sich nun die gewebliche Reaktion ab, deren Grad nicht

allein von der Zahl der in den betreffenden Hautbezirk eingedrungenen Bakterien abhängig ist. Im Papillarkörper, vorwiegend in dessen Pars reticularis, findet unter Schwellung des Gewebes eine Vermehrung der Bindegewebszellen statt, während Leukozyten und Lymphozyten fehlen. Bisweilen tritt eine umschriebene Nekrose des Papillarkörpers und der ihn bedeckenden Oberhaut ein. Am schönsten differenziert sich der Zellformenreichtum der Infiltrate, wenn man, wie POEHLMANN, karmingespeicherte Roseolen untersucht. Neben Polyblasten, Mastzellen, Plasmazellen und Fibroblasten sieht man dann große Mengen der karminhaltigen Gewebshistiozyten, die also hier, wie sonst im typhösen Granulationsgewebe ihre von GRÄFF (1) betonte Hauptrolle spielen. Während nach FRAENKEL das Wesen der Roseolenbildung lediglich eine auf die Ausscheidung der Bazillen gerichtete Gewebsreaktion, die Hyperämie nichts als der Ausdruck dieser Reaktion ist, so will jedoch neuerdings POEHLMANN exsudative Vorgänge nicht ganz ausschließen und auch Leukozyten und Blutlymphozyten in den Roseolen gefunden haben. Er bezeichnet daher die Roseolen als eine Form der „exsudativen Exantheme“.

Die Typhusroseolen sind mit denen bei Paratyphus A und B histologisch völlig übereinstimmend.

1b. Abweichende Formen der Roseolen kommen bei Typhus vor durch Fortschreiten des nekrotisierenden Prozesses, der zu nekrotischen, ekthymaähnlichen Herden führen kann. Solche gangränösen Roseolen sind sehr selten (siehe Abb. 25).

Ebenfalls ganz ungewöhnlich ist es, wenn an Stelle des Roseolaexanthems ein über das Abdomen und den Brustkorb ausgebreiteter bis über die Oberarme reichender pemphigusartiger bläschenförmiger Ausschlag auftritt (EWALD). FISCHL sah in 8 Fällen in der 4.—5. Woche bullöse Hautveränderungen; der Blaseninhalt wurde stets hämorrhagisch, dann eitrig, und die Blasen heilten mit Narbenbildung.

Abgesehen von dieser nach Art der Roseolen ausgebreiteten Blasenbildung ist das Auftreten herpetischer Eruptionen beim Typhus bekanntlich ganz ungewöhnlich. FISCHL hat dreimal Herpes labialis, EWALD einmal, GERHARDT mehrmals einen solchen bei „Pneumotyphen“ gesehen. Auch die Miliaria crystallina ist beim Typhus selten.

1c. Eine besondere Gruppe bilden die hämorrhagischen Exantheme beim Typhus, einmal wegen ihrer Häufung in bestimmten Epidemien und zweitens wegen ihrer Beziehungen zum hämorrhagischen Typhus und zur hämorrhagisch-skorbutischen Diathese überhaupt.

Wahrscheinlich gehören die skarlatiniformen Frühexantheme beim Typhus der Kinder (KISTERS) und der Erwachsenen mit in diese Gruppe, denn sie gehen oft in ein hämorrhagisches Stadium über. Sie sind nicht nur in der Form dem Scharlachausschlag ähnlich, sondern auch wie dieses über Gesicht und Streckseiten der Extremitäten mitausgebreitet. In manchen Fällen [SCHÖPPLER (Literatur), FISCHL, HECHT, JOCHMANN, MENK, MEYER (1)] bildeten sie sich ohne Blutaustritte zurück, in anderen wurden sie hämorrhagisch [KISTERS, KATZNELSON, CUNY, THALLER, HERRNHEISER, HABER, CURSCHMANN (2), MERKEL]. HERRNHEISER beobachtete sie an seinem Kriegsmaterial in 1% aller Fälle, CUNY (2 Fälle) und CURSCHMANN (2) (7 Fälle) machten ihre Beobachtungen an Bewohnern der gleichen Strasse des Städtchens Mombach und THALLER berichtete über eine Typhusendemie, in der seit Jahren fast ausnahmslos in jedem Falle am 3. oder 4. Krankheitstage der petechiale Ausschlag auftrat. Histologische Untersuchungen gibt es bisher nicht, daher ist es nicht entscheidbar, ob für die Entstehung der hämorrhagischen Exantheme Bazillen-

embolien oder Toxinwirkungen in Frage kommen. Über die Annahme besonderer Typhusbazillenstämme oder eine thrombopenische hämorrhagische Diathese vergleiche das beim hämorrhagischen Typhus Gesagte.

2. Die nichtexanthematischen lokalen Hautveränderungen beim Typhus. Als solche kommen Furunkel und Hautabszesse vor; von den gewöhnlich bei Typhösen nicht seltenen staphylokokkogenen Hauteiterungen müssen die typhobazillären Hautabszesse und Furunkel unterschieden werden. Wenn auch Mischinfektionen mit anderen Eitererregern häufig sind, so kann man doch nicht die Furunkulose bei Typhus stets durch Staphylokokkeninfektionen (MAC CALLUM) erklären. Ty-Bazillen wurden häufig gemischt oder in Reinkultur in solchen nachgewiesen (WILLIMCZIK, BARTOSCEWICZ, JACOB, BENNECKE), von WEINEN noch 4 Monate nach der Infektion. Besonders häufig ist die Furunkulose bei Kindern (LÖSCHNER), bei Erwachsenen kommen vielfach Schweißdrüsenabszesse in den Achselhöhlen vor [F. MEYER (1)]. Die Abszesse können sehr zahlreich sein (bis zu 19, BARTOSCEWICZ), zu ihrer Entstehung sind außer der erforderlichen Ansiedlung im Blute kreisender Typhusbazillen örtliche Hautschädigungen, wie mechanischer Druck (WILLIMCZIK) oder subkutane Einspritzungen von Arzneien (BONNAR und RATHERY, LEON) Vorbedingung.

Schließlich sei noch das gelegentliche Auftreten von Erysipelen (WEINEN) und von gangränösen, nomaartigen Hautveränderungen (LÖSCHNER, BRÜNING und SCHWALBE) bei Typhösen erwähnt. Umfangreiche Gangrän an den Extremitäten ist gewöhnlich eine Folge thrombophlebitischer Prozesse (siehe dort). Dekubitus ist beim Typhus recht häufig, F. MEYER (1) sah ihn unter 47 863 Fällen 1261 mal.

Die Striae atrophicae cutis, die sich nach Typhen häufig am Bauch und über den Knien ausbilden, haben keinerlei spezifische Bedeutung [GOLDSCHIEDER (1)] und sind wohl nur eine Folge der starken Abmagerung während des Typhusverlaufs.

### g) Die Kreislaufsorgane.

Anatomische Veränderungen des Herzens beim Typhus sind nur wenig bekannt, und die meisten vorliegenden Mitteilungen sind nicht einwandfrei zu beurteilen.

Meist handelt es sich um klinische Beobachtungen von Herzschwäche, „Myokarditis“, Herzinsuffizienz bei und nach Typhuserkrankungen. Nach ROMBERG (1) ist Myokarditis häufig; sie entspricht anatomisch den Veränderungen, die das Herz bei Diphtherie- und Scharlachinfektionen bietet, doch ist sie meist weniger stark. Vergleiche hierüber das von MÖNCKEBERG in diesem Handbuch Bd. II, S. 426 gesagte. MÖNCKEBERG schließt sich den Anschauungen ROMBERGS nicht an, doch konnten ASCHOFF und TAWARA, ROMBERGS Beobachtungen anatomisch-histologisch nicht bestätigen. Ähnliches gilt von den klinischen Mitteilungen von GERGELY, ROHMER, POLLITZER, F. MEYER (1), KRAUSE (3) (100 Fälle von Myokarditis nach Typhus) zu denen wir keine anatomische Grundlage angeben können. So lange dies nicht möglich ist, muß man sehr vorsichtig sein, die in der Typhusrekoneszenz häufig auftretenden Herzerweiterungen (LESCHKE), Blutdrucksteigerungen und Tachykardien für Zeichen einer Myokarderkrankung zu nehmen. Vielmehr handelt es sich wohl eher um Herzneurosen, da die Erweiterungen meist kurzdauernd, Bradykardien häufig sind und Unregelmäßigkeiten des Pulses sehr selten vorkommen (GRÖDEL). MAC CALLUM schildert den Herzmuskel bei Typhusfällen, ohne anzugeben, ob sie unter den Zeichen der Herzinsuffizienz gestorben waren,



als schlaff, trübe und etwas verfettet und ähnlich lauten die Protokollangaben in MERKELS Material. Es bedarf keiner Worte um zu sagen, daß mit diesen Angaben keine anatomische Diagnose begründet werden kann.

An den Herzklappen kommen frische verruköse Entzündungen vor, in denen MAC CALLUM Typhusbazillen gefunden hat. Es ist schwer zu beurteilen, ob diese wirklich die Erreger der Endokarditis waren, oder aus dem strömenden Blute sekundär abgelagert wurden (SARY et GARDÈRE). Jedenfalls fanden MÖNCKEBERG-RIBBERT Endokarditiden bei Typhus als Folge von Mischinfektionen mit Eiterkokken und die 18 von MERKEL zusammengestellten Endokarditiden werden ausdrücklich als mischinfiziert bezeichnet, so daß es sich wohl um unspezifische Prozesse gehandelt haben kann. Dasselbe gilt mit Wahrscheinlichkeit für die Mitteilung von CHIARI und KRAUSS, welche unter dem Endokard des rechten Herzens und im Kammerseptum zwei septischen Infarkten ähnliche „myokarditische“ Herde fanden. Einen ähnlichen Fall mit myomalazischen Herden und Koronararterienthrombose infolge Mischinfektion erwähnt MERKEL. Nimmt man noch die häufigen unter dem Endokard der linken Septumwand gelegenen Blutungen hinzu, so ist damit die Reihe der in Typhusfällen zu erhebenden Herzbefunde geschlossen.

Ganz vereinzelt wurden exsudative Perikarditiden beobachtet (LÖSCHNER, MERKEL).

Die Aorta wird beim Typhus nur ausnahmsweise in Mitleidenschaft gezogen. Meist handelt es sich um Eiterungen, die aus der Umgebung auf die Aortenwand übergreifen, so in dem schon erwähnten Falle von ROESSLE, in dem ein periostitischer Abszeß die Aorta annagte oder in dem von ROESSNER, in welchem ein mediastinaler Abszeß in einem allerdings atypischen Typhusfalle ein Arrosionsaneurysma der Aorta ascendens bewirkt hatte, das schließlich durch Perforation den Tod herbeiführte. Entzündungen und Aneurysmen der Aorta beim Typhus sollen auch nach BARIÉ, HECKER und THÉRÈSE vorkommen, doch fehlen bakteriologische und histologische Sicherstellung (vgl. auch ARNSPERGER).

Die typhöse Arteriitis ist ein nicht gerade seltener Prozeß der histologisch den infektiösen Arteriitiden bei akuten Infektionskrankheiten, wie z. B. der Grippe, gleicht. Teils ist sie degenerativ und teils exsudativ mit leukozytenreicher zelliger Infiltration der Wand. Dazu kommen produktiv endarteriitische Wucherungen. Die Arteriitis kann eitrigen Charakter annehmen. Tritt, wie häufig, eine Thrombose ein, so kann der Thrombus eitrig einschmelzen. Hierbei sind oft Typhusbazillen in Reinkultur aus der Gefäßwand oder aus dem Thrombus gezüchtet worden (RATTONE, RIST et RIBAU-DEAU-DUMAS, VULPIAN).

Die Folge solcher thromboarteriitischer Vorgänge, die sich meist an peripherischen Arterien abspielen, ist gewöhnlich eine Gangrän des zu versorgenden Gebietes. Eine große Anzahl der bei Typhusfällen auftretenden Extremitätengangrän ist auf Rechnung thromboarteriitischer Prozesse zu setzen. Das war bereits TROUSSEAU bekannt. Auch CURSCHMANN hatte zwei eigene Fälle. Weitere Literatur siehe bei BIRON und BLUM. In anderen Fällen kann die Gangrän durch arterielle Embolie hervorgerufen sein.

Am häufigsten sind jedoch als Ursache der Gangrän Venenthrombosen anzuschuldigen, die teils infolge von Herzschwäche, teils infolge von Thrombophlebitis eintreten. Die Thrombophlebitis hat meist eitrigen Charakter und führt zur eitrigen Einschmelzung der Thromben; der Fall von BENNECKE, in dem die Thrombose der exstirpierten Vena femoralis nicht eitrig war, sondern der Thrombus beginnende Organisation zeigte, ist deshalb nicht rein, weil der Mann

schon vorher an Phlebektasien litt. Es kann zur Phlegmone in der Umgebung kommen und aus dem Eiter Reinkultur von Typhusbazillen erhalten werden (RIEDEL). Befallen sind die Vena brachialis, axillaris, saphena, hypogastrica oder femoralis, manchmal bis in die Cava inferior hinein [F. MEYER (1) 473 Fälle, darunter 4 Lungenembolien]. (Andere Fälle bei RICKETTS 144 Fälle, CONNER 63 Fälle, BARDACKZI und BARABÁS, GALAMBOS, CUMMINS und BROWN, FRÄNTZEL, HÖLSCHER).

Ungewöhnlich sind Fälle von symmetrischer Gangrän der Achsel-, Leisten- und Skrotalfalten, von Gangrän der Bauchhaut (F. MEYER), Gangrän der Haut am Halse (LÖSCHNER), umschriebener Gangrän am Oberschenkel durch Thrombophlebitis (LOEWENTHAL).

Die Rolle der Lymphgefäße beim Typhus ist im allgemeinen Teil und bei Besprechung der Darm- und Lymphknotenveränderungen bereits geschildert worden. Außer den bemerkenswerten Veränderungen der Lymphgefäßendothelien ist über histologische Veränderungen der Wand insbesondere großer Lymphgefäßstämme oder des Ductus thoracicus bekannt, daß sich in letzterem manchmal ganz entsprechend der Phlebitis typhosa (S. 555) typhöse Granulomknötchen finden, die über die Intima ins Lumen ragen (SCHMORL).

Die Veränderungen des Blutes, soweit sie nicht bei den hämatopoetischen Organen bereits auseinandergesetzt worden sind, erübrigt es sich gemäß ihrer vorwiegend klinischen Bedeutung hier aufzuzählen.

## h) Die Atmungsorgane.

Die Ursache des beim Typhus häufigen, oft initialen Nasenblutens ist anatomisch wenig untersucht. Dieses häufige, diagnostisch wichtige Symptom soll nach KATZNELSON durch den Blutplättchenmangel bedingt und bei hämorrhagischen Typhen besonders häufig sein. FRANK schließt sich dieser Anschauung an. Es kann tödliche Verblutung eintreten, was nach HÖLSCHERS großer Statistik in 0,3% aller Typhustodesfälle geschieht. KAUFMANN gibt an, daß Spätblutungen, meist in der vierten Woche, auf Ulzerationen an der unteren Muschel beruhen.

Auch im Kehlkopf sind Blutungen aus der sonst unveränderten Schleimhaut nicht selten.

Unter den übrigen anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes müssen unterschieden werden:

a) Die spezifischen typhobazillären Kehlkopfveränderungen. Nach E. FRAENKEL (13) wäre allerdings das Vorkommen solcher Prozesse in Abrede zu stellen, doch gibt er immerhin die Möglichkeit einer spezifischen Perichondritis zu. Nach den vorliegenden Beobachtungen kommt sowohl vor:

1. Die typhöse Lymphonodulitis laryngis (Abb. 26), entsprechend der am Verdauungsschlauch, die als markige Schwellung des submukösen Lymphapparates mit folgender Schorfbildung und Ulzeration verläuft (NEUFELD, SCHULTZ, EPPINGER, FORNET). Nach KAUFMANN sitzt sie vornehmlich an der Hinterfläche der Epiglottis und den Taschenbändern und kann zur Perichondritis laryngis führen.

2. Die typhöse Perichondritis laryngis (Abb. 27). Von einer solchen sollte nur gesprochen werden, wenn es sich um einen typhobazillären, auf dem Blutwege zustande gekommenen Vorgang am Perichondrium handelt, während die Kehlkopfschleimhaut unbeteiligt ist. In allen anderen Fällen liegt eine zur Schleimhauterkrankung sekundäre, meist nicht typhobazilläre

Knorpelerkrankung vor. Solche typhobazillären Fälle kommen, wenn auch selten vor und können nach KAUFMANN sowohl den Thyreoid-, Krikoid- wie Arytänoidknorpel befallen. Die durch die Eiteransammlung hervorgerufene Ablösung des Perichondriums führt zur Knorpelnekrose und kann einen fistulösen Durchbruch durch die Schleimhaut bewirken (s. Abb. 27), der eine Abstoßung des nekrotischen Gewebes ermöglichen kann.

b) Die unspezifischen Kehlkopfveränderungen beim Typhus. Unter ihnen wird gewöhnlich angetroffen:

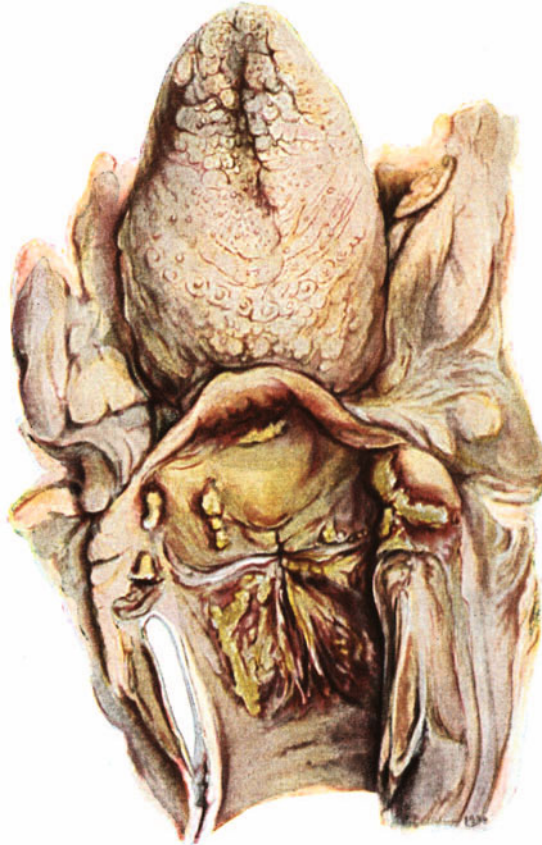


Abb. 26. Kehlkopf. Typhöse Lymphonodulitis. Verschorfende Geschwüre mit fibrinösen Belägen. Aus der kriegspathol. Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie, Berlin (Geh. Rat L. ASCHOFF). [Nr. 2749.]

1. Die katarrhalische Laryngitis bei Typhus, bei welcher die Schleimhaut gerötet, geschwollen, schleimbedeckt und oft von punktförmigen Blutungen durchsetzt erscheint. In ihrem Verlaufe kommt es zu oberflächlichen Ulzerationen, die man als katarrhalische Ulzera bezeichnen kann, oder zu tiefergreifenden Nekrosen. Diese sind „vom Typhusvirus unabhängig, vielmehr komplizierende Affektionen, die auf dem durch das typhöse Allgemeinleiden präparierten Boden unter dem Einfluß anderer Mikroorganismen sich entwickeln“ (EUGEN FRAENKEL). Auch die sich anschließenden Knorpelnekrosen und Perichondritiden, mit Ausnahme der oben genannten typhobazillären, entstehen

so durch Fortleitung von Schleimhautgeschwüren aus. Diese Kehlkopfgeschwüre sitzen meist an der Epiglottis, der Kehlkopfhinterwand oder an den Stimmlippen. Sie können im Verlaufe des Typhus oder in der Rekonvaleszenz entstehen, bewirken Glottisödem und geben trotz Tracheotomie eine schlechte Prognose

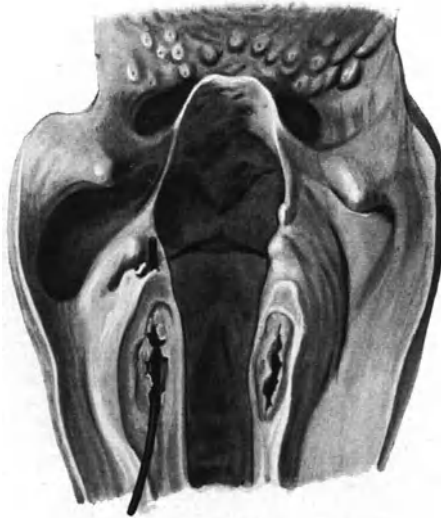


Abb. 27. Kehlkopf. Perichondritis arytaenoidea und cricoidea typhosa. Der perichondritische Abszeß ist durch die Schleimhaut der linken Plica aryepiglottica durchgebrochen (sondiert). Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin. [Nr. 159. 1911.]



Abb. 28. Kehlkopf. Symmetrische Randgeschwüre der Epiglottis bei Typhus. In den Sinus pyriformes Ulzera. Aus der Sammlung des pathol. Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin. (Nr. 75. 1916, Feldsektion Prof. L. PICK).

(50% Sterblichkeit bei F. MEYER und WEINEN). MERKEL sah an seinem Kriegsmaterial die erstaunlich hohe Ziffer von 44,6% der Obduktionsfälle mit Kehlkopfulzerationen, von denen 63 am Stimmband, 43 am Kehildeckel Ulzera hatten, während HÖLSCHER nur 5,3% Kehlkopfulzera ausgezählt hat.

Die Kehlkopfgeschwüre können schon beim Säugling auftreten, gangränös werden und großen Umfang erreichen (EISENSCHITZ, LÖSCHNER, RÖTH).

Nach LÜNING, der eine ausführliche Statistik seiner Obduktionsbefunde gibt (12% von 1032 Typhusektionsfällen waren befallen), fand sich die Mehrzahl bei Menschen zwischen 15—30 Jahren. Männer waren viermal so häufig als Frauen betroffen.

Als Komplikation der Geschwüre können Blutungen auftreten [tödliche Verblutung C. E. E. HOFFMANN, MARCHAND (2)]. In einem Fall sah MARCHAND (2) nach einem Hustenanfall eine apfelgroße Pneumatozele durch Lufteintritt in ein Ulkus am Processus vocalis.

2. Eine besondere Stellung nehmen die an den Seitenrändern der Epiglottis beim Typhus (seltener auch bei anderen Erkrankungen) auftretenden symmetrischen Randgeschwüre der Epiglottis ein (s. Abb. 28). Der Knorpel wird durch die sich zurückziehende und einrollende Epiglottisschleimhaut entblößt und erscheint als weißlicher schmaler Streifen am Rande. Nach EPPINGER entstehen diese Randgeschwüre durch ödematöse Schwellung der Umgebung und Platzen der dem Knorpel ziemlich dicht aufliegenden Schleimhaut. Man faßt sie also im wesentlichen als durch mechanischen Druck von dem innenliegenden Knorpel aus bedingte Druckgeschwüre auf. E. FRAENKEL (13) hat gezeigt, daß dies nicht immer zutrifft, sondern daß auch durch vorgängige Ulzeration der Schleimhaut und die infolge Kokkeninvasion langsam in die Tiefe fortschreitende Nekrose der Knorpelrand freigelegt werden kann.

Die Bronchien zeigen in weitaus den meisten Typhusfällen entzündliche Veränderungen. Nach CURSCHMANN (2) gehört eine frühzeitige Bronchitis mit zum spezifischen Bilde des Typhus. Es besteht meist schleimig-eitriger Auswurf. Diese Bronchitis kann klinisch so hervortreten, daß sie diagnostisch zum eindrucksvollsten Frühsymptom wird. So war in der Epidemie des Jahres 1914/15 in Flandern nach LOMMEL die Lage derart, daß „bei jeder dichten Bronchitis ein Typhus angenommen werden konnte“. Auch bei der Obduktion ist die katarrhalische Bronchitis mit Schwellung, Rötung und Schleimbildung der Schleimhaut ein häufiger Befund, den HÖLSCHER bei seinen Sektionen in 10,4% der Fälle fand. Bei Kindern findet sie sich besonders oft (RÖTH). Sie kann hämorrhagischen Charakter annehmen [ARNETH (1)].

Die beim Typhus auftretenden Pneumonien sind nach ihrer Form und nach ihrer Ätiologie verschieden.

Es kommen sowohl kruppöse Lobärpneumonien (MERKEL, BILLINGS, HÖLSCHER 6,9% seiner Obduktionen), als auch katarrhalische Lobulärpneumonien (LOMMEL, NATONEK, RÖTH, HÖLSCHER in 8,2% seiner Obduktionen) vor, dazu kommen die nicht seltenen, kurz vor dem Tode eintretenden hypostatischen Pneumonien (HÖLSCHER in 2,2% seiner Obduktionen).

Die Pneumonie kann so im Vordergrund der Erscheinungen stehen, daß man von einem „Pneumotyphus“ gesprochen hat. WAGNER (2), der die Lehre vom „Pneumotyphus“ begründete, hatte sogleich eine Dreiteilung vorgenommen und unterschied Fälle ohne Darmerscheinungen, Fälle mit nachfolgenden Darmerscheinungen und solche mit gleichzeitiger Mischung von Erscheinungen einer Pneumonie und eines Darmtyphus (vgl. auch GERHARDT).

Wir müssen nach den im allgemeinen Teil unterstrichenen Gesichtspunkten die erste dieser Gruppen als *Pneumonia typhosa*, eine typhöse lokale Organerkrankung bezeichnen, wobei als wesentlich festzustellen wäre, ob der Typhusbazillus ohne andere Keime eine Pneumonie hervorzurufen imstande ist und ob, wenn dem so ist, in solchen Fällen keine Darmveränderungen vorhanden sind.

Die erste dieser Fragen kann sicher bejaht werden. In typhösen Pneumonien sind wiederholt Typhusbazillen in Reinkultur gefunden worden (v. STÜHLERN, MC CALLUM, BILLINGS, FOÀ, HONL, CUMMINS und BROWN), selbst aus Lungenabszessen wurden sie rein gezüchtet (KLEWITZ). Dagegen sind sie in vielen anderen Fällen mit Kokken gemischt oder fehlen ganz, so daß man solche Fälle als gewöhnliche, einen Typhus komplizierende Pneumonien ansprechen muß (FRAENKEL und SIMMONDS).

Über den Typhusbazillennachweis im „Lungensaft“ vergleiche ARNSTAMOFF, BORDONI-UFFREDUZZI, A. FRÄNKEL und KARLINSKI. Im Auswurf sind Bazillen bei typhösen Pneumonien sehr häufig nachzuweisen [JEHLE, v. STÜHLERN, F. MEYER (1), BILLINGS usw.]

Schwieriger ist die zweite Frage zu beantworten. Darmveränderungen lassen sich auch durch einen negativen Sektionsbefund in solchen typhobazillären Pneumoniefällen niemals ausschließen, da sie schon abgelaufen sein oder nur durch mikroskopische Untersuchung der ganzen Darmschleimhaut auffindbar sein können. Man muß sich daher NEUFELD zunächst anschließen, der eine selbständige Pneumonia typhosa leugnet. Jedoch liegen klinische und anatomische Beobachtungen von typhobazillären Pneumonien vor, wo jedenfalls trotz positivem Bazillenbefund in Blut und Milz niemals Bazillen im Stuhl oder Urin nachweisbar und niemals Darmsymptome vorhanden gewesen waren (NATONEK, BILLINGS).

Auch die zweite Form WAGNERS, nämlich die typhöse Pneumonie als Anfangsstadium mit nachfolgendem Darmtyphus, einen Pneumotyphus zu nennen, ist nicht folgerichtig. Man muß vielmehr annehmen, daß infolge ein und derselben Darminfektion die Pneumonie und atypischerweise etwas später die Darmveränderungen sich entwickelten. Und sollte etwa, was aber unwahrscheinlich ist, wirklich eine primäre Inhalationsinfektion der Lungen vorliegen, in deren Folge auf dem Blutwege der Darm infiziert und ein sekundärer Darmtyphus hervorgerufen wird, so sollte man die Erkrankung einen Typhus e pneumonia typhosa nennen.

Die typhösen Pneumonien können hämorrhagisch verlaufen (MC CALLUM). Von anderen Komplikationen an den Lungen seien erwähnt Abszesse (KLEWITZ, NATONEK, HÖLSCHER in 3,1% seiner Obduktionen), Gangrän (LÖSCHNER) und Empyeme (NEUFELD, VALENTIN, PEPPER, CUMMINS und BROWN). In einem Falle eines Phthisikers mit Pneumonia typhosa wurden von F. MEYER (1) Typhusbazillen und Tuberkelbazillen gleichzeitig im Sputum nachgewiesen.

## i) Das Nervensystem.

Bezüglich der Veränderungen am Zentralnervensystem herrscht der gleiche Streit der Meinung, wie er bei den übrigen lokalen Organerkrankungen besteht, ob nämlich die entzündlichen Veränderungen hier durch Mischinfektionen bedingt oder typhobazilläre Prozesse sind und ob, falls letzteres zutrifft, es sich um Organmetastasen bei oder nach einem Darmtyphus handelt, oder um eine selbständige Primärerkrankung ohne einen solchen (sog. Meningotyphus).

Die bakterielle Ätiologie dieser Entzündungen hat eine ausreichende Klärung durch den Umstand gefunden, daß die Lumbalpunktion den Nachweis der Erreger in der Zerebrospinalflüssigkeit bereits während des Lebens erlaubte.

Danach kann an der typhobazillären Ätiologie der großen Mehrzahl aller zentralnervösen Erkrankungen beim Typhus nicht gezweifelt werden. Typhusbazillen können aus dem Lumbalpunktat meist in großen Mengen gewonnen und reingezüchtet werden. Es werden sogar Bazillen in geringer Zahl in gewöhnlichen

Fällen von Darmtyphus ohne klinische Hirnsymptome gefunden (SILBERBERG). Man nimmt an, daß der antikörperfreie Liquor ihr Fortkommen hier begünstigt.

Die ersten, die Typhusbazillen im Lumbalpunktat nachwiesen, waren QUINCKE und STÜHLEN 1894. Seitdem bedient man sich regelmäßig dieses Nachweises als diagnostischer Methode (umfangreiche Literatur bei SILBERBERG, ferner H. A. MÜLLER, KORTCZYNSKI, LYALL, FISCHER, STÜHMER, HINTZE). Es ist aber kaum anzunehmen, daß die Häufigkeit des positiven Bazillenbefundes in Parallelismus zur Schwere der Bewußtseinsstörung stehe (HANNES), denn oft genug sind Bazillen bei leichten Fällen mit ganz klarem Liquor anzutreffen.

Dem entsprechen die autoptischen bakteriologischen Befunde, die von den meisten Untersuchern [LOEB, CHANTEMESSE et WIDAL, CURSCHMANN (1) (Rückenmark)] erhoben worden sind. Abweichend ist jedoch der Standpunkt EUGEN FRAENKELS, der die Rolle des Typhusbazillus im Nervensystem sehr gering veranschlagt. Nach seinen Befunden war der Typhuserreger in sechs Gehirnen nur in einem Falle nachzuweisen; die Entzündungsprozesse sind nach FRAENKEL durch Mischinfektionen bedingt. Sicherlich kommen auch solche Fälle vor, scheinen aber zu den Ausnahmen zu gehören. Man vergleiche den Fall von Kombination mit Meningitis epidemica bei ERNST (2). Jedenfalls zeigt der Typhusbazillus auch im Nervensystem seine lokale entzündungserregende und pyogene Fähigkeit.

Die zweite Frage, ob nämlich typhobazilläre Prozesse am Zentralnervensystem ohne einen Darmtyphus vorkommen, ist hier, wenn man die bereits mehrfach erwähnten strengen Forderungen GRÄFFS berücksichtigen will, ebenso schwer zu entscheiden, wie bei anderen lokalen typhösen Entzündungen. Die hieraufhin zu prüfenden Beobachtungen beziehen sich fast ausschließlich auf akute, oft eitrig Meningitiden und werden von den Autoren meist als „Meningo-typhus“ bezeichnet. Fraglich ist zunächst die Beobachtung von KORTCZYNSKI, da eine ungeklärte fieberhafte Erkrankung der Meningitis vier Wochen vorausging; verdächtig auf einen atypischen Darmtyphus der Fall ROSENBERGERS, da sich bei der Sektion eine akute katarrhalische Enteritis mit Vergrößerung der Peyerschen Haufen fand; ungenügend geklärt auch der Fall von LAVENSON, nicht sicher zu beurteilen der Fall von FISCHER, in welchem zwar niemals Darm-symptome, niemals im Blut, Stuhl oder Urin Bazillen gefunden wurden, der aber in Heilung überging, und daher nicht anatomisch überprüft werden konnte. Auch LYALLS Fall kann nicht als rein lokale Meningitis typhobacillaris bezeichnet werden, da Blut und Milz Reinkulturen von Bazillen enthielten. So bleiben die Fälle von O'CARROL und PURSER und von MEYERHOF übrig, an denen die übrigen Organe, insbesondere der Darm autoptisch völlig unverändert quoad typhöse Prozesse waren.

Mit Berücksichtigung der oben gemachten Einschränkung könnte man diese Fälle also als lokale typhobazilläre Meningitiden bezeichnen. Als Infektionspforte nehmen hier MEYERHOF, FISCHER, LOEB die Mundhöhle oder die Tonsillen an, und erklären die eigenartige Lokalisation teils als durch die ungewöhnliche Eintrittspforte, die nach L. PICK ein Seitenstück zur epidemischen Zerebrospinalmeningitis bildet, teils als durch einen besonders hohen Immunitätsgrad des Organismus bedingt.

Was die einzelnen Formen der Veränderungen am Nervensystem betrifft, so kann man unterscheiden:

1. Die akute seröse Meningitis, gekennzeichnet durch eine seröse Durchtränkung der weichen Hirnhäute mit Hyperämie der Pia-gefäße, meist ist auch die Hirnsubstanz stark ödematös und hyperämisch. Die ödematöse Pia-arach-

noidea ist leicht getrübt, der Ventrikelliquor kann ebenfalls vermehrt, klar oder getrübt sein. Mikroskopisch findet man in der Pia und Arachnoidea, sowie im subarachnoidealen Raum rundzellige Infiltrate, im wesentlichen einkernige Lymphozyten und große mononukleäre Phagozyten. Die Infiltrate erstrecken sich in den Piascheiden der Gefäße bis in die Hirnsubstanz; die Gefäße selbst sind hyperämisch [MEYERHOF, A. HOFMANN (2)]. Sie ist selten (FRAENKEL), jedenfalls viel seltener, als die häufigen klinischen zerebralen Symptome erwarten lassen würden, angefangen von der mehr oder weniger starken typhösen Benommenheit bis zu wirklichen meningitischen Symptomen. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß das, was wir mangels handgreiflicher anatomischer Befunde als Meningismus beim Typhus bezeichnen, auch eine anatomische Grundlage in den Meningen besitzt, die vielleicht den Beginn von serös-meningitischen Veränderungen darstellt, jedenfalls klinisch nicht von den Symptomen bei einer solchen abgegrenzt werden kann (EICHHORST, STRÜMPELL, ferner STEIN, v. TORDAY, FISCHER, LOEB). MÖHRING konnte dagegen an 200 Gehirnen im Krimkrieg an Typhus Verstorbener auch mikroskopisch niemals Zeichen von Meningitis finden.

Der Nachweis von Bazillen in solchen Meningen spricht dagegen, daß Meningismus bzw. Meningitis serosa nur durch Toxinwirkung (STÄUBLI) zustande käme.

2. Die akute eitrige Meningitis. Sie entwickelt sich aus dem serösen Vorstadium. Das eitrige Exsudat liegt vorwiegend an der Hirnbasis, um das Chiasma herum, füllt die Sulci der Hirnunterfläche am Scheitel- und Hinterhauptlappen und am Kleinhirn, geht aber auch manchmal etwas auf die Konvexität über. Auch Oblongata- und Rückenmarkshäute können infiltriert sein. Das eitrige Exsudat ist manchmal dünnflüssig, manchmal zäh, fibringemischt, gelblich, häufig von Hämorrhagien durchsetzt. Histologisch ist es dem leukozytären Exsudat bei der epidemischen Meningitis ähnlich, aber von ihr unterschieden durch den hohen Gehalt an mononukleären Makrophagen (COLE und MAC CALLUM). Auch der Ventrikelliquor ist meist getrübt (QUINCKE-STÜHLEN, JOHAN, KORTCZYNSKI, STÄUBLI). Häufig sind solche Meningitiden bei Kindern (BAGINSKI, FREYHAN, LAGANE, LANGENBECK, LÖSCHNER, RÖTH), selbst bei der placentaren Infektion Neugeborener ist sie beobachtet worden (GERLACH).

Nach HÖLSCHER und OSLER (2) kommen sie bei etwa 0,5% aller Typhus-todesfälle vor.

Die Entzündung der Häute greift nicht selten auf die nervöse Substanz über; das kann in Form oberflächlicher Blutungen geschehen (RAYMOND) oder durch Ausbildung enzephalitischer oder myelitischer Herde.

3. Die akute Enzephalitis. Sie findet sich entweder zugleich mit entsprechenden meningitischen Veränderungen, oder ohne solche. Außer den von den Hirnhäuten fortgeleiteten enzephalitischen Herden kommt offenbar eine ausgebreitete Enzephalitis beim Typhus mit charakteristischer Lokalisation vor.

Schon in älteren Arbeiten ist von entzündlichen Infiltraten in der Hirnrinde die Rede. POPOFF beschrieb rundzellige Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden und Gliazellenwucherung um die Ganglienzellen mit ausgesprochener Neuronophagie. Diese Befunde wurden von HERZOG KARL IN BAYERN bestätigt mit Ausnahme der Neuronophagie, während BLASCHKO die Bedeutung dieser Befunde für den Typhus in Abrede stellte. Nach EUGEN FRAENKELS Untersuchungen entsprechen solche Infiltrate, sowie die häufigen mikroskopischen Blutaustritte, Kapillarartrhombosen und Nekroseherdchen dem Bilde, das man bei den meisten anderen Infektionskrankheiten ebenfalls, und zwar häufiger als beim Typhus, findet. Gg. B. GRUBER (1) hat ähnliche Veränderungen, wie bei der Enzephalitis lethargica gefunden. Danach scheint es,



als ob diese toxisch-infektiösen Reaktionsherde im Gehirn keine spezifischen Ausdrucksformen des Typhus sind.

Nun hat aber SPIELMEYER (1 und 2) noch auf eine besondere Veränderung im Kleinhirn aufmerksam gemacht, die zwar beim Typhus besonders häufig und stark, aber auch sonst bei den schon auf S. 531 erwähnten Erkrankungen vorkommt. Sie besteht in der Bildung eines „gliösen Strauchwerks“ (Abb. 29) in der Molekularzone der Kleinhirnrinde, besonders im Wurm. Die Herde sind senkrecht zur Oberfläche gestellt und bilden symplasmatische Gliazellverbände, in denen Mitosen ungemein häufig sind. Die Wucherungen stehen nicht in Beziehung

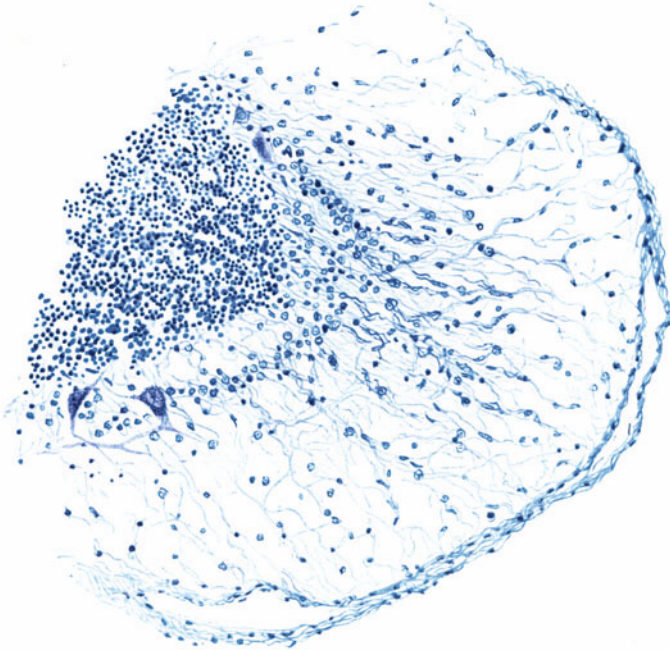


Abb. 29. Kleinhirn. Schnitt durch die Rinde. „Gliasträuchwerk“ bei Typhus. Herdförmige Gliazellenwucherung in der Molekularschicht. Entsprechender Ausfall einer oder mehrerer Purkinjéscher Zellen. Nisslsche Färbung. Zeiß Objektiv DD, Okular 1. Präparat von Prof. SPIELMEYER-München.

zu den vollkommen unveränderten Blutgefäßen, sondern entsprechen jeweils einem elektiven Zugrundegehen nervöser Substanz, nämlich ganzer Purkinjézellen oder deren Fortsätzen. SITTIG hat diese Befunde beim Typhus bestätigt, sie aber auch bei symptomatischer Epilepsie und bei tuberkulöser Meningitis gefunden, so daß die „Gliasträuchwerkherde“ jedenfalls kein pathognomonisches Merkmal für den Typhus sind. WOHLWILL, der solche Herde unter 17 Fällen 11mal fand, konnte keine Beziehung derselben zu der Schwere der Infektion oder zum Bestehen klinischer Zerebralsymptome erkennen.

4. Der Hirnabszeß. Ein solcher kommt meist zusammen mit einer eitrigen Meningitis (STÄUBLI), nach MELCHIOR auch im Anschluß an eine Otitis media typhosa oder metastatisch-pyämisch oder als einziger Eiterungsherd im Verlaufe eines Typhus vor [JOHAN, F. MEYER (1)]. Nach HÖLSCHER findet er sich in 0,2% aller Typhustodesfälle.

5. Blutungen kommen vor in Form der Pachymeningitis haemorrhagica interna (KAUFMANN) und als Durahämatome, oder als intermeningeale Blutungen (KLEWITZ). Auch intrazerebrale apoplektiforme Blutungen wurden wiederholt beobachtet (ROKITANSKI, BARDACKZI und BARABÁS, HÖLSCHER in 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> seiner Obduktionsfälle).

6. Die Myelitis. Außer vielen klinischen Beobachtungen von bulbären Lähmungserscheinungen (EISENLOHR) oder von spinalen Erkrankungen vom Typus einer Pyramidenseitenstrangerkrankung (GROSS) oder anderer motorischer Ausfallserscheinungen (LENDET) liegen eine Anzahl anatomisch-histologischer Untersuchungen über myelitische Veränderungen vor. Die Veränderungen an den Ganglienzellen (NICHOLS) sind oft ähnlich wie bei der Poliomyelitis anterior acuta in den Vordersträngen lokalisiert (SCHIFF) und gehen bis zu völliger Zerstörung (LÉPINE). Alle Höhenabschnitte des Rückenmarks können befallen sein. Dazu kommen Blutungen, die meist perivaskulär und in der grauen Substanz liegen. Es kann zu hämorrhagischer Infarzierung des ganzen Querschnittes der grauen Substanz kommen (SCHIFF).

Es finden sich ferner kleinzellige Infiltrate in der grauen Substanz um die Gefäße und um den Zentralkanal, und die Achsenzylinder in der weißen Substanz zeigen alle Stadien des Zerfalls mit Verdünnung oder Quellung und Auflösung. Zwischen ihnen ist Gliawucherung, besonders in den Hintersträngen, abliegend von den Hinterhörnern beobachtet.

Typhusbazillen wurden bei solchen Myelitiden im Rückenmark meist vermißt (BERNHEIM, LÉPINE, SCHIFF), dagegen von CURSCHMANN (1) durch Färbung und Kultur nachgewiesen.

Daß diese myelitischen Prozesse nicht isoliert aufzutreten brauchen, sondern daß sie über Hirn, Rückenmark und ihre Häute ausgedehnt sein können, zeigte H. A. MÜLLER an seinem genau anatomisch untersuchten Fall, den er als eine Enzephalomyelomeningitis typhosa bezeichnete (dort Lit.).

7. Die Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Über Neuritiden während und nach Typhuserkrankungen liegt eine umfangreiche, meist klinische Literatur vor (FRIEDLÄNDER, Lit.). Es handelt sich meist um mononeuritische, seltener um polyneuritische Prozesse (vgl. bei OPPENHEIM, ferner Fälle von F. MEYER, LAWATSCHKE, STERTZ, ZADEK). Die Veränderungen, die MOGILNITZCKY am Bauchgeflecht des Sympathikus fand, scheinen durch Mischinfektion hervorgerufen zu sein.

## k) Die Sinnesorgane.

### 1. Ohr.

Die Otitis media purulenta ist eine häufige Komplikation des Abdominaltyphus. Nach PANSES Literaturangaben ist sie besonders bei Kindern ein nahezu regelmäßiger Befund (bis zu 78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Sie unterscheidet sich abgesehen vom Bazillenbefunde in nichts von der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung, oft tritt eine einseitige oder doppelseitige Durchbrechung des Trommelfells ein (WEINEN). Bei seinen Obduktionen sah sie HÖLSCHER in 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle. In neuerer Zeit hat FLEISCHMANN eine gute Literaturübersicht gegeben. In seinem eigenen Falle bestätigte sich die von mehreren Seiten (ALBERTI und GINS, MÜLLER) gemachte Erfahrung, daß die typhobazilläre Otitis klinisch der einzige Erkrankungsherd sein kann. In diesem Sinne bezeichnet er die Erkrankung als einen „Ototyphus“. Es braucht nicht wiederholt zu werden, warum wir diese Bezeichnung entsprechend der anderer lokaler typhobazillärer Eiterungen, ablehnen müssen.

## 2. Auge.

Von Veränderungen sind beschrieben Fälle von Neuritis optica [ANTONELLI (2), EISENLOHR], von Iritis und Iridozyklitis (AXENFELD, GOLDSTEIN) und von metastatischer Ophthalmie (BUTTEN). Merkwürdig ist ein Fall ANTONELLIS (1), bei dem ein Kind, dessen Mutter im 4.—6. Schwangerschaftsmonat einen Abdominaltyphus durchmachte, mit doppelseitiger Neuritis optica, Linsentrübung und Nystagmus zur Welt kam.

Eine Konjunktivitis entstand bei einem Arzt, dem BESREDKA-Typhuskultur ins Auge spritzte. Nachdem am nächsten Tage Rötung und Sekretion auftrat, in der Typhusbazillen kulturell nachgewiesen wurden, heilte sie bald ab (MOHR).

### 1) Die Blutdrüsen.

1. Die Schilddrüse wird nicht nur beim Typhus in Mitleidenschaft gezogen, sondern soll auch ihrerseits den Verlauf der Typhuserkrankung wesentlich beeinflussen. Bei Vorhandensein „parenchymatöser“ Strumen nähme nach FLEKSEDER der Typhus einen günstigen und abgekürzten Verlauf, während Basedowkranke zu schweren, prognostisch ungünstigen Typhen neigen sollen. Nach DE QUERVAIN soll bei Typhuskranken eine Thyreoiditis simplex häufig sein, die ihren Ausgang in fibröse Atrophie mit myxödematösen Zuständen nehmen kann. Er faßt sie als toxisch bedingt auf, da die Bazillenbefunde in dem Organ aus dem dieses durchströmenden Blute stammen könnten. Diffuse Veränderungen an der Schilddrüse Typhöser sind sonst nur von SIMMONDS beschrieben worden, der innerhalb großer Strecken des Organs einen Verlust der Färbbarkeit des Kolloids besonders bei protrahierten Fällen nicht selten sah.

Dagegen liegen zahlreiche Beobachtungen lokaler Schilddrüsenveränderungen vor, nämlich von typhobazillären Schilddrüsenabszessen. Sie pflegen meist in kropfigen Knoten aufzutreten, schließen sich unmittelbar an einen Typhus an oder treten in der Rekonvaleszenz auf (LUBLINSKI, GALI, SIMMONDS, DUPRAZ). Einen Spätabszeß nach 9 Jahren beobachtete MELCHIOR in einem schwierig-schwartigen, teilweise verkalkten großen Kropfknoten. In GALIS Fall trat bei dem vor 23 Jahren am Kropf operierten Patienten zugleich mit dem Abszeß ein Hyperthyreoidismus auf.

Gewöhnlich ist die sich schnell vergrößernde Schilddrüse am Orte des Abszesses verhärtet, später fluktuierend. Histologisch findet man eine ausgedehnte Gewebsnekrose umgeben von einer breiten leukozytären Infiltrationszone, in der sich die Typhusbazillen nachweisen lassen.

Nach HÖLSCHERS Statistik waren Schilddrüsenabszesse in 0,4% seiner Obduktionsfälle vorhanden.

2. Die Nebennieren zeigten bei einem typhuskranken Säugling Blutungen (CRESPIN et MATHIAS). Auf die Kapillarembolien von Typhusbazillen in den Nebennieren machte M. B. SCHMIDT aufmerksam.

3. Der Thymus. Die Gewichtsmessungen von BARÁT führten zu dem Ergebnis, daß der Thymus bei Typhösen größer und geringer zurückgebildet gefunden wird, als der Norm entspräche. Die Erklärung, die sie hierfür gibt, daß nämlich der Thymus als Teil des lymphatischen Systems an der typhösen Hyperplasie dieses Systems teilnehme, kann nicht befriedigen, da es gar nicht die Lymphocyten sind, die diese Hyperplasie in den lymphatischen Organen bewirken und da typhöses Granulationsgewebe im Thymus auch von BARÁT nicht entdeckt werden konnte.

## Literatur.

- ADELHELM: Über Leberabszesse nach Typhus und über die Rolle der Typhusbazillen als Eitererreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 82, S. 497. 1919. — ACHALME, P.: Periostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde et due au bacille typhic. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 23. 1890. — AFFANASSJEFF: Ruptur der Typhusmilz. Med. Obozr. Moskau 1888. — ALBERTI und GINS: Typhusbazillenbefund im Warzenfortsatz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 69, S. 64. 1913. — ALDERSHOF, H.: Die Bekämpfung des Typhus und der Bazillenträger. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 2, S. 37. 1910. — AMREICH: Vereiterung eines Leberechinokokkus nach Typhus abdominalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, H. 3. 1921. — ANGLADA, J.: Un cas d'ictère éberthien pleiochromique. Progr. méd. Tome 40, p. 543–547. 1912. — ANTON und FÜTTERER: Untersuchungen über Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1888. — ANTONELLI (1): Angeborene Augenveränderungen bei einem Kinde, dessen Mutter gegen Ende der Schwangerschaft an Abdominaltyphus erkrankt war. Die ophthalmol. Klinik. Bd. 4. — ANTONELLI (2): Névrite optique papillaire et dégénérescence pigmentaire de la rétine aux deux yeux, suites de fièvre typhoïde grave. Ann. d'oculist. Tome 125. 1901. — ARAPOV: Zur Frage von der Eiterung bei Abdominaltyphus. Russki Wratsch. Bd. 1, S. 677. — ARMSTRONG: Typhoid perforations and perforations of the gall-bladder. Brit. med. journ. 29. 10. 1910. p. 1298. — ARND, C.: Dauerausscheider von Typhusbazillen und deren chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 17/18. 1923. — ARNETH (1): Über Diagnoseschwierigkeiten bei Influenza und Typhus, besonders bei gleichzeitiger Milzschwellung infolge von Typhusschutzimpfung. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 29, S. 798. 1916. — ARNETH (2): Über Darmkatarrh, fieberhaften Darmkatarrh, Typhus, Ruhr und Mischinfektionen. Berlin. klin. Wochenschr. 213. 1916 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1915. — ARNETH und LANGER: 100 Fälle von Unterleibstyphus mit besonderer Berücksichtigung der leichteren Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 13. — ARNSPERGER, HANS: Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78, S. 387. 1903. — ARNSTAMOFF: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 6, 7. — ARONSON, M.: Zur Ruptur, Vereiterung und Achsendrehung von Ovarialzysten. Inaug.-Diss. Zürich 1883. — ASKANAZY, MAX (1): Allgemeines über die Morphologie der Immunitätsreaktionen, in ASCHOFF: Pathol. Anat. Bd. 8 des Handbuchs der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, herausgeg. v. SCHJERNING. S. 197. Leipzig 1921. — ASKANAZY, MAX (2): Pathologische Reaktionen nach der Typhusschutzimpfung. Kriegspathol. Tag. Berlin 1916. — ASKANAZY, MAX (3): Äußere Krankheitsursachen in L. ASCHOFF: Allg. Pathol. 6. Aufl. Jena 1923. — ASCH, J.: Ein Fall von Abdominaltyphus mit Leberabszessen im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. S. 772. — ASCH und BERNHARD: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 25, S. 303. 1886. — ASSRIELOWITSCH-NEMIROWSKY, MARGOLA: Zur Frage der Typhus-Bazillenträger im Kindesalter. Inaug.-Diss. Straßburg 1913. — AYNAUD, M.: Etude clinique et expérimentale sur les variations numériques des globulins. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. 1911. p. 358. — BAGINSKY: Über Typhus und typhoïde Meningitis der Kinder. Berlin. med. Wochenschr. 1873. Nr. 15. — v. BALOGH, E.: Unter dem Bilde der toxischen Formen von Paratyphus verlaufende Typhusinfektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 43, S. 844. — BANDEL, R.: Ein Fall von Milzruptur infolge Abszeßbildung bei Typhus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84, S. 306. 1905. — BARÁT, IRENE: Das Verhalten des Thymus bei Typhus abdominalis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27, S. 256. 1922. — BARDACKZI, FRANZ und BARABÁS, ZOLTAN: Klinische Beobachtungen bei typhösen Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 31, S. 974. 1917. — BARDÉ: Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte. II. édit. Paris 1901. — BARTOSZEWICZ, S.: Ein Fall von Abdominaltyphus mit ungewöhnlich zahlreichen Abszessen. Medycyna. 1898. Nr. 4. — BASTEN, JOS.: Über klinische und serologische Beobachtungen bei der Typhusschutzimpfung. Med. Klinik. 1915. S. 583. — BAUER: Entzündung der Rippen nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Rostock 1894. — v. BAUMGARTEN, P.: Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 175 u. 212. — BAÜMLER, CH.: Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus in England. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 3, S. 279. 1868. — BAYER: Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 13, 1909. — BEITZKE, H.: Können im Blute kreisende Bakterien durch die Darmwand ausgeschieden werden? Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 78, S. 228. 1914. — BENDA, C.: Diskussionsbemerkung zu JOEST. 1914. — BENNECKE, H.: Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Abdominaltyphus, insbesondere bei Typhuskomplifikationen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S. 64. 1907. — BENSIS, V.: Eiterungen einer Ovarialzyste hervorgerufen durch Eberth'schen Bazillus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906. Nr. 44, S. 1243. — BERG: Ein Beitrag zur Typhusstatistik. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 161. 1895. — BERNHARDT, G.: Thrombozytenuntergang in der Milz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 55. 1913. —

BERGONNIoux: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, S. 428. 1904. — BERNHEIM: Rév. de méd. 1912. Nr. 1. — BERTONE, C.: Schlummernde Infektion der Gallenblase. Riv. d. chirurg. Fasc. 4, Anno 4. 1923. p. 100. — BESREDKA, A.: Réproduction des infections paratyphique et typhique. Sensibilisation au moyen de la bile. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 33, p. 557. 119. — BESSAU, GEORG: Über die aktive Typhusschutzimpfung. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47, S. 2210. — BILLINGS, F.: Über einen Fall von Typhusbazillenpneumonie. Americ. Journ. of the med. sciences. Jan. 1916. — BRON, S. E.: Zur Frage der Komplikation des Abdominaltyphus mit Gangrän der Extremitäten. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 20, S. 714. — BITTORF, A.: Kasuistischer Beitrag zur Spondylitis typhosa. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 24, 1916/17. — BLAIR, D.: Haemorrhagic typhoid fever. Lancet. 1905. — BLASCHKO: Über die Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Virchows Arch. Bd. 73, S. 215. 1878. — BLASSBERG, M.: Positive Typhusbazillenkultur und Typhusagglutination bei Miliartuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 48. 1915. — BLUM, L.: Über einen Fall von geheilter Arteritis typhosa. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45, S. 2194. — BLUMAR: Haemorrhagic infection in an infant due to the typhoid bacillus. Journ. of the Americ. med. assoc. 29. Dez. Ref. in v. BAUMGARTENS Jahresber. Bd. 16, S. 16. 1900. — BÖHME, A.: Einige Beobachtungen über Kriegsseuchen im Balkankrieg 1913. Med. Klinik. Jg. 11. S. 1320. 1915. — BONHURE: La spondylite typhique. Paris 1912. Vigot Frères. — BONNAR und RATHERY: Zit. bei LEON. — BORDONI-POSSE, C.: Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei gleichzeitigen Infektionen mit Ruhr- und Enteritis (Paratyphus- oder Gärtner-) Bazillen. Virchows Arch. Bd. 237, S. 380. 1922. — BORDONI-UFFREDUZZI: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 2, S. 3. — BORST: Pathologische Histologie. Leipzig 1922. S. 137. — BOSSERT und LEICHTENTRITT, B.: Der Wert der Duodenalsondierung für die Diagnose des Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 11. — BOTKIN, S. S. und S. S. SIMNITZKI: Der mandschurische Typhus, sein klinisches Bild und sein Erreger. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72, S. 271. 1911. — BOURCY: Des déterminations articulaires des maladies infectieuses. Pseudorheumatismus infectieux. Thèse de Paris 1883. — BRAZA: Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 48. — BREGMANN, L. E.: Zur postinfektiösen Wirbelsäulenerkrankung. Med. Klinik. Bd. 37, S. 912. 1918. — BRESLEE, JOHANNES: Ruhr, Typhus, Paratyphus sowie Bacterium-coli-Infektion nach neuerer Forschung. Hal'e 1912. — BRICE, POOLE, E.: Guy's hosp. reports. Vol. 53. 1899. — BRIEGER: Bakteriologische Studien über die ätiologische Bedeutung der Typhusbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 1, S. 3. 1886. — BRION, ALBERT und HEINRICH KAYSER (1): Die nosologische Stellung des Symptomenkomplexes, „Abdominaltyphus“. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 552. 1906. — BRION, ALBERT und HEINRICH KAYSER (2): Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 325. 1906. — BRÜCKNER (1): Über die Bedeutung der ambulanten Typhusfälle bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus. Münch. med. Wochenschr. 1910. — BRÜCKNER (2): Über Nachuntersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben. Arb. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 33, S. 435. 1910. — BRÜNING, H. und E. SCHWALBE: Handb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindesalters I. 1. Wiesbaden 1912, S. 246. — BRÜNN, W.: Zur Auffassung und Therapie des Typhus abdominalis. Berlin. med. Wochenschr. 1916. S. 621. — BRYAN: Spontaneous rupture of spleen in course of typhoid fever. Ann. of surg. Vol. 50, p. 856. Nov. 1909. — BÜCKLING, G.: 36 Fälle von Leberabszeß. Inaug.-Diss. Berlin 1868. — BUMKE, E.: Niere und Typhus. Beobachtungen an Typhus-, Paratyphus A- und B-Urinausscheidern. Virchows Arch. Bd. 256, S. 446. 1925. — BUSCH (1): Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 28, S. 479. 1898. — BUSCH (2): A bone abscess of seven years duration due to the typhoid bacillus Practitioner. 1900. April. — BUSCHKE: Über die Lebensdauer der Typhusbazillen in ostischen Herden. Fortschr. d. Med. Bd. 12, S. 573 u. 613. 1894. — BÜSING: Ein Fall von langdauernder Ausscheidung von Typhusbazillen mit dem Urin. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. S. 443. — BUSSE, OTTO: Über das Vorkommen von Typhusbazillen im Blute von nicht typhuskranken Personen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 21, S. 113. — BUTTEN: Metastatische Ophthalmie nach Typhus. Zit. bei GOLDSTEIN. — CADDY and MOLONY: Haemorrhagic typhoid fever. Lancet. p. 147. 18. Juli 1914. — CAGNETTO und ZANCAN: Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die typhöse Nephritis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 41, S. 434. 1907. — CÁHÁNESCU, M.: Parotitis typhosa. Wien. klin. Wochenschr. 1915. S. 561. — CALDIER: De l'urethrite et de la balanite non gonorrh. dans la fièvre typhoïde. Diss. Montpellier. — CARNELLI: Traumatische Perforationsperitonitis bei einem ambulanten Typhuskranken (Beitrag zum Studium der leichten Bauchverletzungen). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 99. 1914. — CATON-SMITH: Subdiaphragmatic abscess complicating typhoid. Brit. med. Journ. 1900. p. 1790. — CÆLEN, W.: Über die Phlebitis typhosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 21, S. 415. 1926. — CHANTREMESSE et VIDAL: Bacille typhique et étiologie de la fièvre typhoïde. Arch. de phys. norm. et pathol. Tome 9, p. 217—300. 1887. — CHASIN, IDA: Über das zeitliche Auftreten der

Typhusroseolen und ihre biologische Bewertung. Inaug.-Diss. Leipzig 1921. — CHIARI, H.: Über Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 11, S. 143. 1907. — CHIARI, H. und KRAUS: Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen typhösen Septikämie. Zeitschrift f. Heilk. Bd. 18, S. 471—502. 1897. — CHIAROLANZA: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbazillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 62. 1908. — CHROSTOWSKY: Über Milzrupturen im allgemeinen und über zwei solcher Fälle bei Abdominaltyphus. HERGERS Denkschr. Warschau 1885. Ref. Virchow-Hirschs Jahresber. Bd. 2, S. 30. 1885. — CHVOSTEK, F.: Allg. Wien. med. Zeitg. 1866. Nr. 37. — CITRON, J.: Die Tonsillen als Eingangspforte für Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13, S. 340. — COLE and Mc CALUM: Typhoid Meningitis. John Hopkins hosp. reports. Vol. 12, p. 411. 1904. — COLLEN: La température et le pouls dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Paris. 1911. — COLZI, F.: Della suppurazione dovuta al bacillo del tifo. Sperimentale. Giugno 1890. p. 623. — COMBA, C.: Pielite da bacillo di Eberth. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12, S. 105. 1908. — CONNER, L. A.: A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid. Arch. of internal med. Vol. 10. 1912. — CONNER and DOWNES: Spontaneous rupture of the spleen in typhoid fever with report of a case cured by operation. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 147, 3, p. 332. 1914. — CORONINI, CARN.: Über 3 Fälle von Perichondritis costalis typhosa. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 29, S. 646. 1916. — COSSY: Sur quelques alterations de la vessie chez les sujets qui ont succombé à l'affection typhoïde. Arch. gen. de méd. Tome 3, p. 24. 1834. — CRAIG: Rupture of the spleen, report of two cases. Med. news. April. Vol. 23, p. 782. 1904. — CRESPIN et MATHIAS: Fièvre typhoïde chez un nourisson de trois mois. Presse méd. 1919. p. 166. — CRITTENDEN: Salient points in an epidemic of typhoid fever based upon 55 cases. New York med. News. Vol. 79, Nr. 1. 1901. — CROWELL, B. C.: The chief intestinal lesions encountered in one thousand consecutive autopsies in Manila. Philippine journ. of science. Abt. 5. Vol. 9, Nr. 5. 1914. — CUCHEROUPSET, PAUL: De la fièvre typhoïde chez l'enfant. Diss. Paris 1902. — CUMMINS and BROWN: Atypical typhoid infection. Arch. of internal med. Vol. 12, 4, p. 357. 1913. — CUNY, ALBERT: Über seltene hämorrhagische Symptome des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — CURSCHMANN (1): Befund von Typhusbazillen im Rückenmark. Verhandl. d. 5. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886. S. 473. — CURSCHMANN (2): Der Unterleibstyphus. 2. Aufl. Wien. Leipzig 1913. NOTHNAGEL: Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 3, 1. — CURSCHMANN, HANS (3): Über Cystitis typhosa. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 42. — CYGNAEUS, W.: Studien über den Typhusbazillus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 7, S. 375—407. 1890. — DELAFIELD: Cause of spontaneous rupture of the spleen in the course of typhoid fever. New York 1875. — DEMBOWSKI, H.: Über typhöse Erkrankungen und Fünftagefieber, sowie zur Frage der Schienbeinschmerzen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89, H. 5/6. — DESREDELE: Zit. bei GERHARD. — DEUTSCH, F.: Nephrotyphus. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 36. — DMOCHOWSKI, J. und W. JANOWSKI: Über die eitererregende Wirkung des Typhusbazillus usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. Nr. 3, S. 51. — DÖBLIN, ALFRED: Typhus und Pneumonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 43, S. 1168. — DOKTOR: Nachweis von Typhusbazillen aus dem Harn. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 33. — DOLD, H.: Ein Vorschlag, die Bezeichnung „Bazillenträger“ und „Dauerausscheider“ durch die Bezeichnungen „Kontaktträger“ und „Rekonvaleszenzträger“ („Kontaktausscheider“ und „Rekonvaleszenzausscheider“) zu ersetzen. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 37. — DÖNITZ: Über die Quellen der Ansteckung mit Typhus nach Berliner Beobachtungen. Festschr. z. 60. Geburtstag v. ROB. KOCH. Jena 1903. S. 297. — DOPFER, WILHELM: Über Komplikationen des letalen Abdominaltyphus. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 35, S. 620. — DORENDOFF und KOLLE: Klinische und bakteriologische Beobachtungen über Ruhr während des Sommerfeldzuges einer Armee in Galizien und Polen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 561. — DÖRFLER, H.: Beitrag zur Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1889. S. 878. — DOERR, R. und F. WEINFURTER: Ein Fall von kombinierter Infektion mit Typhusbazillen und Cholera vibriolen. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 51, S. 1614. — DREYFUSS, EDUARD: Über die klinischen Begleiterscheinungen der Typhusschutzimpfung. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1915. — DUBS, J.: Zur chirurgischen Behandlung der Typhusbazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 178. — DUFOURMENTEL, S.: Péritonite par perforation au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1911. — DUMIN: Über die Ursachen eitriger Entzündungen und Venenthrombosen im Verlaufe des Abdominaltyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39, S. 3. 1886. — DUPRAZ: Deux cas de suppurations (thyroïdite et ostéomyélite) consécutives à la fièvre typhoïde et causées par le bacille d'Eberth. Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol. 1892. Nr. 1. — DÜRCK: Über intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebenden Frucht. Münch. med. Wochenschr. Bd. 43, S. 36. 1896. — v. DZIEMBOWSKI: Ein Malaria-rezidiv und Typhusschutzimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 45. — EBERMAIER, A.:

Über Knochenkrankungen bei Typhus. Arch. f. klin. Med. Bd. 44, S. 140. 1889. — EBERTH (1): Virchows Arch. Bd. 81. 1880. — EBERTH (2): Geht der Typhusorganismus auf den Fötus über? Fortschr. d. Med. Bd. 7, S. 161—168. 1889. — v. EBERTZ, E. M.: Abscess of the liver occurring in association with or following typhoid fever. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 1, Nr. 41, p. 803. 1911. — EGGBERCHT: Mundtyphusbazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 401. — EINSTEIN und LISSAUER: Über die Erkrankungsform bei leichtem Abdominaltyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118, Nr. 4/5. 1916. — EISENLOHR: Über einen eigentümlichen Symptomenkomplex beim Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — EISENSCHÜTZ: Ileotyphus, Laryngotyphus, Aphasie. Handb. f. Kinderheilk. N. F. II, S. 443. — ELLIS: An experimental study of joint affections induced by the typhoid bacillus. Journ. of infect. dis. Vol. 6, 2. 1909. — EMMERICH und WAGNER (1): Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Typhusinfektion und Immunität. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 24, S. 6. — EMMERICH und WAGNER (2): GERHARD: Über experimentelle typhöse Cholezystitis mit Cholelithiasis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 27, Nr. 19, S. 433. 1916. — ENGELMANN, F.: Ein Beitrag zu dem Nachweis von Typhusbazillen in vereiterten Ovarienzysten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901. Nr. 23, S. 633. — ERKES, FR.: Über „Durchwanderungsperitonitiden“ bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 146. Nr. 5/6. — ERICHSEN: Zwei Fälle von innerer Blutung. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 1. 1861. — ERNST (1): Intrauterine Typhusinfektion einer lebenden Frucht. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 8, S. 188. 1890. — ERNST (2): Über ein eigenartiges Zusammentreffen von Meningitis epidemica und Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 14. S. 432. — ESAU: Ein Fall von Milzabszeß nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Greifswald 1903 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. — ESHNER and WEISENBERG: Haemorrhagic typhoid fever. Americ. Journ. of the med. sciences. 1901. — ESKRIDGE: Periostitis of the pelvic bones following typhoid fever. Kansas City med. Index. 1893. Jan. — EWALD, C. A.: Über atypische Typhen. Berlin. med. Wochenschr. 1903. S. 73 u. 101. — EWART, W.: A case of haemorrhagic typhoid fever. Lancet 1901. — FABER, HELMUT: Die typhösen Knötchen in Leber, Milz und Knochenmark. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, H. 3. 1921. — FALKNER: Ein Fall von Prostatitis posttyphosa. Wien. klin. therapeut. Wochenschr. 1904. Nr. 34. — FALL, GEORG: Über einen Fall von schwerer Säuglingsanämie durch Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 406. — FASCHING, MORITZ: Zur Kenntnis des Typhus abdominalis. Wien. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 18. — FAULHABER: Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 10, 1891. — FEDERMANN: Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszeß nach Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschrift. 1905. Nr. 15. — FEIS, S.: Ein Fall von Kombination eines Bauchtyphus mit Fleckfieber. Med. Klinik. Bd. 12, S. 564. 1916. — FEJES, L.: Über Typhus und Ruhrmischinfektion. Med. Klinik. Bd. 12, S. 974. 1916. — FICHTNER: Spondylitis typhosa. Med. Ges. zu Leipzig. Sitzung v. 7. 11. 1899. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1899. — FIEDLER, G.: Aphoristische Mitteilungen über „Typhus abdominalis“. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1898/99. S. 169. — FIEDLER, L.: Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5, S. 235. — FINGOWA und DELBANCO: Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie als Komplikation des Typhus abdominalis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 63, 1916. — FISCHER, WALTER: Anatomisches über die diesjährige Typhusepidemie. Naturf. u. med. Ges. Rostock 8. 11. 1923. — FISCHER, WILHELM: Über einen Fall von Meningitis typhosa ohne Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Kiel 1920. — FISCHL, FRITZ: Über Hauterscheinungen bei Typhus abdominalis. Wien. med. Wochenschrift. 1915. S. 34. — FLECKSEDER, R.: Über die Beziehungen zwischen Typhus und Schilddrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 2, S. 34. — FLEISCHMANN, OTTO: Ein Fall von Ototyphus. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 186. — FLUSS, K.: Über Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiosa). Zentralbl. f. Grenzgeb. Bd. 8, S. 645. 1905. — FOÀ e BORDONI-UFFREDUZZI: Sulla pneumonite dei tifosi. Rif. med. 1887. Jennaio. — FOGH, R.: Ein Fall von posttyphöser suppurativer Knochenentzündung mit außerordentlich langwierigem Verlaufe. Dtsch. med. Wochenschrift. 1908. Nr. 30. — FORNET, W.: Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11. 1913. — FORSTER (1): Die Typhusbekämpfung im Elsaß. Vortrag im unterels. Ärzteverein in Straßburg. 24. 11. 1906. — FORSTER (2): Über Typhusbazillenträger. Straßb. med. Zeitg. Bd. 5, H. 2, S. 46. 1908. — FORSTER, J.: Über die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 11, S. 163. 1907. — FORSTER und KAYSER: Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillenträgern. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31, S. 1473. — FÖRSTER, AUGUST: Pathologische Anatomie. 8. Aufl. Jena 1868. — FRANK, E. (1): Über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 1062. — FRANK, E. (2): Aleukia haemorrhagica. Aplastische (aregenerative) Anämie-Panmyelophthisie. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 37 u. 41, S. 961 u.

1062. 1915. — FRANK, E. (3): Aleukia splenica. Die splenogene Leukomyelotoxikose, Aleukia haemorrhagica III. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 21, S. 555. — FRAENKEL, A.: Über Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1887 u. 1889. Nr. 15/16. — FRAENKEL, E. (1): Über Typhusroseola. Ärztl. Verein Hamburg. 18. 4. 1916. — FRAENKEL, E. (2): Zwei Präparate von Milzruptur bei Typhus abdominalis. Ärztl. Verein Hamburg. 27. 5. 1919. — FRAENKEL, E. (3): Diskussionsbemerkung zu BAYER: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 13. — FRAENKEL, E. (4): Über Typhus abdominalis und seine Beziehungen zu den Gallenwegen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 20. 1909. — FRAENKEL, E. (5): Über Cholecystitis typhosa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36, Nr. 2/3, S. 202. 1923. — FRAENKEL, E. (6): Über Roseola typhosa. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 34, S. 482. 1900. — FRAENKEL, E. (7): Roseolenhistologie . . . histologische Bilder exzidiertter Flecktyphusroseolen. Ärztl. Verein Hamburg. 4. 2. 1919. — FRAENKEL, E. (8): Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 325. Feldärztl. Beil. — FRAENKEL, E. (9): Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. Bd. 194, Beiheft 68—212. 1908. — FRAENKEL, E. (10): Über Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 6, S. 101. — FRAENKEL, E. (11): Bemerkungen über Abdominaltyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 22. — FRAENKEL, E. (12): Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel bei Abdominaltyphus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 11. 1908. — FRAENKEL, E. (13): Zur Lehre von der Ätiologie und den Komplikationen des Typhus abdominalis. Jahrb. d. Hamburg. Krankenanst. 1891. — FRAENKEL, E. und A. HARTWICH: Über das Verhalten der Hoden in bakterieller und histologischer Beziehung bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. Bd. 242, S. 195. 1923. — FRAENKEL, E. und M. SIMMONDS: Die ätiologische Bedeutung der Typhusbazillen. Hamburg u. Leipzig 1886. — FRAENTZEL, O.: Über schwere Erkrankungen an Heotyphus, welche afebril oder mit geringen Temperaturerhöhungen auffallend rasch verlaufen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, S. 712. 1881. — FRASCANI: Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sul passaggio del bacillo del tifo dalla madre al feto. R. gen. ital. di clin. med. 1892. p. 282. — FREUND: Über den Verlauf des Bauhtyphus bei Schutzgeimpften. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 39. — FREUND, H. W. und E. LEVY: Über intrauterine Infektion mit Typhus abdominalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 32, 25, S. 539. — FREUNDLICH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33, S. 317. — FREYHAN: Beiträge zur Kenntnis der Typhusmeningitis. Inaug.-Diss. Berlin 1888. — FRIEDBERGER, E.: Zur Frage der Typhus- und Choleraszutzimpfung. I. Mitteilung: Ergibt sich auf Grund der bis jetzt vorliegenden authentischen Zahlen ein Erfolg der Impfungen gegen Typhus und Cholera im Kriege? Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 28, Heft 3/5. — FRIEDBERGER, E.: Probleme der Epidemiologie, insbesondere des Typhus. Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 5, S. 180. — FRIEDBERGER und MEISSNER: Zur Pathogenese der experimentellen Typhusinfektion des Meerschweinchens. Klin. Wochenschr. 1923. S. 449. — FRIEDEL: Zeitschr. f. Medizinabbeamtete. 1907. H. 6. — FRIEDLÄNDER: Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Zentralnervensystem. Sammelreferat. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 5, 6, 7, 8. — FROMME, W.: Ätiologie des Typhus und Paratyphus. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 13, 1. S. 56. 1909. — FROMMHOLD: Ein Fall von Miliartuberkulose und Typhus. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — FROSCH, P.: Die Grundlagen und ersten Erfahrungen in der modernen Typhusbekämpfung. Klin. Jahrb. Bd. 17, S. 2. 1907. — FUNKE: Beiträge zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 50, S. 462. 1895. — GAFFKY: Mitt. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 2. 1884. — GAETHGENS, WALTER: Über fötale Typhusinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 6, S. 288. — GAETHGENS: Typhus abdominalis in Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, 1. Abt., S. 393. 1915. — GALAMBOS, A. (1): Bemerkungen über den Typhus abdominalis vom epidemiologischen und klinischen Gesichtspunkte. Wien. klin. Wochenschrift. 1916. Nr. 38, S. 1201. — GALAMBOS, A. (2): Über das gleichzeitige Auftreten von Typhus abdominalis und Dysenterie. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 22, S. 589. — GALI, GÉZA: Strumitis posttyphosa apostematosa tarda und sekundäre Basedowsche Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 27, S. 1302. — GALLI: GIOVANNI: Über Spondylitis typhosa (Quinke). Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 501. — GANDIANI: L'accesso della milza. Policlinico. 1904. H. 14. — GANS, H.: Typhusvereiterung des Ovarialtumors. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1908. Nr. 28. — GÄRTNER: Über Typhusbazillenträger. Korresp.-Blätter d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1912. Nr. 3. — GERGELY: Über Typhusherz. Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 22. — GERHARDT, C.: Über fieberlos verlaufende Darmtyphen. Charité-Annal. 1891. S. 208. — GERHARDT: Über Pneumotyphoid. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 41, S. 653. — GERLACH, W.: Über einen Fall von Typhusmeningitis bei plazentarer Infektion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34, S. 404. 1923/24. — GIGLIO: Über den Übergang der mikroskopischen Organismen des Typhus von der Mutter zum Fötus. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 14, S. 819. 1890. — GILDEMEISTER, E. L. und L. BAERTHLEIN: Beitrag zur Cholerafrage. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 62, S. 705.



— GIOSEFFI, M.: Mischinfektionen von Typhus und Malaria. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 65, S. 295. — GIOSEFFI: Perforationsperitonitis bei Typhus abdominalis. Operation. Heilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 1. — GOLDSCHNEIDER (1): Diskussion zu: Bauchtyphus im Kriege. Außerordentl. Tag. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Warschau. 2. 5. 1916. — GOLDSCHNEIDER (2): Impf-Milzschwellung und Typhusdiagnose. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 1177. — GOLDSCHNEIDER und K. KRONER: Einfluß der Schutzimpfung auf die Typhuserkrankungen bei der . . . Armee. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 45, S. 933. — GOLDSTEIN, KÄTE: Ein Fall von Iridozyklitis nach Typhus. Inaug.-Diss. Heidelberg 1921. — GONSER: Über die akute Osteomyelitis im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 56, S. 49. 1902. — GOOD-MÜNSINGER: Dauerausscheider von Typhusbazillen und deren chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. Nr. 17 u. 18. — GORJÜSCHING: La suppuration des cystes dermiques de l'ovaire et son traitement. Thèse de Lyon. 1905. — GRÄFF, S. (1): Pathologisch-anatomische Beiträge zur Pathogenese des Typhus abdominalis (Eberth). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125, S. 352; Bd. 126, S. 1. 1918. — GRÄFF, S. (2): Die formale Entwicklung der Darmveränderungen beim Typhus abdominalis. Freib. med. Ges. 13. 2. 1917. — GRÄFF, S. (3): Typhus abdominalis (Eberth). Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 8, S. 77. 1921. — GRÄFF, SIEGFRIED (4): Pathologische Anatomie des Typhus abdominalis (EBERTH). Übersichtsreferat. Med. Klinik 1927. S. 101 (hier die neueste Literatur). — GREAVES, F. L. A.: A case of pyonephrosis containing typhoid bacilli in pure culture. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 75. 1907. — GREGG: Ein Typhusbazillenträger, 52 Jahre nach Erholung vom Typhus abdominalis. Boston med. and surg. journ. Vol. 3. 1908. — GROBER: Besonderheiten im Verlauf und Behandlung des Typhus im Feld. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 10. — GRÖDEL, F. M. (1): Typhus und Zirkulationsapparat. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50. — GRÖDEL, F. M. (2): Erscheinungen am Zirkulationsapparat in der Typhusrekoneszenz. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1089. — GROSS, OTTO: Beitrag zur Kasuistik posttyphöser Systemaffektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. S. 1429. — GRUBER, G. B. (1): Encephalitis lethargica. Ärztl. Kreisverein Mainz. 3. 8. 1920. — GRUBER, G. B. (2): Über die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde (sog. miliare Typhome). Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 77. 1916. — GRUNDMANN: Meine Kriegserfahrungen über Infektionskrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 1137. — GULEKE: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 1533. 1922. — GUTIERREZ, P.: Typhoid fever in the Philippines. Philippine journ. of science. Abt. Bd. Nr. 4. 1914. — HÄCKER, R.: Perforationsperitonitis bei Typhus abdominalis. Operation 24 Std. nach der Perforation. Heilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 43. — HÄDTKE: Die Diagnose des Abdominaltyphus und WIDALS serodiagnostisches Verfahren. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 2, S. 21. — HAMBURGER, R.: Beitrag zur Unterscheidung von Typhus und Fleckfieberroseolen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26. — HAENEL: Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden. Bd. 5, S. 57. 1900. — HANNES, BERTHOLD: Über das Vorkommen von Typhusbazillen im Liquor cerebrospinalis bei Typhuserkrankungen. Virchows Arch. Bd. 216, S. 355. 1914. — HAPFENHAUSEN: Semaine méd. 1897. Nr. 1. — HARBORDT: Zentralbl. d. Chirurg. 1904. Nr. 44, S. 1277. — HARRINGTON: Abscess of the spleen in enteric fever. Lancet. 1905. Nr. 11. — HARTWICH, ADOLF: Bakteriologische und histologische Untersuchungen am Fettmark der Röhrenknochen (Oberschenkel) bei Abdominaltyphus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, S. 2. — HARZBECKER: Rippenknorpelnekrose nach Typhus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 103. 1914. — HAWKINS, H. BLAND, E. O. THURSTON: A case of typhoid fever of mensural duration. Lancet. 1899. — HECHT, ERICH: Über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Med. Klinik. 1919. Nr. 46. — HECKER, AD.: Aneurysma aortae nach Typhus. Dtsch. militärärztl. Zeitschrift. Bd. 22, S. 1. 1893. — v. HECKER und C. HIRSCH: Erfahrungen und Gedanken über Typhus und Typhusbehandlung im Felde. Med. Klinik. 1915. Nr. 38. S. 1039. — HELLY, KONRAD (1): Pathologische und epidemiologische Kriegsbeobachtungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 98. — HELLY, KONRAD (2): Zur Pathologie der Kriegsseuchen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32. — HENKE, FR.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63, S. 781. 1917. — HENOCH: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897. S. 769. — HERBACH: Beobachtungen über den Verlauf des Unterleibstyphus im Felde während des Winterhalbjahres 1915—1916. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 989. — HERMEL, HANS: Beiträge zur Klinik, Bakteriologie und Therapie von Bazillenträgern der Typhus- und Ruhrgruppe. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 8, S. 176. 1919. — HERRNHEISER, G. (1): Über Eigentümlichkeiten des Abdominaltyphus im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 36. — HERRNHEISER (2): Über hämorrhagische Diathese beim Typhus abdominalis und Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37. — HERZ, ALBERT (1): Über Beeinflussung des Verlaufes typhöser Erkrankungen durch überstandene Typhus- und Paratyphusinfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1157. — HERZ (2): Typhöse Abszesse der Thoraxwand. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien.

2. 12. 1915. — HERZ (3): Über hämorrhagische Diathese, Purpura symptomatologica und Skorbut bei Typhus abdominalis, Paratyphus A und Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschrift. 1917. Nr. 22. — HERZOG: Oxydase und ähnliche Reaktionen bei entzündlichen Prozessen. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 36, S. 1300. — HESS, ALFRED: Collected studies from the research laboratory. Department of health. City of New York. Vol. 6, p. 290. 1911. — HESSE, E.: Wechselbeziehungen des Abdominaltyphus und der akuten Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 22, S. 5. — HETSCH: Die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sog. „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“. Sammelreferat. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. II, Referate. Bd. 43, S. 161. 1904. — HILDEBRANDT: Zur Kasuistik des plazentaren Übergangs der Typhusbazillen von Mutter und Kind. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. 7, S. 889—899. — HILDEBRANDT, W.: Die Urobilinurie bei Typhus abdominalis und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 19. — HILGERMANN: Typhusbazillenträger und Widalsche Reaktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 49. — HINTZE: Über die Lebensdauer und eitererregende Wirkung des Typhusbazillus im menschlichen Körper. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 14, S. 14. — HIRSCH, C. (1): Über atypische Verlaufsformen des Typhus im Felde. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 30, S. 871. — HIRSCH, C. (2): Erkrankungen der Leber und Gallenwege bei Typhus. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 11, S. 155. 1907. — HIRSCHFELD, HANS: Die Erkrankungen der Milz. Enzyklopädie d. klin. Med. Berlin: Julius Springer 1920. — HÖDLMOSEER, C.: Typhöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 4, Nr. 11, S. 417. 1901. — HOFFMANN, A. (1): Beitrag zur Kenntnis der Darmveränderungen, besonders der Bildung des Schorfes bei Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Marburg 1890. — HOFFMANN, A. (2): Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningityphus. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 26, 28, S. 448. 1900. — HOFFMANN, C. E. E.: Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. — HÖLSCHER, AUGUST: Über Komplikationen bei 2000 Fällen von letalem Abdominaltyphus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 38, S. 43. 1891. — HOUSTON, THOMAS: On a case of cystitis of three years duration due to the typhoid bacillus. Brit. med. journ. Vol. 1. S. 78. 1899. — HUBER: Hautblutungen im Verlaufe des Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1012. — HUEBSCHMANN (1): Beiträge zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Ruhr. Virchows Arch. Bd. 254, S. 811. 1925. — HUEBSCHMANN (2): Beitrag zur Leberregeneration. 81. Versamml. d. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Salzburg. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, S. 1040. 1909. — HUEBSCHMANN (3): Über Leberregeneration bei Typhus und Pocken. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 48, Heft 3, S. 540—553. — HÜNERMANN: Einfluß der Schutzimpfung auf Verhütung und Verlaufsweise des Unterleibstyphus. Außerordentl. Tag. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Warschau. 2. 5. 1916. — ICKERT, FRANZ: Über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 45, S. 1383. — ISEKE: Über Spontanruptur der Milz bei Typhuserkrankung. Inaug.-Diss. Bonn 1919. — ISHIOKA: Über einen Fall von Milzruptur durch leichtes Trauma bei Typhus als Unfallfolge. Med. Klinik. 1913. Nr. 14, S. 452. — ISRAEL, OSKAR: Praktikum der pathologischen Histologie. Berlin 1893. — IVERSEN und STÜHLERN: Zur Ätiologie und Klinik der subphrenischen Abszesse (Milzabszesse) bei Abdominaltyphus. Bollitschzaja Gazetta Botkina. 1900. Nr. 19. — JACOB, L.: Das klinische Bild des Typhus im 1. und 2. Kriegsjahr. Ist ein Einfluß der Typhusschutzimpfung erkennbar? Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 613. — JAKOB, P.: Klinische Erfahrungen aus einem Typhuslazarett Ostpreußens. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 26. — JAFFÉ, HERMANN: Zur Histogenese der typhösen Leberveränderungen. Virchows Arch. Bd. 228, S. 366. 1920. — JAGIC, N. v.: Die diagnostische Verwertung des Leukozytenbildes bei Infektionskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1918. N. 40—46. — JANCSEWKI: Übertragung des Typhus auf den Fötus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 40, Nr. 38, S. 705. 1893. — JEHLÉ: Über den Nachweis von Typhusbazillen im Sputum Typhuskranker. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 9, S. 232. — JOCHMANN, G.: Lehrb. d. Infektionskrankheiten. Berlin 1914. — JOHAN, B. jun.: Über Typhusbazillenerreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 79, S. 340. 1917. — JOEST, E.: Vergleichende Untersuchungen über die durch Bakterien der Gärtnergruppe in der Leber des Kalbes und die durch Typhusbazillen in der Leber des Menschen bedingten Pseudotuberkel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 17. Tag. München 1914. — JOES, L.: Zur Typhussepsis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23. — JÜRGENS, GEORG (1): Infektionskrankheiten (Fachbücher f. Ärzte 6). Berlin 1920. — JÜRGENS, G. (2): Zur Ätiologie und Pathogenese des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52, S. 40. 1904. — JÜRGENS, G. (3): Typhus und Paratyphus in Spezielle Pathol. u. Therapie inn. Krankh. 1913. — KAMM, WILHELM: Gefährdung des Typhusbazillenträgers durch die eigenen Typhusbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20, S. 1014. — KAMMERER, F.: Haemorrhage from the spleen in typhoid fever. Ann. of surg. Vol. 37, p. 288. 1903. — KÄMMERER, HUGO und WILHELM WOLTERING: Typhusschutzimpfung und Milzschwellung. Münch. med. Wochenschr. 1916.

Nr. 57. — HERZOG KARL IN BAYERN: Untersuchungen über die Anhäufung weißer Blutkörper in der Gehirnrinde. Virchows Arch. Bd. 69, S. 55. 1877. — KARLINSKY: Fortschr. d. Med. Bd. 18. 1889. — KASPAR, F.: Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 9, S. 653. 1911. — KAST und GÜTTG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904. — KATSURA: SHIGEMIRO: Über die Resorption der Typhus- und Paratyphusbazillen. (Ein Beitrag zur Pathogenese des Typhus abdominalis.) Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 4, 1, p. 58. 1923. — KATZNELSON, PAUL: Zur Pathogenese des hämorrhagischen Typhus. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 114. — KATZNELSON: Seltene Zellformen des strömenden Blutes (Megakaryozyten, Histiozyten, Endothelien). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 2. — KAUP, J.: Erfahrungen und Untersuchungen über den Wert und die Wirkungsdauer der Typhusschutzimpfung. Münch. med. Wochenschrift. 1916. Nr. 37. — KAUP: Diskussion zu: Bauchtyphus im Kriege. Außerordentl. Tag. d. dtsh. Kongr. d. inn. Med. Warschau. 2. 5. 1916. — KEEN (1): The surgical complications and sequels of typhoid fever. Philadelphia 1898. — KEEN (2): Die Gelenk- und Knochenentzündungen nach akuten infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890. — KIRCHMAYR: Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, S. 13. 1906. — KISSLING: 1. Über Spondylitis typhosa. 2. Über Spondylitis infectiosa. Naturhist.-med. Ver. Heidelberg. 9. 2. 1921. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 501. — KISTERS, JOHANN: Typhusexantheme bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 2/3. — KLEIN: Otitis typhosa. Inaug.-Diss. Kiel 1896. — KLEIN, ARTUR: Typhusbazillen im Sputum. Ges. d. Ärzte. Wien. 16. 4. 1915. — KLEMM, PAUL: Die Knochenkrankungen im Typhus. Langenbecks Arch. Bd. 46, S. 862. 1893. — KLEMPERER, P.: Ätiologie des Abdominaltyphus in „Die deutsche Klinik“. Bd. 2. 1906. — KLEWITZ, F.: Über Komplikationen im Verlaufe des Typhus abdominalis. Med. Klinik. Bd. 29/30, S. 1119. 1911. — KOCH, G. und R. v. LIPPMANN: Mischinfektionen von Malaria und typhösen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23, S. 21. 1919. — KOCH, JOSEPH: Typhusbazillen und Gallenblase. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 62, 1908. — KOCH, M.: Über das gehäufte Vorkommen von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege. Verhandl. d. Kriegspathol.-Tag. 1916. S. 59. — KÖHLISCH: Über die Beziehungen zwischen Typhus, Paratyphus, Ruhr, fieberhaftem und fieberlosem Darmkatarrh. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 358. — KOENIGSFELD, H.: Über Mischinfektionen bei Typhus abdominalis. Med. Klinik. Bd. 11. S. 913. 1915. — KONJAYEFF: Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. Jeschedniedielnaie klinitscheskaia Gaseta. 1888. Nr. 33 bis 38. — KORTCYNSKI, L. R.: Eitrige Typhusmeningitis. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 49, S. 1549. — KOSSEL, H. (1): Zur Verbreitung des Typhus durch Bazillenträger. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 39, S. 1584. — KOSSEL, H. (2): Über Typhusschutzimpfung. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 48. — KRAUSE, PAUL (1): Zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenausscheider. Virchows Arch. Bd. 246, S. 1. 1923. — KRAUSE (2): Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenträger. I. Zur Pathologie der Typhusbazillenträger. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 5, S. 1. — KRAUSE (3): Nachkrankheiten bei Bauchtyphus. Außerordentl. Tag. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Warschau. 2. Mai 1916. — v. KREHL: Bauchtyphus im Kriege. Außerordentl. Tag. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Warschau. 2. 5. 1916. — KRETZ: Über Pathogenese des Abdominaltyphus. Virulenzhaltung der Kultur von Typhusbazillen. Über Befunde an Typhusleichen nach der Typhusschutzimpfung. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 12. — KRIWSKY, L. A.: Ein Fall von Typhusvereiterung eines Ovarialdermoids. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 34, S. 696. 1911. — KRUSE: Über die Veränderlichkeit der Seuchen, im besonderen des Typhus und der Ruhr. Münch. med. Wochenschrift. 1917. S. 1309. — KUBZ: Intrauterine Typhusinfektion. Casopis lékaruv ceskych. 1907. Nr. 43. — KÜMMEL: Zentralbl. f. Gynäkol. 1890. S. 81. — KUTSCHER, H. H.: Abdominaltyphus in KOLLE-WASSERMANN: Handb. d. pathog. Mikroorg. 2. Aufl. Bd. 3. 1913. — KÜTTNER: Über den sequestrierenden Milzabszeß. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1907. 3.—6. April. — KWASNIEWSKY: Über die Ansiedlung des Typhusbazillus in der Gallenblase und Leber, die durch ihn erzeugten Gewebsveränderungen, mit Bemerkungen zur Chemotherapie der Typhusbazillenträger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 93, H. 2/3. S. 252. — LAGANE, L.: Méningite cerebrospinale à bazilles d'Eberth chez un nourrisson. Nourrisson. 1913. H. 1. — LÄMPE, E.: Ein Beitrag zum Verlauf des Typhus bei Geimpften. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 37. — LANGE und ROOS: Über den Befund von Typhusbazillen im Blute von Kaninchen nach Verimpfung in die Gallenblase. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. 1915. Bd. 50. — LANGENBECK: Zur Pathologie des Typhus bei kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten. Bd. 36, S. 58. 1861. — LANNOIS: Pylephlebite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde. Rev. de méd. 1895. Nr. 11. — LARSSON, WILLY: Zur Klinik des Typhus abdominalis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 21, H. 4, S. 373. 1921. — LAUENSTEIN, C.: Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszeß. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 51, S. 1098. — LAVENSON, R. G.: Typhoid meningitis without other lesions. Univ. of Pennsylvania. Med. bull. Vol. 2. 1908. — LAW-

- TSCHEK: Posttyphöse Polyneuritis. Verein. dtsh. Ärzte. Prag. 14. 3. 1919. — LEDDERHOSE: Chirurgische Erkrankungen der Milz. Dtsch. Chirurg. Liefg. 456. 1890. — LE FÈVRE DE ARRIC: La septicémie typhique expérimentale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 80. p. 54 u. 108. 1917. — LEGUEU, F.: Les gangrènes vésicales par anaérobies. Journ. d'urolog. méd.-chirurg. Tome 7, p. 105. 1918. — LEHMANN, G.: Verlauf des Typhus abdominalis nach Schutzimpfung. Med. Klinik. Bd. 29, S. 708. 1919. — LEINER, C.: Über posttyphöse Lokalisation und ihre spezifische Behandlung. Med. Klinik. Bd. 30, S. 794. 1916. — LEMAIRE: Montre un décollement de la muqueuse vésicale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 38, p. 415. 1863. — LENDET: Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 58. 1861. — LENTZ, OTTO: Die Bazillen der Typhusgruppe. Bericht über den 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demographie. Berlin. 23.—29. Sept. 1907. — LEON, MARTHA: Beitrag zur Klinik des Typhus abdominalis. Med. Klinik. 1924, S. 247. — LÉPINE, J.: Contribution à l'étude de la myélite typhique. Rev. de méd. Tome 23. p. 930. — LESCHKE, E.: Erfahrungen über die Behandlung der Kriegseuchen. Berlin. Verein. ärztl. Ges. 19. 5. 1915. — LEVY, E. und H. KAYSER: Bakteriologischer Befund bei der Autopsie eines Typhusbazillenträgers. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 50, S. 2434. — LEVY und KAYSER: Befunde bei der Autopsie eines Typhusbazillenträgers. — Autoinfektion. — Über die Behandlung der Leiche. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 25, 1, S. 254. 1907. — LEVY und GAETHGENS: Über die Verbreitung der Typhusbazillen in den Lymphdrüsen bei Typhusleichen. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 28, 1, S. 168. 1908. — LINBERG, B. E.: Zur Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis. Virchows Arch. Bd. 258, S. 367. 1925. — v. LIPP-MANN, R.: Der protrahierte Kolotyphus mit Ausgang in tödlichen Marasmus. Med. Klinik. Bd. 23, 1920. — LITTEN: Die Krankheiten der Milz. NOTHNAGELS Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 8, 3. Teil. — LOEB: Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 66, S. 2—4. 1899. — LOELE, W.: Leukopenie und Typhus. Virchows Arch. Bd. 232, S. 455. 1921. — LOMMEL, F.: Über Erkennung und Behandlung des Abdominaltyphus. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 38. — LONGCOPE, W. J.: A study of the bone marrow in typhoid fever and other acute infections. Bull. of the Ayer Clin. laborat. of the Pennsylv. univ. hosp. 1905. Nr. 2, Jan. — LÖSCHNER (1): Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. Prag 1868. — LÖSCHNER (2): Der Typhus der Kinder. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 9, S. 6. 1846 u. Bd. 13, S. 4. 1856. — LOEW, J.: Ein Fall von Meningitis typhosa serosa. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Jg. 55, Nr. 21. — LOEW, LEOPOLD: Über posttyphöse Eiterung. Wien. klin. Wochenschr. 1897. — LÖWENBERG, WALTER: Die bakteriziden Kräfte des Darms in ihrer Bedeutung für die Typhusinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1927. — LOEWENTHAL, F.: Eigenartiges Ulkus der äußeren Haut bei „Typhus abdominalis im Anschluß an Thrombophlebitis“. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 286. — LOUIS: Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie, connue sous le nom de fièvre typhoïde etc. 2. éd. Tome 1, p. 118. 1841. — LUBARSCH, OTTO: Kapitel: Entzündung in ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. Bd. 1, 6. Aufl. Jena 1923. — LUBLINSKI, W.: Die akute nicht eitrig Thyreoiditis. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 834. — LÜDKE, H. (1): Über den latenten Mikrobismus der Typhusbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1909. — LÜDKE, H. (2): Latenter Mikrobismus der Typhusbazillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — LÜNING, A.: Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlauf des Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 30, S. 225. 1884. — LYALL, HAROLD W.: Meningitis in an infant caused by the typhoid bacillus. — LYON, ERNST: Wirbelerkrankungen in der Typhusrekonvaleszenz. Med. Klinik. 1915. S. 1399. — MAC CALUM, W. G.: A textbook of pathology. Philadelphia 1921. — MAC CRAE: 3 Fälle von typhöser Mastitis. Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 13, S. 20. 1902. — MAC CRAE and KLOTZ: Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 12, p. 275. 1908. — MAC GARRAHAM: Splenic abscess following typhoid fever. Albany med. ann. B. 23. — MAGNUS-ALSLEBEN, E.: Erfahrungen über den Typhus im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28, S. 1. 1916. — MAHN, L.: Über einen bemerkenswerten Fall von Unterleibstyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 1218. — MALENCHINI e PIERRACINI: Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 36, S. 993. 1899. — MALLORY, F. P. (1): A histological study of typhoid fever. Journ. of exp. med. Vol. 3, 5, p. 611. 1898. — MALLORY, F. B. (2): The principles of pathologic histology. Philadelphia and London. 1914. — MANN: Cholezystitis im Verlaufe des Typhus. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9. — MARCHAND (1): Zur Pathologie des Typhus. Med. Ges. Leipzig. 13. 1. 1920. — MARCHAND, F. (2): Über einige seltene Komplikationen des Typhus abdominalis (Hämoptye, Pneumatose, fibrinöse Auflagerungen). Med. Klinik. Bd. 12, S. 303. 1920. — MARCHAND, F. (3): Zur Kenntnis der Darmveränderung bei Abdominaltyphus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, S. 1. 121. 1892. — MARCHAND, F. (4): Zur Kenntnis der Darmveränderung bei Abdominaltyphus. Med. Klinik. 1916. Nr. 18. — MARCHILDON, JOHN W.: Typhoid spermatozoitis and prostatitis and their relation to chronic typhoid bacilluria. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 140, p. 74. July 1910. — MARCORÀ, FERUCCTO: Anaemia perniosa a infezione tifica. Policlinico sez. med. Vol. 20, F. II. 1. Nov. 1919. —

MARCOVICI, E.: Verlauf der Leukopenie und Ergebnisse der differentiellen Zählung bei Typhus abdominalis. Wien. med. Wochenschr. 1915. Nr. 38. — MARMOREK, A.: Experimenteller Typhus. Ges. d. Ärzte. Wien. 25. 2. 1916. — MARTZ, HANS: Ein Typhusbazillenträger von 55jähriger Ausscheidungsdauer. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 80, 3, S. 355. 1915. — MAYER, O.: Über Spät-Dauerausscheider und Bazillenträger bei Typhus. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 81, 1/2. — MEGGENDORFER: Über eine abgeschlossene Choleraepidemie mit zahlreichen Mischinfektionen. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 80, S. 273. — MELCHIOR, EDUARD (1): Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrosen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 10, S. 4. 1915. — MELCHIOR, EDUARD (2): Die Spontanrupturen der Milz im Verlauf und Gefolge des Abdominaltyphus. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 14, S. 805. 1911. — MELCHIOR, EDUARD (3): Über den Milzabszeß bei Typhus abdominalis. Berlin. klin. Wochenschrift. 1909. S. 255. — MELCHIOR, EDUARD (4): Über die suppurativen Nierenkomplikationen des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1910. Bd. 18/19. — MELCHIOR, EDUARD (5): Über Leberabszesse im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis. Zentralblatt f. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1910. — MELCHIOR, EDUARD (6): Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 1914. — MELCHIOR, EDUARD (7): Über Hirnabszesse und sonstige umschriebene intrakranielle Eiterungen im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1911. 1/2. — MERKEL: Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer (auf Grund von 352 Sektionsbefunden). Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 49, S. 1416. — MERY, H.: Peritonite par perforation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Presse méd. Tome 2, p. 64. 1907. — MESSERSCHMIDT, TH: Bakteriologischer und histologischer Sektionsbefund bei einer chronischen Typhusträgerin. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 152 u. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 75, S. 411. 1913. — MESTITZ, WALTER: Zur Frage der Leberveränderungen bei Typhus und Paratyphus. Virchows Arch. Bd. 244, S. 498. 1923. — MEYER, F. (1): Der Unterleibstyphus und seine Komplikationen in der deutschen Armee während der Jahre 1873—1910. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 27, S. 359. 1914. — MEYER, F. (2): Fieberloser Typhus. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1367. — MEYER, F. (3): Über chronischen Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 965. — MEYER, F. und A. MEYER: Zur Klinik und Diagnose periodisch fiebernder Typhusfälle. Dtsch. med. Wochenschrift. 1918. S. 1239. — MEYER, OSKAR: Zwei bemerkenswerte Sektionsbefunde bei plötzlichem Todesfalle, zugleich ein Beitrag zur Frage des Status thymico-lymphaticus. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10, S. 261. — MEYER und NEUMANN: Über hämorrhagische Diathese bei Typhus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59, S. 133. 1906. — MEYERHOF, KARL: Meningitis typhosa oder Meningotyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 6, S. 132. — MICHAELIS, PAUL: Osteomyelitis typhosa als Ausgangspunkt einer Typhusendemie. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1679. — MICHALKE, A.: Über Myositis bei Abdominaltyphus. Med. Klinik. 1906. S. 886. — MILLER, T. G. und C. C. WOLFERT: Gangrän und Exfoliation der Harnblasenwand bei Typhus abdominalis. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago. 1922. Nr. 21. — MOGILNITZKY, B.: Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. Bd. 241, S. 298. 1923. — MOHR, MICH.: Durch Typhusbazillen hervorgerufene Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56, S. 523. 1916. — MÜHSAM, RICHARD: Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 35, S. 939. — MÜLLER, H. A.: Über einen Fall von Encephalomyelomeningitis typhosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, H. 3/4, S. 168. 1921. — MÜLLER, RICHARD: Bakterienbefunde im Mittelohreiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 137. 1905. — MÜLLER: Über eine praktisch wichtige psychische Störung nach typhösen Erkrankungen. Zentralbl. f. inn. Med. 1918. Bd. 39, S. 449. — MUSCATELLO, G.: Über die pyogene Kraft des Bazillus von Eberth. Rif. med. 1890. Nr. 219 u. 220. — MUSEHOLD, P.: Zur Typhusschutzimpfung des deutschen Feldheeres. Dtsch. militärärztl. Zeitschrift. 1918. H. 19/20. — NATONEK, D.: Über einen Fall von Typhussepsis. Med. Klinik. Bd. 48, S. 1707. 1912. — NAUWERCK: Sektionstechnik. 5. Aufl. — NECHELES, JOHANN: Über spontane Milzruptur bei Unterleibstyphus. Virchows Arch. Bd. 233, S. 372. 1921. — NEISSER, M.: Bemerkungen zu der Arbeit von G. HECHT: Über die Pathogenese des Typhus abdominalis in Nr. 46. 1919 dieser Wochenschr. Med. Klinik. Bd. 4, S. 140. 1920. — NEUFELD, F.: Typhus in KOLLE-WASSERMANN: Handb. d. pathog. Mikroorg. 1. Aufl. 2. Jena 1903. — NEUHAUS: Nachweis der Typhusbazillen am Lebenden. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 89. — NEUHAUS, R.: Weitere Untersuchungen über den Bazillus des Abdominaltyphus. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 23, Nr. 24, S. 389. 1886. — NEUMANN, H.: Über Typhusbazillen im Urin. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. S. 121. — NICHOLS, J. L.: A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever and in experimental infection with the typhoid bacillus. Journ. of exp. med. März 1899. — NIETPRASCHKE: Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Typhus durch Dauerausscheider. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 64, 3, S. 454. 1909. — NIETTER, A.: Über den Nachweis von Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis

Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 19, S. 1009. — NOBILING: Geborstener Milzabszeß bei Typhus mit tödlicher Peritonitis. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Bd. 16, S. 4. 1869. — NOLEN, W.: Een geval van Milzabscess. Incisie-Genezing. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1894. Nr. 10. — NÜCKEL: zit. bei VIGLIA. — OBERNDORFER, ALICE: Ein Säugling als Träger der Typhusinfektion. Lancet. 29. Jan. 1910. — OBERNDORFER, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1154. — O'CARROT and PURSER: On a case of meningitis due to bacillus typhosus. Dublin. med. journ. July 1912. — OELLER, HANS (1): Der Krankheitsverlauf des Typhus. Jena 1920. — Arb. a. d. med. Klinik. Leipzig, H. 4. — OELLER, HANS (2): Über Typhus und Schutzimpfung. Med. Ges. Leipzig. 9. 12. 1919. — OELLER, HANS (3): Über die klinisch-biologische Bewertung atypischer Zustands- und Fieberbilder bei Infektionskrankheiten. I. Die Bedeutung des individuellen Resistenzgrades für den Krankheitsausfall. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 21. — OELLER, HANS (4): Über die klinisch-biologische Bewertung atypischer Zustands- und Fieberbilder der Infektionskrankheiten. II. Ein neues biologisches Gesetz der Infektionskrankheiten. Der periodische Ablauf typhöser Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 31. — OELLER, HANS (5): Über die biologischen Grundlagen der Fieber- und Allgemeinreaktion bei Infektionskrankheiten. Med. Ges. Leipzig. 28. 10. 1919. — OELLER, HANS (6): Über den Rezidivbegriff. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1. — OPIE, E. L.: Zonal necrosis of the Liver. Journ. of med. research. 1904. Nr. 12, p. 147. — OPPENHEIM, FRANZ: Über die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31, S. 313. 1921. — OPPOKOFF, V. J. und L. P. ODOJEWSKY: Die eitrigen posttyphösen Rippenknorpelentzündungen, ihre pathologische Anatomie, Pathogenie und ihre chirurgische Behandlung. Virchows Arch. Bd. 258, S. 121. 1925. — ORLOW, L. W.: Wie lange können die Stäbchen des Unterleibtyphus sich im menschlichen Körper lebensfähig erhalten? Wratsch. 1889. Nr. 49. — ORUDSCHIEW: Der heutige Stand der klinischen, serologischen und bakteriologischen Diagnose des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1910. — ORSÓS, F.: Erkrankungen des Penis bei Typhus. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 17, S. 576. 1914. — ORTH, J.: Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. Bd. 1. Berlin 1887. — ORTH, OSKAR: Nekrotisierende Cholezystitis typhosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 47, S. 1397. — OSLER (1): Hepatic complications of typhoid fever. Edinburgh med. Journ. Vol. 2, p. 426. Nov. 1897. — OSLER (2): Zit. nach PURSER. — PALTAUF, RICHARD: Schutzimpfung gegen Typhus und Vakzinebehandlung desselben. K. k. Ges. d. Ärzte. Wien 18. 6. 1915. — PASCHKIS, KARL: Zur Klinik des typhösen Milzabszesses. Med. Klinik. 1922. S. 1523. — PAULICEK, E.: Über ein Lippenphänomen beim Typhus. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 39. — PEHN, M. et FAVRE-JILLY: Sur un cas de fièvre typhoïde à évolution rigoureusement régulière chez un nourrisson de sept mois. Nourrisson. Tome 2, p. 156. 1914. — PELLER, S. und V. RUSS: Beobachtungen bei einer Typhusepidemie unter Kindern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 95, H. 2, S. 135. 1922. — PELTESOHN, SIEGFRIED: Aus dem Grenzgebiete von Orthopädie und innerer Medizin im Felde. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 7, S. 162. — PEPPER, O. H.: Endothelial phagocytes in pleural exsudate due to the bacillus typhosus. Americ. Journ. of the med. sciences. May 1916. — PERRIOL: Deux cas de cystite gangréneuse avec guérison. Dauphiné méd. Tome 36, p. 49. 1912. — PERTHES, GEORG: Über Leberabszeß bei Typhus abdominalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 63, S. 111. 1902. — PESCH, KARL: Typhus- und Paratyphusbakterien als Eitererreger. Med. Klinik. 1922. S. 1284. — PETROW: Ein Fall von Milzabszeß bei Abdominaltyphus. Bellitschnaja Gazeta Botina. 1901. Nr. 9. — PETRUSCHKY: Über Massenausscheidung von Typhusbazillen durch den Urin von Typhusrekonvaleszenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Tatsache. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 23, S. 577. 1898. — PFANNENSTIEL in VEIT's Handb. d. Gynäkol. Bd. 3, 1, S. 424. 1898. — PICK, K.: Über Muskelabszesse bei Typhus abdominalis. Prag. med. Wochenschr. 1915. Nr. 12. — PICK, LUDWIG: Über die Genese der Infektion des Urins mit Typhusbazillen beim Abdominaltyphus und über akute Prostatitis und Spermatozystitis. UNNA-Festschr. Bd. 1. Dermatol. Studien. Bd. 20, 674. — PLASCHKES, S.: Typhusgastritis. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 42. — PLATE, E.: Über die Ausgangsstadien der Spondylitis deformans. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16, S. 346. 1910. — PLUME, LUISE: Spontanruptur der Milz bei Typhus abdominalis. Virchows Arch. Bd. 240, S. 505. 1923. — POEHLMANN, AUGUST: Untersuchungen an Typhus und Paratyphuseolen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 131, S. 384. 1921. — POLLITZER, H.: Über initiale Erscheinungen von rechtsseitiger Herzinsuffizienz beim Typhus levissimus juveniler Hypotoniker (Kardiotyphus). Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24, S. 3. 1921. — PONFICK: Über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchows Arch. Bd. 56, S. 534. 1872. — POPOFF, L.: Über Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchows Arch. Bd. 63, S. 421. 1875. — PORT, F.: Über Mischinfektionen mit Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 34, S. 547. — POSSELT, A. (1): Atypische Typhusinfektion, Typhus ohne Darmerkrankungen in Ergebn.

d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16, Abt. I. 1912. — POSSELT, A. (2): Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 19, 1. S. 351. 1919. — POTAIN: De l'aortite typhique. *Semaine méd.* Tome 14, p. 58. 1894. — PREYSING, H.: Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. (Beitrag zur Bakteriologie des Ohres.) *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten.* Abt. Originale. Bd. 25, S. 635. 1899. — PRIBRAM: Gelenkrheumatismus. *Nothnagels Handb.* Bd. 5. — PROPPING: Zur Diagnose des typhösen Milzabszesses. *Münch. med. Wochenschrift.* 1911. Nr. 25, S. 1252. — PROSKAUER, ARTUR: Über spezifische pathologisch-anatomische Veränderungen des Magens und der anschließenden Darmabschnitte bei Typhus abdominalis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 25, S. 1000. — PULAY, ERWIN: Über Typhusbazillen im Sputum. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 1456. — PURSER, F. C.: Dublin med. journ. July 1912. — PUTTER, E. und VAN DER REIS: Über einen Fleckfieberfall mit Typhusbazillen im Blut. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig.* Bd. 83, H. 6, 1919. — QUECKENSTEDT: Über leichteste Typhuserkrankungen. insbesondere Periostitis typhosa, bei Geimpften. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 83, S. 381. 1916. — QUÉNU, E.: De la cholécystite typhique. *Rev. de chirurg.* Tome 6, p. 828. 1908. — DE QUERVAIN, F.: Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 2, Suppl.-Bd. 15, S. 297. 1904. — QUINCKE, H. (1): Über Spondylitis infectiosa. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 11, S. 714. 1903. — QUINCKE, H. (2): Über Spondylitis typhosa. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 4, S. 244. 1899. — QUINCKE, H. und A. STÜHLEN: Zur Pathologie des Abdominaltyphus. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1894. Nr. 15, S. 351. — RATTONE: Il Morgagni. 1887. p. 579 u. 641. — RAUBITSCHEK, HUGO: Zur ätiologischen Diagnose des Typhus abdominalis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 5, S. 131. — RAYMOND: Clinique médicale sur les propriétés pyogènes du bacille d'Eberth (à propos d'un cas de fièvre typhoïde compliquée d'un abcès de la paroi abdominale et de délire aigu). *Gaz. méd. de Paris.* 1891. Nr. 9, p. 97. — REED: An investigation into the so called typhoid nodules of the liver in abdominal typhus. *Americ. Journ. of the med. sciences* Vol. 110, p. 543. 1895. — REHBERG: Beitrag zur Frage der Typhusepsis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. S. 510. — REHER: Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 19, S. 420. 1885. — REIBMAYR: Dauer-ausscheider nach Typhuserkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 65, S. 670. — REICHE: Septicaemia tuberculosa acutissima oder typhobazillöse Landouzy. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 32, S. 2. 1915. — RIBADEAU-DUMAS et HARVIER: *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 23. 7. 1910. — RIBBERT, H.: *Lehrbuch d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat.* Leipzig 1915. — RICHARDSON: Acute suppurative prostatitis. *Journ. of the Boston soc. of med. science.* Vol. 5, p. 118. 1900. — RIEDEL: Chirurgisches über Typhus; schwierigere Fälle. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 28, 2, S. 749. 1915. — RINDFLEISCH, E.: *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.* 2. Aufl. 1871. — RIST et RIBADEAU-DUMAS: *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* 1905. p. 922. — ROEMHELD, L.: Über den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 48, S. 198. 1898. — ROHMER: Über die Wirkung der Typhusinfektion auf das Herz bei unseren Feldtruppen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 30. — ROKITANSKY: *Lehrbuch d. pathol. Anat.* 3. Aufl. Wien 1861. — ROLLY: Nephrotyphus. *Med. Ges. z. Leipzig.* 4. 12. 1906. — ROMBERG, E. (1): Der Unterleibstyphus in v. MERINGS *Lehrbuch d. inn. Med.* 8. Aufl. 1913. — ROMBERG, E. (2): *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 48, 1891. — ROMBERG, E. (3): Beobachtungen über Leberabszesse beim Typhus abdominalis, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1890. S. 192. — ROMMELER: Über Typhusverschleppung durch Säuglinge. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. — ROSENBERGER, RANDLE and HENRY NOEMAN: Purulente cerebrospinale meningitis caused by the typhoid bacillus without the usual intestinal lesions of typhoid. *Americ. Journ. of the med. sciences.* Vol. 135, 2. Febr. 1908. — ROESNER: Atrosion der Aorta als Typhuskomplikation. *Med. Sektion d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur.* Breslau 30. 1. 1920. — ROSS, G.: On some forms of paralysis after typhoid fever. *Americ. Journ. of the med. sciences.* Vol. 97, p. 25. 1889. — RÖSSLE, R. (1): Die pathologische Anatomie der Infektionskrankheiten, besonders einiger wichtiger Kriesseuchen. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* 1917. — RÖSSLE, R. (2): Verblutung in das retroperitoneale Gewebe infolge Arrosion der Aorta durch posttyphöse Periostitis der Lendenwirbelsäule. *Med. Naturw. Ges. Jena.* 20. 7. 1916. — RÖSSLE, R. (3): Noma bei Typhus. *Med. naturw. Ges. Jena.* 20. 7. 1916. — RÖSSLE, R. (4): Zur Jenaer Typhusepidemie. *Münch. med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 37, S. 1321 u. 1322. — RÖSSLE, R. (5): Chronischer Typhus bei einem 11jährigen Knaben. *Med. naturw. Ges. Jena.* 20. 7. 1916. — ROST, F.: Die Verwertung der Säureagglutination zur Diagnose des Typhus. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig.* Bd. 60, S. 324. 1911. — RÖTH, M.: Beitrag zur Kenntnis des Abdominaltyphus im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.* 1881. S. 375. — ROTTKAY: Über eine unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufende Proteusinfektion mit tödlichem Ausgang. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. S. 750. — ROUX, G. et C. VINAY: Fièvre typhoïde. Abscès de

la rate causé uniquement par le bacille d'Eberth. Province méd. Mai 5. 1888. — ROVSING: Infektionskrankheiten der Harnorgane. Berlin 1898. — RUGH, J. T.: Case of typhoid spine with Necropsy findings. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. Nr. 65, p. 1755. — RUSS, V. R.: Die Cholera am südlichen Kriegsschauplatz. Österr. Sanitätswesen. 1915. S. 617. — SALTYSKOW, S.: Über die sog. Typhuszellen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 21. 1900. — SANARELLI: Studi sulla febbre tifoide sperimentale. Riv. d'igiene e sanità publ. 1893. p. 241. — SANTI: Un caso di rottura della milza in seguito a tifo addominale. Gaz. d. osp. Milano. 1890. — SAPHIER, J.: Urethritis acuta typhosa. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 48, S. 1530. 1916. — SARY et GARDÈRE: Akute Endokarditis im Verlaufe des Typhus. Rev. de méd. 1912. — SAWYER, W. A.: Ansteckung von 93 Personen durch einen Typhusbazillenträger. Americ. Journ. med. sciences Philad. Vol. 148, p. 8. 1914. — SCHÄDEL, H.: Über Cystitis typhosa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16, S. 619. 1906. — SCHIEVELBEIN: Die Infektion der Gallenblase bei Typhus und Paratyphus und ihr Nachweis durch die Duodenalsondierung. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 83, S. 2. — SCHIFF, A.: Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. Arch. f. klin. Med. Bd. 67, S. 175. 1900. — SCHLESINGER, H.: Magenblutungen im Verlauf des Typhus abdominalis. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 14, S. 107. 1908. — SCHMIDT, B.: Über Typhus abdominalis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, S. 593. 1907. — SCHMITZ, F.: Perityphlitis oder Typhus? Münch. med. Wochenschr. 1927. S. 1013. — SCHMORL, Gg.: Diskussionsbemerkung zu CEELEN: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 21, S. 415. 1926. — SCHOLZ: Posttyphöse Erkrankungen des Bewegungsapparats der Knochen, der Knochenhaut, der Muskeln und Sehnen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 4, S. 319. 1916. — SCHOLZ, HARRY: Bemerkungen zur Symptomatologie und Therapie des Unterleibstyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 49. — SCHOLZ, MAX: Die Formen der durch Tuberkelbazillen verursachten Sepsis: Sepsis tuberculosa acutissima (Typhobacillose Landouzy) und Miliartuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. S. 1146. — SCHÖPPLER, HERMANN: Toxisches Exanthem im Verlaufe von Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 29, S. 959. — SCHOTTMÜLLER, H. (1): Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1902. — SCHOTTMÜLLER, H. (2): Die typhösen Erkrankungen in MOHR-STAEHELIN: Handb. d. inn. Med. Bd. 1, 2. 2. Aufl. 1925. S. 992. — SCHOTTMÜLLER, HUGO und EUGEN FRAENKEL: Cholecystitis typhosa in klinischer pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beziehung. Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 2150. — SCHULTZ, WERNER, CHARLTON, ED. und G. HATZIWASSILIU: Zur Typhustherapie. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. S. 1226. — SCHULTZE, F.: Zur Symptomatologie, Diagnostik und Behandlung des Typhus abdominalis, nebst Bemerkungen über die Schutzimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24. — SCHUR und LOEWY: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. 1900. — SCHÜRER, JOHANNES: Über die Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 5, S. 106. — SCHWARZ, L.: Über die Typhusschutzimpfung der kaiserl. Schutztruppe f. Deutsch-Südwestafrika. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 726. — SEELIGER, WOLFGANG: Die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung auf Typhusbazillen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. S. 1143. — SEEMANN, C.: Zur Roseolenuntersuchung auf Typhusbazillen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 22, S. 580. — SEIFFERT, G.: Die Typhusschutzimpfung und ihre Erfolge. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 5, S. 2. — SEIFFERT, J.: Typhusähnliche Geschwüre im Magen. Med. Klinik. 1921. Nr. 46. — SEITZ (1): Bakteriologische Studie zur Typhusätiologie. München 1886. — SEITZ (2): Zusammenfassender historischer Bericht über die Ätiologie des Abdominaltyphus. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Originale. Bd. 2. 1887. — SEUBERT, ROBERT: Über die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Tübingen 1897. — SICK und DEIST: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143, S. 149. 1923. — SIEBECK: Über typhöse Erkrankungen. Naturhist.-med. Ver. Heidelberg. 12. 6. 1917. — SIEGRIST, H.: Chirurgische Behandlung von Typhusbazillenträgern. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 111, 3. S. 745. 1918. — SILBERBERG: Über die Auffindung der Eberth-Gaffkyschen Bazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29, S. 1354 (hier Literatur). — SIMMONDS, M.: Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63, S. 127. 1916. — SITTING: Gliastrauwerk im Kleinhirn. Ver. dtsh. Ärzte in Prag. 23. 4. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 4, S. 768. — SOLDIN, MAX: Über Mischinfektionen von Ruhr und Typhus. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 43, 1108. — SOPER: Wirkung eines chronischen Typhusbazillenträgers. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. Nr. 24. — SPIELMEYER, W. (1): Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 12, S. 313. — SPIELMEYER, W. (2): Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 26, S. 707. — STADELMANN, E. und A. WOLFF-EISNER: Über Typhus und Kolisepsis und über Typhus als endotoxine Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24, S. 1161. — STAHL, R.: Untersuchung des Blutes, speziell der Thrombozyten bei Purpura und hämor-



rhagischem Typhus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, S. 53. 1920. — STÄUBLI, C.: Meningismus typhosus und Meningotyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, S. 90. 1905. — STEIGER, O.: Über die Bedeutung der Verminderung des Fibrins, der mangelhaften Retraktivität des Blutgerinnsels und der Abnahme der Blutplättchen in der Diagnose des Typhus abdominalis. Med. Klinik Bd. 16, S. 655. 1912. — STEIN, R.: Serous meningitis in typhoid fever and its treatment by lumbar puncture. Americ. Journ. of the med. sciences. 1910. — STEINER: Typhus-Hydrozephalus-Manie bei einem Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 85. — STEMMLER, W.: Die wachstartige Degeneration der Muskulatur bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. Bd. 216, 1/3, S. 57. 1914. — STERNBERG: Kombinationen verschiedener Infektionskrankheiten des Darmtrakts. Ärztl. Verein in Brünn. Sitzung. 30. 11. 1914. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 4, S. 105. — STERNBERG, CARL: Mischinfektionen. In: ASCHOFF: Pathol. Anat. Bd. 8, d. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg; herausgeg. v. SCHJERNING. S. 192. Leipzig 1921. — STERTZ: Typhus und Nervensystem. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau. 17. 11. 1916. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. S. 197. — STOKES and AMIK: Typhoid appendicitis without other intestinal lesions. Bull. of Johns Hopkins hosp. Baltimore. August 1905. — STORCK, O.: Über einen Fall kombinierter enteraler Infektion. Virchows Arch. Bd. 222, S. 34. — STRAUSS, H.: Über Peritonitis und Arthritis typhosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 1429. — STRÜMPPELL: Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 1914. — STÜHLEHN, R.: Über Bakteriämie und Agglutinationsvermögen im Verlaufe des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 44, S. 178. 1907. — STÜHMER, Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Münch. med. Wochenschr. Bd. 58, Nr. 7. — SUDRCK, P.: Über posttyphöse Eiterung in einer Ovarialzyste. Kasuistischer Beitrag zur Frage der pyogenen Eigenschaft des Typhusbazillus. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 21, S. 498. — SWAIN: A contribution to the surgery of hepatic abscess caused by the bacillus typhosus. Brit. med. Journ. July 16. 1898. — v. TABORA: Die Typhusbehandlung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 425. — TAVEL: Ein Fall von Orchitis typhosa. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1887. S. 590. — TENDELOO, N. CH.: Allgemeine Pathologie. Berlin 1919. — THALLER, L.: Ein endemischer Herd von Typhus abdominalis mit petechialem Exanthem. Wien. klin. Wochenschr. 1923. Nr. 43. — THÉRÈSE: Des aortites aiguës et de leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 132, p. 1237. 1892. — THOMA, RICHARD: Lehrbuch d. allg. pathol. Anat. Stuttgart: Ferd. Enke 1894. — TILLMANN: Lehrbuch d. Chirurg. — v. TORDAY, A.: Über typhösen Meningismus. Wien. klin. Wochenschr. 1923. Nr. 31, S. 553—555. — TÜNGEL: Klin. Mitt. a. d. med. Abt. d. allg. Krankenhauses in Hamburg a. d. Jahren 1862—1863 in v. ZIEMSEN'S Handb. d. spez. Therapie u. Pathol. 2. Aufl. Bd. 8, S. 84. 1880. — UHLENHUTH und MESSERSCHMIDT: Zur experimentellen Chemotherapie der Typhusbazillenträger und der Gallenblaseninfektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 1293. — UMIKOFF, NERSES: Über die Besonderheiten des Verlaufs des Unterleibstyphus bei den Kindern und über die Ernährung bei den letzteren in 429 Fällen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 103, H. 1—3. 1923. — URBANTSCHITSCH, ERNST: Über typhöse und paratyphöse Mastoiditis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 50, S. 1. 1916. — VALENTINI: Beitrag zur Pathogenese des Typhusbazillus. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 17, S. 369. — VAS: Über Typhusbakterien und deren Verhalten in den Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 13. S. 368. — VEIEL, E. (1): Zur Wertung der Schutzimpfung gegen Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 618. — VEIEL, E. (2): Über leichte Typhusfälle. Württemb. med. Korresp.-Blatt. 1910. — VENEMA, T. A.: Zum experimentellen Studium der Typhusbazillenträger. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. S. 815. — VIRRHUFF: Bericht des Stadtkrankenhauses Riga. 1897. — VIGLIA: Recherches sur la rupture spontanée de la rate. Arch. gén. de méd. 4. série. Tome 3, p. 377. 1843 und Tome 4, p. 17. 1844. — VINCENT: Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoides, pendant et après leur maladie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 55, p. 365. 1903. — VIRCHOW, R. (1): Kriegstyphus und Ruhr. Virchows Arch. Bd. 52, 1871. — VIRCHOW, R. (2): Über die Beziehungen des Typhus zur Tuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1856. Nr. 6. — VOGT: Zur Klinik des Abdominaltyphus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 475. — VULPIAN, Rev. de méd. 1883. — WAGNER, E. (1): Zur Kenntnis des Abdominaltyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37, H. 3/4. 1885. — WAGNER, E. (2): Der sog. Pneumotyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35, S. 191. 1884. — WAGNER, GERHARD: Typhuserreger bei atypischen Krankheitsbildern. Med. Klinik. Bd. 51, S. 2119. 1913. — v. WALDEYER: Über die Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern bei der Entzündung und dem Typhusprozeß. Virchows Arch. Bd. 34, S. 473. 1865. — WALKO, K. (1): Über kombinierte Infektionen mit epidemischen Krankheiten. Prag. med. Wochenschr. 1915. S. 215. — WALKO, K. (2): Typhus und Dysenterie. — WALKO, K. (3): Über den Wert der Typhusschutzimpfung. Münch. med. Wochenschrift. 1916. Nr. 41. — WALLGREN, A.: Ein Fall von Typhusinfektion einer Ovarialzyste. Arch. f. Gynäkol. Bd. 59, S. 15. 1899. — WALZBERG, TH.: Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Bauchgeschwülste. Berlin. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 50. S. 1008. —

WASILJEW, A. J.: Zur Bakteriologie und Kryoskopie des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Petersburg. 1904. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 333. — WEBER, J.: Anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall von Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Zürich. 1894. — WEIL et CHEVRIER: Osteoperiostitis typhosa. Presse méd. 1917. Nr. 47. — WEINEN, H.: Der Unterleibstyphus und seine chirurgischen Komplikationen nach den Sanitätsberichten der bayerischen Armee während der Jahre 1874—1913. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32, H. 2, S. 260. 1920. — WELZ, A. und E. KALLE: Tetragenussepsis nach Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9. — WENNAGEL, EML: Über Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und Alter der Darm-läsionen beim Abdominaltyphus. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, S. 551. 1906. — WERTH, R.: Über posttyphöse Eiterung in Ovarienzysten. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 21, S. 489. — WEST, J. W. and T. S. DUDDING: A case of enteric fever with spontaneous rupture of the spleen. Journ. of the royal army med. corps. Vol. 7, p. 183. London 1906. — WETTE, TH.: Über Fisteln und Geschwülste in der Sakrokokzygealgegend. Dermoid im Sakralkanale. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 47, S. 343. 1894. — WIDAL: Ostéite typhique débutant au cours de la maladie et disparaissant au moment de la défervescence. Gaz. hebdomadaire. 1896. Nr. 27, p. 1315. — WILLIMCZIK, MAX: Über Typhusabszesse. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 459. — WITTMANN: Abdominaltyphus mit Milzruptur. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 329. 1876. — WOHLWILL, F.: Virchows Arch. Bd. 237. 1921. — WOLFF, FELIX: Über meningitische Erscheinungen beim Typhus abdominalis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. — WOLFF, GEORG: Über den Verlauf einer Typhus- und Paratyphusepidemie in Rumänien. Berlin. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 32. — WOLFSOHN, GEORG: Appendizitis und Typhus, Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 872. — WOSEGIEHN, HERMANN: Über Doppelinfektionen von Scharlach und Unterleibstyphus. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1920. — WÜRTZ, A.: Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter. Handb. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 12. 1899. — YOUNG: Cystitis typhosa. John Hopkins hosp. rep. Vol. 8, p. 401. 1900. — ZADEK, IGNAZ: Lähmungen nach Typhus. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35. — ZANTSCHENKO, P. W.: Beitrag zur Frage der abdominaltyphösen Suppuration der Ovarialzysten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 19. — ZARKEWITSCH: Material zum Studium des dermoidalen Ovarialtumors in pathologischer, anatomischer und klinischer Hinsicht. St. Petersburg 1899. — ZENKER: Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. — ZONDEK, S. G.: Über kombiniertes Auftreten von Infektionskrankheiten. I. Typhus und Ruhr. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. S. 945.

## 2. Der Paratyphus.

Von

Ludwig Pick-Berlin.

Mit 25 Abbildungen.

### Infektionen durch Paratyphus- und verwandte Bakterien.

#### Einleitung.

Während der Typhus sich als eine ursächliche, klinische und pathologisch-anatomische Einheit darstellt, gilt für die paratyphösen Infektionen das Gegenteil. Der im allgemeinen zwischen dem Typhus- und Kolibazillus stehende Paratyphusbazillus bedeutet in der Auffassung zahlreicher Forscher keinen Art-, sondern einen Gattungsbegriff, der ein weit verzweigtes Artensystem umfaßt, und die Abgrenzung wie die Gliederung des Systems sind trotz fast unübersehbarer bakteriologischer und serologischer Arbeiten auch heute noch keineswegs abgeschlossen. Ebenso sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Bilder der paratyphösen Infektion sehr verschiedenartige. Paratyphusbazillen können nach der grundlegenden Einteilung SCHOTTMÜLLERS teils als Paratyphus abdominalis dem Typhus gleichende oder angenäherte Zustände, teils akute Gastroenteritiden, oft als explosionsartig entstehende Epidemien einer Fleisch- oder sonstigen Nahrungsmittelvergiftung, teils isolierte und scheinbar selbständige Entzündungen und Eiterungen einzelner Organe auslösen, nach neueren, besonders während des Krieges in weiterem Umfang gemachten Erfahrungen auch rein septische und septikopyämische Erkrankungen verursachen. Andererseits erscheint nicht nur die Linie zwischen den typhösen und gastroenteritischen Formen durch „Grenzfälle“ und „Übergänge“ verwischt, sondern auch die Klinik und die pathologische Anatomie insbesondere der typhusähnlichen Fälle von einer sehr auffallenden Mannigfaltigkeit, die in weiten Grenzen schwankt. Weiter aber werden Epidemien akuter Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftungen in gleicher Art durch den 1888 von GÄRTNER entdeckten *Bacillus enteritidis* veranlaßt, der von den Paratyphusbazillen lediglich durch die Immunitätsreaktionen unterschieden ist, und endlich sind Paratyphusbazillen morphologisch, kulturell und biologisch gleichende Mikroorganismen als Erreger von Tierkrankheiten — allgemeiner Septikämien, des Mäusetyphus, der infektiösen Papageienenteritis, der sog. Pseudotuberkulose der Nagetiere u. a. — bekannt geworden, und die Erreger dieser Tierkrankheiten sind unter bestimmten Umständen auch für den Menschen Krankheitserreger. Das nämliche trifft auch für den irrtümlich zunächst als Erreger der Schweine-

pest und der mit ihr identischen Hogcholera angesprochenen *Bacillus suispestifer* zu.

Es liegt auf der Hand, daß alle diese Umstände eine Darstellung der pathologischen Anatomie der paratyphösen Infektionen nicht unerheblich verwickeln. Sie erschöpft sich weder in einer bloßen Schilderung des „Paratyphus“, d. i. des *Paratyphus abdominalis*, noch des größeren Gebietes der gastrointestinalen paratyphösen Erkrankungen überhaupt, noch läßt sie sich auf die durch den Paratyphusbazillus als solchen bedingten Erkrankungen beschränken. Ich werde ihr vielmehr notwendig nach allen Richtungen eine weitere Ausdehnung zu geben haben. An den Anfang möchte ich einige allgemeinere Ausführungen über das bakteriologische System der Paratyphus- und Gärtnergruppe und das allgemeine biologische Verhalten dieser Bazillen stellen.

## I. Das System der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Die „Enteritisbakterien“.

### a) Die Namengebung des Paratyphus.

Obschon bereits 1896 die Franzosen ACHARD und BENSUADE in zwei klinisch beobachteten typhusähnlichen Fällen „*bacilles paratyphoidiques*“ festgestellt und von „*infections paratyphoidiques*“ gesprochen hatten, wurde erst durch die Untersuchungen SCHOTTMÜLLERS aus den Jahren 1900 und 1901 über „das Bild des Typhus bietende, durch typhusähnliche Bazillen hervorgerufene Krankheitsfälle (Paratyphus)“ Name und Begriff der Paratyphusbazillen und der Paratyphuserkrankung auf eine sichere Grundlage gestellt<sup>1)</sup>.

KAYSER trennte zuerst den *Bacillus paratyphosus* (*Bacterium paratyphi*) A und B; der *Bacillus paratyphosus* A ist der Brion-Kaysersche Bazillus. Die Schottmüllerschen Benennungen der beiden Formen als *Bacillus paratyphosus acidumfaciens* bzw. *alcalifaciens* haben sich nicht behaupten können. Morphologisch gleichen die Paratyphusbazillen den Typhusbazillen, nur wird die Gesamtmenge der Geißeln im Verhältnis zum Bazillenleib bei den Paratyphusbazillen als eine größere angegeben. Kulturell ist ihnen gegenüber zahlreichen Übereinstimmungen mit den Typhusbazillen die schon von ACHARD und BENSUADE gefundene Fähigkeit zur Vergärung bestimmter Zuckerarten eigen; in Neutralrotagar bewirken sie Fluoreszenz; der Paratyphus B-Bazillus erzeugt außerdem in Lackmusmolke zuerst saure, schließlich alkalische Reaktion und hellt Milch nach etwa 2 Wochen auf. Von den Typhusbazillen sind ferner die Paratyphus B-Bazillen scharf unterschieden: durch die Eigenschaft, in der Kultur wie auf Nahrungsmitteln ein akut wirkendes lösliches hitzebeständiges Gift — die Frage, ob Endotoxin oder Toxin ist noch offen — zu bilden, durch die hohe Pathogenität für verschiedene Tierarten, zumal die kleinen Laboratoriumstiere und durch die schon berührte Verbindung der menschlichen Paratyphus B-Bazillen mit den tierpathogenen Stämmen. Schließlich ist die Widerstandsfähigkeit der Paratyphus B-Bazillen gegen physikalische (Eintrocknen, Pökeln, höhere Temperaturen) und chemische Einflüsse zum Teil eine erheblich größere als die der Typhusbazillen.

Die Gärtnerbazillen stimmen morphologisch und kulturell mit den Paratyphus B-Bazillen überein; sie bilden wie diese ein hitzebeständiges Gift von gleicher Wirkung, sind für Laboratoriums- und Schlachttiere gleichpathogen und nur, wie schon erwähnt, durch die serologischen Methoden von den Paratyphusbazillen zu trennen. Auf der anderen Seite gleichen sie morphologisch, kulturell und chemisch-biologisch den sog. Rattenschädlingen (*Danzysbazillus*, *Ratinbazillus* usw.).

Die Bakterien der Gärtner- oder Rättingruppe und die Gruppe der menschen- und tierpathogenen Paratyphus B-Stämme bilden in dem System UHLENHUTH-HÜBENERS die umfassende Gruppe der „Enteritisbakterien“. Den Bakterien beider Gruppen ist eine mehr oder minder große Veränderlichkeit eigen; eine Unterscheidung von Unterarten innerhalb einer Gruppe auf Grund ständiger morphologischer, kultureller oder biologischer Merkmale ist diesen Untersuchern nicht möglich. Im besonderen zählen zur Gruppe der menschen-pathogenen Paratyphus B-Bazillen Uhlenhuth-Hübener auch die Fleischvergiftungsbakterien vom Typus Aertryck und Flügge-Känsche, die bei einer Fleischvergiftungs-epidemie von DE NOBELE in Aertryck und von KÄNSCHE in Breslau gezüchtet wurden.

<sup>1)</sup> Eine eingehende Darstellung zur Geschichte des Paratyphusbazillus geben UHLENHUTH und HÜBENER.

„Hogcholera-, Aertryck-, Flügge-Känsche- oder Paratyphus-Gruppe sind daher gleichbedeutende Bezeichnungen“.

Als dritte „intermediäre“ Gruppe treten neben die Paratyphus B-Bazillen und die Rattenschädlinge die paratyphusähnlichen, teilweise gleichfalls menschen- und tierpathogenen Bakterien, die je nach ihren besonderen kulturellen und biologischen Eigenheiten entweder mehr der Paratyphus B-Gruppe oder aber den Typhusbazillen oder den Kolibazillen angenähert sind. Zu ihnen gehört z. B. in der paratyphoiden Gruppe der Uhlenhuth-Hübenersche und der Hirszfeldsche Paratyphus C-Bazillus oder der Paratyphus N-Bazillus der Russen und in der Gruppe der typhusähnlichen Bazillen der Erreger des mandschurischen Typhus (BOTKIN-SIMNIZKI).

Die vierte Gruppe bildet für sich der Brion-Kaysersche Paratyphus A-Bazillus; er steht kulturell dem Typhusbazillus näher als der Paratyphus B-Bazillus und ist als Erreger spontaner Tierkrankheiten nicht bekannt geworden.

In der Frage der für diese Einteilung wesentlichen Zusammengehörigkeit der menschen- und tierpathogenen Paratyphusstämme stellt sich MAX MÜLLER ganz an die Seite UHLENHUTH-HÜBENERS. Alle bei Tieren zu findenden Bakterien, die sich durch die gebräuchlichen Methoden vom Paratyphusbazillus des Menschen nicht unterscheiden lassen, können nach ihm auch für den Menschen pathogen sein und sind mit den Paratyphusbazillen des Menschen übereinstimmend.

Freilich wird neuerdings von verschiedenen Seiten, insbesondere von der Kieler Schule (REINER MÜLLER, L. BITTER, SCHITTENHELM, WAGNER und EMMERICH, SELTER, W. GÄRTNER), auf ältere Arbeiten des Kieler B. FISCHER gestützt, versucht, in dieses System Bresche zu legen. Durch Agglutinationsprüfungen mit hochwertigen monovalenten Seren will SELTER die tierpathogenen Stämme der „sog. Hogcholera-Gruppe (Schweinepest, Mäusetyphus, Psittakose, Rattentyphus usw.) von den vom Menschen gezüchteten Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien reinlich scheiden“, und die menschenpathogenen Paratyphusstämme müssen, abgesehen vom Bacillus paratyphosus A (Typus Strassburgensis) und dem Gärtnerbazillus, in „mindestens zwei selbständige Gruppen“ aufgelöst werden: den Bacillus paratyphosus Hamburgensis (Schottmüller) und den Bacillus paratyphosus Breslaviensis. Letzterer (Bacterium coli Breslau, Bacillus enteritidis Breslau oder Breslaubazillus = dem Flügge-Känsche-Bazillus) und der Gärtnerbazillus bedingen als eigentliche Enteritisbakterien allein akute Gastroenteritiden oder choleraforme Zustände, die „echten“ Paratyphusbazillen (das Bacterium paratyphi B im engeren Sinne) allein die Paratyphuserkrankungen typhusartigen Charakters. L. BITTER will darum als „Paratyphusbakterien“ überhaupt ausschließlich die Erreger typhöser Krankheiten beim Menschen bezeichnet wissen. Die ausschließlich tierpathogenen Vertreter der bakteriologischen Paratyphusgruppe sind nach den klinischen Erscheinungen, die sie hervorrufen, zu benennen (z. B. das Bacterium abortus equi). Die tierpathogenen Vertreter, die sowohl tierische wie menschliche Erkrankungen und zwar beim Menschen keine typhösen, sondern ausschließlich gastro-intestinale Erscheinungen verursachen, wie das Gärtner- und Breslaustäbchen, sind „Enteritisbakterien im engeren Sinn“.

Diese „Typentrennung“ in der Paratyphus-Enteritisgruppe findet in neueren und neuesten bakteriologischen Arbeiten Anerkennung (vgl. OLITZKI, MESSNER, F. SCHIFF, GRÄTZ, BECK u. a. entgegen z. B. BARTH) und deckt sich grundsätzlich mit dem im Ausland (England, Frankreich usw.; vgl. BAINBRIDGE, BESSON et DE LAVERGNE u. a.) seit längerem üblichen System.

Die Scheidung der Enteritisbakterien vom Typus Gärtner oder Typus Breslau von den Paratyphus B-Bazillen geschieht nach der Kieler Schule durch Kultur, Agglutination und Verfütterung der reinen Kulturaufschwemmungen an weiße Mäuse, die lediglich durch die Enteritisbakterien tödlich infiziert werden. Auch die Toxizität und wahrscheinlich die Immunitätsverhältnisse sind verschieden (W. GÄRTNER). Die regelmäßig vorhandenen serologischen Unterschiede zwischen den echten Paratyphus B-Bazillen und den Fleischvergiftungen der Paratyphusgruppe vom Typus Breslau werden durch F. SCHIFF bestätigt, dessen fein ausgearbeitete Methodik an den von WEIL und FELIX gezeigten auch den Bakterien der Paratyphusgruppe eigenen Dualismus der Agglutinogene anknüpft. Die echten Paratyphus B-Bazillen und die Fleischvergifter vom Typus Breslau haben einen wesentlichen Teil ihrer Rezeptoren, sämtliche hitzebeständige (thermostabile) und gewisse hitzeempfindliche (thermolabile) gemeinsam, sind aber durch andere hitzeempfindliche Rezeptoren jeweils spezifischer Art unterscheidbar. Der verschiedene Rezeptorenapparat bedingt einen verschiedenen Agglutinationstypus. TOSATTI, FÜRTH u. a. kommen zu den nämlichen Ergebnissen. Die Uhlenhuthsche Paratyphusgruppe (Hogcholera-, Aertryck-, Flügge-Känsche-, Paratyphus B-Bazillengruppe) wird also wieder zerrissen. Gegenüber den Angriffen von E. FRAENKEL und MUCH hält L. BITTER an der Trennung der Paratyphus- und Breslaubazillen, SCHIFF an der entscheidenden Bewertung seiner Methodik fest.

Auch das neuerlich von MANTEUFEL und BEGER aufgestellte System, das die große Paratyphusgruppe in eine Anzahl von Untergruppen zerlegt, stellt neben den Typus Brion-

Kayser (bisherigen Paratyphus A), Typus SALMON-SMITH (bisherigen Suipestifer) und Typus Gärtner (bisherigen *Bacillus enteritidis* Gärtner) als gesonderte, bisher als *Bacillus paratyphi* B zusammengefaßte Untergruppen den Typus Schottmüller und den Typus Flüge-Känsche, und der Kieler W. GÄRTNER versucht über die rein bakteriellen Gesichtspunkte hinaus auch die klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Tatsachen ausgiebig zu verwerten, um den Erreger des „echten“ Paratyphus abdominalis B von dem der „Gastroenteritis acuta Breslau“ grundsätzlich zu trennen.

Immerhin wird z. B. von WAGNER und EMMERICH eine „sehr enge Verwandtschaft“ der Flüge-Känsche-Bazillen mit den Erregern der typhösen Form des Paratyphus B nicht geleugnet, ja, „die Möglichkeit des Überganges der einen Art in die andere“, die „Mutation“ von Typhus- in Paratyphusbazillen (WAGNER und EMMERICH) oder dieser Bakterienrassen in „ähnliche Formen“ (LÖLE), die „Annäherung“ von Paratyphus B-Bazillen an den Gärtnerotypus bei der Züchtung (SOBERNHEIM und SELIGMANN), das „Herausvariieren“ von Typhus-, Paratyphus- und Ruhrbazillen aus Kolibazillen (KÖHLISCH, ähnlich SCHMITZ) oder die „Umwandlung“ normaler Darmbewohner und ihnen verwandter, in der Außenwelt lebender Saprophyten zu Typhus- usw. Bakterien (MENZER) noch neuerdings mit mehr oder minder großer Bestimmtheit vertreten. Auch die Unmöglichkeit einer Unterscheidung der Typen nach ihrer menschlichen oder tierischen Herkunft wird von MANTEUFEL und BEGER unbeschadet ihrer sonstigen Gegensätzlichkeit zum System UHLENHUTH-HÜBENERS wieder ausdrücklich anerkannt. UHLENHUTH-SEIFFERT erklären kürzlich die Fleischvergifter als „eine rezeptorenarme Verlustvariante des kontagiösen *Bacillus paratyphi* B“ und lassen trotz deutlich erkennbarer Differenzierung doch das Vorkommen des Überganges des einen in den anderen „Typus“ als Ausnahme zu.

Sicherlich wird durch diese Angaben das noch immer Unsichere und Schwankende jeder Systematisierung innerhalb der Paratyphusgruppe genügend beleuchtet, und der Ruf nach einer internationalen Verständigung über die Einteilung des Paratyphus (LÖFFLER und WEBER; vgl. bei LÖLE) wird ebenso begreiflich wie der resignierte Skeptizismus LÖLES, ob „es je gelingen werde, in das System der Typhus-Koligruppe völlige Ordnung zu bringen“.

Wir selbst möchten für die folgende Darstellung, ohne zu dem einen oder anderen System bestimmte Stellung zu nehmen, jedenfalls die wechselseitige fakultative Tier- und Menschenpathogenität bestimmter „Typen“ der Paratyphusgruppe als erwiesen voraussetzen und von vornherein besonders betonen, daß kulturell, chemisch-biologisch und vor allem serologisch zu trennende Formen oder auch vom Typus leichter abweichende bloße „Varietäten“ (wie inagglutinable Paratyphusstämmen) pathologisch-anatomisch ganz gleichartige Veränderungen bewirken können. Diese pathologisch-anatomische Übereinstimmung kommt besonders der Darstellung der akuten Gastroenteritiden zugute. —

Auch die von SCHOTTMÜLLER eingeführten Bezeichnungen des „Paratyphus“ und der „Paratyphus“bazillen sind nicht unangefochten geblieben, einmal weil von den Infektionen durch den „Paratyphus“bazillus im Vergleich zur Zahl der akuten Gastroenteritiden, der lokalen Entzündungen und Eiterungen und zu der Vielgestaltigkeit der Infektion überhaupt nur ein verhältnismäßig kleiner Teil einen typhusähnlichen Verlauf nähme (ASCOLI, COURMONT und LESIEUR; R. SCHMIDT; vgl. bei LÖLE); ferner weil selbst bei den typhusartig verlaufenden Fällen, die dem Wesen der Krankheit Rechnung tragende Bezeichnung als Typhus (Ileo- oder Kolotyphus) abdominalis durch die Angabe der besonderen Ätiologie lediglich zusätzlich, d. h. adjektivisch ergänzt werden solle (MARCHAND, JÜRGENS); ja, nach JÜRGENS wäre einer Einteilung des Typhus in verschiedene Gruppen „jede praktische Bedeutung abzusprechen“.

Der Kampf gegen die in der gesamten internationalen Literatur sicherlich unausrottbar eingebürgerten, geschichtlich gewordenen Namen würde ein vergeblicher sein, scheint uns aber auch bei aller Anerkennung des Bemühens, möglichst bestimmte Namen zu geben, gar nicht vonnöten. Nach dem Vorgange SCHOTTMÜLLERS werden gegenüber dem klinisch typhusartigen Paratyphus abdominalis A oder B die Erkrankungen der Einzelorgane sei es als Gastroenteritis oder als Cholezystitis usw. durch das Adjektivum „paratyphös“ ursächlich

gekennzeichnet, auch ohne daß dabei die Vorstellung eines typhusartigen Ablaufs dieser Erkrankungen entstände (vgl. auch HUEBSCHMANN). Und da für die klinische Erkenntnis und Abgrenzung von Krankheiten die bakteriologische und serologische Blutuntersuchung ein der Temperaturkurve, der morphologischen Blutuntersuchung usw. klinisch völlig gleichstehendes diagnostisches Mittel darstellt (DIENES und WAGNER), so besteht, von anderen Gründen abgesehen, auch ganz gewiß keinerlei Veranlassung, sich dem Radikalismus JÜRGENS anzuschließen.

## II. Biologisches Verhalten der Paratyphusbazillen im Organismus. Saprophytismus und Parasitismus. Die Paratyphusbazillen als Eitererreger. Die Variabilität ihrer klinischen und anatomischen Wirkungen.

Ein weiterer wesentlicher Unterschied gegen die Typhusbazillen ist in der Tatsache gegeben, daß Mikroorganismen von allen Eigenschaften der Paratyphus B- und der Gärtnerbazillen im Körper gesunder Tiere, insbesondere der Schlachttiere, in der Außenwelt — in Wasser, Milch und Schlachtprodukten — und im gesunden menschlichen Körper, in den sie alimentär, wohl mit diesen Nahrungsmitteln Eingang finden, als Saprophyten getroffen werden. Ob dabei eine „wahre Ubiquität“ (UHLENHUTH-HÜBENER) besteht, die z. B. AUMANN bestreitet, oder nur eine „sporadische Häufigkeit“ (LÖLE, SOBERNHEIM) ist von keinem besonderen Belang. Eine ausgedehnte Verbreitung der Paratyphus-B-Keime in der Außenwelt ist bei der bisher geübten Methodik des Nachweises jedenfalls anzunehmen. Sichergestellt ist vor allem auch, daß Paratyphus B-, zuweilen auch Gärtnerbazillen, gar nicht selten als unschädliche, avirulente Schmarotzer kürzere oder längere Zeit in den Ausscheidungen gesunder Menschen, ja, gelegentlich im Blut bei anscheinend Gesunden (CONRADI und RIMPAU) zu treffen sind. Dieser Saprophytismus im menschlichen Körper, insbesondere im Darmkanal, ist ein sozusagen fakultativer. Untersuchungen von UHLENHUTH, HÜBENER, XYLANDER und BOHTZ, die überhaupt der Ausgang für die Lehre von der Verbreitung der Paratyphuskeime in der Außenwelt und vom Saprophytismus dieser Mikroorganismen waren, haben gelehrt, daß der Bacillus suipestifer im normalen Schweinedarm saprophytisch vegetiert. Unter dem Einfluß des unsichtbaren filtrierbaren Schweinepestvirus wird die Widerstandsfähigkeit des Tierorganismus so stark erschüttert, daß die Bazillen die normale Immunität der Darmschleimhaut überwinden, in das Blut, in die Organe, besonders auch in die Muskeln eindringen, wo sie meist in Reinkultur zu finden sind, und unter Entfaltung ihrer Pathogenität in der Rolle eines sekundären Septikämieerregers als echte „Nosoparasiten“ den klinischen Ablauf und Ausgang der Erkrankung bestimmen. Diese Feststellungen lassen sich unmittelbar auf den Menschen übertragen. Die im Darmkanal oder an anderen Stellen des menschlichen Körpers schmarotzenden Paratyphusbazillen — anscheinend auch Paratyphus A-Keime (BONHOFF) — gelangen, wenn die gewebliche Widerstandsfähigkeit, sei es am Orte ihrer Ansiedlung, sei es des Organismus überhaupt, durch Erkrankungen akut infektiöser, chronisch infektiöser oder auch chronischer nicht infektiöser Natur (z. B. Leukämie) herabgemindert wird, in den Kreislauf und mit dem Blut in die Organe, Se- und Exkrete (Galle, Urin, Auswurf). Es gibt so (MEINERTZ) kaum eine Infektionskrankheit (Scharlach, Masern, Pneumonie, Angina, eitrige Meningitis, Malaria, Maltafieber, Papatacciefieber, Gelbfieber usw.), bei denen nicht Paratyphusbazillen im Blut gefunden sind, unter

Umständen, wie bei Scharlach, zugleich mit Streptokokken (JOCHMANN) oder bei anderen Erkrankungen auch mit den eigentlichen Krankheitserregern. Ja, es kann die so entstehende Paratyphusbazillose, die an sich weder Infektion noch Krankheit bedeutet, sich in einen lokalen Saprophytismus gleichsam einengen, ganz offenkundig abhängig vom *Locus minoris resistentiae*. So wurden Paratyphus B-Bazillen in der Aszitesflüssigkeit bei Tuberkulose (CONRADI), im postpneumonischen Pleuraexsudat (KATHE), im Leberabszesseiter bei Dysenterie (VAN LOGHEM) festgestellt. SEIFFERT fand Paratyphusbazillen in einer karzinomatösen Ovarialzyste, KATHE in der erweichten Stelle eines Brustdrüsenkarzinoms, und M. BARUCH stellte an großem Material fest, daß allgemein bei chirurgischen Affektionen Paratyphus B-Bazillen geschwächte oder geschädigte Körperteile als Aufenthaltsort bevorzugen. Fälle dieser Art machen die Annahme wahrscheinlich, daß das sekundäre saprophytische Eindringen von Paratyphusbazillen in das Blut, im besonderen vom Magen-Darmkanal her bereits aus sehr geringfügigen örtlichen Veranlassungen, bei unbedeutenden und vorübergehenden Veränderungen der Schleimhaut oder dergleichen zustande kommen kann.

Auch nach dem Übertreten in das Blut und die Organe können bei diesen sekundären Invasionen die Paratyphusbazillen ihre rein saprophytische Rolle als harmlose „Begleitbakterien“ der Grundkrankheit oder einfache Gewebeschmarotzer beibehalten, oder aber sie entfalten nunmehr selbst krankmachende Eigenschaften und werden, wie bei der sekundären Septikämie der Schweinepest, zu sekundären Sepsis- oder zu Eitererregern. Auf diese gegenüber den Typhusbazillen stärker vortretenden entzündungs- oder eitererregenden Eigenschaften der Paratyphusbazillen überhaupt hat ganz besonders SCHOTTMÜLLER, danach auf der Grundlage seines reichen Kriegsmaterials L. PICK verwiesen. Über ähnliche Erfahrungen verfügt C. STERNBERG und besonders für den Paratyphus A-Bazillus GALAMBOS. Schließlich kommt auch dem *Bacillus paratyphi N* (Bazillus Ersindjan, vgl. unten) nach neuerdings in Rußland gemachten sehr ausgedehnten Erfahrungen stark eitererregende Eigenschaft zu.

v. WIESNER will insbesondere nach Beobachtungen der Kriegszeit einen Unterschied der pyogenen Wirkung der Paratyphusbazillen im Vergleich zu den Typhusbazillen nicht gelten lassen. Hier sollen lediglich Einflüsse wirksam sein, die die Widerstandsfähigkeit des Organismus in gleicher Weise bei der Typhus- wie bei der Paratyphusinfektion während des Krieges ganz erheblich herabgemindert und für metastatische Eiterungen (durch Typhus- oder Paratyphusbazillen) veranlagt haben. Dem ist entgegenzuhalten, daß SCHOTTMÜLLER seine wiederholten Angaben von der besonderen Eignung der Paratyphus B-Bazillen als Eitererreger aus umfangreichen Beobachtungen vor der Kriegszeit ableitet und daß der Vergleich der Sektionsbefunde bei Typhus- und Paratyphus abdominalis gerade an großem Kriegsmaterial, über das z. B. L. PICK verfügt, über die vorstechende pyogene Fähigkeit der Paratyphus B-Bazillen keinen Zweifel läßt. Auch M. BARUCH, der neuerdings die vielfältigen chirurgischen Erfahrungen über den Paratyphusbazillus B als Erreger eitriger Erkrankungen auch aus der Vorkriegszeit gesammelt hat, findet in Übereinstimmung mit L. PICK die Neigung des Paratyphusbazillus zur Veranlassung von Eiterungen entschieden ausgesprochener als beim Typhusbazillus. Er begründet die umfassendere eitererregende Wirkung des Paratyphusbazillus im Vergleich zum Typhusbazillus in der stärkeren Annäherung des ersteren an das *Bacterium coli*.

Danach kann also auf die Grundkrankheit eine sekundäre Paratyphussepsis oder sekundäre paratyphöse Septikopyämie, etwa nach Art der



Streptokokkensepsis bei Scharlach, aufgepfropft werden, oder es kommt bei allgemeiner Paratyphusbakteriämie zu lokalisierter komplizierender sekundärer Eiterung von diffuser oder abszedierender Form, für deren Lokalisation entsprechend der des einfachen Saprophytismus auch hier der *Locus minoris resistentiae* entscheidende Bedeutung besitzt (vgl. M. BARUCH). Unter Umständen kann ein so entstandener paratyphöser Abszeß für sich nunmehr, wenn man will, tertiär oder retrograd wieder Ausgang einer Bakteriämie und tödlichen Sepsis werden (vgl. bei A. BAGINSKY).

Weiter aber sind lokale entzündliche und besonders eitrige durch Paratyphus-, gelegentlich auch durch Gärtnerbazillen bedingte Organveränderungen in sehr großer Zahl bekannt geworden, bei denen weder eine paratyphöse noch überhaupt irgendeine andere Erkrankung voraufgegangen war. Für die Lokalisation derartiger primärer paratyphöser Entzündungen am weiblichen uropoetischen System (Zystitis, Pyelitis, Zystopyelitis) nimmt SCHOTTMÜLLER, wohl mit Recht, ein Eindringen der Bazillen von außen durch die Urethra an. Aber die Überzahl auch dieser isolierten „primären“ oder „autochthonen“, „anenterischen“ Entzündungen und Eiterungen (Phlegmonen, Abszesse), bei denen an das wenigstens scheinbar „primäre“ Organleiden wiederum Bakteriämie oder Sepsis sich anschließen kann, stellt sich in erster Linie ohne Zweifel als Lokalisation vorübergehender Bazillämie dar; am *Locus minoris resistentiae* gewannen und äußerten die im Blute kreisenden apathogenen Bakterien ihre Virulenz. Zuweilen mag für die Entstehung der Bazillämie vielleicht hier auch ein unbemerkt gebliebener Paratyphus abortivus oder levissimus im Spiele sein.

Schließlich kann natürlich zu einer bereits bestehenden akuten oder chronischen heterogenen Krankheit (Scharlach, Masern, Ruhr usw.) sekundär auch ein echter Paratyphus abdominalis oder nach SCHOTTMÜLLER „nicht selten“ eine akute paratyphöse Gastroenteritis hinzutreten. Auch dabei dürfte ursprünglich saprophytischen Paratyphusbazillen, die innerhalb des geschädigten Organismus Pathogenität erwerben, ursächlich eine Rolle zufallen.

Inwiefern akute oder chronische Erkrankungen durch Erschütterung der lokalen oder allgemeinen Gewebsresistenz zunächst apathogene Paratyphusbazillen virulent werden lassen, ist eine besondere, hier nicht zu erörternde Frage. Auf alle Fälle ist, wie HÜBENER (1910) zuerst erkannte, eine spezifische allgemeine Eigenschaft der Paratyphusbazillen in ihrer Fähigkeit gegeben, bei einem Verlust der natürlichen Immunität des Organismus durch örtliche oder allgemeine Erkrankung ihr unschädliches Schmarotzertum mit der Rolle pathogener Bakterien zu vertauschen und die Gewebe anzugreifen. HÜBENER schließt, daß „die weite Verbreitung der Paratyphusbazillen in der Außenwelt, ihre saprophytische Eigenschaft bei Mensch und Tier, ihre Fähigkeit in dem einen Fall als selbständige Krankheitserreger, in dem anderen Fall als Begleitbakterien aufzutreten, ihr Vermögen die verschiedenartigsten anatomischen Schädigungen und klinischen Erscheinungsformen hervorzurufen, ihr Wechsel an Virulenz und Pathogenität die Bakterien der Paratyphusgruppe eine ähnliche Stellung einnehmen lassen wie etwa die Streptokokken“. Man wird mit HUEBSCHMANN gegen diese Gleichstellung mit den Streptokokken mancherlei einwenden, aber sicherlich wird auch hier mit vollem Recht neben der in weiten Grenzen schwankenden Virulenz der Paratyphuskeime wieder die überaus große Veränderlichkeit der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der paratyphösen Infektionen betont.

### III. Die pathologische Anatomie des Paratyphus. Einteilung des Materials im allgemeinen. Bedeutung der bakteriologischen (kulturellen und bakterioskopischen) Leichenuntersuchung. Eigenes Material.

Das Bemühen für sämtliche klinischen Bilder der Paratyphusinfektion entsprechende pathologisch-anatomische Grundlagen zu erhalten, muß schon an dem Wechsel, der Vielheit und dem oft schwankenden Umriß der klinischen Formen scheitern. LÖLE zählt neben den lokalen paratyphösen Entzündungs- und Eiterungsprozessen nicht weniger als sechs klinische Arten des Paratyphus auf (die akute Gastroenteritis, die typhoide, die septische, die bronchitisch-pneumonische, die rheumatoide Form und larvierte Formen). NOWICKI, WALKO, STINTZING u. a. sprechen auf Grund der Kriegserfahrungen von einer „ganzen Skala verschiedener Krankheitserscheinungen“ und der großen Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes beim Paratyphus, der „bald als Typhus oder Ruhr, bald als Darmkatarrh, Influenza usw. verlaufen kann“; STOLKIND, HAMBURGER-ROSENTHAL, RIMPAU, WILCOX, WILTSHIRE u. a. weisen im besonderen auf den bronchitischen influenza- oder pseudoinfluenzaähnlichen Ablauf; SLUKA und POLLACK trennen eine typhoide, eine enteritische und eine ruhrartige Form; STEIN teilt im speziellen die Gastroenteritis paratyphosa B in die Enteritis paratyphosa, den leichten katarrhalischen Paratyphus, den toxischen Paratyphus und den cholерiformen (Cholera nostras).

Klinisch allgemein feststehend sind zunächst allein die SCHOTTMÜLLERSchen Grundtypen des Paratyphus abdominalis und der Gastroenteritis paratyphosa, von der, zumal für die Festlegung der pathologischen Anatomie, die choleraähnlichen Formen entgegen UHLENHUTH-HÜBENER nicht abgetrennt werden können. Die pathologische Anatomie dieser beiden Hauptformen tritt an den Anfang der Darstellung. Die zahlreichen wechselnden, mehr oder minder ausgesprochene klinische Atypie auslösenden Organkomplikationen und die pathologische Anatomie der Misch- und Sekundärinfektionen werden dabei zugleich berücksichtigt, bei der den beiden Gruppen angeschlossenen Erörterung der Pathogenese auch die „Grenzfälle“ und „Übergänge“ zwischen ihnen und die durch intrauterine Übertragung entstandene Paratyphusinfektion.

Als eine dritte Hauptgruppe rücken neben die beiden SCHOTTMÜLLERSchen die septischen Formen, die sich erst durch die Erfahrungen während des Krieges und der Nachkriegszeit zu einem selbständigen klinisch-anatomischen Bilde abgerundet haben.

Als vierte Gruppe endlich folgen die lokalisierten diffusen oder umschriebenen autochthonen Entzündungen oder Eiterungen, die in sehr großer Zahl und Mannigfaltigkeit berichtet sind.

Eine weitere Einteilung innerhalb der Gruppen, etwa nach besonderen Typen der Paratyphusbakterien, erübrigt sich wegen der vorhergenannten pathologisch-anatomischen Übereinstimmung der Wirkung auch unstreitig verschiedener Bakterienformen, wie der Paratyphus A und B-Bazillen, der Gärtner- und der unter Umständen für den Menschen pathogenen Mäuse-typhusbazillen usw. —

Für das pathologisch-anatomische Material des Paratyphus bedeutet der Krieg eine Zäsur. Noch 1908 waren klinisch gut beobachtete sichergestellte Fälle von Paratyphus „zu zählen“ (NAUWERCK und FLINZER), der Todesfälle nur „wenige“. SCHOTTMÜLLER spricht in seiner großen Darstellung der Paratyphuserkrankungen 1911 für den Paratyphus von „äußerst spärlichen

Sektionsbefunden“, und J. L. BURCKHARDT sammelt 1912 einschließlich einer eigenen Beobachtung und mehrerer nicht ganz sicherer Fälle nicht mehr als ein Dutzend Sektionen bei „typhusartig verlaufendem Paratyphus“.

Für die akute paratyphöse Gastroenteritis war das Sektionsmaterial an sich zwar reichlicher. Aber auch dabei war die häufig sehr schnell einsetzende und fortschreitende Fäulnis solcher Leichen der anatomischen und zumal der mikroskopischen Untersuchung wenig förderlich, oder die anatomischen Befunde blieben bei ihrer im Vergleich zur Schwere und Raschheit des Verlaufs meist enttäuschenden Geringfügigkeit wenig beachtet, und zumal die Todesfälle im Rahmen von Fleisch- oder Nahrungsmittelenpidemien interessierten in den Berichten der Hygieniker und Bakteriologen allermeist mehr durch ihre Zahl als durch ihre makro- oder gar mikroskopische Anatomie.

So stützen sich die Arbeiten und tabellarischen Zusammenstellungen von SALTYKOW (1913), HUEBSCHMANN (1913) und LÖLE (1914), die in der Zeit vor Kriegsbeginn zusammenfassend die pathologische Anatomie der Paratyphusinfektionen untersuchen, auf nur 44, zu einem großen Teil als akute Gastroenteritiden charakterisierte Fälle von Paratyphus B und auf 8 Fälle von Paratyphus A-Erkrankungen aus der gesamten Literatur, also auf ein verhältnismäßig begrenztes und überdies sehr ungleichwertiges Material. E. HÜBENER (1910) und UHLENHUTH-HÜBENER (1913) in ihrer Bearbeitung der infektiösen Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe widmen den allgemeinen Gesichtspunkten des pathologisch-anatomischen Befundes nur eine kurze Erörterung. Ihre Zusammenstellungen enthalten einige bei den vorgenannten Verfassern nicht aufgeführte Fälle.

Endlich haben 1914 noch GLASER (4 Sektionen), BEINTKER, BÄRTHLEIN und HUWALD (2 Sektionen), L. R. GROTE (3 Sektionen), BONHOFF (7 Sektionen), CHANTEMESSE et RODRIGUEZ (Gärtnerbazillen), KLING und PETERSON (4 Sektionen; koliähnliche Stäbchen), GRISAR und OTTO MEYER zur pathologischen Anatomie des Paratyphus beigetragen.

Hier setzt nun der Krieg mit einer Fülle neuer pathologisch-anatomischer Beobachtungen ein, die sich in erster Linie mit dem Auftreten und der Ausbreitung der paratyphösen Erkrankungen auf dem westeuropäischen Kriegsgelände, „dem hervorragenden epidemiologischen Ereignis des Weltkrieges“ (WIDAL und COURMONT) verbinden. Sie lückenlos zu sammeln, hat wenig Aussicht, da sie in der in- und ausländischen Literatur verstreut und häufig genug in Arbeiten rein klinischen Titels und Inhalts (vgl. z. B. A. ZIMMER, KLINGER-KALIEBE, HAMBURGER-ROSENTHAL, MANN-PETTE usw.) versteckt sind. Aber die absolute Vollständigkeit ist vielleicht nicht einmal so sehr sachliches Bedürfnis. Denn neben die früheren, übrigens auch im Kriegsmaterial vorwiegenden Mitteilungen einzelner oder weniger Fälle treten nunmehr umfangreiche Serien, die von einem Untersucher nach gleichbleibenden einheitlichen Gesichtspunkten und Methoden bearbeitet wurden. So lassen sich jetzt mancherlei bisher ungeklärte bedeutsame Fragen an der Hand des umfangreichen Materials sicher beantworten.

Sieht man von der Gruppe des septischen Paratyphus und der hier nicht wesentlichen letzten Gruppe der obigen Aufstellung, d. i. den autochthonen paratyphösen Eiterungen ab, so beträgt das durch den Kriegszuwachs vermehrte anatomische Paratyphusgesamtmaterial schätzungsweise jetzt sicher mehr als 325 Sektionen. Unter dieser Zahl sah z. B. allein ZIMMER 33 Todesfälle bei Paratyphus B-Erkrankungen; GALAMBOS verfügt über 18 Sektionen von Paratyphus abdominalis B und 20 von Paratyphus abdominalis A, C. STERNBERG aus den Epidemiespitalern eines österreichischen Armeebereichs über

75 Leichenöffnungen bei Paratyphus B- und 14 bei Paratyphus A-Infektionen, darunter 46 bzw. 10 mit „genauen verlässlichen Protokollen“. HERZ und HERRHEISER berichten aus einem anderen österreichischen Armeearbeitsabschnitt über 6 Paratyphus B- und 3 Paratyphus A-Sektionen, SAQUÉPÉE, BURNET und WEISZENBACH über 9 Paratyphus A-Sektionen, MERKLEN und TROTAIN über 10 Paratyphus B- und 5 Paratyphus A-Sektionen, DAWSON und WHITTINGTON über 14 Sektionen bei Paratyphus B und 2 bei Paratyphus A. L. PICKS durch S. SUZUKI neuerdings eingehend bekannt gegebenes Material aus der Feldprosektur der ehemals 3. deutschen Armee (Sektor von Reims) umfaßt 65 Sektionsfälle von Paratyphusinfektionen, darunter 54 bzw. 6 von Paratyphus abdominalis B und A. Ohne Zweifel schätzt v. WIESNER das pathologisch-anatomische Material der Kriegezeit mit etwa 116 Fällen bei weitem zu niedrig.

Bemerkenswerterweise kehrt sich für die berichteten Kriegssektionen das Vorkriegsverhältnis von Paratyphus abdominalis und akuter paratyphöser Gastroenteritis um. Der Paratyphus abdominalis hat hier bei weitem den Löwenanteil und erhält jetzt die bisher vermißte große anatomische Basis. Auf diese stellt v. WIESNER seine zusammenfassenden Ausführungen über den Paratyphus in dem v. SCHJERNINGschen Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege.

Auch für die Erkenntnis und insbesondere für die pathologische Anatomie der rein septischen Paratyphusformen und der Mischinfektionen des Paratyphus abdominalis hat das Kriegsmaterial besonders wertvolle Aufschlüsse gebracht.

In der Nachkriegszeit ist die Zahl deutscher und österreichischer Mitteilungen zur pathologischen Anatomie des Paratyphus wieder in starkem Abfall, wohl ein Beweis, daß Paratyphusbazillenträger und Dauerausscheider, die aus dem Felde heimkehrten, kaum besonderen Schaden gestiftet haben.

LÖLE hat in seiner Zusammenstellung von pathologisch-anatomischen Befunden der Vorkriegszeit eine kleine Gruppe von Sektionen bei Paratyphusinfektionen unbestimmter, von den Autoren nicht angegebener oder in dubio gelassener Art (A oder B) eingefügt (vgl. bei LÖLE Tabelle III: Fälle von ASCOLI, v. PESSL, STRONG, TUTTLE, WELLS-SCOTT, Fall aus San.-Ber. über die preußische Armee 1907). Andere der älteren Fälle (SION-NEGEL, FIRTH, GRAIG-WHITE, SCHEEL, auch WELLS-SCOTT, ELLERMANN, PEPERE usw.) werden bei verschiedenen Autoren (J. L. BURCKHARDT, UHLENHUTH-HÜBENER, LÖLE, HERXHEIMER, W. GÄRTNER) hinsichtlich ihrer Ätiologie (ob sichere Paratyphus B-Bazillen oder verwandte Arten oder Gärtnerbazillen) verschieden beurteilt. Man kann auf dieses bakteriologisch unsichere und zweifelhafte, pathologisch-anatomisch von Besonderheit freie Material ohne Nachteil verzichten, nicht minder darauf, allzu dürftig beschriebene Beobachtungen überhaupt zu verwerten oder etwa zu versuchen, das Material der Vorkriegszeit nochmals zu sichten. Auch ohnedem sind die jetzt gegebenen tatsächlichen Grundlagen für die Darstellung der pathologischen Anatomie der paratyphösen Infektionen zweifellos ausreichend. —

Unerlässlich bei allen Sektionen „paratyphöser und verwandter Infektionen“ ist die bakteriologische Untersuchung an der Leiche, zweckmäßig auch da, wo schon *intra vitam* der Bazillennachweis im Blut, in den Exkreten oder sonstigen Krankheitsprodukten oder die Agglutination positiv ausfielen. Die Kultur soll systematisch aus Darm, Blut, Galle, Milz und Urin versucht werden; die Isolierung aus Blut erfolgt mittels Blutagarplatte und Gallen-anreicherung, aus der Galle, aus der Milz und aus dem Darm durch Endo- oder Drigalskiplatten. Für die Kultur und Identifizierung gilt die auch beim Lebenden angewandte, hier nicht näher auszuführende Methodik.

Wieweit positiven Ergebnissen eine ätiologische Bedeutung in der Richtung einer wirklichen paratyphösen Infektion oder Erkrankung zukommt, ist mit besonderer Kritik zu entscheiden. Nicht nur für den Darminhalt, sondern auch für das Leichenblut, für die Organe (Milz) und die Se- und Exkrete (Galle, Urin usw.) besteht bei der schon besprochenen Neigung der Paratyphuskeime zum Übertritt in den Kreislauf im Verlauf heterogener Krankheiten die Möglichkeit der bloßen saprophytischen Bazillose, wobei auch nicht außeracht bleiben mag, daß durch postmortale Einwanderung die ursprüngliche Verteilung der Mikroorganismen im Körper stark beeinflußt wird (HUEBSCHMANN). Selbst ein erhöhter spezifischer Agglutinationstiter des Leichenblutes ist — auch bei Ausschluß vorausgegangener Paratyphusschutzimpfung — für die ursächliche Bedeutung der Keime kein sicheres Zeichen, so wenig wie beim Lebenden. Denn die positive serologische Reaktion auf die Paratyphuskeime beweist entgegen BEITZKE lediglich ihr parenterales Vorkommen als solches, nicht aber ohne weiteres die ursächliche Beziehung zu einem bestehenden Krankheitsbild (vgl. auch F. H. LEWY und F. SCHIFF). So ist in der Tat im allgemeinen ein völlig negativer Befund aus Darm, Blut, Galle, Milz, Urin zunächst von entscheidenderer Bedeutung als ein positiver, zumal, wenn die Sektion und die bakteriologische Entnahme erst längere Zeit nach dem Tode erfolgt. Ist Milz und Galle keimfrei, enthält aber neben dem positiven Darmbefund das Blut reichlich Keime, ist an eine rein agonale Einschwemmung zu denken; umgekehrt ist, wenn Paratyphusbazillen im Darminhalt besonders reichlich oder in Reinkultur vorhanden sind, darin ein Hinweis auf ihre ätiologische Bedeutung gegeben.

Nicht minder kritisch sind für ätiologische Schlüsse die bakterioskopischen Ergebnisse am Leichenmaterial zu bewerten. Haufen gramnegativer in ihrer Form paratyphusbazillengleicher Stäbchen in den Blutkapillaren oder im Gewebe entsprechen, sofern vitale Gewebsreaktionen fehlen, wie beim Typhus lediglich postmortal angereicherten, intravital, oft wohl erst präagonal verschleppten paratyphösen Einzelkeimen. Aber im übrigen ist auch hier der Regel nach kein bindender Schluß möglich, was die Bazillenfunde für die Ätiologie der Krankheit besagen. Vielmehr erlangt das Ergebnis der bakteriologischen Leichenuntersuchung, der kulturellen, wie der histiobakterioskopischen, immer nur im Verein mit dem pathologisch-anatomischen und dem klinischen Gesamtbild, zumal auch den klinisch-bakteriologischen und klinisch-serologischen Befunden ursächliche Bedeutung. Erst die Deckung des klinischen Ablaufs, des Sektionsbefundes und der bakteriologischen Ergebnisse an der Leiche stellt die Paratyphuserkrankung außer Zweifel.

Sofern das wesentliche pathologisch-anatomische Material der allgemeinen Paratyphusinfektionen, insbesondere des Paratyphus abdominalis den Heereskomplexen des Krieges entstammt, mögen ihm gewisse Züge anhaften, die auf Rechnung bestimmter Einflüsse des Krieges — Ernährungsschädigungen, Schutzimpfungen, Minderung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit durch Übermüdung, Temperatureinflüsse, psychische Traumen — entfallen. Das wird bei der folgenden Darstellung zu berücksichtigen sein, obschon im allgemeinen alle anatomischen Eigenheiten der Kriegsfälle auch hier wieder schon im Vorkriegsmaterial gegeben sind.

Erheblicher noch ist, daß gerade das in besonders großen Reihen, wie bei ZIMMER, GALAMBOS und C. STERNBERG beobachtete und untersuchte Paratyphusmaterial, das für die Allgemeingültigkeit der Schlüsse bürgt, nur summarisch berichtet ist, so wünschenswert es gerade wäre, wenn es an die Stelle der bisherigen sehr verschiedenwertigen, meist aus Einzelbeobachtungen mosaikartig zusammengesetzten Kasuistik träte, wie sie z. B. noch 1922 die Tabelle

W. GÄRTNERs aufweist. Ich gebe darum hier die tabellarische Zusammenstellung der 69 Fälle meines schon genannten eigenen 1916/1918 in Frankreich gewonnenen Paratyphusektionsmaterials, das pathologisch-anatomisch, histologisch und im Laboratorium des Armeehygienikers weiland General-O.-A. Dr. KIESLING in erster Reihe von Herrn O. A. Dr. R. FRENZEL auch bakteriologisch vollständig durchuntersucht werden konnte. Mit 54 Fällen von Paratyphus abdominalis B und 6 Fällen von Paratyphus abdominalis A tritt es an die Seite der STERNBERGSchen 46 Paratyphus B- und 10 Paratyphus A-Sektionen eigener Beobachtung umfassenden Reihe. Die Tabelle füllt auch insofern eine merkliche Lücke, als ein Bericht über systematische bakteriologische Untersuchungen an einer größeren Zahl von Todesfällen bei Paratyphus abdominalis bisher überhaupt nicht vorliegt. Erstreckte sich in den STERNBERGSchen Sektionsfällen die bakteriologische Leichenuntersuchung wesentlich auf Galle und Milz, so habe ich sie möglichst systematisch auf Galle, Milz, Urin, Samenblasen, Wirbelmark und evtl. durch besondere Veränderungen ausgezeichnete Organe ausgedehnt. Nur von einer systematischen bakteriologischen Kontrolle des Herzblutes mußte Abstand genommen werden, weil am Orte der Sektion (in Feldlazaretten usw.) bei der Eröffnung des Herzens vielfach nicht die Möglichkeit zu sofortiger einwandfreier Verarbeitung gegeben war. Die angewandte bakteriologische Methodik und die für die Anordnung, Einteilung und Einzelangaben der Tabelle leitenden Gesichtspunkte werden aus den Ausführungen S. SUZUKIs ersichtlich.

Für die Diagnose aller meiner Sektionsfälle als Paratyphuserkrankungen war der vorher entwickelte Grundsatz der völligen Deckung von klinischem, anatomischem und bakteriologischem Befund maßgebend. Auf die Gefahr hin, in der kritischen Begrenzung zu weit zu gehen, wurden diejenigen Fälle in die Reihe nicht aufgenommen, bei denen, unbeschadet positiver bakteriologischer oder serologischer Ergebnisse *intra vitam*, die Kultur an der Leiche negativ oder nur aus dem Darminhalt positiv ausfiel. Meine folgende Darstellung wird auf die Daten der Tabelle vielfach Bezug zu nehmen haben.

In den Nachkriegsjahren treten Sektionsfälle von Paratyphus abdominalis, wie schon gesagt, wieder ganz in den Hintergrund, gegenüber der Möglichkeit, bei den nicht ausbleibenden Fleischvergiftungsepidemien weitere pathologisch-anatomische Erfahrungen zu sammeln — ein Grund mehr, die ganze Reihe meiner Paratyphus abdominalis-Sektionsfälle hier zur Anschauung zu bringen.

---

## Tabellarische der vom Autor ausgeführten Sektionen von Paratyphusinfektionen nebst Angabe

A. Paratyphus  
I. Paratyphus  
Gruppe 1. Darmbefund

Mfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen <sup>1)</sup>	Darm	Galle
1	670	27jähr. ♂ 10. 9. bis 21. 9. 17	Typhusähnliche Geschwüre der Peyerschen Haufen, teils gereinigt, teils mit Verschorfungen, im Dünndarm; Perforation im untersten Ileum; multiple gereinigte, bis erbsengroße Geschwüre im Dickdarm	Perforationsperitonitis; Milz 180 g, glatt, nicht abstreifbar; vergrößerte Ileozökal- und Mesenterialdrüsen		+ <sup>2)</sup>
2	1452	17jähr. ♂ 10. 6. bis 4. 7. 18	Gereinigte Geschwüre im Ileum und obersten Dickdarm; abheilender Paratyphus	Milz 150 g, sehr feucht, abstreifbar; leichte akute Gastritis; wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln; akute Cholezystitis; eitrige Bronchitis; doppelseitige Bronchopneumonien; fibrinöse Pleuritis	-	+
3	1730	19jähr. ♂ 22. 6. bis 17. 8. 18	Geschwüre auf den geschwellenen Peyerschen Haufen im Ileum; akute Enteritis im Ileum, akute und chronische im Dickdarm; linsengroßes Geschwür im Mastdarm	Milz 320 g, sehr feucht; Ileozökaldrüsen bis bohngroß, Mesenterialdrüsen nicht vergrößert; leichte akute Gastritis; akute linksseit. Pyelitis, verstreute kleine rechtsseit. Nierenabszessen; eitrige Bronchitis, doppelseitige Bronchopneumonien; Rachen- und Kehlkopfdiphtherie; Stat. nach Tracheotomie	-	+
4	1759	20jähr. ♂ etwa 31. 7. bis 25. 8. 18	Zum Teil abheilende typhusähnliche Geschwüre der Peyerschen Haufen und leichte Enteritis im untersten Ileum; schiefriger Dickdarmkatarrh; akute Enteritis mit kleinen Blutungen im Zökum	Milz 220 g, Ileozökaldrüsen bohnen- groß, markig; Rachendiphtherie	+	+ Rein- kultur
5	1772	20jähr. ♂ 15. 8. bis 26. 8. 18	Vergrößerung der Peyerschen Haufen ohne besonders starke Schwellung oder Rötung; typhusähnliches Geschwür eines Peyerschen Haufens im unteren Ileum; leichte akute Enteritis im Dickdarm, da und dort kleine Blutungen	Milz 375 g, überfließend; akute Cholezystitis	+	+ Rein- kultur
6	1794	20jähr. ♂ 18. 8. bis 31. 8. 18	Typhusähnliche Geschwüre auf den geschwellenen Peyerschen Haufen im unteren Ileum; keine Enteritis; Dickdarm frei	Siehe Bemerkungen	+	+ Rein- kultur
7	1850	22jähr. ♂ 1. 9. bis 16. 9. 18	Markige Schwellung und Verschorfung der Peyerschen Haufen; schiefrig. Dickdarmkatarrh mit akuter Exazerbation; intensive Enteritis und Ruhrgeschwüre im Mastdarm	Milz 370 g, feucht und glatt; Ileozökal- und Mesenterialdrüsen markig geschwollen, letztere bis pflaumen- groß; wachsige Degeneration der Bauchmuskeln; allgemeiner Ikterus; hämorrhagische Erosionen des Magens, über stecknadelkopfgroß; viele Hautblutungen an Stamm und Extremitäten; leichte Pyelitis mit feinsten Blutungen; akute parenchymatöse Nephritis	-	+ Rein- kultur
8	1867	42jähr. ♂ 11. 9. bis 21. 9. 18	Im untersten Ileum typhusähnliche, z. T. gereinigte, z. T. verschorfte Geschwüre der Peyerschen Haufen mit akuter Enteritis; ganz kleines Geschwür im oberen Ileum	Milz 180 g, überquellend; konfluierende Bronchopneumonien mit kleinen gangränösen Zerfallshöhlen; akute Pyelitis links	+	+

<sup>1)</sup> Soweit von besonderer Bedeutung. <sup>2)</sup> + und - betr. Paratyphus B-Bazillen.

**Zusammenstellung****der mikroskopischen, bakteriologischen und bakterioskopischen Befunde.**

abdominalis.

abdominalis B.

anatomisch typhusgleich.

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial <sup>*)</sup> ; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
-	-	-	+		Aus Blut 11. 9. 17 (10 Tage a. m.) Paratyphus B-Bazillen positiv	Keine Paratyphusbazillenkolonien in der Milz; Embolien langer und großer Bazillen in arteriellen Gefäßchen der Niere und einzelnen Glomerulis
-	-	-	+		21. 6. 18 (13 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:900, Paratyphus B 1:1200 <sup>*)</sup> , Paratyphus A negativ	Akute Cholezystitis; Paratyphus B-Bazillenkolonien in der Milz, Mesenterialdrüsen, Gallenblase nicht nachweisbar
+	+ Reinkultur	-	+	Im Rachenabstrich Diphtheriebazillen positiv	5. 8. 18 (12 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv und Widal (auf Ruhr) Shiga-Kruse 1:200, Y 1:100, Flexner negativ; 16. 8. 18 (1 Tag a. m.) Mandelabstr. auf Diphtheriebazillen positiv	Nekrosen und Paratyphus B-Bazillenhaufen in Ileozökal- und Mesenterialdrüsen; keine Bazillen in der Milz, in den Abszeßen der (rechten) Niere; in der Leber kleine Nekrosen; leichte akute Zystitis
-	-	rechts - links +	+	Im Rachenabstrich Diphtheriebazillen positiv	15. 8. 18 (10 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:6000, Paratyphus B 1:200, Paratyphus A negativ	Akute Cholezystitis; in Milz, Ileozökal- und Mesenterialdrüsen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; Samenblasen histologisch normal, ohne Paratyphus B-Bazillen
+						Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz; akute Cholezystitis mit Paratyphus B-Bazillenkolonien in einzelnen Falten der Schleimhaut; Paratyphus B-Bazillenkolonien in geschwollenen und im ulzerierten Peyerschen Haufen
					(Ohne Datum) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	Organe stark kadaverös verändert; für mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ungeeignet
+ Reinkultur	+ Reinkultur	-	+ ziemlich reichlich			Kombination mit Ruhrgeschwüren des Mastdarms; in Milz sehr starke Erythrophagie; verstreute kleine Paratyphus B-Bazillenkolonien; letztere auch in Mesenterialdrüsen nebst vielen „Typhuszellen“ und reichlichen Nekrosen; in Peyerschen Haufen keine Kolonien; in Leber verstreute zellige Herdchen
-	-	-	-		15. 8. 18 (6 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:200, Paratyphus B 1:2000, Paratyphus A negativ	In Milz keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; Leber ohne Herde

\*) Die Zahlen bedeuten hier wie im folgenden die positive Titergrenze.



Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
9	1871	20jähr. ♂ 1. 9. bis 22. 9. 18	Markige Schwellung und Ulzeration der Peyerschen Haufen; akute Enteritis des Dickdarms mit einigen kleinen indifferenten Geschwüren an Zökumkolongrenze	Milz 360 g, überquellend; Schwellung und Abszeßen der bis über walnußgroßen Mesenterialdrüsen; Ileoözokaldrüsen doppelbohnen groß; eitrige (Durchwanderungs-)Peritonitis; Blutungen in den Nierenbecken; alte warzige Mitralendokarditis	-	+
10	1969	43jähr. ♂ ? bis 6.10.18	Partiell abgeheilter Ileoparatyphus; pigmentierte Peyersche Haufen, z. T. mit gereinigten Geschwüren; Perforation eines Geschwürs im oberen Ileum; schiefriger Dickdarmkatarrh mit akuter Exazerbation im unteren Dickdarm	Perforationsperitonitis; Milz 350 g, schlaff, weich; multiple (bis apfelgroße) Milzabszesse; akute hämorrhagische Zystitis; akute parenchymatöse Nephritis; multiple Hautblutungen, namentlich an den Extremitäten	-	+
11	2011	35jähr. ♂ ? bis 11.10.19	Verschorfungen und Geschwüre der Peyerschen Haufen u. starke diffuse Enteritis im unteren Jejunum und im Ileum; im unteren Ileum auch frische verschorfende Ruhr; frische verschorfende und geschwürige Dickdarmruhr; schiefriger Dickdarmkatarrh	Milz 285 g, derb; streifenförmige Rötung (mit feinen, graugelben, schorffartigen Auflagerungen) der Magenschleimhaut; Mesenterialdrüsen bis kleinhaselnuß groß; eitrige Bronchitis und multiple Bronchopneumonien, besonders rechts	+ (Ruhr- bazillen negativ)	+ Rein- kultur

## Gruppe 2. Darmbefund Enteritis

12	766	36jähr. ♂ 3. 9. bis 28. 10. 17	Enteritis nodularis (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) im Ileum mit kleinen Blutungen; akute Enteritis im Dickdarm	Milz 400 g, blutreich, nicht abstreifbar; schiefriger Katarrh im Duodenum; viele Abszesse und Blutungen in den Nieren, linke 345 g, rechte 325 g, akute Entzündung und Blutungen in den Nierenbecken; hämorrhagische Zystitis; schleimig-eitrige Bronchitis	+	-
13	795	46jähr. ♂ 18. 9. bis 7. 11. 17	Enteritis nodularis (?) ulcerosa im Dickdarm	Milz 190 g, ziemlich feucht, glatt	-	+ Rein- kultur
14	875	51jähr. ♂ ? bis 10. 12. 17	Enteritis nodularis (Peyersche Haufen) im untersten Dünndarm mit feinen Blutungen; schiefriger Dickdarmkatarrh	Milz 200 g, feucht, nicht abstreifbar; Ileoözokaldrüsen vergrößert; leichter Katarrh des Magens; rechte Niere (240 g) mit kleinen Abszeßgruppen; akute Pyelitis mit kleinen Blutungen; multiple rechtseit. Bronchopneumonien; eitrige Einschmelzungen im infarktähnlichen Herd des rechten Oberlappens	-	+ Rein- kultur
15	1338	16jähr. ♂ ? bis 16. 5. 18	Enteritis nodularis (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) im Ileum; leichte akute Enteritis im Dickdarm; linsengroßes Geschwür im Mastdarm	Milz 440 g, sehr feucht, nicht besonders abstreifbar; Ileoözokaldrüsen stark vergrößert, auch Mesenterialdrüsen; starke akute Gastritis mit kleinsten Fundusblutungen; wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln; doppelseitige Bronchopneumonien; Eiterung in Stirn- und Keilbeinhöhle	-	+

Tabelle über die Eigenbeobachtungen mit anatomischen u. bakteriologischen Befunden. 625

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+	+	+	+		15. 8. 18 (7 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:900, Paratyphus B 1:800, Paratyphus A negatv	In Milz sehr reichliche Erythrophagie; in Mesenterial- und Ileozökaldrüsen viele Nekrosen, Typhuszellen besonders reichlich in Ileozökaldrüsen; Paratyphus B-Bazillenkolonien klein und verstreut, nur in Mesenterialdrüsen; in der Leber vereinzelte zellige Herdchen; auch in den Ulzera der Peyerschen Haufen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien
+ Rein- kultur	+ Rein- kultur	rechts links + Rein- kultur	-		3. 10. 18 (3 Tage a. m.) Widal: Typhus unter 1:200, Paratyphus B über 1:1200, Paratyphus A negativ	In abdominalen Lymphdrüsen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in Milzabszeßwand und Blutgerinnungen auf der Abszeßwand Paratyphus B-Bazillenkolonien
-	-	-	-			Kombination mit Dickdarmerkrankung; in Milz, Ileozökal- und Mesenterialdrüsen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in den Lymphdrüsen herdförmige Nekrosen mit Fibrineinlagerung; letztere besonders reichlich in Ileozökaldrüsen
nodularis mit und ohne Ulzeration.						
+ Rein- kultur	+ Rein- kultur			Aus Nierenabszessen Paratyphus B-Bazillen + Reinkultur	11. 10. 17 (17 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B- Bazillen positiv und Widal: Typhus 1:200, Paratyphus B 1:2000, Paratyphus A negativ	In der Milz reichliche Erythrophagozytose; in der Leber vereinzelte Erythrophagie Kupfferscher Sternzellen; in den Mesenterialdrüsen keine Paratyphus B-Bazillen; Niere. in feinen Blutgefäßchen des Abszeßrandes Haufen von Paratyphus B-Bazillen; einzelne im Eiter; auch im Lumen und zwischen den Epithelien der Harnkanälchen
-	-				24. 9. 17 (44 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B- Bazillen positiv	In der Milz keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in der Leber keine Herdchen; auch in der Gallenblasenwand keine Paratyphus B-Bazillenkolonien nachweisbar
+ Rein- kultur				Aus Nierenabszessen Paratyphus B-Bazillen negativ	-	In Milz und Nierenabszessen Staphylokokkenhaufen; Staphylokokken im eitrig einschmelzenden Lungeninfarkt; Gallenblase ohne Entzündung; Paratyphus B-Bazillen (?) in oberflächlicher Schicht der Schleimhaut
+	-	-		Aus Stirnhöhle Paratyphus B-Bazillen negativ	9. 5. 17 (7 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B- Bazillen positiv; 12. 5. 17 (4 Tage a. m.) 2 mal aus Stuhl positiv	Keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz, Mesenterialdrüsen und Peyerschen Haufen; Erythrophagie in Milz (Nebemilz) nicht besonders reichlich; in Mesenterialdrüsen viele Typhuszellen und Erythrophagen; akute Cholezystitis; zwischen den Schleimhautfalten und im entzündeten Gewebe vielfach Bazillen (Paratyphus B?) in dicht gedrängten Zügen; Samenblasen frei

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
16	1709	40jähr. ♂ 24. 7. bis 13. 8. 18	Schwere Enteritis nodularis ulcerosa (Solitärknötchen) des ganzen Jejunum und Ileum mit zahlreichen Blutungen; Geschwüre sehr reichlich, auch landkartenartig zusammenfließend; Peyersche Haufen ganz unbeteiligt, oft geringer gerötet und geschwollen als die enteritische Schleimhaut der Umgebung; einige Handbreit über der Klappe Abnahme des Prozesses; über dem After drei kleine indifferente Geschwüre	Milz 160 g, feucht; sehr weiche Schwellung der Mesenterialdrüsen, bis kleinhaselnußgroß	+	+
17	1777	18jähr. ♂ 6. 8. bis 29. 8. 18	Enteritis acuta nodularis (Solitärknötchen sehr dicht, reib-eisenartig!) im unteren Ileum; Peyersche Haufen gerötet, nicht geschwollen; schiefriger Katarrh im Zökum, fleckige Injektion im übrigen Dickdarm	Milz 13:10:3,5 cm, feucht, etwas überquellend; leichte Vergrößerung der Mesenterialdrüsen; blutig-pustulöses verschorftes Exanthem am Stamm; leichte doppelseitige Pyelitis mit kleinen Blutungen, größere der Blasenschleimhaut; etwa apfelgroßer Abszeß im linken Lungenoberlappen; Halslymphdrüsen bis erbsengroß, geröteter Durchschnitt	-	+
18	1814	13jähr. ♀ ? bis 6. 9. 18	Leichte Enteritis im Ileum und oberen Dickdarm; flache Erosionen der geröteten und geschwollenen Peyerschen Haufen	Milz feucht, glatt; Rachen- und Kehlkopfdiphtherie; konfluierende Bronchopneumonien im linken Unterlappen	-	+ Rein- kultur
19	1848	21jähr. ♂ 9. 9. bis 15. 9. 18	Sehr leichte Enteritis nodularis (Solitärknötchen) im untersten Dünndarm	Milz 215 g, feucht; eitrig Tracheitis; multiple Bronchopneumonien mit Konfluenz im rechten Unterlappen; akute parenchymatöse Nephritis; anämische Infarkte in der Wand des linken Ventrikels	-	+ Rein- kultur
20	1857	19jähr. ♂ 18. 8. bis 14. 9. 18	Enteritis nodularis (ohne deutliche Enteritis; Schwellung der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen) im unteren Ileum; geringe Enteritis des Dickdarms; Ruhrgeschwüre im Zökum	Milz 285 g, feucht, überfließend; Ileoözokaldrüsen markig geschwollen, über walnußgroß, mäßige Vergrößerung der Mesenterialdrüsen	-	+
21	1887	27jähr. ♂ ? bis 25. 9. 18	Enteritis nodularis ulcerosa (Peyersche Haufen) im unteren Ileum; leichte allgemeine Enteritis im Dünn- und Dickdarm	Milz 280 g, feucht, glatt; akute Gastritis; z. T. konfluierende multiple Bronchopneumonien	-	+ Rein- kultur
22	1923	38jähr. ♂ 9. 9. bis 1. 10. 18	Leichte Rötung und Vergrößerung der Peyerschen Haufen, auch Solitärknötchen des Ileums (ohne deutliche Enteritis); mäßige akute Enteritis im Zökum und im Colon ascendens, schiefriger Katarrh des übrigen Dickdarms mit fleckigen Rötungen	Milz 12,8:8:3 cm; ausgedehnteste, z. T. hämorrhagische konfluierende Bronchopneumonien der rechten Lunge und des linken Unterlappens (Grippe?); Gallensteine, Verdickung der Wand der Gallenblase, Abszeß im Gallenblasenbett, hauptsächlich in der Gallenblasenwand	-	+ Rein- kultur (Choleli- thiasis!)
23	1991	27jähr. ♂ 16. 9. bis 9. 10. 18	Enteritis nodularis (Peyersche Haufen, Solitärknötchen) des Dünndarms, ulzerosa des Dickdarms (Rektum); Schleimhaut unmittelbar über der Klappe blaß; im S. romanum ein einzelnes linsengroßes kreisrundes Geschwür, tiefergreifend	Milz 550 g, weich, sehr blutreich, feucht; Vergrößerung der Ileoözokaldrüsen; wachstartige Degeneration der Bauchmuskeln; verstreute feinste Blutungen in den Nierenbecken; doppelseitige hypostatische Pneumonie	-	+ Rein- kultur

Tabelle über die Eigenbeobachtungen mit anatomischen u. bakteriologischen Befunden. 627

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+	+	+	+		9. 8. 18 (4 Tage a. m.) Paratyphus B-Bazillen aus Stuhl positiv	Keine Paratyphus B-Bazillenhäufen in Milz und Ileozökaldrüsen; ganz leichte akute Zystitis, keine Paratyphus B-Bazillen; Samenblasen histologisch frei, keine Paratyphus B-Bazillen; Kokkenhäufen (?) in Mesenterialdrüsen
+	+	+	+	Aus Hautabszessen Paratyphus B-Bazillen negativ; aus Lungenabszessen Paratyphus B-Bazillen positiv (Reinkultur)	19. 8. 18 (10 Tage a. m.) aus Blut und Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	In Milz, Ileozökal- und Mesenteriallymphknoten reichlich Paratyphus B-Bazillenkolonien; akute Cholezystitis, viele (Paratyphus B?-) Bazillen an der Schleimhautoberfläche; Nekrosen und sehr zahlreiche Paratyphus B-Bazillenkolonien in den Halslymphknoten; akute hämorrhagische Zystitis, Bazillen (Paratyphus B?) an der Schleimhautoberfläche; Samenblasen histologisch normal, keine Bazillen; dichte Kokkenkolonien im Eiter des Lungenabszesses
+	-		+	Im Rachenabstrich Diphtheriebazillen positiv	29. 8. 18 (7 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B 1:1600, Typhus unter 1:200, Paratyphus A negativ	In Milz, Ileozökal- und Mesenteriallymphknoten sowie Peyerschen Haufen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in der Leber verstreute zellige Herde
+ Reinkultur					11. 9. 18 (4 Tage a. m.) Widal: Typhus unter 1:200, Paratyphus B negativ, Paratyphus A negativ	In Milz sehr kleine und vereinzelte Kolonien von Paratyphus B-Bazillen, in der Leber keine Herde
+	+	+			31. 8. 18 (14 Tage a. m.) aus Blut, Stuhl, Urin Paratyphus B-Bazillen positiv	Kombination mit Ruhrgeschwüren des Zökum; kleine Blutungen in der Milz, keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; ziemlich viele in den Gekröselymphknoten, einzelne auch in der Kapsel; Vergrößerung der Peyerschen Haufen wesentlich durch Lymphocyten und Plasmazellen
-	-	-	-	Aus Nierenparenchym Paratyphus B-Bazillen negativ		Keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz und Gekröselymphknoten; Leber ohne Herdchen
-	-	-	-			In Milz, Ileozökal- und Mesenterialdrüsen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien
			+		6. 10. 18 (3 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B 1:2000, Typhus 1:600, Paratyphus A negativ	In Milz, Ileozökal- und Gekröselymphknoten keine Kolonien; zahlreiche Nekrosen in Mesenterialdrüsen, weniger in den (stark hyperämischen) Ileozökallymphknoten; vereinzelte zellige Herdchen in der Leber; Geschwür im S romanum bis an die Muskulatur greifend

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
24	1998	39jähr. ♂ 28. 9. bis 9. 10. 18	Schwellung und (tiefe) Ulzeration der Solitärknötchen im unteren Ileum (ohne deutliche Enteritis); leichte Enteritis des Dickdarms	Milz 140 g, feucht, etwas abstreifbar; akuter leichter Magen- und etwas stärkerer Duodenalkatarrh; eitrige Bronchitis und konfluierende Bronchopneumonien im rechten Oberlappen	-	+ Rein- kultur
25	2004	41jähr. ♂ 11. 9. bis 10. 10. 18	Enteritis nodularis (nur Peyersche Haufen betroffen) ulcerosa im unteren Ileum; Ulzera z. T. bis auf Serosa dringend; akute Enteritis und schiefriger Katarrh des Dickdarms; zwei marktstückgroße Ruhrulzera im Mastdarm	Milz 150 g, mäßig feucht; akute hämorrhagische Zystitis, akute linksseit. hämorrhagische Pyelitis mit umschriebener erbsengroßer diphtherischer Verschorfung; zwei stecknadelkopfgroße Abszessen der linken Niere; schwere eitrige Bronchitis und doppelseitige Bronchopneumonien (Grippe); nekrotisierende Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis; tiefes Geschwür am linken wahren Stimmband	-	-
26	2005	19jähr. ♂ etwa 29. 9. bis 11. 10. 18	Enteritis nodularis (wesentlich Peyersche Haufen) des Ileum; handbreit über der Klappe Mukosa geschwollen, aber blaß; einfache leichte Enteritis des Dickdarms	Milz 380 g, feucht, etwas vorquellend; weiche Schwellung der Ileo-zökaldrüsen; Schwellung der Mesenterialdrüsen; wachstartige Degeneration der Bauchmuskeln; multiple Bronchopneumonien, links konfluierend	-	+
27	2020	19jähr. ♂ 29. 8. bis 11. 10. 18	Enteritis acuta des Dünndarms mit Blutungen im untersten Ileum; Enteritis nodularis ulcerosa im Colon ascendens (ohne Enteritis); verschorfende akute Ruhr im übrigen Dickdarm	Milz 160 g, mäßig feucht, glatt	-	+ Rein- kultur
28	2022	19jähr. ♂ 20. 9. bis 11. 10. 18	Enteritis nodularis ulcerosa (wesentlich Peyersche Haufen) im Ileum und im Dickdarm (Solitärknötchen); hier einzelne Geschwürchen über erbsengroß	Milz 400 g, weich, brüchig, feucht, wenig vorquellend	-	+ Rein- kultur
29	2023	19jähr. ♂ etwa 6. 10. bis 12. 10. 18	Akute Enteritis nodularis (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) des Ileums; akute Enteritis des Dickdarms	Milz 310 g, glatt, feucht; markige Schwellung der Ileo-zökal- und Mesenterialdrüsen; akute Duodenitis; leichte akute Pyelitis; beiderseits eitrige Bronchitis; rechte seitige Bronchopneumonien	-	+ Rein- kultur
30	2024	19jähr. ♂ 29. 9. bis 13. 10. 18	Enteritis nodularis ulcerosa (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) im Ileum und Dickdarm	Milz 300 g, feucht, glatt; Ileo-zökaldrüsen stark geschwollen (pflaumengroßes Paket); ganz leichte akute Gastritis; akute Duodenitis; leichte akute Zystitis; doppelseitige akute Pyelitis, besonders rechts, mit kleinen Blutungen; doppelseitige Bronchopneumonien	-	+ Rein- kultur
31	2025	24jähr. ♂ 2. 10. bis 13. 10. 18	Enteritis nodularis ulcerosa (Peyersche Haufen) im untersten Ileum; einfache akute Enteritis im obersten Dickdarm	Milz 250 g, mäßig feucht, glatt; akute Pyelitis rechts mit kleinen Blutungen; wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln; doppelseitige katarrhalische Pneumonie	-	+
32	2039	19jähr. ♂ etwa 14. 9. bis 13. 10. 18	Enteritis nodularis des Ileums (Solitärknötchen und Peyersche Haufen); einfache akute Enteritis des Zökum; schiefriger Katarrh des übrigen Dickdarms	Milztumor 310 g, stark vorquellend; Diphtherie an Uvula und Pharynx; atelektatische Bronchopneumonien rechts; frisches Erysipel am Rücken	-	+ Rein- kultur

Tabelle über die Eigenbeobachtungen mit anatomischen u. bakteriologischen Befunden. 629

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+ Rein- kultur			+ Rein- kultur		4. 10. 18 (5 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:900, Paratyphus B 1:800, Paratyphus A negativ	Keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz und Ileoözalkalymphknoten; nicht selten kleine zellige Herdchen in der Leber
+			+		19. 9. 18 (21 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B- Bazillen positiv; 2. 10. 18 (8 Tage a. m.) desgl. und Widal: Typhus 1:4000, Paratyphus B über 1:2000, Paratyphus A negativ	Kombination mit Ruhrgeschwüren im Mastdarm; keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in der Milz; Paratyphus B-Bazillen auch nicht in den Nierenabszessen; Leber ohne Herde
+			-		7. 10. 18 (4 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B 1:1200; Typhus Para- typhus A } 1:200	In Milz keine, in Gekröselymphknoten einzelne kleine Paratyphus B-Bazillenkolonien; keine Leberherdchen; die vergrößerten Peyerschen Haufen bestehen wesentlich aus kleinen Rundzellen; keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; an der Oberfläche sehr leichte Verschorfung
-			-		3. 10. 18 (8 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B über 1:2000, Typhus 1:200, Paratyphus A negativ	Kombination mit Dickdarmruhr; einzelne kleine Kolonien - Kokkenembolien - in Milz und Leberkapillaren; keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz und Gekröselymphknoten; keine Leberherde
-			-		7. 10. 18 (4 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B un- ter 1:200, Typhus 1:200, Paratyphus A negativ	In Milz, Gekröse- und Ileoözalkalymphknoten keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in Leber kleine zellige und zellig-nekrotische Herdchen
+ Rein- kultur			+		7. 10. 18 (5 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:4000, Paratyphus B 1:400, Paratyphus A negativ	In der Milz keine, in den Ileoözalkalymphknoten mäßig reichliche, in den Gekröselymphknoten viele Paratyphus B-Bazillenkolonien; an Stelle der Peyerschen Haufen erfüllt das paratyphöse Infiltrat auch die Submukosa ganz; wenig Typhuszellen
+ Rein- kultur			-		4. 10. 18 (9 Tage a. m.) Paratyphus B-Bazillen aus Blut positiv	In Milz keine, in Gekröselymphknoten vereinzelte, in Ileoözalkalymphknoten ziemlich viele Paratyphus B-Bazillenkolonien; vergrößerte Solitärknötchen des Ileums scharf begrenzt; ziemlich viele Typhuszellen (ohne Erythrophagie), viel freie Erythrozyten
-			+		7. 10. 18 (6 Tage a. m.) Widal: Typhus über 1:6000, Paratyphus B 1:800, Paratyphus A ne- gativ	In Milz und Mesenteriallymphknoten keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; keine Leberherde; Geschwüre der Peyerschen Haufen greifen bis in die Submukosa; Infiltration an ihrem Grund ist der Ringmuskulatur genähert; keine Typhuszellen; keine Paratyphus B-Bazillenkolonien
-			-	Rachen- diphtherie auf Diphthe- riebazillen negativ	18. 9. 18 (25 Tage a. m.) aus Blut und Stuhl Para- typhus B-Bazillen positiv	In Milz keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; keine Herdchen in der Leber

## Gruppe 3. Darmbefund anatomisch typhusgleich,

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
33	728	17jähr. ♂ 9. 9. bis 13. 10. 17	Markige Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen im unteren Ileum mit Enteritis acuta des Dünndarms; Enteritis nodularis (?) ulcerosa des gesamten Dickdarms; kleine Blutungen	Milz 350 g, abstreifbar; markige Schwellung der Ileozökal- und Mesenterialdrüsen; akute Duodenitis; akute Cholezystitis; akute hämorrhagische Zystitis und Prostataabszeßchen; zwei kleine Abszeßchen der rechten Niere		+ Rein- kultur
34	854	19jähr. ♂ 18. 11. bis 30. 11. 17	Markige Schwellung und Geschwüre der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen im Ileum; Enteritis nodularis des Dickdarms	Milz 270 g, feucht, etwas abstreifbar; Vergrößerung der Ileozökallymphknoten (haselnußgroß), geringere der Gekröselymphknoten; akute Gastritis; akute Zystitis; abszedierende Prostatitis; multiple herdförmige Lebernekrosen	+	+ Rein- kultur
35	1367	23jähr. ♂ 16. 5. bis 3. 6. 18	Gereinigte typhusähnliche Geschwüre im Ileum mit Perforation und Blutung; Enteritis nodularis ulcerosa im Ileum (Enteritis nicht deutlich); etwa 600 cem teils flüssigen, teils geronnenen Blutes im Ileum	Milz 345 g, feucht, etwas abstreifbar; Ileozökallymphknoten vergrößert, weich; wachsartige Degeneration des rechten Musculus rectus abdominis; beginnende eitrig-fibrinöse Peritonitis	+	+ Rein- kultur
36	1804	33jähr. ♂ etwa 9. 8. bis 4. 9. 18	Typhusähnliche Geschwüre der Peyerschen Haufen; Enteritis nodularis (?) ulcerosa des Ileums und Dickdarms (dabei Enteritis erst gegen die Klappe hin und im Dickdarm nur leicht ausgesprochen)	Milz 305 g, feucht, wenig überquellend; leichte Vergrößerung der Gekröselymphknoten; leichte akute Gastritis; Rachen- und Kehlkopfdiphtherie	+ (fast Rein- kultur)	+ Rein- kultur

## Gruppe 4. Darmbefund einfache Enteritis, gelegentlich mit unbedeutenden morphologisch

37	699	24jähr. ♂ 20. 9. bis 4. 10. 17	Akute Enteritis mit kleinen Blutungen im unteren Dünndarm (Peyersche Haufen frei); verschorfende und ulzerierende Ruhr im Dickdarm	Milz 110 g, schlaff, feucht, abstreifbar; Knötchen und Bälkchen deutlich; Gekröselymphknoten nicht vergrößert		+
38	757	28jähr. ♂ 6. 10. bis 23. 10. 17	Akute Enteritis mit kleinen Blutungen im Dünndarm; schiefriger Katarrh des Dickdarms	Milz 340 g, feucht, abstreifbar; Gekröselymphknoten etwas vergrößert; akute Cholezystitis; kleine Blutungen der Blasenschleimhaut; multiple Nierenabszeßchen; vereinzelte erbsengroße infarktähnliche Abszeßchen beider Lungen; betr. wachsartige Bauchmuskeldegeneration s. mikroskopischen Befund	-	+

kombiniert mit Enteritis nodularis (ulcerosa).

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+				Aus Eiter der Prostataabszeßchen Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur	3. 10. 17 (10 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv; 5. 10. 17 (8 Tage a. m.) Widal: Typhus unter 1 : 200, Paratyphus B negativ, Paratyphus B negativ	Paratyphus B-Bazillenkolonien in den Peyerschen Haufen (zahlreich), in den Ileozökäl- und Gekröselymphknoten, in der Milz, in den Nieren- und Prostataabszeßchen, auch in der entzündeten Gallenblasenschleimhaut; multiple kleinzellige Herdchen in der Leber
+ Reinkultur		+		Aus Blut des rechten Herzens und Prostataeiter Paratyphus B-Bazillen positiv	30. 9. 17 (Todestag) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv	Erythrophagie in Ileozökallymphknoten ziemlich reichlich, in Gekröselymphknoten sehr reichlich, in Milz am reichlichsten; in Milz, ileozökäl- und Gekröselymphknoten Paratyphus B-Bazillen nicht nachweisbar; in Prostataabszeßchen blasse, körnig in Leukozyten zerfallende Paratyphus B-Bazillen; Samenblasen histologisch normal, keine Bazillen im Inhalt; akute Cholezystitis; in Leber auch mikroskopisch multiple nekrotische Herdchen mit Rundzellen- bzw. Eiterkörperchengehalt; ferner herdförmige Anhäufungen einkerniger Rundzellen mit roten Blutkörperchen untermischt
-	-	links + rechts -	+		24. 5. 18 (10 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	Multiple herdförmige Nekrosen in Ileozökäl- und Gekröselymphknoten; keine Bazillen; Typhuszellen und Erythrophagie sehr reichlich; in der Milz Erythrophagie deutlich, keine Kolonien; sehr leichte akute Cholezystitis; an und unter der Oberfläche Paratyphus B-Bazillen (?); Blutungen und kleinste von Fibrin durchzogene Nekrosen im Wirbelmark; Samenblasen histologisch frei, keine Bazillen; Bakterien- und Kokkengemische in der obersten Lage der gereinigten Dünndarmgeschwüre
+ Reinkultur	-	-	+	Im Rachenabstrich Diphtheriebazillen positiv	24. 8. 18 (11 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	In kleinen Dickdarmgeschwüren an der Oberfläche Bakteriengemische; nach der Tiefe gramnegative Stäbchen (Paratyphus B-Bazillen?); in Milz und Gekröselymphknoten keine Kolonien; Blutungen in letzteren; Gallenblasenmukosa bis in die Muskelschicht von Paratyphus B-Bazillen ähnlichen gramnegativen Stäbchen durchwachsen; Samenblasen histologisch normal

indifferenten Geschwüren ohne nachweisbare Beziehung zum lymphatischen Apparat.

-					27. 9. 17 (7 Tage a. m.) Widal: Typhus 1 : 400, Paratyphus B negativ, Paratyphus A negativ	Kombination mit Dickdarmerkrankung
+				Aus Nierenabszeßchen Paratyphus B-Bazillen positiv	19. 10. 17 (4 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv	Scholliger Zerfall der Bauchmuskeln; akute Cholezystitis; Paratyphus B-Bazillenkolonien in Milz, Gekröselymphknoten, Nierenabszeßchen, entzündeter Gallenblasenschleimhaut; Paratyphus B-Bazillen in den Leberkapillaren



Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
39	869	23 jähr. ♂ etwa 20. 10. bis 8. 12. 17	Akute Enteritis im Ileum (Peyersche Haufen etwas blasser) und oberen Dickdarm; verschorfende Ruhr im unteren Dickdarm (über dem S romanum beginnend)	Milz 215 g, vorquellend, etwas abstreifbar; zahlreiche miliare Nierenabszessen; starke akute Pyelitis, leichtere Zystitis; Bronchopneumonien links; infarktartige Herde im rechten Lungenunterlappen	Ruhrbaz. kulturell Y posit, agglut. durch Y und Flexner-serum gleich stark	+ Rein- kultur
40	1689	20 jähr. ♂ 2. 6. bis 7. 8. 19	Akute Enteritis des unteren Ileumdrittels mit kleinen Blutungen; geschwürige Ruhr des Dickdarms	Milz 120 g, derb, glatt; Ileozökalymphknoten wenig vergrößert; akute Zystitis; akute eitrige Peritonitis (ohne Perforation)	—	+
41	1784	19 jähr. ♂ ? bis 31. 8. 18	Akute Enteritis des Dünn- und Dickdarms, namentlich des unteren Ileums	Milz 190 g, ziemlich derb, glatt; akute Gastritis; multiple Abszessen und zahllose Blutungen beider stark vergrößerten Nieren (rechte 320 g, linke 410 g); walnußgroßer Stein im rechten Nierenbecken und kirschgroßer im Anfang des rechten Ureters; akute Pyelitis und Zystitis; Diphtherie des Kehlkopfes und der oberen Luftröhre; Reste kleinleckig-papulösen Ausschlags an Rücken, Gesäß und Unterextremitäten	—	+ Rein- kultur
42	1813	19 jähr. ♂ 3. 8. bis 4. 9. 18	Leichte Enteritis in Dünn und Dickdarm (schiefrige Pigmentierung der Peyerschen Haufen)	Milz weich, überquellend; Ileozökalymphknoten bis doppeltbohnen groß; anämischer Infarkt der linken Niere (vgl. histologisch Paratyphusbazillenembolie!)	—	+ Rein- kultur
43	1636	31 jähr. ♂ 10. 7. bis 27. 7. 18	Akute Enteritis (Solitärknötchen etwas vergrößert, Peyersche Haufen nicht) mit kleinen Blutungen im unteren Ileum; akute Enteritis mit Geschwüren im obersten und besonders im untersten Dickdarm	Milz 185 g, feucht, etwas abstreifbar; akute Zystitis; Bronchopneumonien der Unterlappen	—	+ Rein- kultur
44	1701	19 jähr. ♂ 21. 6. bis 10. 8. 18	Schiefriger Katarrh des Dickdarms mit akuter Exazerbation und kleinen frischen Geschwüren (und Narben); Dünndarm frei	Milz 160 g, feucht, glatt; weiche Vergrößerung der Ileozökaldrüsen	+ NB. Ruhr- bazillen negativ	+
45	1885	31 jähr. ♂ ? bis 25. 9. 18	Akute Enteritis in Dünn- und Dickdarm mit kleinen seichten Geschwüren im Ileum, zahlreiche und größere dicht über der Klappe; fünf flache Geschwüre im Zökum; keinerlei ersichtliche Beziehung zum lymphatischen Apparat	Milz 300 g, feucht, glatt; multiple Abszesse in beiden Nieren (rechte 350 g, linke 285 g); akute hämorrhagische Pyelitis und Zystitis; Bronchopneumonien im linken Oberlappen, multiple Abszesse im linken Unterlappen; Eiterung in Siebbein- und linker Kieferhöhle	—	+ Rein- kultur
46	2010	20 jähr. ♂ 22. 9. bis 11. 10. 18	Leichte Dickdarmenteritis mit kleinem Geschwür unter der Klappe, linsengroß; Dünndarm frei	Milz 235 g, mäßig feucht, glatt; akute Cholezystitis; doppelseitige konfluierende Bronchopneumonien (Grippe)?	—	+ Rein- kultur
47	2027	19 jähr. ♂ 28. 9. bis 12. 10. 18	Akute Enteritis im Dickdarm (Solitärknötchen stellenweise deutlich); leichte Dünndarmenteritis mit kleinem linsengroßen Geschwür im Ileum	Milz 180 g, feucht, glatt; akute Pyelitis; eitrige Bronchitis; doppelseitige Bronchopneumonien	—	+ Rein- kultur

Tabelle über die Eigenbeobachtungen mit anatomischen u. bakteriologischen Befunden. 633

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+		rechts + links -		Aus Nierenabszeßen Paratyphus B-Bazillen positiv		Kombination mit verschorrender Ruhr im unteren Dickdarm; in Milz, Ileozökal- und Gekröselymphknoten keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; in Nierenabszeßen massenhaft Paratyphus B-Bazillen entsprechende Stäbchen; akute Cholezystitis; beide Samenblasen histologisch normal; keine Paratyphusbazillen
+	+ Reinkultur	-	+		13. 6. 18 (55 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	Kombination mit geschwüriger Dickdarmerkrankung; leichte akute Cholezystitis; an der Schleimhautoberfläche einzelne gramnegative Paratyphus B-Bazillen morphologisch entsprechende Stäbchen
+ Reinkultur	+ Reinkultur	-	-	Aus Nierenabszessen Paratyphus B-Bazillen positiv (Reinkultur); aus Rachenabstrich Diphtheriebazillen positiv	26. 8. 18 (5 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv und Widal: Paratyphus A 1:2000 (frühere Epidemie bei dem Regiment des Verstorbenen!), Paratyphus B 1:1200, Typhus 1:600	In der Milz Paratyphus B-Bazillenkolonien; in Ileozökal- und Gekröselymphknoten negativ; in Nierenabszeßen neben anderen Kolonien (wohl Kokken) auch Paratyphus B-Bazillen; Samenblasen histologisch normal
+ Reinkultur					30. 8. 18 (5 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv	In der Milz reichlich Paratyphus B-Bazillenkolonien; in Ileozökaldrüsen viele Paratyphus B-Bazillenkolonien, auch in der Kapsel; daneben auch Durchwucherung des Gewebes durch Einzelbazillen; analog in Gekröselymphknoten; im Infarkt der linken Niere Paratyphus B-Bazillenembolie
+ Reinkultur		-				In der Milz Kolonien von Paratyphus B-Bazillen neben zarteren Vereinigungen; in Gekröselymphknoten keine Kolonien; Samenblasen histologisch normal
+	-	-	-		30. 7. 18 (11 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv; 6. 8. 18 (4 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B 1:800, Typhus 1:400, Paratyphus A negativ	Ileozökallymphknoten mit umschriebenen Nekrosen; massenhaft Paratyphus B-Bazillenkolonien; vereinzelte gleiche Kolonien auch in der Milz; akute Cholezystitis; multiple Nekroseherden mit zelliger Infiltration in der Leber
-	+ Reinkultur	-	-	Aus Eiter aus Lungenabszessen, Nierenabszessen und linker Kieferhöhle Paratyphus B-Bazillen negativ	17. 9. 18 (8 Tage a. m.) Widal: Typhus und Paratyphus B unter 1:200, Paratyphus A negativ	Am weichen Gaumen oberflächliche diphtherische Verschörfung; auf der freien Oberfläche und im Schor: Bakteriengemische (Bazillen, Kokken); in Leber verstreute nekrotisch-zellige Herden; in Mesenterialdrüsen keine Paratyphus B-Bazillenkolonien
-				Im Lungenabstrich hämolytische Streptokokken und Staphylokokken; im Bronchialsekret influenzaähnliche Stäbchen		
-			-		7. 10. 18 (5 Tage a. m.) Widal: Paratyphus B 1:200, Typhus 1:200, Paratyphus A negativ	In Milz und Gekröselymphknoten keine Paratyphus B-Bazillenkolonien

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
48	1782	34jähr. ♂ 15. 8. bis 31. 8. 18	Akute Enteritis (fleckige, teilweise sehr lebhaft Hyperämie und Ödem, auch schiefrige Töne der Mukosa) des Dickdarms, auf der Dickdarmseite der Klappe beginnend; Blutungen und fibrinöse Exsudation (weiche graugelbliche, leicht abstreifbare Membranen) im S romanum	Milz 235 g, mäßig feucht; Außenfläche der Gallenblase fleckig gerötet; akute glomerulo-tubuläre Nephritis; allgemeines mäßiges Anasarka; katarrhalische Pneumonie rechts	-	+ Reinkultur
Gruppe 5. Abgelaufene Fälle von						
49	774	36jähr. ♂ 18. 10. bis 30. 10. 17	Leichter schiefriger Dünndarmkatarrh	Milz 220 g, sehr feucht, abstreifbar; doppelseitige Pneumonie und linksseitiges Empyem; frische fibrinöse Pleuritis rechts	-	+ Reinkultur
50	804	19jähr. ♂ ? bis 11. 11. 17	Schiefriger Katarrh in Dünndarm und Dickdarm mit leichter akuter Enteritis im Dickdarm	Milz 145 g, weich, etwas abstreifbar; eitrige Pleuritis links, eitrige Perikarditis; einige Nierenabszessen; rechtsseitige eitrige Spermatozystitis	-	-
51	853	20jähr. ♂ 8. 8. bis 30. 11. 17	Partielle schiefrige Pigmentierung der Dünndarmschleimhaut, starke Pigmentierung der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen über der Klappe; geschwürig-verschorfende Dickdarmruhr	Milz 85 g, derb, glatt, feucht; einige kleinste hämorrhagische Erosionen des Magens	Shiga-Kruse-Bazillen +	-
52	1706	20jähr. ♂ 23. 7. bis 11. 8. 18	Grauschwänzliche Pigmentierung der Peyerschen Haufen (auch schiefrige Punkte im Proc. vermiformis); schwerste geschwürig-verschorfende Ruhr im Dickdarm, Verschörfung auch im untersten Dünndarm	Milz 135 g, schlaff, glatt; akute hämorrhagische Zystitis und Pyelitis rechts	Ruhr- und Paratyphus B-Bazillen -	+
53	1899	23jähr. ♂ 7. 9. bis 27. 9. 18	Geringe residuale Enteritis im Dickdarm nach abgelaufenem Paratyphus abdominalis B	Milz 250 g, überquellend; multiple Milzabszesse; Rückenphlegmone im Anschluß an Punktion eines Milzabszesses; Status nach Resektion der 8. Rippe links; trübseröser Erguß in der linken Pleura		-
54	1977	44jähr. ♂ 21. 9. bis 7. 10. 18	Solitärknötchen und Peyersche Haufen des untersten Ileums diffus pigmentiert; schwerste ulzeröse Dickdarmruhr	Milz 175 g, feucht, glatt; graugrünlich verschorfte Stelle in Ösophagusmitte mit kleinen Geschwüren am Rand	Ruhr- und Paratyphus B-Bazillen -	+ Reinkultur

Tabelle über die Eigenbeobachtungen mit anatomischen u. bakteriologischen Befunden. 635

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
-	-	-	+		25. 8. 18 (6 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	In Gekröselymphknoten Paratyphus B-Bazillenkolonien; akute Cholezystitis; an der Oberfläche der Schleimhaut verschiedenartige Stäbchen und Kokken, auch im Gewebe verschiedenartige Stäbchen; flache Blutungen in Subserosa und Serosa; im unteren Dickdarm fibrinöses Exsudat mit Beimengung von Eiterkörperchen auf der Schleimhautoberfläche, darin massenhaft Stäbchen und Kokken; auch in den Krypten und ihrer Umgebung viele Bakterien, überwiegend Stäbchen; Prostata und Samenblasen frei von Entzündung. Klinisch waren multiple Blutungen auf der Bauchhaut beobachtet

Paratyphus abdominalis B.

-						
-		Eiter der rechtsseitigen Spermatozystitis Paratyphus B-Bazillen positiv (Reinkultur)		Eiter der Pleuritis und Perikarditis Paratyphus B-Bazillen negativ	11. 10. 17 (31 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv und Widal; Typhus unter 1 : 200; Paratyphus B und Paratyphus A negativ	In Nierenabszeßchen keine Paratyphus B-Bazillen; im Fibrinbelag der Pleura Diplo-Streptokokken; in Milz und Gekröselymphknoten keine Paratyphus B-Bazillen; leichte akute Zystitis; im Detritus-Inhalt der rechten eitrig entzündeten Samenblase Paratyphus B-Bazillen gleichende, teilweise zerfallende gramnegative Stäbchen
-	-	+			27. 9. 17 (64 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus B-Bazillen positiv und Widal; Typhus 1 : 900, Paratyphus B 1 : 200, Paratyphus A negativ	Samenblasen histologisch normal; keine Paratyphus B-Bazillen
+ Reinkultur	+	+	+ (Ziemlich zahlreiche Kolonien)		1. 8. 18 (10 Tage a. m.) aus Urin Paratyphus B-Bazillen positiv	In Ileozökal- und Gekröselymphknoten keine Kolonien; zarte Ansammlungen gramnegativer Stäbchen in der Milz (Paratyphus B-Bazillen?); akute Cholezystitis; an Gallen- und Harnblasenschleimhaut oberflächlich Bakteriengemische; strichförmige hauptsächlich leukozytäre Infiltrate in der Nierenrinde; beide Samenblasen normal
+ Reinkultur (Milzabszeß!)			+ (Ziemlich reichliche Kolonien)			Keine Paratyphus B-Bazillenkolonien in der Abszeßwand; intra- und extravaskulär lange dicke Bazillen, grampositiv
-	-	-	-		27. 9. 18 (10 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	Milz und Leber ohne besonderen Befund; Gallenblasenwand ohne Kernfärbung (kadaveröse Veränderung), keine Paratyphus B-Bazillenkolonien; im Ösophagus bis in die oberflächliche Submukosa greifende eiternde Geschwüre, in den oberflächlichen Schichten mit dichten Myzelien feiner Fäden (Soor?); an der Oberfläche Bakteriengemische

## II. Paratyphus

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
55	32	40 jähr. ♂ 1. 9. bis 26. 9. 16	Enteritis nodularis (?) (Solitärknötchen?) ulcerosa des untersten Ileums und des oberen Dickdarms	Milz 210 g, feucht, nicht abstreifbar; akute hämorrhagische Nephritis (rechte Niere 185 g, linke Niere 165 g) akute Zystitis; eitrige Bronchitis; doppelseitige Bronchopneumonien; Thromben in den Hauptästen der Lungenarterie		+ <sup>1)</sup> Rein- kultur
56	133	23 jähr. ♂ ? bis 7. 12. 16	Enteritis nodularis (?) (Solitärknötchen?) ulcerosa des unteren Dünndarms	Milz 14 : 9 : 3 cm, wenig abstreifbar; akute Bronchitis; einzelne kleine Pleurablutungen links; Atrophie der Nebennieren		
57	1974	19 jähr. ♂ 27. 7. bis 6. 10. 18	Enteritis nodularis des Ileums (Peyersche Haufen und Solitärknötchen; reibisenartig, keine deutliche Enteritis); akute Enteritis mit kleinen Blutungen des Dickdarms	Milz 275 g, überquellend; ileozökal- und Gekröselymphknoten markig, bis doppeltbohnengroß		
58	1978	44 jähr. ♂ 7. 8. bis 8. 10. 18	Enteritis nodularis ulcerosa (Peyersche Haufen) im Ileum; leichte Enteritis des Dickdarms	Milz 255 g, sehr feucht, etwas vorquellend; vereiternde Bronchopneumonien und fibrinöse Pleuritis rechts	-	+ Rein- kultur
59	1989	22 jähr. ♂ 18. 9. bis 8. 10. 18	Enteritis nodularis (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) im Dünndarm und obersten Dickdarm	Milz 200 g, feucht, glatt; über haselnußgroße ileozökallymphknoten; auch Gekröselymphknoten vergrößert; doppelseitige schwere Bronchopneumonien		+ Rein- kultur
60	1462	35 jähr. ♂ 9. 6. bis 4. 7. 18	Gereinigte typhusähnliche Geschwüre im untersten Ileum mit (frisch abgeheilten) Enteritis nodularis (Solitärknötchen und Peyersche Haufen) oberhalb im Ileum; leichte Enteritis des Dickdarms; Solitärknötchen im Proc. vermiformis pigmentiert	Milz 330 g, sehr schlaff, sehr feucht; doppelseitige Bronchopneumonien; Hepar lobatum	-	+ Rein- kultur

## B. Paratyphus (B)-Infektion ohne klinisch

61	1318	19 jähr. ♂ 3. 4. bis 6. 5. 18	Kein abweichender Befund	Milz 200 g, nicht abstreifbar; akute Pyelitis mit kleinen Blutungen; akute hämorrhagische Zystitis; wandständige Thrombose in V. cava inferior; Thrombosen in V. femoralis dextra und Plexus prostaticus; Embolie und Thrombose in den Lungenarterien; hämorrhagischer Infarkt des rechten Unterlappens	-	-
----	------	-------------------------------------	--------------------------	---	---	---

## C. Sekundäre Infektionen mit Paratyphusbazillen

## I. Sekundäre (lokalisierte) Infektionen

62	201	32 jähr. ♂ Anfang 10. 16. bis 6. 1. 17	Kein abweichender Befund	Milz 350 g, leicht abstreifbar; rechte Niere 320 g, linke Niere 310 g; zahlreichste kleine Blutungen und Abszessen; infarktähnlicher Herd in der linken Niere; akute Pyelitis mit kleinen Blutungen		
----	-----	---	--------------------------	---	--	--

<sup>1)</sup> + und - betr. Paratyphus A-Bazillen.

## abdominalis A.

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
						Akute hämorrhagische Nephritis
+ Rein- kultur						Schwere Atrophie der Nebennierenrinde; klinische Komplikation mit Diabetes
+ Rein- kultur			+ Rein- kultur			Vergrößerte Peyersche Haufen zeigen vorwiegend lymphoide Zellen, auch größere epithelloide, aber keine Typhuszellen; in Milz wenige, in Gekröselymphknoten reichliche Paratyphus A-Bazillenkolonien; keine Herde in der Leber
-	-	-	-	Aus Eiter der Bronchopneumonien Paratyphus A-Bazillen negativ	22. 9. 18 (16 Tage a. m.) Widal: Typhus unter 1:200, Paratyphus A negativ, Paratyphus B negativ. 29. 9. 18 (9 Tage a. m.) aus Blut Paratyphus A-Bazillen positiv	Keine Paratyphus A-Bazillenkolonien in Milz und Gekröselymphknoten; akute Cholezystitis ohne Paratyphus A-Bazillenkolonien, aber Bakteriengemische an der Schleimhaut- und Kryptenoberfläche; im Geschwürgrund (Ileum) keine Typhuszellen
-			+		29. 9. 18 (2 Tage a. m.) Widal: Typhus 1:200, Paratyphus A 1:200, Paratyphus B negativ	Keine Paratyphus A-Bazillenkolonien in Milz, Gekröse- und Ileo-zökaldrüsen; keine Herdchen in Leber; Peyersche Haufen sehr stark hyperämisch; rein lymphatische Hyperplasie
+	+ Rein- kultur	-	-		2. 7. 18 (2 Tage a. m.) aus Stuhl und Urin Paratyphus A-Bazillen positiv und Widal: Typhus 1:1200, Paratyphus B negativ, Paratyphus A negativ	Akute Zystitis; in der oberflächlichen Schleimhautschicht einzelne gramnegative (Paratyphus A-Bazillen?) Stäbchen; Kolonien von Paratyphus A-Bazillen in Falten (intravaskulär?) der nicht entzündeten Gallenblasenschleimhaut; Samenblasen histologisch normal

## oder anatomisch erweisliche Darmerkrankung.

-	+ Para- typhus B-Ba- zillen Rein- kultur	-		Aus Blut des rechten Herzens Paratyphus B-Bazillen negativ	Starke trübe Schwellung der Nierenepithelien; klinisches Bild einer Sepsis
---	--	---	--	--	--

## und sekundäre Bakteriämien.

durch Paratyphus B-Bazillen.

+ Para- typhus B-Ba- zillen					Klinisches Bild der subakuten Nephritis. Plötzlich einsetzendes septisches Fieber; Nephritis paratyphosa B; massenhaft Paratyphus B-Bazillen in abszeßartigen Infiltraten, auch im Kapselraum der Glomeruli, in Tubulis und innerhalb von Glomeruluskapillaren sowie von einzelnen intertubulären Blutkapillaren
---	--	--	--	--	--

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter des Patienten und Dauer der Krankheit	Sektionsbefund		Kultureller	
			am Darm	an sonstigen Organen	Darm	Galle
63	817	43jähr. ♂ 21. 10. bis 14. 11. 17.	Geschwürig-verschorfende Ruhr im untersten Dünn- und Dickdarm	Milz 125 g, fest, nicht abstreifbar; im abgeschnürten Fundusteil der Gallenblase eitrige Entzündung	—	+ (aus abgeschnürtem eiterhaltigen Fundusteil der Gallenblase)
64	823	26jähr. ♂ 6. 10. 17. bis 11. 17.	Akute Enteritis im Dünndarm; verschorfende Ruhr mit kleinen Geschwüren im Dickdarm	Milz 85 g, mäßig feucht, glatt; akute Zystitis und Pyelitis; doppelseitige hypostatische Pneumonie	Im Dickdarm Paratyphus-B-Bazillen —; Ruhrbazillen (Typ Y) positiv	—
65	934	41jähr. ♂ 19. 9. 17. bis 15. 1. 18.	Abgeheilte Dickdarmerkrankung mit geschwürig-verschorfender Exazerbation von der linken Flexura coli ab; Dünndarm ohne Befund	Milz 135 g; Gekröselymphknoten bis kirschgroß, ziemlich weich; reichliche Blutungen der Blaseschleimhaut; Thrombose beider Vv. femorales und der V. cava inferior bis zu den Nierenvenen; schweres Ödem der Beine; Bronchopneumonien im linken Unterlappen	—	—

## II. Sekundäre

## a) Mit Paratyphus

66	881	21jähr. ♂ 2. 11. bis 16. 12. 17.	Geschwürig-verschorfende Ruhr im Dickdarm; diffus verschorfende Ruhr im untersten Dünndarm; auch an den ausgesparten injizierten und mit kleinen Blutungen versehenen Peyerschen Haufen leichte Verschörfungen und feinste Ulzera	Milz 220 g, schlaff; kleinste hämorrhagische Erosionen im Magen; Gekröselymphknoten bis kleinkirschgroß, ziemlich weich; starke Vergrößerung der paraaortischen und portalen Lymphdrüsen; doppelseitige Bronchopneumonien; hämorrhagischer Lungeninfarkt im linken Unterlappen	Im Dickdarm Paratyphus-B-Bazillen —; Ruhrbazillen (Typ Shiga-Kruse) positiv	+ Reinkultur
67	2007	19jähr. ♂ 8. 9. bis 10. 10. 18.	Schwere geschwürige Ruhr des Dickdarms; auch vernarbte Geschwüre; Dünndarm ohne Befund	Milz 270 g, feucht, glatt; doppelseitige Bronchopneumonien, links mit Vereiterung; doppelseitiges Empyem	—	+ Reinkultur

## b) Mit Paratyphus

68	918	39jähr. ♂ etwa 23. 11. 17 („Ruhr“) bis 8. 1. 18	Frische verschorfende Ruhr im unteren Ileum; geschwürig-verschorfende im oberen, schwerste geschwürige im unteren Dickdarm	Milz 130 g, derb, feucht	Im Dickdarm + keine Ruhrbazillen	+ Reinkultur
69	1979	35jähr. ♂ 22. 9. 18. („Grippe“) bis 8. 10. 18	Deutliche Lymphknötchen im unteren Ileum; sonst kein Darmbefund	Milz 135 g, feucht, glatt; schwere eitrige Bronchitis, doppelseitige, z. T. hämorrhagische Bronchopneumonien, besonders rechts; rechts fibrinöse Pleuritis; Grippe?	—	+ Reinkultur

bakteriologischer Befund an der Leiche					Bakteriologischer und serologischer Befund am Lebenden	Histologische und bakterioskopische Befunde am Sektionsmaterial; Bemerkungen
Milz	Urin	Samenblasen	Wirbelmark	Diversa		
+						Im abgeschnürten Gallenblasenteil granulierende eitrige Entzündung
-		+ Rein- kultur			5. 11. 17 (12 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv; 12. 11. 17 (5 Tage a. m.) aus Urin desgl.	Samenblasen histologisch normal; im Inhalt histologisch Paratyphus B-Bazillen nachweisbar
+		+			5. 1. 18 (10 Tage a. m.) aus Urin Paratyphus B-Bazillen positiv	Akute Zystitis mit vielen Blutungen, auch zelliger Infiltration in schmaler Oberflächenzone; Samenblasen histologisch normal; keine Bazillen

Bakteriämien.

B-Bazillen.

-		-		Aus Lungeninfarkt Paratyphus B-Bazillen negativ	22. 11. 17 (24 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv	Gallenblase histologisch unverändert; innerhalb des Infarktherdes des linken Unterlappens eitrige Bronchopneumonien; hier stellenweise dichte Bakteriengemische, wohl fast ausschließlich Kokken
+ Rein- kultur			+	Aus Lungenherdchen und Pleuraeiter Paratyphus B-Bazillen negativ		

A-Bazillen.

+					6. 12. 17 (33 Tage a. m.) aus Stuhl Paratyphus B-Bazillen positiv und Widal: Typhus 1 : 200, Paratyphus B negativ, Paratyphus A negativ	Gallenblase histologisch ohne Veränderung; keine Paratyphus A-Bazillenkolonien in Portaldrüsen; NB. Trotz anatomisch sicherer Ruhr im Dickdarm keine Ruhr-, wohl aber Paratyphus A-Bazillen
-			-		2. 10. 18 (6 Tage a. m.) Widal: Typhus unter 1 : 200, Paratyphus A 1 : 400	Keine Paratyphus A-Bazillenkolonien in Milz und Gallenblaseschleimhaut, Letztere mit schlechter Kernfärbung



## I. Der Paratyphus abdominalis.

### a) Allgemeines.

Die klinischen Hauptformen des Paratyphus abdominalis — der subakuten, typhösen oder typhusähnlichen, „genuinen“, „eigentlichen“ oder „echten“ Form des Paratyphus — sind je nach dem Erreger der Paratyphus abdominalis A und B. Er tritt sporadisch oder epidemisch auf. SCHOTTMÜLLER charakterisiert den Paratyphus abdominalis B im Gegensatz zur akuten Gastroenteritis paratyphosa B als „typhöse Form der Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftung“. Da indessen, wie insbesondere wieder die Kriegserfahrungen lehren, die Infektion beim Paratyphus abdominalis B und A zwar wesentlich oral, aber hauptsächlich oder zum mindesten sehr häufig nicht durch Nahrungsmittel, sondern durch Kontakt von Mensch zu Mensch erfolgt, so ist Sinn und Bedeutung dieser Bezeichnung überholt.

Das klinische Bild ist für den Paratyphus abdominalis B durch SCHOTTMÜLLER, UHLENHUTH-HÜBENER, STINTZING, MANN-PETTE usw., für den Paratyphus abdominalis A durch GALAMBOS, HENNIS, ERDHEIM-SCHOPPER usw. ausgiebig erörtert. In der Hauptzahl der unkomplizierten Fälle entspricht der Verlauf des Paratyphus A und B einer mildereren, mittelschweren, „mitigierten“ typhösen Erkrankung von etwa 2—3wöchiger Dauer. Sie kann naturgemäß durch paratyphöse Organkomplikationen, die klinisch in den Vordergrund rücken, oder durch Komplikationen, die als solche mit dem Paratyphus nicht zusammenhängen, sich mehr oder minder vom Typus entfernen, oder es entstehen auch ohne komplizierende Organveränderungen die schon hervor gehobenen atypischen influenzaähnlichen usw. klinischen Formen.

Die Sterblichkeit berechnet GALAMBOS nach seinen zahlreichen Kriegsbeobachtungen für den Paratyphus abdominalis A auf 2,8%, für den Paratyphus abdominalis B auf 3,6%; STERNBERG auf 3,5% bzw. 4,2%. Unter gewöhnlichen nicht kriegsmäßigen Verhältnissen geht sie nach SCHOTTMÜLLER kaum über 1% hinaus. Auf alle Fälle ist also die Prognose des typhusähnlichen Paratyphus bei weitem günstiger als die des Abdominaltyphus sowie die mancher Epidemien der akuten paratyphösen Gastroenteritis, und die bedeutende Zahl der Kriegsektionen ist keineswegs so sehr eine Folge größerer Sterblichkeit als vielmehr der außerordentlichen Verbreitung des Leidens.

Insgesamt übersteigt das Sektionsmaterial des Paratyphus abdominalis B und A sicherlich 275 Fälle; wenn man von den Kriegsfällen absieht, ohne erkennbare Bevorzugung des Geschlechts. Auf den Paratyphus abdominalis A entfallen davon mehr als 50<sup>1)</sup>; ich nenne außer den 8 bei LÖLE und HUEBSCHMANN aufgeführten Fällen die Sektionsbefunde von DAWSON und WHITTINGTON (2), KLINGER-KALIEBE (2), GALAMBOS (20), STERNBERG (14 bzw. 10), L. PICK (6), ferner verwertbare Einzelsektionen von BRISTOL, HERXHEIMER, R. FRENZEL, SCHÜRER (fraglich als Paratyphus A-Befunde sind die Beobachtungen von MAYERHOFER-JILEK und BAATZ). Der bei weitem größte Teil dieser Paratyphus A-Sektionen ist wiederum Kriegsmaterial. Zwar ist der Paratyphus abdominalis A im Gegensatz zum ubiquitären Typhus und Paratyphus abdominalis B eine Erkrankung der tropischen und subtropischen Gebiete Asiens und Afrikas (Vorderindien, Holländisch-Indien, Japan, nordafrikanische Länder), wurde aber während

<sup>1)</sup> Die Sektionsberichte der Fälle von BLACKWELL (1911), DERSCA und VASILL (1914), JOB und HIRTSMANN (1914, 2 Fälle), MERKLEN und TROTAIN (1916, 5 Fälle), waren mir im Original nicht zugänglich, ebenso nicht die WINCKELSche bei ERNST LEHMANN zitierte holländische Arbeit.

des Krieges durch die aus den warmen Ländern stammenden farbigen Hilfstruppen der Entente auf den Kriegsschauplatz verschleppt (vgl. bei E. LEHMANN). Die Meinung von GIESZYKIEWICZ und NEUMANN, daß er vor dem Kriege lediglich übersehen und als Typhus mißdeutet worden sei, hat kaum besondere Wahrscheinlichkeit.

Der Paratyphus A-Bazillus, von dem Amerikaner GWYN entdeckt und 1898 als Parakolibazillus beschrieben, von BRION und KAYSER zuerst in seinem Verhältnis zum Paratyphus B-Bazillus 1901 richtig erkannt, ist vom Paratyphus B-Bazillus durch bestimmte Kulturmerkmale (Verhalten in Lackmusmolke, Milch, auf Malachitgrünagar) und seine spezifische Agglutination unterschieden. Giftbildung und Pathogenität für Laboratoriumstiere sind weniger ausgesprochen. Auch ist er als primärer oder sekundärer Erreger von Tierkrankheiten bisher nicht gefunden. Beim Menschen erzeugt er in erster Linie ein typhusähnliches Krankheitsbild.

Ferner sind auch Gärtnerbazillen als Erreger typhusähnlicher Erkrankungen von der Art des Paratyphus abdominalis (GUINON, NETTER, DEAN) bekannt geworden. In den von BABES beschriebenen Fällen hatte „die Erkrankung mehr den Charakter eines Petechialfiebers und war gutartiger als der Abdominaltyphus“. Sektionsbefunde liegen für diese Gruppe bisher nicht vor.

Sie fehlen auch bei den durch den Typus Voldagens des Paratyphus B-Bazillus bedingten typhoiden Erkrankungen, die DIENES und WAGNER in Osteuropa feststellten.

Die von NOCARD behauptete ursächliche Bedeutung des Psittakosebazillus, d. i. einer tierpathogenen Form des Paratyphusbazillus für schwere, auch zum Teil tödlich verlaufende typhöse Erkrankungen des Menschen ist seit den Angriffen von BACHEM, SELTER und FINKLER zweifelhaft geblieben.

Dagegen zählt hierher eine kleine Zahl von Sektionsbefunden bei typhusähnlichen Erkrankungen durch gewisse paratyphoide Spielarten, z. B. durch paratyphusbazillenähnliche Stäbchen in den Fällen von GUERBET-HENRY oder E. FRAENKEL, oder vielleicht auch dieser oder jener der vorher genannten Fälle von SION-NEGEL, FIRTH, GRAIG-WHITE, SCHEEL usw.

Die Krankheitsdauer bei den tödlich endigenden Fällen (d. h. also bis zur Leichenöffnung) läßt sich aus dem vorliegenden Material zunächst nur für den Paratyphus abdominalis B bestimmen. HERXHEIMER berechnet sie bei den zwischen 6 und 47 Tagen schwankenden Grenzwerten im allgemeinen auf das Ende der dritten bis Ende der vierten Woche, L. PICK bei 7 und 57 Tagen als Grenzwerten auf 22—23 Tage, wobei die niedrigen wie die hohen Zahlen durchaus vereinzelt bleiben. Setzt die Krankheit, wie bei einem Teil der Fälle, nicht akut ein, so wird, worauf W. GÄRTNER hinweist, die Krankheitsdauer bis zum tödlichen Ausgang leicht unterschätzt. Nach ihm liegt der Tod, sofern er nicht durch Komplikationen sehr früh oder aber sehr spät (z. B. durch Embolie in der Rekonvaleszenz) erfolgt, meist nach dem Ende der zweiten bis in die vierte Woche hinein. Allerdings darf das Zeitmoment bei der Beurteilung und besonders beim Vergleich der Sektionsbefunde nur mit Vorsicht verwertet werden. Ich komme darauf noch zurück (s. Pathogenese).

Die pathologisch-anatomische Paratyphusliteratur bis zum Jahre 1917 wird offenbar wesentlich von zwei Gesichtspunkten beherrscht: von der Erörterung des morphologischen Verhältnisses zwischen dem Paratyphus abdominalis und dem Typhus abdominalis einerseits, zwischen dem Paratyphus abdominalis A und B andererseits.

Die Mehrzahl der Verfasser tritt, wie die umfängliche Zusammenstellung der Arbeiten bei L. PICK ergibt, mit Entschiedenheit für die scharfe morphologische Trennung des Paratyphus und des Typhus abdominalis ein. Für den

Paratyphus sollten die charakteristischen Anzeichen in einer geringeren Beteiligung der lymphatischen Apparate und dem Fehlen wirklich typhusähnlicher Veränderungen, insbesondere typischer Ulzera, in dem Vorwiegen der Dickdarmlokalisation und einer starken allgemeinen Enteritis, zum Teil auch in den fehlenden oder geringgradigeren Vergrößerungen von Milz und Mesenteriallymphknoten gegeben sein (vgl. im einzelnen LUCKSCH, WELLS-SCOTT, HUEBSCHMANN, BRISTOL, LÖLE, HERXHEIMER, NOWICKI, GALAMBOS, RÖSSLE). Demgegenüber vertreten SALTYKOW und R. JAFFÉ, für einen Teil ihres Materials von Paratyphus abdominalis B ZIMMER und (mit gewisser Einschränkung hinsichtlich des Verhaltens der Milz) BEITZKE, für eine Zahl der Paratyphus abdominalis A-Fälle HENNIS die Anschauung des anatomisch typhusähnlichen Paratyphus.

Um die morphologische Abgrenzung des Paratyphus abdominalis A gegen den Paratyphus abdominalis B (starke hämorrhagische Enteritis des untersten Dünndarms und des Dickdarms, besonders gleichfalls des unteren bei Paratyphus abdominalis B; vgl. unten) ist besonders GALAMBOS bemüht, während schon BAINBRIDGE (1912) auf die völlige Übereinstimmung des Sektionsbildes aufmerksam macht, GRAICHEN die anatomischen Unterschiede bei der Erörterung der pathologischen Anatomie des Paratyphus mit keinem Worte streift und HERXHEIMER betont, daß beide Erreger dasselbe anatomische Bild auslösen können.

Weiter aber bestehen nicht nur in diesen Grundfragen, sondern auch im einzelnen wiederum über das Verhalten von Darm, Milz und Lymphknoten unüberbrückbare Widersprüche bei den einzelnen Untersuchern. Tot capita, tot sensus.

Der Grund für diese fast verblüffende Vielheit und Gegensätzlichkeit der Anschauungen liegt vor allem in der Tatsache, daß beim Paratyphus abdominalis auch in Fällen annähernd gleichen oder ähnlichen klinischen Verlaufes, wie aus den zusammenfassenden Arbeiten C. STERNBERGS, L. PICKS und v. WIESNERS ersichtlich ist, das pathologisch-anatomische Bild in weiten Grenzen wechselt, nicht nur gegenüber dem Typhus, sondern auch in den einzelnen Fällen des Paratyphus abdominalis selbst, sowohl in den Befunden am Darmschlauch hinsichtlich ihrer besonderen Morphologie, ihrer Lokalisation und Ausbildungsgrad, wie in den an Milz und abdominalen Lymphknoten, wie schließlich auch in den an den übrigen Organen. Zwar besteht auch für den Abdominaltyphus in gewissen Breiten eine Mannigfaltigkeit der anatomischen Befunde, im besonderen auch an Darm, Milz und Gekröselymphknoten. Aber diese ist beim abdominalen Paratyphus unvergleichlich viel größer und verträgt deshalb um so weniger die hier oft allzu bedenkenlos geübte Verallgemeinerung der Einzelbilder, die bei deren tatsächlich gegebener wechselvoller Vielheit notwendig zu völliger Verwirrung führte.

Man muß mit v. WIESNER auch besonders betonen, daß diesem morphologisch stark wechselnden Bild weder für die Einzelveränderung noch ihre Kombinationen, weder für den Darmschlauch noch die anderen Organe irgendwelche Spezifität zukommt, weder im Sinne des Paratyphus noch der paratyphösen Infektion überhaupt. So liegt es durchaus im Rahmen dieser Tatsache, daß gegenüber den früher häufig geäußerten Zweifeln der anatomische Befund des Paratyphus abdominalis B und A über die bloße „Typhusähnlichkeit“ hinaus nicht einmal selten den des Typhus auf das getreueste in allen Einzelheiten nachahmen kann. Die Veränderungen an Darm, Milz und Lymphknoten gleichen hier den typhösen Formen so vollkommen, daß erst die bakteriologische Untersuchung die paratyphöse Natur des Falles aufdeckt.

Schließlich ist auch nach den Kriegserfahrungen kein Zweifel mehr an der grundsätzlichen Übereinstimmung der anatomischen Befunde beim Paratyphus abdominalis A und B (C. STERNBERG, L. PICK, v. WIESNER, auch DAWSON-WHITTINGTON). Alle anatomischen Möglichkeiten und Kombinationen des Paratyphus abdominalis B spiegeln sich auch im Bilde des Paratyphus abdominalis A, und insbesondere ist nach den Ergebnissen C. STERNBERGS und L. PICKS entsprechend den früheren Einzelbeobachtungen von BARYKIN und BIRT, den neueren von KLINGER-KALIEBE, SCHÜRER u. a. die vollendete Typhusähnlichkeit gewisser Fälle auch des Paratyphus abdominalis A außer Frage gestellt.

Die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis ist danach also auch für die Darstellung unabhängig von der besonderen Ätiologie.

An den Anfang der Schilderung tritt das Verhalten des Darms, der Milz und der Lymphknoten. Der Befund an den übrigen Organen schließt sich in einem weiteren Kapitel an. Auch wenn man die Veränderungen des Darmes nicht als Ausdruck der Primärerkrankung, sondern als Ausscheidungswirkung nach primärer Infektion des Blutes deutet (vgl. unten bei Pathogenese), stehen sie ohne Zweifel nebst dem Befund an Milz und Gekröselymphknoten doch im Mittelpunkt des anatomischen Bildes.

## b) Darm (einschließlich Magen), Milz und Lymphknoten.

### 1. Makroskopische Befunde.

#### a) Darm.

v. WIESNER teilt nach der Art der anatomischen Darmbefunde den Paratyphus abdominalis in einen typhösen, einen enteritischen und einen gemischten typhös-enteritischen Typus, der die „Kombination der Extreme“ bietet. Diese Einteilung ist nicht nur insofern zu beanstanden, als v. WIESNER in die für diese Gruppierung maßgebenden Fälle auch die akuten gastroenteritischen und cholericformen (z. B. Beobachtungen von LÖLE, STEIN) einbezieht und so auch in seiner Darstellung gelegentlich für die enteritischen Formen kurzerhand die „gastroenteritischen“ setzt, sondern auch darin, daß er die Enteritis „durchwegs“ als eine follikuläre bezeichnet. Das trifft für die enteritischen Formen des Paratyphus abdominalis keineswegs zu, so wenig übrigens wie für die akute Gastroenteritis. Vielmehr gibt es, worauf L. PICK nachdrücklich verweist, beim Paratyphus abdominalis auch rein enteritische von Lymphknötchenveränderungen freie Formen, die gelegentlich lediglich von einfach katarhalischen, anatomisch indifferenten, weder typhösen noch follikulären Ulzera begleitet sein können. Danach stellt L. PICK als Haupt- oder Grundformen des Darmbefundes für den Paratyphus abdominalis auf:

1. Den typhösen (morphologisch typhusgleichen) Typus.
2. Den follikulär- (nodulär- oder nodulär-ulzerös-) enteritischen Typus.
3. Den aus 1. und 2. kombinierten oder gemischten Typus.
4. Den rein enteritischen Typus. Er ist zuweilen von histiogenetisch und morphologisch indifferenten Geschwüren begleitet.

Der typhöse Typus (Gruppe 1) ist öfters mit diffusen enteritischen Veränderungen verbunden. Er kann ferner zuweilen auch mit zahlreichen (z. B. BUDAY) oder einigen (TF<sup>1</sup>) 3, 8, 9) einfachen „katarhalischen“ Geschwüren oder Erosionen sich kombinieren. Ebenso der nodulär-ulzeröse Typus (TF 15, 16) oder auch der gemischte, wie im Fall 1 JAFFÉS.

Mein Sektionsmaterial von floridem Paratyphus abdominalis verteilt sich auf die genannten Gruppen mit 11 Fällen der ersten Form (sämtlich von

<sup>1</sup>) TF = Fälle der Tabelle meines eigenen Sektionsmaterials.

Paratyphus abdominalis B), 26 der zweiten (21 von Paratyphus abdominalis B, 5 von A), 5 der dritten gemischten (4 von Paratyphus abdominalis B, 1 von Paratyphus abdominalis A) und 12 der vierten rein enteritischen (sämtlich von Paratyphus abdominalis B).

v. WIESNER berechnet von einwandfrei beschriebenen Fällen der Kriegszeit 58 Fälle vom typhösen, 39 Fälle vom (follikulär-) enteritischen und etwa 19 Fälle vom gemischten Typus und folgert aus diesen, wie schon bemerkt, allgemein sicherlich zu niedrigen Zahlen, daß für den Paratyphus abdominalis die anatomisch-typhöse Veränderung während des Krieges wenigstens scheinbar „ganz merklich in den Vordergrund rückt“. Umgekehrt ist HERXHEIMER der Meinung, daß sich die typischen typhusähnlichen Bilder beim abdominalen Paratyphus B „in einem großen Prozentsatz der Fälle nicht finden“. Mein Material von Paratyphus abdominalis B mit 11 Fällen typhusgleicher Darmbefunde, mit 21 vom Typus der nodulär-ulzerösen Enteritis, mit 4 vom kombinierten und 12 vom rein enteritischen Typus mahnt zur Vorsicht bei diesen Schlüssen: weder stehen typhusgleiche Veränderungen gegenüber den follikulär- und den rein enteritischen im Vordergrund, noch treten sie — sie finden sich in immerhin mehr als 31% der Gesamtfälle — auffallend zurück. Sicher erscheint für den Paratyphus abdominalis allein das Zurücktreten rein enteritischer Fälle gegenüber den typhusartigen und nodulär-enteritischen (12:36 an unserem Material für den Paratyphus abdominalis B; kein Fall bei A) — ein Beweis für die Affinität auch des Paratyphusvirus zum lymphatischen Gewebe des Darms. Das sei nachdrücklich betont, weil HERXHEIMER gerade im Freibleiben der lymphatischen Apparate des Verdauungsschlauchs eine Hauptgegensätzlichkeit zum Typhus aufstellte.

Ferner hat HUEBSCHMANN die Anschauung von der Bevorzugung der paratyphösen Lokalisation für den Dickdarm entwickelt, die von HERXHEIMER, von GALAMBOS (für den Paratyphus abdominalis B) und besonders von C. STERNBERG auf Grund seines eigenen Materials aufgenommen wurde. STERNBERG sah die reine nodulär-ulzeröse Enteritis beim Paratyphus abdominalis B unter 19 Fällen 16 mal vorzugsweise im Dickdarm, namentlich im Zökum und untersten Abschnitt entwickelt, ebenso in den 8 reinen Fällen von Enteritis nodularis ulcerosa beim Paratyphus abdominalis A, und auch in den Fällen von typischem Typhusbefund des Darms war beim Paratyphus abdominalis B (betrifft des Paratyphus abdominalis A hält STERNBERG seine Zahlen für zu klein) der Dickdarm auffallend häufig mitbetroffen ohne etwa feststellbare Altersunterschiede zwischen den Dünn- und Dickdarmgeschwüren: 11 mal unter 30 anatomisch typhusgleichen Fällen, davon 2 mal sogar allein. Im ganzen war unter STERNBERGS 45 (46 ?) eigenen Fällen von Paratyphus abdominalis B der Dickdarm 37 mal „in wesentlichem, meist überwiegendem Grade von den geschilderten Veränderungen der einen oder anderen Art“ ergriffen.

Für unser eigenes Material (vgl. betreffs der Einzelheiten bei S. SUZUKI) halten sich in der vierten enteritischen Gruppe in ihrer Beteiligung Dünn- und Dickdarm die Wage. In den anderen drei Gruppen kann von einer überwiegenden oder überhaupt nur auffallenden Teilnahme des Dickdarms keine Rede sein. Insbesondere war bei den 11 typhusgleichen Fällen von Paratyphus abdominalis B (Gruppe 1) der Dickdarm nur 2 mal mitbetroffen, allein in keinem Falle erkrankt; unter 26 Fällen von nodulärer oder nodulär-ulzeröser Enteritis nur 7 mal, darunter 2 mal allein. In der allerdings kleinen Gruppe der 5 kombinierten Fälle waren die typhusgleichen Befunde ausnahmslos auf das Ileum beschränkt, die noduläre oder nodulär-ulzeröse Enteritis 1 mal in Dünn- und Dickdarm, nur 2 mal allein im Dickdarm lokalisiert.

Kann also ohne Zweifel, wie zuweilen beim Abdominaltypus (Kolotyphus) auch beim abdominalen Paratyphus gelegentlich vorwiegend (vgl. z. B. auch die Fälle GLASERS) oder allein der Dickdarm ergriffen werden, so ist eine allgemeine dem Typhus entgegenstehende Bevorzugung des Dickdarms beim Paratyphus abdominalis bisher kaum sicher erwiesen.

Bei der besonderen Morphologie der genannten vier Gruppen bedürfen die in der Form des klassischen Abdominaltyphus sich abspielenden Prozesse an den Peyerschen Haufen und Solitärknötchen keiner besonderen Beschreibung (vgl. bei Typhus abdominalis). Sie sind nicht nur „typhusähnlich“, sondern decken sich in allen Einzelheiten ihrer Erscheinung — der markigen Schwellung, der Schorf- und Geschwürbildung, der Heilung, dem Durchschimmern der markigen Schwellungen oder Verschorfungen durch die Serosa — mit den echt typhösen Bildern auf das Vollkommenste (Abb. 1 und 2; ferner Abb. 3), auch, worauf hier schon verwiesen sei, histologisch.

SALTYKOWS, HERRNHEISERS, v. WIESNERS, DAWSON-WHITTINGTONS oder unsere eigenen Befunde (z. B. TF 2) zeigen die von den Typhusulzera her bekannten Bilder der Reinigung und Heilung.

v. WIESNER zählt als typhusähnliche Fälle aus dem neuen Material neben den eben genannten von HERRNHEISER und seinen beiden eigenen die Beobachtungen von STERNBERG (unter den vollgerechneten 75 Fällen von Paratyphus abdominalis B 42, unter den gleichfalls vollgerechneten von Paratyphus abdominalis A 6), ferner die von BEITZKE (2), von R. JAFFÉ (2), von MARCHAND (4), von ED. MÜLLER (1); Fall 1 bei JAFFÉ ist ein Typus der kombinierten Form und rechnet daher (vgl. unten) zur typhös-nodulär-enteritischen Gruppe. Weiter nenne ich die Fälle von GLASER (2 von Paratyphus abdominalis B), KLINGER-KALIEBE (2 von Paratyphus abdominalis A), E. FRAENKEL (2 von Paratyphus abdominalis B), ZIMMER (Paratyphus abdominalis B), DAWSON-WHITTINGTON (mindestens 5, darunter 2 von Paratyphus abdominalis A), F. LÖWENTHAL (1 von Paratyphus abdominalis B), GALAMBOS (mindestens 3 von Paratyphus abdominalis A und 3—4 von B; keine genauen Angaben), SCHÜRER (1 von Paratyphus abdominalis A), MANN-PETTE (1 von Paratyphus abdominalis A), HERZ-HERRNHEISER (4 von Paratyphus abdominalis B, 1 von Paratyphus abdominalis A), dazu meine eigenen Fälle (s. Tabelle, Fall 1—11 von Paratyphus abdominalis B und Fall 60 von A).

Die Hauptlokalisierung der typhusgleichen Veränderungen der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen ist, wie schon gesagt, von der typhösen kaum verschieden, also wesentlich unteres Ileum und Zökum. Eine begleitende akute Enteritis im Ileum, im oberen Dickdarm oder im Dickdarm überhaupt (in verschiedener Kombination) ist an meinem Material nur in einem Teil der Fälle ausgesprochen. Schon diese Tatsache erschüttert die These HERXHEIMERS (vgl. auch bei NOWICKI und JOCHMANN-HEGLER), daß „für alle Formen paratyphöser Darmerkrankungen die Enteritis weit stärker und verbreiteter als beim Typhus“ zu finden sei. Es muß sogar zunächst dahingestellt sein, ob sie, von den rein enteritischen Formen abgesehen, als solche beim Paratyphus abdominalis auch nur häufiger vorkommt als beim Typhus. Ist sie vorhanden, kann sie mit kleinen Blutungen einhergehen, zuweilen mit kleinen indifferenten Geschwüren im oberen Ileum, an der Zökum-Kolongrenze, im Mastdarm (vgl. TF 8, 9, 3; auch Fall BUDAY), oder es kann die frische Enteritis auf einen schiefrigen Katarrh aufgepfropft sein (TF 3, 4)<sup>1)</sup>.

Der Typhusgleichheit entsprechen bei Paratyphus abdominalis B und A die Sektionsfälle<sup>2)</sup> von Perforationsperitonitis [bei Paratyphus abdominalis B Fälle von DAWSON-WHITTINGTON, GALAMBOS (2), STERNBERG (4), MARCHAND,

<sup>1)</sup> Für sich steht in der Eigenart des Befundes Fall 16 DAWSON-WHITTINGTONS von Paratyphus abdominalis B mit paratyphösen [typhusähnlichen (?)] Geschwüren in Ileum und Zökum, „halbgangränösem“ Ileum und submuköser Blutung.

<sup>2)</sup> CORNILS stellt 1924 7 operativ behandelte Fälle von Perforationsperitonitis bei Paratyphus abdominalis zusammen (vgl. bei SCHOTTMÜLLER).

PETRASCHEWSKAJA und meine eigenen TF 1, 10; bei Paratyphus abdominalis A Fälle von GALAMBOS, STERNBERG, SCHÜRER] und schwere, auch für sich tödliche Darmblutungen [STERNBERG, GLASER (Fall 2) bei Paratyphus abdominalis B; vgl. auch meinen TF 35 von kombinierter Darmblutung und Perforation in Gruppe 3].

Bemerkenswert sind die von GALAMBOS bei Paratyphus abdominalis A und bei B von mir selbst (TF 9), anscheinend auch von DAWSON-WHITTINGTON (Fall 9) gesehenen eitrigen Durchwanderungsperitonitiden [vgl. dazu auch ERKES, HAMMESFAHR sowie (bei SCHOTTMÜLLER) RIEHM]. Die Seltenheit dieses Ereignisses zumal gegenüber der Perforationsperitonitis spricht kaum für POSSELT, der ähnlich wie PETRASCHEWSKAJA die Durchwanderungsperitonitis für Paratyphus als förmlich charakteristisch ansieht. Für unseren eigenen Fall mag fraglich sein, ob die Durchwanderung von den typhusgleichen Ulzera der Peyerschen Haufen oder den abszedierenden Mesenteriallymphknoten aus geschah.

Die Frage der Korrelation der zeitlich-klinischen und der anatomischen Phasen (vgl. z. B. bei BEITZKE Fall 1 und 2 von Paratyphus abdominalis B: markige Schwellung bzw. Ulzera „der ersten“ bzw. „der dritten bis vierten Woche“), ist naturgemäß hier im nämlichen Maße zweifelhaft wie nach den neueren Feststellungen für den Ileotyphus.

Die zweite Gruppe, d. i. die der einfach nodulär- oder nodulär-ulzerös-enteritischen Prozesse im Gegensatz zu den typhusartigen hat in ihrer grundsätzlichen Bedeutung für die Darmlokalisationen des Paratyphus abdominalis zunächst BEITZKE, besonders ausgiebig aber C. STERNBERG gewürdigt. Dieser betont gleichzeitig ausdrücklich ihre Unspezifität; sein Hinweis auf gleichartige durch atoxische Ruhrstämmen ausgelöste Veränderungen büßt allerdings bei der neuerdings stark bezweifelten Beziehung der „follikulären“ Ruhrulzera zum Lymphapparat wohl an Bedeutung ein.

Unter den (voll gerechneten) 75 Paratyphus abdominalis B-Fällen STERNBERGS war sie mindestens 32 mal (19 mal als einziger Befund, 13 mal mit den typhusgleichen Veränderungen kombiniert), bei den (gleichfalls vollgerechneten) 14 Paratyphus abdominalis A-Fällen 8 mal allein, in den übrigen 6 typhusgleichen Fällen zugleich 3 mal, also mindestens 11 mal vorhanden. Sie ist am Darm bei Paratyphus abdominalis danach also ein besonders häufiger Befund und wäre ferner nach STERNBERG, wie schon erörtert, zumal als isolierte Veränderung vor allem im Dickdarm entwickelt. Für die kombinierten Fälle wird die Lokalisation von ihm nicht zahlenmäßig untersucht.

Für mein eigenes Material läßt sich die Häufigkeit (31 mal unter 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen; 26 mal als isolierter, 5 mal als kombinierter Befund) bestätigen, nicht allerdings die Bevorzugung des Dickdarms (vgl. oben). Ich traf die entzündlich-hyperplastischen Prozesse an Solitärknötchen und Peyerschen Haufen in erster Linie im Dünndarm (19:26), selten in seinem ganzen Verlauf (TF 16), gewöhnlich nur im Ileum oder auch nur in seinem unteren oder untersten Abschnitt (vgl. auch Fall 3 BEITZKE); doch sah ich auch den Dickdarm allein (2:26, TF 13, 27) oder Dün- und Dickdarm (5:26) betroffen. Ist im Dickdarm gelegentlich die Enteritis nodularis ulcerosa auf S-romanum und Rektum begrenzt, so wird bei gleichzeitiger nodulärer Enteritis des Dünndarms der ganze intermediäre Abschnitt von den Veränderungen übersprungen (TF 23).

Bei ihrer Ausbildung halten sich die hyperplastischen Prozesse am Lymphapparat in verhältnismäßig bescheidenen Grenzen und bewirken keine erhebliche Konsistenzverminderung der vergrößerten Lymphknötchen. So ist „von der gewöhnlichen katarrhalischen Hyperplasie bis zur markigen Schwellung noch ein weiter Schritt“ (HUEBSCHMANN). Die flachkugelig vorragenden Lymphknötchen sind hirsekorn-, hanfkorn- bis linsengroß, die Peyerschen Haufen treten leicht beetartig hervor; bei stärkerer Schwellung der Knötchen sind sie grob und granuliert (HERZ-HERRNHEISERS Fall) oder, falls besonders das internoduläre Gewebe betroffen ist, von „gefelderter“ oder „gestrickter“ Oberfläche, der bekannten „surface réticulée“. Die Farbe wechselt. Entweder sind sie mehr oder minder



Abb. 1. Paratyphus abdominalis B. TF 33. Markige Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen im unteren Ileum. (Enteritis acuta des Dünndarms.) Typhusgleiches Bild.



Abb. 2. Paratyphus abdominalis B. TF 34. Geschwüre auf den markig geschwollenen Peyerschen Haufen des untersten Ileums. Markige Schwellung der Solitärknötchen. (Stark geschwollene Schleimhaut teilweise quergefaltet.) Typhusgleiches Bild.



lebhaft gerötet, rosa- oder graurot bis dunkelrot, fast schwarz, andere Male grau, grauweißlich, selbst weiß, öfters mit roten Säumen versehen, später bei abnehmender Schwellung schiefergrau oder grauschwarz, pseudomelanotisch pigmentiert. Sehr dicht gestellte vergrößerte Solitärknötchen über der Klappe gestalten, wie ich bei Paratyphus abdominalis B (TF 17) und A (TF 57) sah, die Darmoberfläche förmlich reibeisenartig.

Gesellen sich zu den hyperplastischen Zuständen ulzeröse, so erscheinen auf den leicht vergrößerten Peyerschen Haufen kleine seichte Geschwürcchen, die namentlich bei stärkerer Gefäßfüllung öfters besonders deutlich im durchfallenden Lichte sich abzeichnen, auf den Kuppen der Solitärknötchen leichte Erosionen, oder es entstehen auch tiefere kleine Ulzera. Die follikulären Geschwürcchen können etwa Linsengröße erreichen, sind zuweilen sehr zahlreich, oft gruppiert und fließen gelegentlich landkartenartig zusammen (TF 16). In jedem Fall sind sie mit ihren unregelmäßigen und flachen Rändern von Typhusgeschwüren ohne weiteres zu scheiden. Weiterhin erhalten sie grauschwarze Pigmenthöfe, und das flach vernarbte Lymphknötchen erscheint als dunkles Fleckchen oder Körnchen, dessen Zentrum eingesunken und grauweiß ist. Diese lichten Dellen heben sich bei seitlicher Betrachtung von dem übrigen grauschwarzen Follikel meist recht deutlich ab (STERNBERG).

STERNBERG beschreibt die Ulzeration der hyperplastischen Solitärknötchen und Peyerschen Haufen als einen sehr häufigen Vorgang. Ich sah sie etwa in der Hälfte meiner einschlägigen Fälle (neben 12 einfach nodulären 14 nodulär-ulzeröse). Bei gleichzeitigem Ergriffensein von Dünn- und Dickdarm fand ich hier wie dort einfache noduläre Enteritis oder bei einfacher nodulärer Enteritis des Dünndarms Enteritis nodularis ulcerosa des Dickdarms. Häufiger ist, daß im Bereich des Ileums der Prozeß wenigstens makroskopisch ausschließlich die Solitärknötchen (TF 16) bei gleichzeitiger bloßer Rötung (TF 17) oder nur leichter Schwellung (BEITZKE Fall 3) der Peyerschen Haufen oder aber auch nur die Peyerschen Haufen (TF 14, 18, 21, 25) und nicht die Solitärknötchen betrifft.

Zuweilen ist die Schwellung der Lymphknötchen stärker, die Konsistenz ausgesprochen vermindert. Die sonst seichten kleinen Geschwülste greifen tiefer, selbst bis auf die Serosa (TF 24, 25, auch 23), oder die Enteritis follicularis des Dünn- und Dickdarms geht, wie in einer Beobachtung BEITZKES (Fall 3), an den bis linsengroßen, häufig knopfförmig vorspringenden Solitärknötchen mit schon makroskopischen deutlichen graugelblichen, grauweißen oder gelblichweißen Schorfbildungen einher. Hier deuten sich anatomische Übergänge zwischen den Gruppen — BEITZKES „Mischformen“ der Typen — an, in diesem Falle zur ersten typhusgleichen hin, ein andermal bei mehr oder minder abortiver Ausbildung der hyperplastischen Prozesse am Lymphapparat zur vierten, enteritischen Gruppe.

Gelegentlich gesellen sich zu den kleinen nodulären Geschwürcchen auch einzelne genetisch indifferente (TF 15, 16 im Mastdarm). Freilich läßt sich überhaupt nicht für jedes kleine zumal vereinzelte Geschwür anatomisch stets sicher entscheiden, ob es nodulären oder nicht nodulären Ursprungs, paratyphöser oder anderer (z. B. dysenterischer) Natur ist.

Ein sehr eigenartiges Bild einer Enteritis follicularis („Enteritis follicularis suppurativa“) kann durch den zu den tierpathogenen Typen der Paratyphusgruppe gehörigen Pfeifferschen Pseudotuberkulosebazillus der Nagetiere beim Menschen erzeugt werden, wie eine bemerkenswerte Beobachtung H. ALBRECHTS lehrt. Bei einem 15jährigen Jungen wurden nach 3—4tägiger Krankheitsdauer unter der Diagnose einer Appendizitis 30—40 cm des untersten Ileum und in 15 cm Ausdehnung Zökum samt Appendix nebst angrenzendem Kolon reseziert, zugleich auch ein größeres Stück des Mesenteriums mit einigen Lymphknotenpaketen.

In der stark samtartig geschwollenen und fleckig geröteten Schleimhaut des resezierten Stückes zeigten sämtliche Solitärknötchen und Peyersche Haufen alle Stadien mächtiger Schwellung bis zur Bildung tiefer kraterförmiger Geschwüre, die offenbar aus reiner Vereiterung der Follikel hervorgegangen waren. Auch die geschwollenen Lymphknoten, namentlich die ileozökalen, waren von zahlreichen, vielfach tuberkulösen Verkäusungen sehr ähnlichen Eiterherden durchsetzt. Kulturen und Tierversuche ergaben den Pfeifferschen Pseudotuberkulosebazzillus der Nager, den ALBRECHT nach seinem Verhalten im Tierkörper weit eher als Pseudopestbazzillus bezeichnen möchte. Die Infektion war vielleicht durch Katzen zustande gekommen, die pseudopestkranken Ratten oder Mäuse gefressen hatten und die Bazillen mit den Fäzes ausschieden.

Histologisch ergab sich für die Veränderungen bei den geimpften Tieren sowohl wie bei dem menschlichen Material „ein mit Nekrose einherschreitender Eiterungsprozeß“; die Bazillen, die vielfach in Häufchen beisammen lagen, färbten sich, wie der Pestbazzillus, auch im Schnittpräparat nur schwach. So bestand nach allem „manche Ähnlichkeit mit den Befunden bei Pest, nicht aber die geringste mit jenen bei Tuberkulose“ und, wie aus der vorstehenden Schilderung und meiner untenstehenden der histologischen Befunde sich ergibt, auch nicht die mindeste mit der Enteritis follicularis beim menschlichen Paratyphus abdominalis.

Nach der neuerlichen Kritik E. FRAENKELS kommen als weitere Fälle menschlicher Pseudotuberkulose, die durch den Pfeifferschen Pseudotuberkulosebazzillus bedingt sind, nur die von LOREY bei einem 53jährigen Mann und von SAISAWA bei einem 21jährigen Soldaten in Betracht. Hier besteht beide Male eine akute hochfieberhafte Erkrankung, die evtl. von leichtem Ikterus begleitet, unter typhusartigen Erscheinungen in 10–12 Tagen zum Tode führt. Beide Male fanden sich stärkere Hyperämie und Schwellung der Dünndarmschleimhaut, besonders des unteren Ileums; dazu vereinzelt oberflächliche, nicht an den lymphatischen Apparat gebundene kleine Substanzverluste im Ileum bei LOREY, bei SAISAWA dagegen, ähnlich wie bei ALBRECHT, wieder das Bild markig geschwollener Peyerschen Haufen mit partieller oberflächlicher Ulzeration, die benachbarten Lymphknoten geschwollen und käsig verändert; in der Leber war die Einlagerung von Knötchen hier nur gering, umgekehrt stand sie bei LOREY im Vordergrund. Auf alle Fälle kann also bei der durch den Pfeifferschen Pseudotuberkulosebazzillus der Nager bedingten Pseudotuberkulose der Erwachsenen (im Gegensatz zur Pseudotuberkulose des frühesten Kindesalters, deren Erreger Grampositivität besitzt) der lymphatische Apparat in den unteren Abschnitten des Dünndarms in einer auffallenden, mit Geschwürsbildung einhergehenden Form der Entzündung sich beteiligen.

Überwiegend fand sich in meinem Material bei den Dünndarmlokalisationen der nodulären oder nodulär-ulzerösen Enteritis auch eine akute mehr oder minder intensive und verbreitete diffuse einfache Dickdarmenteritis, zuweilen mit alter schiefriger Entzündung kombiniert. Oder es bestand umgekehrt (TF 27) akute katarrhalische Dünndarmenteritis bei folliculärer ulzeröser Enteritis des oberen Dickdarmes. Aber andererseits kann selbst im Gebiet der entzündlich hyperplasierten Lymphapparate die sonst meist vorhandene diffuse, gelegentlich selbst hämorrhagische (z. B. TF 16) Enteritis sehr zurücktreten, sogar, wie bei manchen Fällen der Gruppe 1, anscheinend fehlen (TF 20, 22, 24, 27 bei Paratyphus abdominalis B, 57 bei A). Dann geht nicht nur der „diffus-entzündliche“ Charakter des Prozesses (STERNBERG) verloren, sondern es treten unter Umständen auch erhebliche diagnostische Schwierigkeiten gegen einen bloßen „Status lymphaticus“ auf.

Makroskopisch auffallende Bilder entstehen ferner dadurch, daß in einem begrenzten bis mehrere Hände breiten Bezirk über der Ileozökalklappe die diffuse enteritische Schleimhautinjektion unvermittelt abbricht, das Ödem aber bestehen bleibt (TF 23, 26; auch 59), so daß der blasse geschwollene Schleimhautabschnitt sich lebhaft heraushebt, oder die noduläre (ulzeröse) Enteritis schneidet hier überhaupt mit ziemlich scharfer Grenze ab (TF 16).

Auf besondere Unterschiede in der hyperplastischen Schwellung und Füllung der lymphatischen Apparate sowie in der Art der begleitenden Enteritis begründet GALAMBOS seine anatomische Differentialdiagnose zwischen Paratyphus abdominalis B und A. Bei letzterem erscheinen nach ihm neben den seltenen typhusartigen Fällen gewöhnlich die vergrößerten Solitärknötchen und

Peyerschen Haufen nebst ihrer Umgebung im unteren Ileum in sonst meist wenig injizierter Schleimhaut hellrosarot, beim Paratyphus abdominalis B dagegen wiederum unter Ausschluß „weniger“ typhusgleicher Fälle, häufig blutig infiltriert, dunkelrot, fast schwarz; die Schleimhautentzündung ist hier sehr ausgesprochen, evtl. von hämorrhagischer Art, und bei fehlender Beteiligung der Lymphapparate fast stets der Dickdarm, nicht selten vorwiegend, besonders in seinem unteren Abschnitt, in Form hämorrhagischer Enteritis beteiligt. Wie ich finde, sind in allen diesen Richtungen Eigenheiten weder für die eine noch für die andere Paratyphusform gegeben. Kann doch, wie für einige meiner eigenen Fälle schon hervorgehoben, beim Paratyphus abdominalis B neben der entzündlichen Follikelhyperplasie die Enteritis zumal gerade im unteren Ileum (TF 20, 24) völlig vermißt werden, und die Bevorzugung des begleitenden diffus-enteritischen Prozesses für den Dickdarm, zumal für seinen unteren Teil tritt in meinem Material keineswegs hervor.

Für die dritte kombinierte oder „gemischte“ Form, die typhös-nodulär-enteritische, ist die Literatur vor STERNBERG an Angaben besonders arm. Immerhin finden sich auch schon dort sicherlich hierhergehörige Fälle, wie z. B. der erste R. JAFFÉS: markige Schwellung und Verschorfung im unteren Ileum an den Peyerschen Haufen und Solitärknötchen; Veränderungen mit der Klappe scharf abschneidend; im Dickdarm nodulär-ulzeröse Enteritis.

STERNBERG hat auch hier das Verdienst, die Bedeutung dieser Verbindung für den Paratyphus abdominalis gezeigt zu haben, wobei er aber wieder zugleich ihre Unspezifität besonders begründet. Er sah auch beim Typhus 8 mal neben den typischen Dünndarmbefunden eine noduläre Dickdarmenteritis, in Fällen, die von den Paratyphen dieser Art „anatomisch absolut nicht zu unterscheiden waren“. Lag immerhin der Einwand nahe, daß es sich bei diesen „gemischten“ Befunden um eine Doppelinfektion mit Typhus- und Paratyphusbazillen handeln könne, so vermochte ihn STERNBERG durch die Kulturergebnisse zu entkräften. Auch in den fünf gemischten Fällen meines eigenen Materials (4 von Paratyphus abdominalis B und 1 von Paratyphus abdominalis A) sind die bakteriologischen Ergebnisse eindeutige.

Anatomisch zeigen diese, wie schon erwähnt, die typhösen Bilder ausschließlich im Dünndarm, dagegen in der Lokalisation der nodulären (ulzerösen) Enteritis einen erheblichen Wechsel.

Zweimal hat diese ihren Sitz ausschließlich im Dickdarm (TF 33, 34), einmal im Dünndarm und Dickdarm (TF 36), zweimal aber ausschließlich im Dünndarm, und zwar hier das eine Mal, wie die typhösen Geschwüre selbst, im Ileum, das andere Mal (TF 60, Paratyphus abdominalis A) im Ileum oberhalb der gereinigten typhusähnlichen Ulzera, die auf den untersten Ileumabschnitt beschränkt blieben. Die entzündlich hyperplastischen ulzerierten Solitärknötchen bleiben dabei von den nach typhöser Art befallenen durch ihre geringere Größe und rein oberflächliche erosive Zerstörung, Fehlen des wallartigen Randes unterschieden.

Auch die Enteritis als solche schwankt wie in den beiden ersten Hauptgruppen in ihrer Stärke und Verbreitung.

Ich fand sie (TF 33) über den ganzen Dünndarm und Dickdarm einschließlich des Duodenums und Mastdarms ausgebreitet, im Dickdarm mit kleinen Blutungen; ein andermal (TF 36) leichter, erst gegen die Klappe hin und im Dickdarm entwickelt; dann wieder (TF 34; ähnlich betr. der Enteritis auch TF 60) im Dünndarm trotz bedeutender typhöser Umwandlung der lymphatischen Apparate des Ileums völlig fehlend und erst im Dickdarm als noduläre Enteritis ausgebildet. Ganz fehlt sie anscheinend im TF 35, in dem bei gereinigten Typhusgeschwüren und nodulär-ulzerösen Prozessen im Ileum zugleich eine starke Blutung (etwa 600 cm) in den Darm und Durchbruch eines Geschwürs erfolgt ist, eine eitrig-fibrinöse Peritonitis im Beginn steht (Abb. 3).

Zuweilen besteht bei ausgesprochen typhösen Veränderungen die noduläre Enteritis zugleich nur in leichter Form oder selbst nur in Andeutungen, wie in den in Gruppe 1 untergebrachten beiden Fällen GLASERS.

Fall 1: Mehrere (nicht zahlreiche) typhusartige Geschwüre, rund, mit stark vorspringenden wallartigen Rändern im Dickdarm; Dünndarmschleimhaut mäßig geschwollen, gerötet; einzelne vergrößerte Follikel, kein Defekt.

Fall 2: Mehrere typhusartige Geschwüre im unteren Ileum, in allergrößter Zahl im gesamten Dickdarm; im Dünndarm vereinzelte Follikelschwellungen.

Solche Befunde ergeben die auch hier zu erwartende Mittelform zur Hauptgruppe 1 hin.

Die gelegentliche Verbindung eines Falles der gemischten Gruppe mit indifferenten Erosionen oder Ulzerationen ist schon oben genannt (R. JAFFÉ, Fall 1).

Es bleiben als die vierte Hauptgruppe die rein enteritischen Veränderungen. Sie sind auch für Paratyphus abdominalis A (HEDINGER) berichtet und neuerdings von L. PICK in besonderer Darstellung behandelt.

Die diffuse Enteritis dieser Fälle, die als solche nicht verschieden ist von der die typhösen oder nodulär-ulzerösen Prozesse unter Umständen begleitenden, ist die gewöhnliche katarhalische. Sie zeigt die ganze Stufenleiter der Ausbreitung und Ausbildung. Ausgesprochen leicht enteritische Fälle (vgl. TF 42, 46) stehen schwersten (HERXHEIMER 2 Fälle) gegenüber, mehr lokalisierte stark verbreiteten. Die Enteritis ergreift den Dün- und Dickdarm oder nur den Dünndarm oder Dickdarm oder nur bestimmte Abschnitte des Dünndarms oder Dickdarms („Stellen verlangsamter Passage“) oder überspringt ganze Darmabschnitte (z. B. im Fall 1 HERXHEIMERS: Enteritis im oberen Duodenum, unteren Ileum und Dickdarm; vgl. entsprechend o. bei Gruppe 2). v. WIESNER sieht darin mit Recht nebensächliche Varianten. Übrigens pflegt das Duodenum gewöhnlich überhaupt frei zu bleiben. Ich fand eine akute Duodenitis nur viermal unter den 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen (TF 24, 29, 30, 33), einmal unter den 6 Paratyphus abdominalis A-Fällen.

Die Schleimhaut ist hyperämisch, bald nur auf der Höhe der Falten, bald mehr gleichmäßig, dabei ödematös durchfeuchtet, geschwollen, mehr oder minder mit Schleim bedeckt, gewöhnlich graurötlich, zugleich im Dünndarm oft gallig imbibiert, in den stärksten

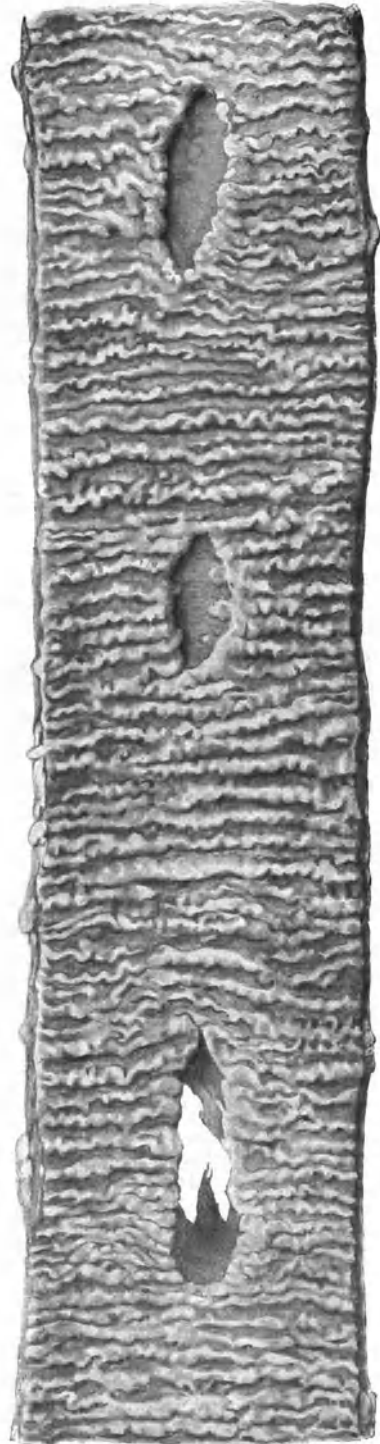


Abb. 3. Paratyphus abdominalis B. TF 35. Ileumstück mit gereinigten Geschwüren und breiter Perforation am Grunde eines Geschwürs. (Zugleich Blutung in den Darm.) Typhusähnliches Bild.

Graden samtartig tief- oder düsterdunkelrot. Voraufgegangene schiefrige Katarrhe ändern natürlich den Farbenton entsprechend. Bei der Schleimhauthyperämie können die lymphatischen Apparate, sofern sie überhaupt sichtbar sind, geradezu ausgespart werden (z. B. TF 39), oder sie sind leicht vergrößert, aber sonst in keiner Art besonders verändert. Die Lockerung durch das Ödem in der Schleimhaut, auch in der Submukosa kann eine bedeutende sein. Dazu kommen Blutungen von verschiedenem Umfang und Sitz, die — auch ohne gleichzeitige Ulzeration — blutige Beschaffenheit des schleimigen oder flüssigen Darminhalts (über diesen vgl. u.) bedingen.

v. WIESNER deutet an, daß ein ausgesprochen hämorrhagischer Charakter der Entzündung nicht eigentlich Infektionsfolge sei, sondern vielmehr mit einer allgemeinen in der Kriegszeit entwickelten Neigung zur hämorrhagischen Diathese zusammenfalle. Er beruft sich dabei im besonderen auf das Material NOWICKIS und den Fall SCHÖPPLERS. Sofern, wie im zweiten Fall NOWICKIS, verbreitete Blutungen auch sonst im Körper bestanden (Haut, Pleura, Nieren, Nierenbecken, Harnblase) käme für die Entstehung v. WIESNERS Gesichtspunkt vielleicht in Frage. In den anderen vier Fällen NOWICKIS, die bei ihrem akuten kurzen Ablauf weit eher der akuten Gastroenteritis zuzuzählen sind (s. bei W. GÄRTNER) und in dem gleichfalls dorthin gehörigen Fall SCHÖPPLERS dürften die Blutungen dagegen ohne Zweifel infektiös-toxisch-paratyphösen Ursprunges sein (vgl. dazu bei akuter Gastroenteritis).

Entzündliche Hyperämie und Ödem der Schleimhaut oder überhaupt der Darmwand sind in gewissen Grenzen von einander unabhängig. Ich verweise auf die bei der nodulär-ulzerösen Enteritis oberhalb der Klappe erhobenen Befunde reinen Schleimhautödems. Ferner besonders auf einen Befund E. FRAENKELS bei einer Infektion durch ein paratyphoides („atypisches“) dem Paratyphus A-Bazillus angenähertes Stäbchen. FRAENKEL sah hier in der Schleimhaut des obersten Dickdarm in 25 cm Ausdehnung ein schwappendes Ödem und im Colon descendens und in der Flexura sigmoidea wieder deutliches, wenn auch geringeres Ödem, beide Male ohne jede Hyperämie.

Besonders bemerkenswert ist die Eigenschaft der Paratyphus B-Bazillen, beim Paratyphus abdominalis auf der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms gelegentlich — anscheinend sehr selten — echte pseudomembranöse Entzündungen auszulösen (L. PICK). NOWICKIS hierher zählende Beobachtung (Fall 5) ist vielleicht nicht besonders beweiskräftig, da lediglich der Darm seziiert wurde und auch über die Dauer des „schweren zwischen Typhus und Dysenterie schwankenden Krankheitsverlaufs“ keine Angaben gemacht sind, der Fall also (vgl. o.) vielleicht in die Gruppe der akuten Gastroenteritis gehört. Aber C. STERNBERG sah unter seinem Paratyphus abdominalis B-Material zwei Fälle und A. BAGINSKY einen gleichartigen Befund bei einem 4 $\frac{1}{2}$  jährigen Mädchen, wo das untere Ileum und der Dickdarm von grauen ablösbaren Pseudomembranen ausgekleidet war. BAGINSKY züchtete Paratyphus B-Bazillen aus Galle, Leber, Milz und Herzblut. Zugleich bestanden bei STERNBERG einfach hyperplastische, bei BAGINSKY ulzeröse nicht ausgesprochen typhusartige Veränderungen der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen (Enteritis nodularis bzw. nodularis-ulcerosa).

Einen sehr charakteristischen Fall rein pseudomembranöser Enteritis ohne Affektion der Lymphapparate berichtet kürzlich des näheren L. PICK (vgl. auch TF 48). Hier setzt bei unbeteiligtem Dünndarm auf der Dickdarmsseite der Klappe, scharf mit deren Rand abschneidend, eine akute Enteritis (fleckige teilweise sehr lebhaftes Rötung und Ödem der Schleimhaut) ein mit Blutungen und weicher abstreifbarer fibrinös-membranöser Exsudation im S romanum. Paratyphus B-Bazillen wurden aus Galle in Reinkultur und aus

dem Wirbelmark gewonnen. Sechs Tage vor dem Tode waren sie auch aus dem Stuhl gezüchtet. Mit Ruhr hat diese einfach exsudative kruppöse oder pseudomembranöse Enteritis, bei der die Membranen in großer Fläche zusammenhängen, wie v. WIESNER und L. PICK besonders hervorheben, natürlich nichts zu tun. (Betreffs ähnlicher Veränderungen im Magen vgl. u.)

Schließlich die von den lymphatischen Darmapparaten unabhängigen, ihrer Herkunft und Morphologie nach indifferenten „katarrhalischen“ Geschwürbildungen. Sie sind teils miliar, teils etwas größer, jedenfalls allermeist unbedeutend,  $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser kaum überschreitend (HÜBSCHMANN), vereinzelt oder zahlreicher, selbst zusammenfließend, flach, auf die Schleimhaut beschränkt, erosionsartig oder tiefer dringend, mehr oder minder rundlich, scharf begrenzt, zuweilen „wie ausgestampft“ (HERXHEIMER) oder auch unregelmäßig, in Rand und Grund, der gelegentlich graugrün verschorft ist (BRISTOL), uncharakteristisch (Abb. 4). Sie kommen in Dünn- und Dickdarm vor, eine bestimmte Lokalisation — gegenüber dem Mesenterialansatz von länglicher Form und in der Längsachse des Darmes gerichtet (BRISTOL) — ist Ausnahme. Soweit sie als gelegentliche Kombination der anderen Hauptformen auftreten, sind Belegfälle auch aus unserem eigenen Material schon genannt.

Bei rein enteritischem Paratyphus abdominalis sahen sie MERKEL (Paratyphus abdominalis ohne weitere Angabe), FRENZEL (Paratyphus abdominalis A), KORCZYNSKI (Paratyphus abdominalis B, Fall 1) und BRISTOL (Paratyphus abdominalis A) im Dünn darm, HELLER (Paratyphus abdominalis B), HUEBSCHMANN (Paratyphus abdominalis B, Fall 1), NOWICKI (in Fall 2 und in dem als Paratyphus abdominalis B fraglichen Fall 4), MANN-PETTE (Paratyphus abdominalis B) im Dickdarm, HERXHEIMER im unteren Ileum und besonders im oberen Kolon. Ich fand sie einmal im Ileum (TF 47), einmal im Ileum und Zökum (TF 45) und dreimal (TF 43, 44, 46) nur im Dickdarm; dreimal waren sie mehrfach (TF 43, 44, 45), dabei einmal zahlreich (TF 45) (Abb. 4).

NOWICKI zieht eine Entstehung auf der Grundlage größerer enteritischer Blutungen in Betracht. Jedenfalls entsprechen sie „weder den typhösen noch den follikulären Ulzera“, noch erinnern sie an Dysenterie [NOWICKI bzw. HERXHEIMER (1921)]. In HUEBSCHMANNs Fall, in dem sie den ganzen Dickdarm in großer Zahl einnahmen, war ein Teil bereits vernarbt; die umgebende Schleimhaut war bei allen ringförmig schwarz pigmentiert, die übrige Schleimhaut blaßgrau, glatt, nicht geschwollen, die Enteritis als solche offenbar schon abgeklungen.

BEITZKE ist der Ansicht, daß bei allen Paratyphus B-Infektionen des Darmes die Lymphknötchen erkrankt sind und diejenigen Untersucher irren, die bei Paratyphus abdominalis B Geschwüre auch außerhalb der lymphatischen Apparate angeben; in solchen Fällen sei Ruhr im Spiel. Daß bei Paratyphus abdominalis (B) nicht stets die lymphatischen Apparate erkranken, beweisen die rein enteritischen Fälle (vgl. auch mein Material TF 37—41), und daß als einfach katarrhalische zu deutende Geschwüre ohne genetische Beziehung zum lymphatischen Gewebe des Darms oder etwa zur Ruhr vorkommen, wird aus der obigen Reihe von Beobachtungen ersichtlich.

Allerdings ist nun in der Vorkriegs- und Kriegsliteratur an nicht wenigen Stellen von einem dysenterieähnlichen Charakter der Geschwüre bei Paratyphus abdominalis A oder B die Rede, allgemein (SCHOTTMÜLLER, KOLLEHETSCH, HUEBSCHMANN) oder im besonderen für den Dickdarm (Paratyphus abdominalis B HERFORD 1 Fall; v. KORCZYNSKI Fall 2 und 4; STEPHAN 2 Fälle; MATERNA-JANUSCHKE nekrotisierende Entzündung der Dickdarm-schleimhaut durch Paratyphus B-Bazillen 1 Fall; GALAMBOS je 1 Fall von Paratyphus B und A; auch MEYERHOFER-JILEKS Fall und BAATZS 2 Fälle von „Paratyphus A“ gehören hierher), andere Male auch für den Dünn darm (Fälle von WELLS-SCOTT, SION-NEGEL mit paratyphösen oder paratyphoiden,

verschieden beurteilten Erregern, s. o.) oder für den unteren Dünndarm und Dickdarm (HERXHEIMER Fall 1 und 4, ZIMMER). Auch hier kann sich eine Darmblutung an die ausdrücklich nicht im Bereich der Peyerschen Haufen



Abb. 4. Paratyphus abdominalis B. TF 43. Akute Enteritis mit multiplen kleinen Geschwüren indifferenten Art im untersten Dickdarm.

gelegenen Geschwüre (WELLS-SCOTT) oder Durchbruch (HERFORD, zugleich auch Blutung) anschließen. An anderer Stelle betrachtet SCHOTTMÜLLER die ruhrähnlichen Geschwüre beim Paratyphus A und B als intensive Wirkungen der Paratyphusbazillen bei einer akuten Gastroenteritis paratyphosa, die eben in solchen Fällen in die paratyphöse Form ausgehe, und NEUKIRCH, der während des Krieges in Ersindjan (Ostanatolien) bei typhös-septischen und ruhrähnlichen Erkrankungen mit dem Sektionsbefund schwerer Ulzerationen im Kolon den dem Bazillus Glässer-Voldagsen (einer Schweinepesterreger-Spielart) entsprechenden Bazillus Ersindjan im Blute feststellte (vgl. u. Kap. V, Ersindjansepsis), hält die für die typhösen Fälle feststehende ursächliche Bedeutung dieses Erregers auch bei den ruhrähnlichen für wahrscheinlich. Besonders HERXHEIMER hat sich bemüht, anatomische Unterschiede dieser dysenterieartigen paratyphösen Ulzera bei seinen Paratyphus abdominalis B-Fällen gegenüber den echt typhösen zu entwickeln. Sie sind meist quergestellt, entsprechen, soweit sie im unteren Ileum lokalisiert sind, nicht den Peyerschen Haufen, sitzen nicht auf geschwellenem markigen Grund, haben mäßig gezackte, scharfe, wie ausgestanzte, ebenso wie der Grund gerötete Ränder. Teils sind sie flacher, teils greifen sie in die Tiefe, selbst bis zur Serosa. Im Dickdarm sitzen sie auf den Falten oder auch in den Ausbuchtungen, nehmen gegen den unteren Dickdarm (Colon descendens, Flexur und Rektum) hin an Zahl zu und können dort die anatomische Erscheinung vollkommen beherrschen. Auch GALAMBOS sah bei einer Paratyphus abdominalis B-Sektion neben den gereinigten typhusgleichen Ulzera im unteren Ileum „die für die dysenterische Lokalisation charakteristische Paratyphus B-Veränderung in diesem Falle die Schwere des schwersten nekrotischen dysenterischen Prozesses erreichen“.

Daß Bilder dieser Art sich von dysenterischen nicht unterscheiden, muß man anerkennen, zumal wenn, wie HERXHEIMER sah, mit den Geschwüren eine ausgedehnte kotig gefärbte Schorfbildung sich verbindet. So hat unter dem Haupteinfluß des Kriegsmaterials im klinischen und anatomischen Sinne die Lehre von der „Ruhr durch Paratyphusbazillen“, der „ruhrartigen“ ulzerös-verschorfenden Form des Paratyphus oder der „paratyphösen Dysenterie“ sich entwickelt. Durchweg wird sie damit begründet, daß in diesen anatomisch ruhrgleichen Fällen zwar stets Paratyphus B- oder A-Bazillen bzw. Ersindjanbazillen, sei es intra vitam im Blut (NEUKIRCH) oder Stuhl (HERXHEIMER), sei es an der Leiche in der Galle usw., dagegen niemals Ruhrbazillen nachgewiesen sind.

Eine derartige Fähigkeit und Wirkung der Paratyphusbazillen ist aber von BEITZKE, C. STERNBERG, L. PICK, v. WIESNER, auch von K. HELLY, für den Ersindjanbazillus bei der ruhrähnlichen „Colitis ulcerosa infectiosa“ durch F. H. LEWY und F. SCHIFF bezweifelt oder überhaupt geleugnet worden. Auch klinischerseits haben sich z. B. R. HAMBURGER und SCHITTENHELM mit wichtigen Gründen gegen die neue Lehre erklärt, und soweit positive Agglutinationsergebnisse zu ihrer Befestigung herangezogen wurden, ist durch den serologischen Nachweis, daß Paratyphus B-Bazillen bei Bazillenruhr mitagglutiniert werden, auch dieses Beweismaterial ausgeschaltet. Daß, wie bekannt, bei der Dysenterie nicht nur sehr häufig intra vitam die Kultur der Ruhrerreger aus dem Stuhl in einem Teil der Fälle versagt, sondern bei an sich erheblich günstigeren Ergebnissen auch die Kultur aus dem Leichendarm, hat sich bei den systematischen bakteriologischen Leichenuntersuchungen R. FRENZELS am Material L. PICKS (vgl. auch bei A. LEWIN) erwiesen. Versager sind also bei sonst klinisch und anatomisch typischem Ruhrverhalten keineswegs ohne weiteres gegen die Ruhrdiagnose zu verwerten, und auf der anderen Seite beweist in solchen Fällen der positive Paratyphusbazillennachweis — sei es im Stuhl oder Blut



des Lebenden oder im Blut und den Organen der Leiche — nichts für die Ätiologie der ruhrartigen Darmulzera. Ich verweise auf die einleitenden Ausführungen über den Saprophytismus der Paratyphus B-Bazillen im Darmkanal und ihr sekundäres Eindringen in das Blut, die Organe, die Se- und Exkrete des Organismus zumal bei Erkrankungen des Darmes. Man wird mit der sekundären Paratyphusbazillose bei Ruhr um so mehr zu rechnen haben, als die alle Epidemien begleitenden ungünstigen hygienischen Verhältnisse der allgemeinen Verbreitung der im Darmkanal ohnehin häufigen Paratyphusbazillen sicherlich förderlich sind, die Ulzerationen der Darmschleimhaut nicht nur deren natürliche Immunität aufheben, sondern den Paratyphusbazillen die Eintrittspforte in die Blut- und Lymphbahn unmittelbar öffnen und überdies, worauf v. WIESNER, im besonderen für die Ruhr auch W. GROSS verweist, Paratyphusbazillen auf dem Boden einer chronisch veränderten Darmschleimhaut als reine Saprophyten ganz erheblich angereichert werden. Auch nach R. JAFFÉ gelingt es gar nicht selten bei der Ruhr, Bazillen aus der Paratyphusgruppe als Nebenbefund zu züchten. W. GROSS fand sie bei anatomisch und klinisch typischer Ruhr im Darm und in den inneren Organen. Darum würde entgegen C. STERNBERG auch ein Fall diphtherischer Verschorfung des Dickdarms nach Art der Ruhr als „ausschließlicher Sektionsbefund“ mit positivem Paratyphusbazillenbefund an der Leiche noch nicht imstande sein, die Zweifel an ihrer ursächlichen Bedeutung zu beheben.

Aber außerdem läßt sich der Beweis für den echt dysenterischen Charakter der ruhrgleichen geschwürigen und nekrotisierenden Prozesse beim Paratyphus abdominalis auch positiv durch die Kultur erbringen.

Ich selbst habe an meinem Material nicht nur bei paratyphöser Infektion und paratyphöser Bakteriämie (durch Paratyphus B-Bazillen; TF 64 bzw. 66), sondern auch bei der enteritischen Form des Paratyphus abdominalis B (TF 39) und bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis B (TF 51) mit positivem Nachweis der Paratyphus B-Bazillen an der Leiche für die gleichzeitig bestehende verschorfende und verschorfend-ulzeröse Ruhr die spezifischen Ruhrerreger neben den Paratyphusbazillen kulturell nachgewiesen — Shiga-Kruse-Bazillen (TF 51, 66), Y-Bazillen (TF 64) und Ruhrbazillen zwischen Typus Y und Flexner stehend d. h. kulturell vom Typus Y, agglutinatorisch durch Y- und Flexnerserum gleich stark beeinflusst (TF 39). Ich habe diese Ergebnisse durch BORDONI-POSSE mitteilen lassen und komme auf sie noch im Kapitel der Mischinfektionen (Kapitel I, e) zurück. Jedenfalls ist nach dem bisherigen Material die Lehre, daß durch Paratyphusbazillen charakteristische Bilder in der Art einer Dysenterie — Verschorfungen und Ulzerationen — erzeugt werden und daß „eine Enteritis oder Colitis paratyphosa B in Dysenterieform“ vorkommt, durch keinerlei Beweismaterial gestützt.

Damit ist auch die Kritik für die von R. SALOMON berichtete Beobachtung eines „durch ein mechanisches Trauma ausgelösten Paratyphus bei einer Bazillenträgerin“ gegeben. Eine 32jährige Frau, bei der nach Laparotomie starke Verwachsungen des Uterus gelöst wurden, der Uterus ventrosuspendiert, auch eine kleine Zyste des Ligamentum rotundum exstirpiert war, erkrankte 7 Tage nach der Operation plötzlich fieberhaft mit Erscheinungen peritonealer Reizung. Der Widal war 8 Tage nach dem Krankheitsbeginn für Typhus und Paratyphus B stark positiv. Nach fast 3wöchiger Krankheitsdauer erfolgte der Tod durch Herzschwäche. Bei der Sektion zeigte der Darm „schwerste dysenterische Entzündung“; „in den unteren Dünndarmabschnitten sowie im Dickdarm fanden sich neben akuten großen, unregelmäßigen, unterminierten Geschwürflächen von dysenterieähnlichem Aussehen bereits alte, chronische, typhöse Darmveränderungen mit Narben und Atrophie einiger Schleimhautpartien“ vor. Über den bakteriologischen Befund an der Leiche ist keine Angabe gemacht. SALOMON nimmt an, daß es sich um einen ursprünglich harmlos verlaufenen Paratyphus (worauf die alten Veränderungen im Darm weisen) und eine „Bazillenträgerin“ gehandelt habe. „Durch den Druck und den Zug, dem der Darm bei der Operation ausgesetzt war, wurde eine hochvirulente Autoinfektion bzw.

Reinfektion ausgelöst.“ Nach den obigen Ausführungen lieferte der Sektionsbefund für einen Paratyphus abdominalis keinen schlüssigen Anhalt und auch der bei der Züchtung der Paratyphus B-Keime aus dem Stuhl positive Widal für Typhus und Paratyphus ist in dieser Richtung kein bindender Beweis.

Eine besondere Bedeutung besitzt die geschilderte rein enteritische Form des Paratyphus abdominalis noch für das Säuglings- und frühe Kindesalter. Sie ist die einzige überhaupt, in der die paratyphöse Infektion in diesem Lebensabschnitt auftritt, und W. GÄRTNER verweist mit Recht darauf, daß bei den Sektionsfällen der akuten Gastroenteritis vielleicht die verhältnismäßig hohe Zahl der alten Personen und Kinder auffällt, daß dagegen im Sektionsmaterial der typhösen Formen die Kinder fast völlig fehlen. Hier besteht wieder eine nahe Berührung mit dem Abdominaltyphus. BREUNING hat diese Fragen eingehender besonders vom klinischen Standpunkt erörtert. Wie der Abdominaltyphus beim Säugling mehr in der Form einer hartnäckigen fieberhaften Gastroenteritis verläuft, ist für das erste Lebensjahr noch kein einwandfreier Fall der typhösen Form des Paratyphus beschrieben, ja, es ist wie MENDELSSOHN u. a. hervorheben, der Paratyphus des Säuglingsalters selbst von einer bloßen alimentären Schädigung ohne bakteriologische Untersuchung vielfach nicht zu unterscheiden. Auch für den folgenden Zeitabschnitt — etwa vom Beginn des zweiten bis zum Ende des fünften Jahres — ist klinisch die typhöse Form immer noch sehr selten und zeigt sich erst bei älteren Kindern (vom fünften bis fünfzehnten Jahr) in Verlauf und Häufigkeit den Verhältnissen beim Erwachsenen angenähert.

Die bekannt gewordenen vereinzelt Sektionsbefunde von Paratyphus abdominalis bis zur Mitte des fünften Lebensjahres finden ihren Typus in dem Fall BREUNINGS bei einem 17 Monate alten nach 16tägigem fieberhaften Darmkatarrh verstorbenen Knaben. Es fand sich eine schwere akute hämorrhagische Enteritis in Dünn- und Dickdarm mit Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen aus dem Darminhalt, bei völligem Zurücktreten der Beteiligung des lymphatischen Apparates. Nur im Dickdarm waren im Gebiet der hämorrhagischen Entzündung die Lymphknötchen „leicht geschwellt“.

Ein anderer von MENDELSSOHN mitgeteilter Sektionsfall bei einem Säugling, der zunächst an fieberhafter Enteritis erkrankt war und nach ihrem Abklingen an einer Pyämie zugrunde ging, ergab im Kolon leichte Schwellung der Schleimhaut und kleine runde Ulzera. Aus der vergrößerten Milz und aus dem gleich nach dem Tode entnommenen Lumbalpunkat wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Als Eintrittspforte der pyämischen Infektion wird die bei der Sektion gefundene doppelseitige Otitis media und ausgedehnte Sinus thrombose angesprochen. Über die besonderen Pyämieerreger wird keine Angabe gemacht. In einem von FR. LEHMANN kurz berichteten Sektionsfall aus einer Reihe von 16 Paratyphus B-Fällen im Säuglings- und Kleinkindesalter fehlen vor allem Angaben über den bakteriologischen Befund. BOSSERT-LEICHTENTRITTS 2 Sektionsfälle bei einem Säugling und einem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kind mit Nachweis von Paratyphus B-Bazillen im Blut bzw. auch bei der Sektion in Darm und Milz sind anscheinend wirkliche Paratyphuserkrankungen, nicht bloße sekundäre Paratyphus-Hämobazillose. Im nämlichen Sinne sind übrigens wohl auch 2 Fälle der gleichen Verfasser von Gärtnerbazillenbefunden zu deuten, in denen diese Keime intravital im Blut, neben Streptokokken auch in dem einen der Fälle in einem Kamferabszeß und unmittelbar nach dem Tode im anderen Fall im Herzblut festgestellt wurden. Der hohe Widal dieses Falles (1:1600) weist auf ihre ursächliche Bedeutung für die Krankheit. Danach käme die Möglichkeit einer primären Gärtnerbazillensepsis oder für die vorher genannten Fälle einer primären Paratyphus B-Bazillensepsis (s. Kapitel V) in Frage.

Stärkeres Ergriffensein der Lymphapparate, wenn auch noch nicht von eindeutigem typhusgleichen Verhalten zeigt der schon vorher gelegentlich der Besprechung der Enteritis fibrinosa paratyphosa genannte Fall A. BAGINSKYs bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Die Peyerschen Haufen waren stark geschwollen, an einzelnen Beginn von „ulzerösem Zerfall“. Das gleiche Bild beginnenden Zerfalls boten einzelne der gleichfalls geschwollenen Solitärfoellikel des Dickdarms.

Da beim Ileotyphus der Kinder z. B. A. BAGINSKY auch mächtige ulzeröse Zerstörungen der Peyerschen Haufen traf, so mag im allgemeinen mit diesen Bildern auch beim Paratyphus abdominalis wenigstens bei älteren Kindern zu rechnen sein. Aber für das Säuglingsalter und die ersten folgenden Jahre erschöpft sich der anatomische Befund am Darm wohl zweifellos in der einfachen Enteritis.

Natürlich gehen diese an sich auch klinisch wenig charakteristischen Fälle in dem großen allgemeinen Gebiet der akuten fieberhaften paratyphösen Gastroenteritis der Säuglinge und jungen Kinder ohne scharfe Grenze auf. So finden hier auch die durch ihre Komplikationen (vgl. u.) bemerkenswerten Paratyphus B-Sektionsfälle von ARZT-BÖSE bei einem 5 monatigen und einem 7 Wochen alten Kind (diffuser Katarrh des Dünn- und Dickdarms bzw. akute Gastroenteritis) ihren Platz, die möglicherweise dem Paratyphus abdominalis entsprechen, da eben auch „echte Typhen namentlich im Säuglingsalter mit sehr geringen Darmerscheinungen vorkommen können“, oder ECKERTS Fall bei einem 8 monatigen Säugling mit einer geringen Rötung und Schwellung der Solitärknötchen des Dickdarms und dem Befund von Paratyphus A-Bazillen (vgl. u.), deren ursächliche Bedeutung für die Enteritis allerdings der Verfasser selbst nicht sicher gelten läßt. Ferner der Fall A. HEIGELS bei einer 14 Tage alten Frühgeburt vom Anfang des 8. Monats (eitrige Phlebitis der Nabelvene, akute katarrhalische Enteritis des Dünn- und Dickdarms durch ein paratyphusähnliches Bakterium) oder die tödlichen Säuglingsdarmkatarrhe durch Paratyphus B-Bazillen von BÄRTHLEIN und HUWALD. Sie sahen die Veränderungen — akute hämorrhagische Enteritis mit Geschwürsbildung und leichten Schwellungen der lymphatischen Apparate — hauptsächlich im Dickdarm; die „Geschwüre“ entsprachen zum Teil linsen- bis erbsengroßen Epitheldefekten, zum Teil fehlt eine nähere Beschreibung. HEIGEL hält allgemein enterale Paratyphus B-Bazilleninfektion im Kindesalter für häufig. Dazu würden die Befunde STRAUCHS und BONHOFFS stimmen, die bei pädatrophischen an Gastroenteritis und Bronchopneumonien Verstorbenen im Leichenblute 8 bzw. 2 mal Paratyphus B-Bazillen nachwiesen. BONHOFF deutet auch eine ursächliche Beziehung zu dem Brechdurchfall an (vgl. Kap. II).

Gelegentlich sind im Verlaufe des Paratyphus abdominalis B und A Appendizitiden mit Perforation und anschließender Peritonitis gesehen worden (RING Fall 2; KORCZYNSKI Fall 2: dysenterieartige Veränderungen im Dickdarm, besonders im Zökum, auch in der Appendix; hier Vereiterung und Durchbruch; C. STERNBERG: nach abgelaufenem Paratyphus in der Rekonvaleszenz).

DAWSON und WHITTINGTON fanden bei Paratyphus abdominalis B (Fall 6) neben vielen typhusartigen Geschwüren der Peyerschen Haufen im Ileum und vielen Geschwüre im Zökum an der Basis der Appendix Gangrän der letzteren in ihrer ganzen Länge und allgemeine Peritonitis; ferner (Fall 13) Gangrän des distalen Appendixabschnittes mit allgemeiner Peritonitis, Leberabszessen („portaler Pyämie“), Zwerchfelldurchbruch, rechtsseitigem Empyem und Abszessen im rechten Lungenunterlappen bei bloß geschwollenen nicht ulzerierten Peyerschen Haufen. Ferner kommen wie bei Typhus abdominalis in der Appendix nicht nur typhusähnliche Geschwüre vor (z. B. BEITZKE Fall 2) neben der Lokalisation im unteren Dünndarm und Anfangsteil des Dickdarms, sondern können auch als solche (DAWSON-WHITTINGTON Fall 1, Paratyphus abdominalis A) durchbrechen. So kann die Appendix in verschiedener Form Ausgangspunkt der allgemeinen Peritonitis beim Paratyphus abdominalis werden.

Nach BARUCH „können die geschwürigen enteritischen paratyphösen Prozesse sich zuweilen oder doch auch in der Hauptsache in der Ileozökalgegend resp. im Wurmfortsatz lokalisieren“. Die Appendizitis soll „so den Beginn eines

Paratyphus abdominalis bilden“ oder „als vollkommen primäres Leiden auftreten ohne jede andere primäre paratyphöse Darmerkrankung.“

Sektionsergebnisse, die einen Anhalt für den Beginn eines Paratyphus abdominalis in der Appendix zu liefern vermöchten, liegen nicht vor. Aber neben zwei Appendektomiefällen von WALTHER und von MERREM ist es besonders ein autoptisch gesicherter Fall M. WIDALS, der eine isolierte paratyphöse Appendizitis erweist. Sie zählt freilich nicht zum Paratyphus abdominalis, sondern zu den paratyphösen Septikämien mit metastatischer Lokalisation (vgl. Kap. III; betreffs der Fälle von WALTHER und MERREM Kap. IV).

Die sonst anscheinend kaum gewerteten Darmbefunde bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis, die ich für 6 meiner Fälle (TF 49—54) in einer besonderen Gruppe zusammengestellt habe, übrigens jedesmal auch durch positiven Kulturbefund der Paratyphus B-Bazillen in den Leichenorganen als anatomischen Ausklang des Paratyphus abdominalis erweisen konnte, sind in erster Linie die einer mehr oder minder ausgesprochenen und ausgebreiteten diffusen oder auf die Lymphapparate besonders des untersten Ileums beschränkten oder kombinierten Pigmentierung, sei es nur im Dünndarm (TF 49), sei es nur im Dickdarm (TF 53), sei es zugleich in Dünn- und Dickdarm (TF 50, bei leichtem akutem Dickdarmkatarrh). Auch in meinen drei übrigen Fällen (TF 51, 52, 54) war der Dünndarm betroffen, ob allein, war wegen der begleitenden Ruhr hier nicht zu entscheiden. Sie würde vorgängige Pigmentierungen naturgemäß überdecken. CARLES ist der Meinung, daß die chronischen Enteritiden der Kriegsteilnehmer zu einem Teil einem überstandenen Paratyphus folgen. Auch ein Fall von ausgeheiltem Paratyphus abdominalis A HERZ-HERRNHEISERS ist hier noch zu nennen mit Hinterlassung zarter „Narben“ innerhalb der pigmentierten leicht geschwollenen Peyerschen Haufen. 50 cm oberhalb der Ileozökalklappe aber beginnt eine hämorrhagische Enteritis des Ileums mit Blutungen auf den Faltenhöhen und geringer Schwellung des lymphatischen Apparates — eine Enteritis nodularis also wohl als Ausdruck des Rezidivs.

Die zarten und glatten Abheilungsstellen der typhusartigen Geschwüre und erst recht natürlich die der flachen nodulären Ulzerationen verschwinden offenbar schnell, wie beim Abdominaltyphus; eine Zeitlang können sie auch an der Stelle geheilter indifferenten Ulzera sichtbar bleiben (TF 44). Gelegentlich scheinen sich die Pigmentierungen etwas länger zu halten. C. STERNBERG sah sie bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis A noch nach fünf Monaten an den Peyerschen Haufen und Solitärknötchen in Dünn- und Dickdarm.

Ein Teil der sei es typhusartigen oder einfach nodulären Infiltrate bildet sich bei der bedingten Gutartigkeit des Paratyphus abdominalis sicher wohl auch durch bloße Resorption zurück, wie es nach GALAMBOS Befunden für die Infiltrate beim Paratyphus A die Regel sein soll.

Sofern von vielen Untersuchern klimisch „die fäkulente Beschaffenheit der Stühle“ als für die typhöse Form des Paratyphus besonders charakteristisch genannt wird, verdient die Beschaffenheit des Darminhaltes bei den Sektionsfällen besondere Berücksichtigung. HERXHEIMER will die Fäkulenz der Entleerungen beim Paratyphus abdominalis und ihren starken Schleim-, Eiter- und Blutgehalt ähnlich wie bei der Ruhr oder auch beim Kolotyphus in dem Vorwiegen der Erkrankung des Dickdarms und in den dysenterieähnlichen Geschwüren begründen. Nach dem Gesagten sind Befunde dieser Art aber nicht nur dysenterieartige, sondern dysenterische. Auch NOWICKI hat das klinische Verhalten der Stühle (Aussehen, Konsistenz, mikroskopischen Gehalt an Eiterkörperchen, Epithelien usw.) näher besprochen. Aber die Ergebnisse einer

systematischen Beachtung des Darminhaltes bei größeren Sektionsreihen fehlen bisher ganz.

Ich fand in den reinen, nicht mit Dysenterie vergesellschafteten Paratyphus abdominalis-Fällen meines Materials, wenn nicht durch Arzneien (Kohle, Kalomel) augenfällige schwarze oder ausgesprochen grüne Färbungen des Darminhalts verursacht waren oder eine schwere Darmblutung seine blutige Beschaffenheit bedingte, den Inhalt des Dünndarms gelblich, graulich, bräunlich oder gallig-grünlich, oft in allerlei Mischungen dieser Farbtöne, zuweilen auch rein hellgelb, goldgelb oder grauweißlich, dabei flüssig bis schleimig oder breiig, nur selten typisch erbsenbreiartig wie beim Ileotypus. Der Inhalt des Dickdarms bot die nämlichen Farbabstufungen und Mischungen. Auch hier erschien er gelegentlich eigelb, gold- oder dunkelgelb, flüssig bis breiig, ebenso wenig wie im Dünndarm erbsenbreiartig. Sehr selten war er in den unteren Darmabschnitten geformt, geballt oder trockener, bröckelig. „Flüssig-kotige Beschaffenheit“ ist nur für eine kleinere Zahl meiner Fälle angegeben. Blutige Beimengungen geringerer Menge im Dünndarm- oder Dickdarminhalt fanden sich bei nodulär-ulzeröser (TF 21) oder einfacher (TF 47), auch von kleinen Schleimhautblutungen begleiteter (TF 38) Enteritis, unter Umständen stärkere im Dickdarminhalt bei Kombination mit Dysenterie (TF 27). Von einer bestimmten regelmäßigen Eigenart habe ich jedenfalls den Darminhalt nicht feststellen können.

Von den 4 Fällen NOWICKIS (sein Fall 2, 3, 4 und 5), in denen er den Darminhalt als mehr oder minder blutig, darunter 3 mal als schleimig-blutig angibt, stehen, wie schon hervorgehoben, Fall 3, 4, 5 viel näher zur akuten Gastroenteritis; sie machen im übrigen die stärkere Blutbeimischung durch die in allen Fällen ausgeprägten reichlichen Schleimhautblutungen, auf deren Grundlage nach NOWICKI (Fall 4 vgl. o.) auch flache Dickdarmgeschwüre entstehen, unschwer verständlich.

Bemerkenswert ist der mikroskopische Befund des Darminhalt-ausstrichs in dem vorher genannten Fall HEIGELS, der allerdings zur enteritischen Paratyphusform der Säuglinge zählt. Hier ergab der Ausstrich aus dem Dünndarm ausschließlich und sehr reichlich gramnegative, zum Teil intrazelluläre Stäbchen, meist in sehr kurzen und ziemlich dicken Formen. Diese Keime mögen dem aus dem Dünndarminhalt gezüchteten paratyphusbazillen-ähnlichen Erreger entsprechen.

Der Magen kann sich bei allen vier Typen der Darmerkrankung in Form eines akuten Katarrhs beteiligen. Hyperämie der Magenschleimhaut, kleine Blutungen, Schleimhautrötung und -schwellung werden in älteren (LUCKSCH, BUDAY) und neuen (GLASER, NOWICKI Fall 2, auch Übergangsfall 3, GALAMBOS, BEITZKE) Beobachtungen von Paratyphus abdominalis B erwähnt. Aus der abgeschabten blutig infiltrierte Magenschleimhaut züchtete GALAMBOS „meist positiv“ Paratyphus B-Bazillen.

Ich sah gleichfalls bei Paratyphus abdominalis B in meinen 48 Fällen einfache katarthale akute Gastritis 11 mal, meist in leichtem, aber doch auch in intensiverem Grade, dann bisweilen mit kleinen begleitenden Schleimhautblutungen (TF 15), einmal (TF 11) auch mit feinen graugelben schorffartigen Auflagerungen auf der entzündeten Mukosa, die an die gelegentlich durch Paratyphus B-Bazillen verursachten schorffartigen Pseudomembranen auf der Darmschleimhaut oder in den großen Atemwegen (vgl. u.) erinnern. In einem Paratyphus abdominalis B-Fall der ersten Gruppe — typhusgleiche Erkrankung des Ileum mit komplizierender ulzeröser Ruhr im Mastdarm —, der durch viele Hautblutungen am Stamm und den Extremitäten ausgezeichnet war, fand sich im Magen eine Anzahl überstecknadelkopfgroßer hämorrhagischer Erosionen (TF 7; vgl. u.).

Zuweilen besteht neben der akuten Gastritis auch eine akute Duodenitis. Sie war in den beiden von mir gesehenen Fällen (TF 24, 30) augenfällig stärker als die Gastritis. Aber wie akute Gastritis ohne Duodenitis kommt auch diese ohne Gastritis vor (TF 29, 33).

Sicherlich ist bei allen Formen des Paratyphus abdominalis die akut-entzündliche Teilnahme des Magens, wenn auch etwas häufiger als die des Duodenums, nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz der Fälle ausgesprochen. Auch von diesem Gesichtspunkt aus läßt sich daher der nodulär-enteritische Typus des abdominalen Paratyphus nicht ohne weiteres, wie es bei v. WIESNER gelegentlich geschieht, allgemein als „gastroenteritischer“ bezeichnen.

### β) Milz und Gekröselymphknoten.

Die Angaben der Forscher über das Verhalten der Milz und der Lymphknoten des Mesenteriums beim Paratyphus abdominalis bewegen sich (vgl. bei L. PICK) in äußersten Gegensätzen. So sind z. B. nach HERXHEIMER die mesenterialen Lymphknoten nicht wesentlich verändert, ein typischer typhöser Milztumor fehlt fast stets; nach HUEBSCHMANN ist eine Gekröselymphknotenschwellung „nie“, ein Milztumor selten zu finden. LUBARSCH-LÖLE leugnen eine Milz- und mesenteriale Drüsenanschwellung an sich nicht, doch fehlt sie viel häufiger und ist meist geringer als beim Typhus. WELLS-SCOTT dagegen halten gerade die Milzschwellung (bei unspezifischen Darmgeschwüren) für das Charakteristikum bei Paratyphus, und ZIMMER traf an seinem Material „stets“ einen ganz dem Bilde des Typhus entsprechenden Milztumor; auch sind die Gekröselymphknoten fast stets vergrößert. Ebenso wurden von C. STERNBERG Milztumor und markige Schwellung der Lymphknoten in der Regel im nämlichen Grade wie im Abdominaltyphus ausgeprägt gefunden, „nur äußerst selten vermißt“.

Nach GALAMBOS unterscheidet sich beim Paratyphus abdominalis A die Milz von der Typhusmilz nicht, auch die Mesenterialdrüsen sind den typhösen ähnlich; aber beim Paratyphus abdominalis B ist die Milz von der Typhusmilz meist verschieden, normal oder nur etwas übernormal groß, in der Regel auch von normaler Konsistenz und die Gekröselymphknoten sind kaum vergrößert, häufig normal, hart. Umgekehrt ergibt sich nach BEITZKE für den Paratyphus abdominalis B die typische markige Schwellung der Gekrösedrüsen und der Milztumor; allerdings pflegt beim Paratyphus abdominalis B „die Milz in allen Fällen weniger vergrößert und weniger brüchig zu sein als beim echten Typhus“.

Alle diese Meinungen sind zu gleicher Zeit unzutreffend und zutreffend. Zutreffend für den einzelnen Fall, unzutreffend in der Verallgemeinerung. Denn auch wenn man lediglich Fälle auf der Höhe der Darmveränderungen vergleicht, ist das besondere Verhalten von Milz und Gekröselymphknoten ohne jegliche Regel. Als das einzig Gesetzmäßige erweist sich hier allein das Gesetzlose.

In meinen Paratyphus abdominalis-Fällen bestand Milzvergrößerung über 250 g bei allen vier Hauptformen der Darmveränderungen, und zwar in meinen 54 Fällen insgesamt 25 mal, 22 mal unter 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen, 3 mal unter 6 Paratyphus abdominalis A-Fällen. Das Gewicht hielt sich meist zwischen 300 und 400 g, stieg aber auch einmal (TF 23, Enteritis nodularis des Dünndarms und Enteritis nodularis ulcerosa des Dickdarms) auf 550 g. Der Milztumor entsprach in seiner weichen Konsistenz und im Verhalten der überquellenden reichlich abstreifbaren grauroten Pulpa vielfach der Typhusmilz, in einem Teil der Fälle auch am erheblicher vergrößerten Organ bei größerer Festigkeit und glatter Schnittfläche einfacher sekundärer Hyperplasie.

Es kann aber auch der Milztumor in allen vier Gruppen fehlen, am ehesten bei der einfach enteritischen Form, seltener bei typhusgleichem Darmbefund. Hier war er bei den 11 reinen typhusgleichen Fällen 6 mal und bei den 5 typhusgleichen mit Enteritis nodularis (ulcerosa) kombinierten jedes mal, also unter 16 Fällen 11 mal, d. h. in etwa  $\frac{2}{3}$  der Gesamtfälle vorhanden.

11 mal wiederum in allen vier Hauptgruppen und auch beim Paratyphus abdominalis A (TF 57) war mit der Milzvergrößerung weiche oder ausgesprochen markige verschieden-gradige, bis pflaumengroße Schwellung der ileozökalen oder der im engeren Sinne

mesenterialen Lymphknoten verbunden, entweder beider Gruppen oder nur der Ileo-zökallymphknoten, vereinzelt auch ausschließlich oder wesentlich der Mesenteriallymphknoten (TF 16: schwere Enteritis nodularis ulcerosa des Jejunum und Ileum, sehr weiche Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, bis kleinhaselnußgroß, Ileo-zökalknoten bis erbsengroß; TF 7: markige Schwellung und Verschorfung der Peyerschen Haufen, starke Enteritis und Ruhrgeschwüre im Mastdarm, ileozökale Lymphknoten markig geschwollen, doppelt-bohnengroß, mesenteriale Lymphknoten gleichfalls markig geschwollen, bis pflaumengroß.)

Starke Milzvergrößerung mit Lymphknotenschwellung tritt auch in der Reihe der reinen Fälle nodulärer oder nodulär-ulzeröser Enteritis besonders hervor (TF 15, 20, 23, 26, 29). Die stärkste Milzvergrößerung (550 g) entfiel überhaupt auf den vorher schon genannten Fall (TF 23) dieser Reihe.

Wie Milzvergrößerung ohne Lymphknotenschwellung, gibt es gelegentlich auch markige Schwellung der Lymphknoten ohne Milztumor. So in dem auch in dieser Richtung hier aufzuführenden oben angeführten Fall 16 der Tabelle von Enteritis nodularis ulcerosa des Jejunum und Ileum (Milz 160 g, bis kleinhaselnußgroße sehr weiche Schwellung der Mesenterialdrüsen) oder z. B. auch in einem der beiden früher genannten Fälle R. JAFFÉS (typhusgleiche markige Schwellung der lymphatischen Apparate des unteren Ileums; Milz 210 g, Ileo-zökaldrüsen markig geschwollen, ein reichlich pflaumengroßes Paket bildend). Nicht selten finden sich auch bei oder ohne Milzvergrößerung unbedeutende derbere, selbst harte einfach entzündliche Lymphknotenhyperplasien (vgl. TF 36 bzw. 40).

Danach ergibt sich für den Paratyphus abdominalis B und A, daß unbeschadet der besonderen Form des Darmbefundes die Milz in allen Stadien von unbedeutender entzündlicher hyperplastischer Vergrößerung, wenig vermehrtem Blutreichumt und wenig verminderter Konsistenz bis zur voluminösen typischen „Typhusmilz“ mit der charakteristischen grauroten abstreifbaren Pulpa getroffen werden kann. Auch bei den paratyphösen Infektionen des Säuglingsalters kommen (vgl. z. B. Fall MENDELSSOHN) Milzvergrößerungen vor.

Desgleichen bieten die ileozökalen und Gekröselymphknoten alle Grade von geringer Größenzunahme und kaum merklicher Konsistenzänderung, d. h. also von einfacher sekundärer „banaler“ Hyperplasie bis zu stärkster markiger Schwellung. Wie beim Abdominaltyphus wird von der markigen Schwellung nicht selten besonders die ileozökale Gruppe betroffen. Der Blutgehalt wechselt. Entsprechend ist der Durchschnitt von grau über graurot und rosa bis dunkelrot abgetönt. DAWSON-WHITTINGTON nennen die vergrößerten mesenterialen Lymphknoten in einem ihrer Fälle (Fall 6) schokoladefarben.

Der Milztumor mit oder ohne gleichzeitig ausgesprochene Lymphknotenschwellung scheint am wenigsten bei den typhusgleichen, am ehesten bei den reinen enteritischen Formen, anscheinend übrigens auch bei der paratyphösen Gastroenteritis der Kinder zu fehlen, ist aber gerade bei den nodulären und nodulär-ulzerösen Formen nebst weicher oder markiger Schwellung der Lymphknoten häufig genug.

Lymphknotenschwellung und Milzvergrößerung können, wie es scheint, auch über den Ablauf des paratyphösen Darmprozesses hinaus sich erhalten. So waren bei C. STERNBERG in einem Fall eines abgelaufenen leichteren Paratyphus abdominalis B, der durch eine sich anschließende Dickdarmerkrankung zum Tode führte, Follikel und Peyersche Haufen leicht geschwollen und pigmentiert, Milztumor und markige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten aber noch vorhanden.

Bedeutsam und wiederum echt typhösen Prozessen entsprechend sind sekundäre Veränderungen, Nekrosen und Abszedierungen an den markig geschwollenen Lymphknoten, keilförmige Nekrosen, vereiternde Infarkte und Rupturen der vergrößerten Milz. Die Nekrosen sind auf dem grauroten Lymphknotendurchschnitt als graugelbe bis rötlichgelbe trockene Herdchen eingesprenkt (BEITZKE Fall 2 von Paratyphus abdominalis B).

Multiple Abszeßchen in den bis über walnußgroßen mesenterialen Lymphknoten bei typhusartigen Dünndarmveränderungen zeigt einer meiner Paratyphus abdominalis B-Fälle (TF 9). Möglicherweise war die eitrige Durchwanderungsperitonitis dieses Falles hier nicht

von den Ulzera des Ileum, sondern von diesen Eiterherdchen aus entstanden (vgl. ob.). Auch GALAMBOS traf bei Paratyphus abdominalis B in den mesenterialen Lymphknoten 2mal Vereiterung — 1mal waren sie dabei „enorm“ vergrößert — und BARYKIN kleine Abszesse in ihnen. Paratyphusbazillen wurden bei BEITZKE und in meinem Fall mikroskopisch, bei GALAMBOS und BARYKIN kulturell in den vereiterten Lymphknoten erwiesen.

GLASER sah bei Paratyphus abdominalis B einen erweichten Milzinfarkt von ungefähr Kirschgröße, STERNBERG Vereiterung eines Milzinfarkts durch Paratyphus B-Bazillen mit folgender eitriger Peritonitis; BARYKIN (Fall 1) spricht von kleinen Abszessen bzw. Infarkten in der Milz mit Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen, und MARTENS berichtet aus dem Material LEHMANNS über „Milzrupturen nach Paratyphus“ „als Folge multipler Milzinfarkte“. Diese traf LEHMANN etwa 6mal, die Rupturen dabei etwa 4mal, 1mal war die Milz in 12 Stücke zerbrochen.

Wohl aus Totalvereiterung von Infarkten hervorgegangen sind die multiplen Milzabszesse, deren einer Apfelgröße erreicht, in einem meiner Paratyphus abdominalis B-Fälle (TF 10) bei typhusgleichem Darmbefund und die mehrfachen Milzabszesse etwas geringeren Umfangs bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis B in einem anderen Fall (TF 53). Der durch transpleurale Probepunktion aus der Milz gewonnene Eiter war auf ein linksseitiges Pleuraempyem bezogen, die linke 8. Rippe reseziert worden und der Tod durch eine Rückenphlegmone von der Punktionsstelle aus erfolgt. Beide Male fanden sich im Milzabszeßbeiter Paratyphus abdominalis B-Bazillen in Reinkultur, im ersten Fall auch mikroskopisch typische Bazillennester in und auf der Abszeßwand. Das andere Mal war hier das bakterioskopische Ergebnis negativ, aber die Kultur ergab ziemlich reichliche Kolonien zugleich auch aus dem Wirbelmark. Auch DAWSON-WHITTINGTON trafen multiple Milzabszesse bei Paratyphus abdominalis B mit einfacher wenig ausgesprochener Enteritis des Dünndarms als einzigem Befund.

In dem Wechsel der Veränderung an Milz und Lymphknoten, den ileozökalen wie den mesenterialen, wiederholt sich die große Mannigfaltigkeit der Darmbefunde. Stark wechselnd sind aber nicht nur diese Veränderungen an sich, sondern auch die Art ihres Zusammenschlusses im Sektionsbild, und so gibt es kaum eine Kombination im Verhalten von Darm, Milz und Lymphknoten, die sich nicht durch die Befunde eines Falles belegen ließe (vgl. die Zusammenstellung bei L. PICK 1918). Es erscheint mithin die klinische Vielgestaltigkeit des Paratyphus abdominalis hier auch in seinem pathologisch-anatomischen Bild, und die ausgiebig wechselnde Verbindung der anatomischen Einzelzustände gibt diesem gegenüber der anatomischen Form des Typhus abdominalis seinen Stempel.

Da auch die für den Paratyphus abdominalis gegenüber dem Typhus abdominalis wiederholt behaupteten allgemeinen Regeln, wie die Bevorzugung des Dickdarms, der stärkeren und ausgebreiteteren diffusen Enteritis in dem neuen Tatsachenmaterial kaum eine Stütze finden, so sieht man zweckmäßig von der Aufstellung ganz bestimmter umschriebener Eigenheiten des Sektionsbildes an Darm, Milz und Lymphknoten beim Paratyphus abdominalis ab und begnügt sich mit den vorstehend gezeichneten Grenzlinien der anatomischen Möglichkeiten. Innerhalb dieser sind, wie ein Blick auf die Tabelle unseres eigenen Materials bekräftigt, alle tatsächlich vorkommenden Befunde in allen nur denkbaren Verbindungen tatsächlich gegeben.

## 2. Mikroskopische Befunde an Darm, Milz- und Lymphknoten.

Eingehendere und systematische histologische Untersuchungen beim Paratyphus abdominalis beginnen erst mit HUEBSCHMANN. Vor ihm sind an diesen LONGCOPE, LUCKSCH, BUDAY, BURCKHARDT, SALTYKOW, nach ihm LÖLE, HERXHEIMER, R. JAFFÉ, C. STERNBERG, MARCHAND, BEITZKE und L. PICK beteiligt. Für die paratyphöse fieberhafte Gastroenteritis der Kinder sind Angaben besonders von BREUNING und ARZT-BÖSE gemacht worden. Immerhin liegt den bisherigen Ergebnissen eine verhältnismäßig kleine Zahl von Fällen zugrunde, und zumal STERNBERG hat seinerzeit auf eine vollständige histologische Untersuchung seiner Fälle verzichten müssen. So habe ich mein eigenes



großes Material (60 Paratyphus abdominalis-Fälle) zu sehr umfassenden mikroskopischen Untersuchungen herangezogen (vgl. die Tabelle) und folge daher auch bei der Darstellung des mikroskopischen Verhaltens in erster Linie meinen eigenen Ergebnissen.

Auch hier ist zunächst nach Unterschieden gegen den Abdominaltyphus gesucht worden. LÖLE glaubte sie für den Paratyphus im Fehlen der „typischen toxischen Pseudotuberkel“ und der typischen Bazillenhäufchen, in diffuserer Verbreitung der Paratyphusbazillen im Gewebe und in der Lagerung etwaiger mehr umschriebener Anhäufungen ausschließlich innerhalb von Blutkapillaren gefunden zu haben. Aber auch hier hat der Zuwachs des Materials die Unmöglichkeit der Abgrenzung erwiesen, und es ist kein Zweifel, daß an Darm, Milz und Lymphknoten das histologische Bild, wie das makroskopische, in der vollkommensten Art die Befunde des Typhus abdominalis wiedergeben kann. Des weiteren ist auch histologisch die Einheitlichkeit von Paratyphus B und A gewahrt. Es gibt, wie keine makroskopischen Veränderungen, keine mikroskopischen Bilder, die ausschließlich diesem oder jenem zukämen.

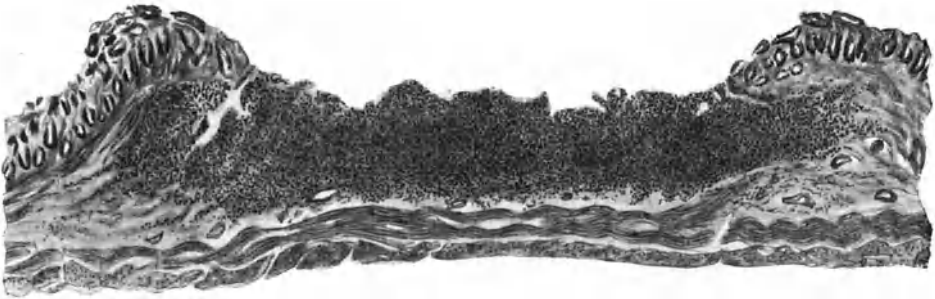


Abb. 5. Paratyphus abdominalis B. TF 36. Schnitt durch ein Geschwür auf einem markig geschwollenen Peyerschen Haufen. (10% Formalin, Paraffin, Hämal.-Eosin. Leitz Ok. 2, Obj. 1×.) Das paratyphöse Infiltrat nimmt die ganze Submukosa ein und schiebt sich noch seitlich unter die erhaltene Schleimhaut. Typhusgleiches Bild.

#### a) Darm.

Die histologische Deckung der makroskopisch typhusgleichen Befunde mit denen des Abdominaltyphus habe ich in Übereinstimmung mit R. JAFFÉ, C. STERNBERG, MARCHAND und BEITZKE an einem Teil des Tabellenmaterials bereits früher (L. PICK 1918) festgestellt. Wie beim Abdominaltyphus zeigt das Infiltrat der markigen Schwellung die großen charakteristischen plasmareichen „Typhuszellen“, die Phagozytose von roten Blutkörperchen oder anderen Zellen, insbesondere von Lymphozyten, reichliche Plasmazellen. Das paratyphöse Granulationsgewebe dringt mehr oder minder in die Tiefe, gegen oder in die Muskulatur und ganz wie in den markig geschwollenen Peyerschen Haufen und Solitärknötchen des Ileotyphus (vgl. dort) in der Submukosa seitlich über den Bereich des Herdes hinaus (Abb. 5). Es erübrigt sich daher, diese Bilder und die der Verschorfung, der Schorflösung, der Reinigung und Heilung der Typhusgeschwüre hier nochmals in ihren histologischen Einzelheiten zu schildern. Die Neigung der „Typhuszellen“ zur Bildung knötchenförmiger Herde, auf die GRÄFF beim Ileotyphus besonders aufmerksam macht, ist auch in meinem Paratyphusmaterial stellenweise ausgesprochen. Der bisher noch ausstehende von HUEBSCHMANN erwartete Nachweis der charakteristischen Paratyphusbazillenhäufchen auch in den Darmlokalisationen gelang mir zweimal (TF 33 und 5), in den markig geschwollenen sowohl wie im frisch ulzerierten Peyerschen Haufen (Abb. 6). Die Bazillen-

nester liegen frei, ohne topische Beziehung zu Blutkapillaren. Frühere Bakterienbefunde innerhalb der Darmwand von SALTYKOW (Paratyphus abdominalis A und B) und HUEBSCHMANN (Paratyphus B) werden für die sichere Deutung als Paratyphusbazillen von den Verfassern selbst ablehnend beurteilt. Auch ein bakterioskopischer Befund HEIGELS (gramnegative Bakterien und Kokken an der Darmoberfläche bei Säuglingsgastroenteritis durch ein paratyphusähnliches Bakterium) war nicht beweisend.

Das histologische Bild der akuten Enteritis an Dünn- oder Dickdarm ist häufig durch kadaveröse Veränderungen der inneren Schleimhautlagen, die auch ganz verloren gehen können, stark beeinträchtigt. Intravitale Nekrosen am Epithel und am Schleimhautbindegewebe kommen dabei diagnostisch in Frage (HUEBSCHMANN). Mukosa und Submukosa sind durch Hyperämie und Ödem verschiedener Stärke aufgelockert. Das Stroma der Zotten und das Schleimhautbindegewebe zwischen den mehr oder minder voneinander gedrängten Krypten ist oft dicht erfüllt von Lymphozyten oder Plasmazellen, teils in diffuser, teils in mehr

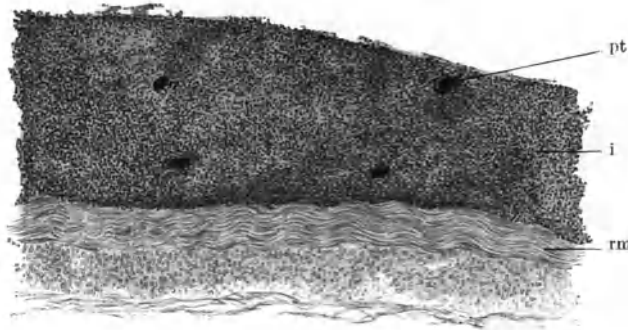


Abb. 6. Paratyphus abdominalis B. TF 5. Schnitt durch die Dünndarmwand an der Stelle eines ulzerierten Peyerschen Haufens. (10% Formalin, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPPEHEIM. Leitz Ok. 2, Obj. 1 ×, TL 190.) i paratyphöses Infiltrat; rm Ringmuskellage; pt Paratyphus B-Bazillenhäufchen.

umschriebener Anordnung. Gelegentlich (vgl. BEITZKE Fall 1 und namentlich Fall 3) sind Leukozyten reichlicher beteiligt. Allerdings sind, wie auch L. ASCHOFF und HUEBSCHMANN bemerken, diese Bilder besonders der diffusen zelligen Anhäufungen gegen die normale lymphozytäre und plasmazellige Einlagerung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut nicht immer leicht abzugrenzen. Umschriebene Infiltrationsherde in der Schleimhaut mögen zum Teil hyperplastischen Lymphknötchen entsprechen. Auch in die Submukosa ist die umschriebene oder diffuse kleinzellige Durchsetzung zuweilen fleckweise fortgesetzt, oder submuköse Lymphgefäße, die manchmal die gefüllten Blutgefäße umfassen, sind mit Rundzellen gefüllt.

Der histologische Befund der pseudomembranösen Kolitis, die ich in einem meiner rein enteritischen Fälle (TF 48) sah, erweist die Membran als wesentlich fibrinös mit Beimengung von Eiterkörperchen (Abb. 7). Sie lagert der Schleimhaut, deren Oberflächenepithel verloren gegangen ist, unmittelbar auf und enthält Stäbchen und Kokken in großer Zahl. Auch in den Krypten und ihrer Umgebung finden sich viele Bakterien, vorwiegend Stäbchen.

Sind die oberflächlichen Schleimhautlagen erhalten, fällt der Reichtum an Becherzellen auf (HEIGEL). Abgestoßene und schollig gequollene Epithelien sind in aufgelagertem Schleim eingeschlossen. Einzelne Krypten im Dickdarm sind durch schleimig-eitrige Absonderungen zystisch erweitert (BEITZKE).

Die entzündlich-hyperplastischen Lymphknötchen bei der paratyphösen nodulären Enteritis sind nicht einheitlich zusammengesetzt. Zu einem Teil sind sie von rein lymphzelligen Aufbau, sowohl beim Paratyphus B wie A (vgl. TF 59; auch C. STERNBERG). Andere Male sind Plasmazellen in größerer Zahl beigemischt (R. JAFFÉ Fall 1, TF 20 Paratyphus abdominalis B) oder größere epithelioide Gebilde (TF 57 Paratyphus abdominalis A). Endlich aber führt ein Teil auch typische „Typhuszellen“ mit bläschenförmigen oder pyknotischen Kernen (TF 30 Paratyphus abdominalis B) und Phagozytose von roten Blutkörperchen oder Lymphozyten, auch da, wo makroskopisch jede markige Schwellung fehlt (vgl. STERNBERG). Hier liegt, wenn man will, bereits die erste histologische Andeutung der schließlich makroskopisch und mikro-

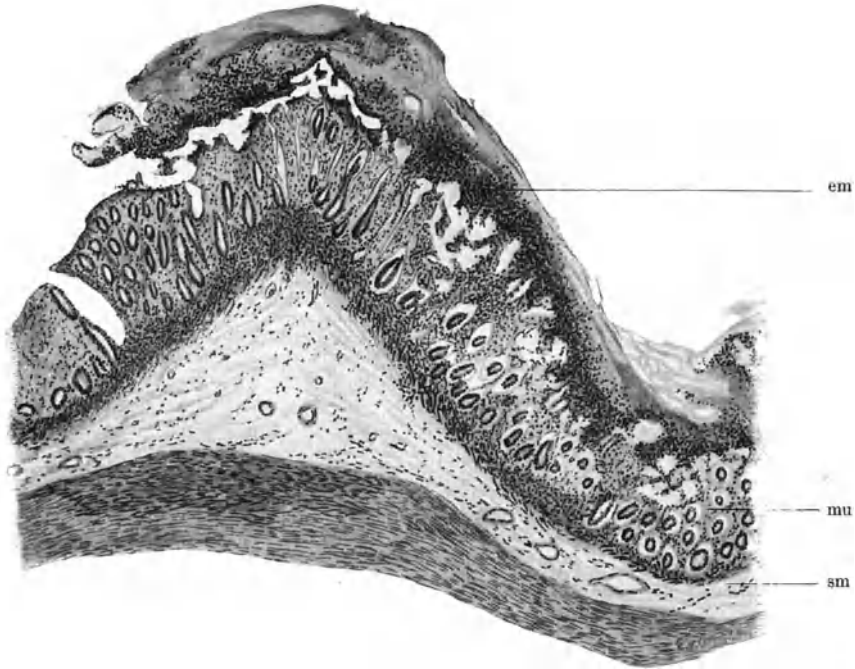


Abb. 7. Paratyphus abdominalis B. TF 48. Akute fibrinöse (pseudomembranöse) Enteritis im Dickdarm. Schnitt durch die Wand des S romanum. (10% Formalin, Paraffin, Hämäl.-Eosin. Leitz Ok. 2, Obj. 1 ×, TL 190 mm.) em Exsudationsmembran an der Oberfläche; mu Schleimhaut; sm ödematöse Submukosa.

skopisch sich vollendenden Typhusgleichheit, wobei allerdings zu bedenken bleibt, daß Gebilde von der Art der Typhuszellen ohne oder mit Phagozytose in gleicher Morphologie auch bei mancherlei anderen entzündlichen Prozessen zu treffen sind (HUEBSCHMANN). Die Blutfülle der Knötchen ist von wechselnder Stärke. Es gibt entsprechend dem makroskopischen Verhalten hohe Grade der Hyperämie (z. B. TF 59); auch freie Erythrozyten werden getroffen.

Die Ulzeration der Knötchen macht gemäß dem makroskopischen Eindruck gewöhnlich (nicht immer; TF 31) an der Muscularis mucosae Halt. Die die Defektbildung einleitende leichte ganz oberflächliche Nekrose tritt mikroskopisch selten (TF 26) in Erscheinung. Auch die Submukosa kann rundzellig durchsetzt werden, zuweilen bis in ihre Tiefe, und das submuköse Infiltrat hier wiederum über den Bereich des Geschwürs hinaus in der Submukosa seitlich fortgesetzt sein (JAFFÉ Fall 1). Übrigens kann auch bei nicht

ulzerierten hyperplastischen Knötchen das paratyphöse Infiltrat die ganze Dicke der Submukosa durchsetzen (TF 29).

Die makroskopisch sich darstellenden Übergänge der nodulären Enteritis zum typhusgleichen Infiltrat (vgl. o.) finden auch mikroskopisch ihre Bestätigung, wie besonders offenkundig an den hyperplastischen schon für das bloße Auge verschorften Lymphknötchen bei Enteritis nodularis ulcerosa paratyphosa B in dem schon vorher genannten Fall 3 BEITZKES. Die Lymphknötchen, die zahlreiche Typhuszellen führen, zeigen hier nicht nur oberflächliche, sondern da und dort auch tiefergreifende Nekrosen; darunter zwischen den gequollenen Bindegewebsfasern der Submukosa Züge von Lymphozyten und Typhuszellen bis zur Muskulatur sowie seitlich auch über den Bereich der Lymphknötchen hinaus; ebenda auch kleine Blutungen. Ich selbst traf bei Enteritis nodularis des unteren Ileums (TF 31) bis tief in die Submukosa einschneidende Ulzera der Peyerschen Haufen, deren Grund der Ringmuskulatur genähert war.

An den meist unbedeutenden und oberflächlichen einfach katarrhalischen Geschwüren mancher Enteritisfälle ist der histologische Befund farblos und uncharakteristisch. Zuweilen deckt den Geschwürsgrund eine wenig bedeutende nekrotische Schicht. Die hyperämische Submukosa ist an der Stelle der kleinen Geschwüre mehr oder minder stark von Rundzellen durchsetzt, die sonstige unmittelbare Umgebung ebenfalls mit Rund- und Plasmazellen (vgl. bei HUEBSCHMANN).

#### β) Milz und Gekröselymphknoten.

Der typhusartige Milztumor und die markig geschwollenen Lymphknoten bei Paratyphus abdominalis A und B sind auch mikroskopisch das vollkommene Widerspiel der echt typhösen Veränderung. Die Knötchen der Milz sind unbeteiligt, oft auffallend klein, die Zellen der stark hyperämischen Pulpa dagegen besonders groß, vom Typus der Typhuszellen, nicht selten auch mehr- (2—3) kernig und vielfach in lebhafter Phagozytose namentlich roter Blutkörperchen begriffen. Der runde oder ovale gewöhnlich bläschenförmige Kern ist zuweilen sehr umfänglich, andere Male klein, pyknotisch. Auch Karyomitosen kommen vor. Leukozyten werden nur vereinzelt, Plasmazellen reichlicher, zuweilen sogar besonders reichlich, häufiger kleine Blutungen (z. B. TF 20) getroffen.

In den markigen mesenterialen und ileozökalen Lymphknoten ist die histologische Grundstruktur meist völlig verwischt. Das stark hyperämische Gewebe, das auch hier kleine Blutungen aufweisen kann, enthält reichlichst große ein- oder auch zweikernige Typhuszellen, in den nämlichen Formen wie in der Milz, von vorstechender Phagozytose, namentlich Erythrophagozytose, wiederum Plasmazellen in wechselnder Menge und neben zahlreichen Lymphozyten meist nicht sehr viele Leukozyten, sofern es nicht zu umschriebener eitriger Einschmelzung gekommen ist. Diese erfolgt wesentlich an den Stellen mehr oder minder umfangreicher Nekrosen, die bei größerem Umfang auch zusammenfließen, teilweise mehr oder minder von Fibrinnetzen durchzogen und von besonders hyperämischen Randzonen umgeben sein können.

Sind Knötchen oder Markstränge ganz oder in einzelnen Abschnitten der Lymphknoten noch erhalten, so sind insbesondere die Lymphsinus mit den Makrophagen gefüllt, die hier offenbar wesentlich aus sich ablösenden Endothelien hervorgehen. Auch die Hyperämie ist dann öfters mehr umschrieben, herdförmig, gelegentlich wieder mit kleineren Blutungen verbunden. BEITZKE charakterisiert in seinen Fällen die histologische Veränderung der Mesenteriallymphknoten, die neben Nekrosen auch zahlreiche Typhuszellen enthalten, kurzerhand als „schwere akute Entzündung“.

Die Erythrophagie in Milz, Mesenterial- und Ileozökallymphknoten — besonders ausgesprochen in den Fällen 3, 7, 9, 12, 15, 34, 35, 48 — hat an meinem Material G. LEPEHNE mit der von ihm angegebenen Benzidin-Peroxydasereaktion untersucht. Die mikroskopischen Präparate zeigen, wie gewöhnlich bei den ohne Ikterus einhergehenden Infektionskrankheiten, in erster Linie die Aufnahme ganzer roter Blutkörperchen (Abb. 8), in den Lymphknoten durch die Makrophagen, in der Milz durch Pulpazellen (dreimal in 7 von LEPEHNE untersuchten Fällen von Paratyphus abdominalis B), oder (in den übrigen 4 Fällen) diese Bilder stehen doch im Vordergrund gegenüber dem intrazellulären Befund erythrorrhektischer Produkte, die als kleine Hämoglobinscheibchen mit positiver Eisenreaktion (nach TURNBULL) sich darstellen. Solche liegen auch frei zwischen den Pulpazellen der Milz oder in den Bluträumen von Lymphdrüsen (betreffs Erythrophagie in Sternzellen der Leber vgl. u.).

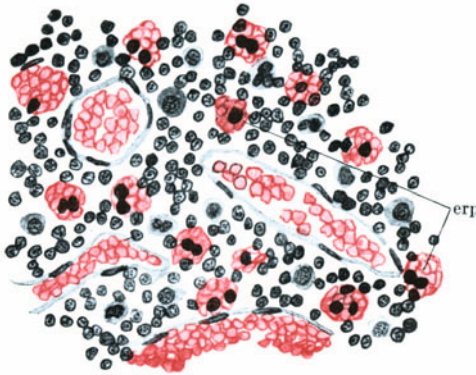


Abb. 8. Paratyphus abdominalis B. TF 15. Schnitt aus stark vergrößertem Mesenteriallymphknoten. (10% Formalin, Paraffin, Hämäl.-Eosin.) Leitz Ok. 2, Obj. homog. Immersion  $\frac{1}{118}$ , TL 165.)  
erp Erythrophagen.

Die histologische Analogie mit dem Typhus wird auch hier gekrönt durch den positiven Nachweis der noch von LÖLE (s. o.) in ihrem Vorkommen bezweifelten typischen Paratyphusbazillenhäufchen, im Milztumor sowohl wie in den Ileozökäl- und Mesenteriallymphknoten (Abb. 9, 10). R. JAFFÉ, BEITZKE und ich hatten ihn schon früher mit entsprechenden Befunden (R. JAFFÉ, L. PICK für Milz und Mesenteriallymphknoten, BEITZKE für letztere) erbringen können. Mein Gesamtmaterial liefert ihn für alle vier Grundtypen des Paratyphus abdominalis B (17 mal unter 48 Fällen) wie für den Paratyphus abdominalis A (TF 57). Die klumpigen Nester lassen durch die Ölimmersion ihren Rand stets in die

charakteristischen gramnegativen Kurzstäbchen auflösen. Vitale Reaktionen, im besonderen Nekrosen, um ihre Peripherie fehlen. Sie sind also, wie für die Typhusbazillenhäufchen schon 1886 EUGEN FRAENKEL und SIMMONDS erwiesen, lediglich Produkte postmortaler Anreicherung (vgl. auch Einleitung III). Gelegentlich liegen sie besonders augenfällig in der Nähe der Nekrosen (TF 3 und 44), aber auch hier ohne sichere Beziehung zu ihnen. Häufig sind sie besonders im Gebiet der Lymphsinus zu treffen, zuweilen einzelne Kolonien selbst in der Kapsel der Lymphknoten (TF 20, 43). Der von LÖLE betonte Unterschied, daß Paratyphusbazillenanhäufungen stets in Blutkapillaren, die Typhusbazillenhäufchen dagegen stets in Lymphgefäßen liegen, findet wiederum keine Bestätigung.

Danach besteht also in Verteilung und Ausbreitung der Paratyphusbazillen wie am Darm auch an Milz und abdominalen Lymphknoten kein Unterschied gegen die Typhusbazillen.

SUZUKI hat des näheren über die positiven Befunde in Milz und Lymphknoten an meinem Material berichtet. Gewöhnlich fällt der Nachweis der Kolonien an beiden Stellen gleichzeitig positiv aus. Doch gibt es Fälle, wo er nur in der Milz und nicht in den Lymphknoten (z. B. TF 43, 44) oder umgekehrt nur in den Lymphknoten und nicht in der Milz (z. B. TF 3, 20) gelingt. Bemerkenswert reichlich sind die positiven Ergebnisse besonders in der Gruppe der reinen Enteritidfälle des Paratyphus abdominalis B — in 9 unter 12 Fällen! Immerhin sind alle diese Zahlen von sehr bedingtem Wert. Denn die postmortale Koloniebildung aus den intravital hierher gelangten Einzelbazillen ist wesentlich von äußeren Bedingungen (Zeitintervall zwischen Tod und Vornahme der Sektion, Temperatur der Umgebung der Leiche usw.) abhängig.

In seltenen Fällen (TF 42, 43) erfolgt neben der Ausbildung der Bazillennester auch eine Bazillendurchwucherung des Milz- oder des Lymphknotengewebes in diffuserer Form, entweder in der Art zarter Vereinigungen oder durch Einzelbazillen. Ferner können, wie zuweilen eine nur wenig vergrößerte Milz „massenhaft“ Erythrophagen (BEITZKE Fall 1) oder kaum vergrößerte Mesenteriallymphknoten reichliche und große Nekrosen enthalten (BEITZKE Fall 1 oder TF 3), auch Bazillennester in der nicht vergrößerten oder kaum vergrößerten (TF 17, 19) Milz oder in unvergrößerten (TF 3, 48) oder nur leicht vergrößerten (TF 17) Ileozökal- oder Mesenteriallymphknoten getroffen werden. Auch in dieser Hinsicht war die bedeutende Ausbeute bei meinen reinen Enteritisfällen besonders auffallend, denn gerade hier wurde eine bedeutendere Schwellung von Milz und Lymphknoten der Regel nach vermißt.

Nekrosen und Bazillenhäufchen können gelegentlich sogar in extraabdominalen Lymphknoten — wiederum selbst in unvergrößerten — enthalten sein, wie in dem auch sonst ungewöhnlichen Fall 17.

Außer reichlichen Paratyphusbazillennestern in der unvergrößerten Milz und in den nur leicht vergrößerten Mesenteriallymphknoten traf ich hier Nekrosen und sehr zahlreiche Nester auch in den Halslymphknoten; bei der Sektion wurden diese erbsengroß, dabei von auffallend gerötetem Durchschnitt gefunden. Der linke Lungenoberlappen enthielt einen etwa apfelgroßen Abszeß mit einer Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen. Vielleicht mag von hier die Einschleppung in die Zervikaldrüsen geschehen sein.

Aus diesen Tatsachen folgt die Notwendigkeit, die histologischen und bakterioskopischen Untersuchungen von Milz und Lymphknoten in allen Fällen von Paratyphus abdominalis oder zumal bei Verdacht auf Paratyphus abdominalis möglichst auszudehnen, auch dann, wenn der makroskopisch unerhebliche oder negative Befund dieser Organe an sich dazu nicht veranlaßt.

Übrigens kann bei negativem mikroskopischen Ergebnis im Milztumor, in den Ileozökal- und Mesenteriallymphknoten oder den Darmlokalisationen der bakterioskopische Befund in anderen Organen positiv ausfallen, bei Paratyphus abdominalis B sowohl (TF 12, 39 in Nierenabszessen, TF 34 im Prostataabszeß) wie bei Paratyphus abdominalis A (TF 66 in der Schleimhaut der nicht entzündeten Gallenblase). Oder der Befund kann wie in Milz, Lymphknoten oder Darm zugleich in anderen Organen positiv sein (vgl. TF 5, 33, 38, 41, 42: in akut entzündeter Gallenblase, in Nierenabszessen, in

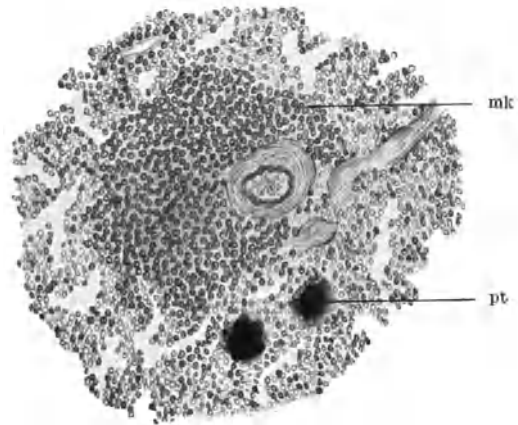


Abb. 9. Paratyphus abdominalis B. TF 17. Schnitt aus der Milz (10% Formalin, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPPENHEIM. Leitz Ok. 4, Obj. 3, TL 152.) mk Malpighisches Körperchen; pt Paratyphus B-Bazillenhäufchen.

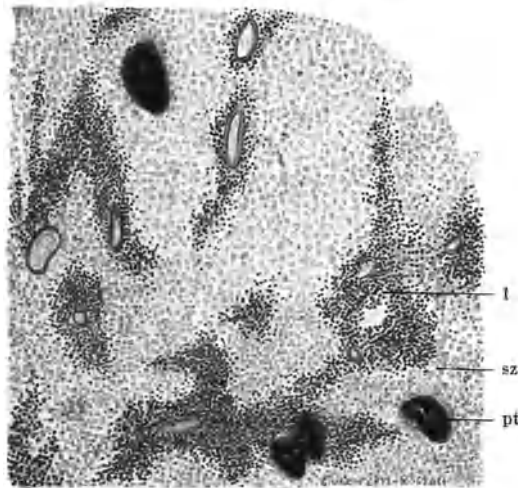


Abb. 10. Paratyphus abdominalis B. TF 33. Schnitt aus markig geschwollenem Mesenteriallymphknoten. (10% Formalin, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPPENHEIM. Leitz Ok. 4, Obj. 3, TL 152.) l Stränge lymphadenoiden Gewebes; sz blasse Kerne der die Lymphsinus füllenden Zellen; pt Paratyphus B-Bazillenhäufchen.

Prostataabszeßchen, Paratyphus B-Bazillenembolien in anämischen Niereninfarkten, in Leberkapillaren).

Andere Male ergeben sich mikroskopisch neben den Paratyphus B-Bazillen auch andere Mikroorganismen (z. B. in den Nierenabszeßchen des Falles 41 anscheinend Kokkenkolonien), oder es fehlen in Milz und Lymphknoten Paratyphuskolonien ganz, aber es finden sich unbeschadet der positiven Kultur der Paratyphusbazillen dort bakteriologisch Häufchen andersartiger Bakterien (z. B. in Fall 14: aus Milz Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur; mikroskopisch Staphylokokkenkolonien; diese zugleich auch in Nierenabszessen und eitrig einschmelzendem Lungeninfarkt).

Bakterioskopisch - diagnostisch weit schwieriger zu beurteilen sind die schon vorher gestreiften Befunde an und in der Darmwand. Kokken- und Bakteriengemische an der Oberfläche der Schleimhaut, besonders der Ulzera (TF 35) oder in den oberflächlichen Schleimhautschichten (TF 48) lassen für Paratyphusbazillen natürlich überhaupt keine bestimmte bakterioskopische Diagnose zu, eher vielleicht ein Befund wie der folgende (TF 36): aus dem Darm bei typhusähnlichen Ulzera der Peyerschen Haufen und Enteritis nodularis ulcerosa des Ileums und Dickdarms Züchtung von Paratyphus B-Bazillen fast in Reinkultur. In den kleinen Dickdarmgeschwüren an der Oberfläche Bakteriengemische, nach der Tiefe der Schleimhaut zu ausschließlich gramnegative Stäbchen von der Form der Paratyphus B-Bazillen. Immerhin bleiben bestimmte Deutungen dieser Art nicht ohne Bedenken.

Nicht vergrößerte oder zwar vergrößerte, aber dabei derbere Milzen oder mesenteriale Lymphknoten zeigen histologisch im allgemeinen lediglich eine einfache zellige Hyperplasie, die die besonderen Strukturen mehr oder weniger verdeckt. Aber, wie ich vorher durch Beispiele belegt habe, spricht die fehlende Vergrößerung als solche nicht gegen die Befunde von Erythrophagie oder auch von Nekrosen und Bazillenhäufchen.

Schließlich werden in der Milz nach Analogie der sehr regelmäßigen Typhusbefunde auch kleine unspezifische Nekrosen oder spezifische wesentlich histiozytär aufgebaute Herdchen gefunden (vgl. Näheres bei Leber).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß, wo makroskopische Typhusgleichheit der Befunde an Darm, Milz und Gekröselymphknoten besteht, sie auch mikroskopisch — histologisch wie bakterioskopisch — ihre Bestätigung findet; daß „Typhuszellen“ auch in den einfach hyperplastischen Knötchen der Enteritis nodularis, ausgesprochenste Erythrophagie, Nekrosen und Bazillennester auch in makroskopisch „unverdächtiger“ Milz oder in nicht oder kaum vergrößerten ileozökalen und mesenterialen oder selbst extraabdominalen Lymphknoten zu treffen sind; endlich daß Übergänge und Zwischenformen der vier anatomischen Hauptgruppen im Verhalten des Darmes auch histologisch wie z. B. durch tiefgreifende Verschorfungen an den Knötchen bei einfacher Enteritis nodularis ihren Ausdruck erhalten.

### c) Das Verhalten der übrigen Organe.

Wie an Darm, Milz und Lymphknoten können die anatomischen Befunde auch an den anderen Organen vollkommen in denen des Ileotyphus aufgehen. Sie gleichen diesen nach Art, Häufigkeit und Lokalisation.

Es kann aber diese Übereinstimmung des sonstigen Sektionsbefundes auch bei völligem Fehlen typhusartiger Veränderungen am Darm und nur geringer Beteiligung von Milz und Mesenteriallymphknoten, d. h. also bei den vom Grundbilde des Typhus entfernten anatomischen paratyphösen Kombinationen getroffen werden. Und so gibt es keinen der mehr oder weniger charakteristischen typhösen Begleitbefunde des Sektionsbildes, der nicht allein oder, wie meist, zugleich mit anderen auch beim Paratyphus abdominalis gefunden würde, gleichviel in welcher anatomischen Form sich dieser an Darm, Milz und mesenterialen Lymphknoten darstellt.

Die dem Bilde der akuten Infektionskrankheiten überhaupt eigentümlichen parenchymatösen Organdegenerationen — an Herzmuskel, Nieren, Leber — können einen hohen Grad erreichen, nach ZIMMERS Feststellungen besonders am Herzen; sie gehören zu den regelmäßigen Sektionsbefunden. Sehr häufig ist ferner, wie beim Typhus, die Mitbeteiligung der

### 1. Atmungsorgane.

Betrachtet SCHOTTMÜLLER, ähnlich auch UHLENHUTH-HÜBENER, im klinischen Bild das Auftreten von Bronchopneumonien und die Ausbildung einer Hypostase, einer lobulären oder lobären Pneumonie als „große Ausnahme“, so hat das klinische und pathologisch-anatomische Material besonders des Krieges nicht nur die Häufigkeit, sondern auch die Mannigfaltigkeit der Lungenerkrankungen — Bronchitis, fibrinöse, seröse, eitrig Pleuritiden, Bronchopneumonien mit gangränösem oder eitrigem Zerfall, kruppöse Lungenentzündung, Lungenabszeß, vereiternde Infarkte usw. — kennen gelehrt. Die neuerdings aufgestellte bronchitisch-pneumonische, influenza- und pseudo-influenzaähnliche Form des Paratyphus ist schon vorher genannt. Auch Pneumoparatyphusfälle (A und B) werden berichtet (vgl. bei PINCSON und bei SCHOTTMÜLLER). DAWSON und WHITTINGTON beschreiben unter 16 Sektionen von Paratyphus abdominalis zweimal Hepatisation eines Unterlappens (einmal bei Paratyphus abdominalis A zugleich mit seröser Pleuritis, einmal bei Paratyphus abdominalis B), akute gangränöse Pneumonie und viermal Bronchopneumonien. C. STERNBERG sah Bronchopneumonien bei Paratyphus abdominalis B, anscheinend auch bei Paratyphus abdominalis A als eine häufige Komplikation, BEITZKE (Fall 2) bei Paratyphus abdominalis B vereiterte Schluckpneumonie (durch Staphylokokken) im linken Unterlappen mit serofibrinöser Pleuritis, serofibrinöser Perikarditis und beginnender eitrig Mediastinitis anterior, BONHOFF bei Paratyphus abdominalis B multiple Bronchopneumonien und kruppöse Pneumonie (Fall 3).

Unter GALAMBOS Fällen von Paratyphus abdominalis B komplizierte Lungenentzündung „sehr häufig“ den Verlauf und war „oft“ die Todesursache. Der Abstrich des pneumonischen Lungengewebes ergab kulturell oft auch dann ein positives Resultat, wenn die Züchtung aus Blut, Stuhl und Urin negativ war, so daß die Pneumonie als eine spezifisch paratyphöse, nicht als bloß komplizierende sich darstellt. Auch BONHOFF läßt diese Möglichkeit für seinen genannten Fall offen.

Beim Paratyphus abdominalis A fand GALAMBOS im Gegensatz dazu die Lungen stets „makroskopisch normal“. Allgemeingültigkeit hat diese Gegensätzlichkeit keinesfalls. Denn SLUKA-STREISOWER z. B. sahen, wenn allerdings auch unter dem besonderen Einfluß des rauhen Hochgebirgsklimas, bei 10 Todesfällen an Paratyphus abdominalis A 8 mal katarrhalische Pneumonie. MERKLEN-TROTAIN fanden unter 10 Todesfällen bei Paratyphus abdominalis B und 5 Todesfällen bei Paratyphus abdominalis A 6 mal Lungenkomplikationen als nächste Todesursache, ebenso DAWSON-WHITTINGTON die zum Teil das klinische Bild beherrschenden vorher genannten schweren Lungenerkrankungen sowohl bei Paratyphus A wie B. HERZ-HERNHEISER trafen Lobulärpneumonien, kruppöse Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis, eitrig Bronchitis und peribronchitische Herde sowie einen apfelgroßen verjauchten Abszeß im völlig hepatisierten Unterlappen bei Paratyphus abdominalis B, konfluente Lobulärpneumonien aber auch bei Paratyphus abdominalis A. SAQUÉPÉE, BURNET und WEISZENBACH sahen in 10 Sektionsfällen bei Paratyphus abdominalis A außer regelmäßiger kongestiver Hyperämie und Ödem der Lungen einmal lobäre Pneumonie und einmal



Lobulärpneumonien und Empyem, und schließlich läßt mein eigenes Material über das gleichmäßige Vorkommen komplizierender Bronchopneumonien bei Paratyphus abdominalis B wie bei Paratyphus abdominalis A keinen Zweifel.

Multiple teilweise atelektatische Bronchopneumonien, verstreut oder zusammenfließend, mit schleimig-eitriger oder eitriger Bronchitis, kleinen Pleurablutungen und fibrinöser oder fibrinös-eitriger Pleuritis wurden unter meinen 48 Fällen von Paratyphus abdominalis B 21mal, unter 6 Fällen von Paratyphus abdominalis A 4mal getroffen, oft in so großer Ausdehnung, daß sie unter den unmittelbaren Todesursachen in Betracht kamen. Einer der 6 abgelaufenen Paratyphus abdominalis B-Fälle ging an doppelseitiger Pneumonie und linksseitigem Empyem zugrunde. Die bronchopneumonischen Herdchen können eitrig (z. B. TF 58 bei Paratyphus abdominalis A) oder gangränös zerfallen. Zuweilen bestand die Pneumonie als ausgesprochen hypostatische (TF 23) oder diffus-katarrhalische (TF 48, 31).

Werden aus dem serösen Exsudat der Pleuritis (UHLENHUTH-HÜBENER) oder auch aus dem Eiter des Empyems Paratyphusbazillen zumal in Reinkultur (BARYKIN Fall 1, KIRCHGÄSSER) gezüchtet, ist ihre ursächliche Bedeutung gegenüber der bloß sekundären Einwanderung (z. B. bei Grippe) abzuwägen. Ebenso bei der gelegentlichen Vereiterung von hämorrhagischen Lungeninfarkten (meine TF 14 und 38, SLUKA-POLLAK), die als solche des öfteren, auch evtl. multipel (B. FISCHER bzw. BUDAY, A. BAGINSKY, mein TF 39 von Paratyphus abdominalis B) getroffen und zum Teil als embolische gedeutet werden (SCHOTTMÜLLER). WELLS-SCOTT sprechen von septischem Infarkt, BARYKIN nennt „Abszesse bzw. kleine Infarkte“. Mein Befund multipler Thrombosen in den oberen Hauptästen der beiden Lungenarterien bei Paratyphus abdominalis A (TF 55) weist darauf, daß keineswegs alle Infarkte und infarktähnlichen Herde embolischer Art sein müssen.

Zuweilen kommt es zu reinen Abszedierungen im Lungengewebe. Entweder zu einem einzelnen größeren Abszeß, wie in dem schon im vorhergehenden Abschnitt genannten Fall 17, bei dem der Abszeßeiter die Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur enthielt oder bei MARTENS (Lungenabszeßbildung bald nach Paratyphus abdominalis B) und HERZ-HERRNHEISER (Fall 1: verjauchter Abszeß im hepatisierten rechten Unterlappen bei Paratyphus abdominalis B); oder es werden, wie im Fall 45, kleine multiple Abszesse getroffen. Hier enthielten auch die Siebbeinzellen und die linke Kieferhöhle Eiter, doch ließen sich in diesem Paratyphusbazillen nicht nachweisen, so wenig wie in den multiplen Lungenherdchen, ebenso auch nicht im eitrigen Inhalt der Stirn- und Keilbeinhöhle des Falles 15.

HERXHEIMER beobachtete in einem Fall der rein enteritischen Form des Paratyphus abdominalis B schwerste pseudomembranöse Entzündung, an den Stimmbändern beginnend, auf der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre, der großen und kleineren Bronchien, besonders in diesen in Gestalt einer dichten zusammenhängenden Pseudomembran. Dabei in den Lungen ausgesprochene hämorrhagisches Ödem und Anschoppung. Die bakteriologische Untersuchung ergab weder Influenza- noch Diphtheriebazillen, dagegen in den tracheobronchialen Auflagerungen Reinkulturen von Paratyphus B-Bazillen, in der Lunge zusammen mit sekundär hinzugekommenen Kokken. Die durch Paratyphus B-Bazillen verursachte pseudomembranöse Entzündung der Schleimhaut der Atemwege wäre ein Gegenstück zu der durch den gleichen Erreger bewirkten pseudomembranösen Kolitis (TF 48) oder Gastritis (TF 11).

Geschwüre in der Nase und im Kehlkopf (C. STERNBERG bei Paratyphus abdominalis B Geschwür an der vorderen Larynxwand, sich auf das linke Stimmband erstreckend), übrigens auch Erosionen, flache Geschwüre auf den Tonsillen oder an den Gaumenbögen, „CAHNSche Gaumengeschwüre“ nebst kulturell positiven Eiterpföpfchen in den Tonsillen bei Paratyphus abdominalis B (BRION und KAISER) erinnern wieder an gleichartige Befunde beim Ileotyphus.

Im Anhang sei hier die Vereiterung einer Strumazyste im Verlaufe eines Paratyphus abdominalis B bei einem 15jährigen Mädchen genannt, über die E. DÜTTMANN berichtet. Im Eiter der Zyste wurden Paratyphus B-Bazillen nachgewiesen. (Vgl. auch S. 699.)

## 2. Leber und Gallenwege.

Neben den makroskopischen und mikroskopischen Zeichen der einfachen parenchymatösen Zellschädigung (trübe Schwellung, Verfettung) der Leber sind in erster Reihe die miliaren und submiliaren Herdchen zu nennen, die den als „Lymphome“, „miliare Nekrosen“, „epithelioidzellige Leberknötchen“, „Pseudotuberkel“ usw. beschriebenen Formen beim Abdominaltyphus entsprechen. Ihre Einteilung, Bedeutung und Histiogenese ist im Typhuskapitel bereits eingehend erörtert. In der Paratyphusliteratur werden sie z. B. von BURCKHARDT, LONGCOPE, HUEBSCHMANN, R. JAFFÉ (Fall 2), C. STERNBERG, PEPERE, MARCHAND, FRENZEL, BEITZKE, F. H. LEWY, v. WIESNER, auch SCHEEL, WELLS-SCOTT und ELLERMANN beschrieben, meist als (miliare) Nekrosen, andere Male als „Infektionsherdchen“ oder lympho-leukozytäre Herde (BEITZKE Fall 1), aber auch neuerdings von C. STERNBERG als Pseudotuberkel, während noch LÖLE gerade im Fehlen der typischen toxischen Pseudotuberkel eines der unterscheidenden anatomischen Merkmale des Paratyphus gegen den Typhus sah. In die Untersuchungen der Entstehung und des Aufbaues der typhösen Leberherde, die in den letzten Jahren durch R. HERMANN JAFFÉ, FABER und durch MESTITZ unter C. STERNBERGS Leitung erfolgte, wurden durch JAFFÉ und MESTITZ auch von Paratyphus B und A stammende Lebern einbezogen (4 und 3 bzw. 7 und 4 Fälle). Nach ihren Ergebnissen ist es sicher, daß hier vollständige Übereinstimmung besteht sowohl zwischen Paratyphus B und A wie mit dem Ileotyphus. So ist auch hier zu unterscheiden zwischen den teils diffusen, teils umschriebenen „lymphom“artigen Infiltraten der Glissonschen Kapsel, den herdförmigen („fokalen“) Lebergewebsnekrosen und den zelligen intralobulären typhösen Knötchen (epithelioidzelligen Knötchen oder Pseudotuberkeln<sup>1)</sup>).

Die lymphozytären, zum Teil mit Plasmazellen gemischten Infiltrate im periportalen Bindegewebe, ebenso wie die herdförmigen intralobulären Nekrosen, die sich über mehrere Läppchen erstrecken und dem bloßen Auge als miliare opake gelbe Fleckchen (z. B. BEITZKE Fall 2) sich darstellen können, treten in gleicher Herdform auch in Milz und Knochenmark, gelegentlich selbst in anderen Organen (Herz, Nebenniere, Hypophyse [FABER]) auf und sind unspezifische Befunde. Sie werden in gleich großer Häufigkeit, wie beim Typhus und Paratyphus, auch bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Variola usw.) getroffen. Die kleinen Lymphome weisen nach Gg. B. GRUBER auf eine von vornherein gegebene lymphozytäre Organdurchsetzung oder auf eine gesteigerte lymphozytäre Reaktionsfähigkeit als Zeichen einer Konstitutionsvariante. Die intralobulären zelligen Knötchen der Leber dagegen, von gleichem Aufbau wiederum auch in Milz und Knochenmark, sind spezifischer Natur, „bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch“ (MESTITZ) für Typhus und Paratyphus. Die „genetische“ Gleichwertigkeit von Nekrosen und zelligen Herdchen, wie sie Gg. B. GRUBER für Typhus und Paratyphus betont, selbst zugegeben, wären die zelligen Knötchen doch nicht, wie GRUBER will, den Nekrosen „wesensgleich“ — sie fehlen ja trotz kleiner Lebernekrosen bei allen anderen Infektionskrankheiten —, sondern eben eine besondere spezifische Reaktionsform gerade auf das Paratyphus- (Typhus-) Gift. Für die Leber

<sup>1)</sup> An die Stelle des „Pseudotuberkels“ tritt zweckmäßig die Benennung als Typhus- oder Paratyphusknötchen. Die „Pseudotuberkulose“, obschon auch einer ihrer Erreger in das System der Paratyphusgruppe zählt, ist eine Krankheit sui generis (SIMMONDS, auch R. H. JAFFÉ).

bestimmte FABER die größten unter ihnen vom Umfange eines Lobulusdrittels, im Höchstmaß von 400  $\mu$  Durchmesser. Sie wären dann also eben dem unbewaffneten Auge erkennbar. Sie sind Wucherungsprodukte der Leberhistiozyten (Retikuloendothelien) d. h. der Kapillarendothelien (MESTITZ) oder der Sternzellen bzw. der Adventitialzellen der Kapillaren (R. H. JAFFÉ, FABER, L. ASCHOFF) (vgl. bei Typhus) und wiederholen in dieser Histiogenese und ihrer Knötchenform die für den Typhus überhaupt charakteristische histiozytäre Reaktion (GRÄFF). Nach C. STERNBERG und MESTITZ erfolgt die Bildung dieser Typhus (Paratyphus-)knötchen entweder ohne jede vorgängige Nekrose als Teilerscheinung der paratyphösen (typhösen) Reaktion des rektikulo-endothelialen Apparates oder aber innerhalb kleiner Nekroseherde, in denen die Kapillarendothelien und Sternzellen unversehrt und wucherungsfähig bleiben oder in die Sternzellen einwandern; nach FABER wäre die Wucherung innerhalb kleiner Nekrosen die Regel. Jedenfalls dürfen nicht, wie es noch neuerdings bei v. WIESNER geschieht, paratyphöse Lebernekrosen und „Pseudotuberkel“ gleichgesetzt werden. Fertig ausgebildete zellige Knötchen können auch sekundär zentral beginnender Nekrobiose unterliegen, die von Leukozyteneinwanderung gefolgt sein kann, oder es könnte bei primärer Kapillarendothelwucherung als deren Folge Atrophie und Nekrobiose des Leberparenchyms sekundär sich einstellen (vgl. dazu bei G. B. GRUBER).

Die lymphozytären Zellansammlungen der Glissonschen Kapsel sind in meinem Material häufig ebenso wie die einfachen Nekrosen, die meist von leukozytären oder lymphoidzelligen Ansammlungen umsäumt, von sekundär eingewanderten Leukozyten, auch Lymphozyten durchsetzt werden und bei größerem Umfang zuweilen auch kleine Blutungen enthalten.

Die intralobulären paratyphösen Knötchen („Pseudotuberkel“) fand ich in Fällen aller vier Gruppen der paratyphösen Darmerkrankung, histologisch in allen Einzelheiten übereinstimmend mit den Beschreibungen der genannten Untersucher. Ich traf sie, soweit das Lebermaterial zur mikroskopischen Untersuchung kam, nur in einem Teil der Fälle (11 mal). R. H. JAFFÉ vermißte sie in drei Fällen von Paratyphus abdominalis A gänzlich; in 4 Fällen von Paratyphus abdominalis B sah er sie 2 mal, während MESTITZ sie schon in sehr frühen Stadien wie beim Ileotyphus auch beim Paratyphus abdominalis A und B „nahezu regelmäßig“ feststellte. Sicher fehlen sie zuweilen. Bei Heilung des Paratyphus abdominalis bilden sie sich ebenso wie die anderen Leberveränderungen restlos zurück (R. H. JAFFÉ, FABER, MESTITZ). Daß die „klinisch symptomlosen kleinen herdförmigen Schädigungen der Leber“ zu sekundärer zirrhotischer Schrumpfung führen (BARUCH) oder überhaupt narbig ausheilen (RIED), läßt sich durch keinerlei Befunde belegen.

Paratyphusbazillen sind in den zelligen Knötchen weder von R. H. JAFFÉ und MESTITZ noch von mir gefunden worden. Sie sind darum auf die Wirkung von Toxinen zu beziehen, die wohl als Endotoxine aus schnell zugrunde gehenden in die Kapillaren gelangten (HUEBSCHMANN) oder mit der Galle ausgeschiedenen (FABER) Bazillen frei werden. GRUBER konnte sowohl Nekrosen als auch Wucherungen der Kapillarendothelien durch intravenöse Einspritzung von lebenden Paratyphus B-Bazillen bei entmilzten Kaninchen erzeugen und damit zugleich die Anschauung JOESTS widerlegen, der die Herdchen auf Milzzellenembolien zurückführte.

Weiter besteht eine völlige histologische Deckung, worauf zuerst JOEST verwiesen hat, in der Struktur der zelligen Typhus- und Paratyphusknötchen und der graugelblichen submiliaren Herdchen in der Leber geschlachteter Kälber, die öfters das Organ in größter Zahl durchsetzen und durch einen Vertreter der Gärtnergruppe (LANGERS *Bacillus nodulifaciens*) verursacht werden. Auch bei

spontan erkrankten oder zu anderen Versuchen benutzten Meerschweinchen sind nach JOESTs Angaben verschiedentlich (ECKERSDORF, DIETERLEN, BOFINGER, SIMON, KIRCH) durch den *Bacillus paratyphosus* B bedingte Leberknötchen beobachtet, ferner bei Mäusen und Kaninchen nach subkutaner Einspritzung des Hogcholerabazillus (*Bacillus suipestifer*) (BOXMEYER, auch ORDWAY, KELLERT und HUESTED), bei Meerschweinchen nach Einspritzung von gärtnerbazillenhaltiger Milch (KLEIN) oder bei Rattenseuche durch einen Bazillus der Gärtnergruppe (SCHERN, LÖFFLER). GRUBERS positive Befunde von „Paratyphusknötchen“ in der Leber bei seinen Versuchen an Kaninchen mit Paratyphus B-Bazillen sind eben genannt. Endlich haben MALLORY und ORDWAY durch den Danyszbazillus, also wieder einen Vertreter der Gärtnergruppe in der Rattenleber den menschlichen Typhusknötchen histologisch entsprechende Herdchen erzeugt.

Wenn histologische Untersuchungen auch nur für einen Teil dieser Leberknötchen bei Tieren vorliegen, so ist eine ins einzelne gehende Übereinstimmung mit den Typhus- und Paratyphusknötchen des Menschen für eine ganze Reihe dieser Befunde kaum zu bezweifeln (vgl. z. B. bei R. H. JAFFÉ, JOEST und G. B. GRUBER), und es wäre danach das Menschentyphus- und paratyphus- (B und A) knötchen im Sinne von JOEST zugleich das Prototyp einer neben den Typhusbazillen allgemein den Vertretern der Paratyphus- und Gärtnergruppe zukommenden Wirkung auf die Leber der verschiedensten Tierspezies.

Andererseits aber ist es zum mindesten für die hier besonders interessierenden menschenpathogenen Paratyphus(B)bazillen, aber auch für die *Suipestifer*-bazillen oder, wie es scheint, auch für die Kälberruhrbakterien, die zur Paratyphus-Gärtnergruppe zählen, im Gegensatz zu den Typhusbazillen sicher, daß durch ihre subkutane Verimpfung bei Laboratoriumstieren, namentlich weißen Mäusen und Meerschweinchen, aber auch bei Kaninchen, grauen Mäusen und Ratten, sich größere makroskopische multiple herdförmige Nekrosen in der Leber erzeugen lassen. Der Tod dieser mit den Paratyphus B-Stämmen geimpften Tiere erfolgt meist durch eine allgemeine Septikämie. Die Körperhöhlen zeigen serösen Inhalt oder serofibrinöse Auflagerungen auf der auskleidenden Serosa oder bei sehr akutem Ablauf punktförmige Blutungen. Neben Trübung der parenchymatösen Organe ist die Milz meist erheblich geschwollen und in ihr, besonders aber in der Leber treten die multiplen nekrotischen Herde auf. EUGEN FRAENKEL und MUCH sowie HOFMANN haben diese näher untersucht.

Es findet sich (FRAENKEL und MUCH) in der Leber eine direkte Gewebnekrose mit teilweise zentraler Erweichung. Die nekrotischen Herde sind von einem dichten Wall von Leukozyten umsäumt, innerhalb dessen die Paratyphusbazillen kranzartig angeordnet sind. Für die Entstehung der Nekrose kommt außer der Toxinwirkung, für die HOFMANN nachdrücklich eintritt und deren Einzelheiten er eingehend analysiert, vielleicht auch die unmittelbare Behinderung der Blutzufuhr durch Bazillenthromben in Betracht. Denn zahlreiche Blutkapillaren sind von Bazillenmassen völlig verstopft und die angrenzenden Leberzellen in scholligem Zerfall begriffen. Das Besondere dieser nekrotischen Herde liegt nun in einer ausgesprochenen Vergrößerung durch Anlagerung neuer nekrotischer Zonen. So werden sie zu makroskopischen graulichen kompakten Knoten. Ursprünglich zentrale Herde erreichen die Oberfläche, wo sie meist fibrinöse oder fibrinös-eitrigte Entzündung der Serosa auslösen, und das Bild des Organs und seiner Schnittfläche kann eine landkartenähnliche Zeichnung erhalten, in der graue und grau gelbe Herde mit dem braunen oder rotbraunen Kolorit der normalen Leber abwechseln.

Hier nun berühren sich von Neuem die Befunde bei der Paratyphusinfektion des Tieres mit denen des Menschen. Denn es gibt, wie L. PICK gezeigt hat,

auch beim *Paratyphus abdominalis* B des Menschen gelegentlich in der Leber makroskopische Nekroseherde von sehr auffallendem Verhalten (TF 34):

19jähriger Mann, gestorben am 13. Krankheitstage des *Paratyphus abdominalis* B. Typhusartige markige Schwellung und Ulzera der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen im Ileum mit Enteritis nodularis des Dickdarms. Mäßige Vergrößerung der Milz. Bis über walnußgroßes Paket der Ileoökaldrüsen; geringere Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. Abszedierende Prostatitis. *Paratyphus* B-Bazillenkultur positiv aus Herzblut, Darm, Samenblasen, Prostataeiter; Reinkultur aus Gallenblase und Milz. In den Prostataabszessen körnig zerfallende intraleukozytäre *Paratyphus*bazillen.

Die Leber, 24,5: 17,5: 8 cm, ist ziemlich derb, auf dem Durchschnitt rötlichbraun, feucht, Läppchen ein wenig verwaschen. In einigen Abschnitten scharf begrenzte tiefdunkelrote infarktähnliche Herde verschiedener Ausdehnung. In das Parenchym eingesprengt, teilweise auch unter die Serosa bis zur Oberfläche tretend, eine große Zahl eigentümlich eckiger, an den Enden oft sich zuspitzender, teilweise förmlich verzweigter oder verästelter gelblich-opaker Herdchen von 1—6 mm Durchmesser. Sie sind derb, aber zentral oft etwas grubig vertieft und teilweise wohl sicher durch Verschmelzung entstanden (Abb. 11).

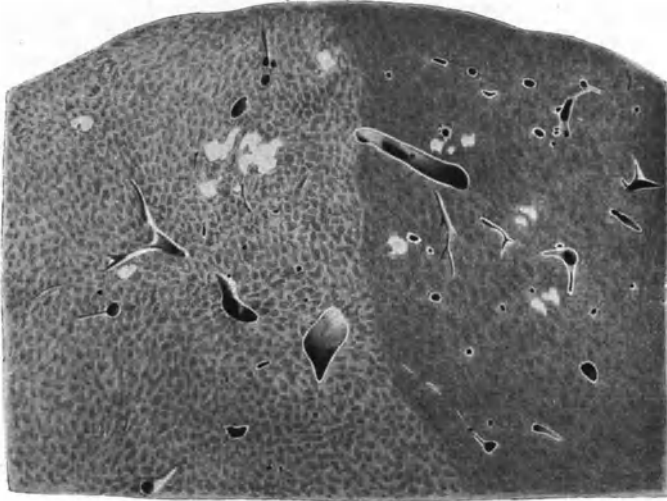


Abb. 11. *Paratyphus abdominalis* B. TF 34. Multiple Lebernekrosen in Form weißlicher zackig konturierter Herdchen. Partieller „roter Infarkt“ des Lebergewebes.

Mikroskopisch stellen sie sich als scharf begrenzte Nekrosen des Lebergewebes, größtenteils in zentraler, vorwiegend leukozytärer Einschmelzung begriffen, dar. Nur eine meist schmale peripherische Zone ist von Leukozyteninfiltration ganz frei. Am Rande entweder flache Blutungen oder auch die histologischen Zeichen beginnender Abkapselung; zuweilen eine vielkernige Fremdkörperriesenzelle. *Paratyphus*bazillen lassen sich weder in den Herden noch in ihrer Nähe nachweisen. Kulturell gelingt der Bazillennachweis aus den Herden gleichfalls nicht.

Auch GRUBER fand bei *Paratyphus* die Leber von Knötchen bis zu Hanfkorngröße durchsetzt; ebenso hat DIETRICH entsprechende Bilder im Felde bei *Paratyphus* gesehen. Dagegen ist der von MÖNCKEBERG in einem klinisch absonderlichen und bakteriologisch unaufgeklärt gebliebenen Fall erhobene Leberbefund — Einlagerung von linsen- bis erbsengroßen weißlichgelben Knoten, überall durch typische Koagulationsnekrose entstanden — nicht eindeutig und von SCHMORL als Pseudotuberkulose, von JOEST als Nekrosewirkung, durch den Nekrosebazillus erzeugt, beansprucht worden. Die Zugehörigkeit von MÖNCKEBERGS Fall zur Pseudotuberkulose würde diesen zu der von mir gesehenen eigenartigen makroskopischen Lebernekrose beim *Paratyphus abdominalis* (B) insofern in näheren Vergleich bringen können, als wenigstens ein Teil der „Pseudo-

tuberkulosebazillen“ (R. PFEIFFERS Bazillus der Pseudotuberkulose der Nager vgl. o.) zu der Paratyphusgruppe zählt und die Herde der Pseudotuberkulose (vgl. EUGEN FRAENKEL) gleichfalls als Parenchymnekrosen beginnen.

Sicher scheint, daß auch bei Tieren gröbere Lebernekrosen durch Bazillen der Paratyphusgruppe als Spontanbildungen vorkommen — KUSCZYNSKI sah Befunde ähnlich denen MÖNCKEBERGS als Folge späterer autogener paratyphöser Sekundärinfektion bei Mäusen im Verlaufe der Streptokokkenbakteriämie —, und so bedeutet die Ausbildung dieser multiplen makroskopischen Nekroseherde der Leber einen Befund, der, ohne für die Infektion durch Bazillen der engeren Paratyphusgruppe spezifisch zu sein, doch jedenfalls eine Besonderheit der Wirkung menschen- und tierpathogener Paratyphusstämmen auf die Leber gegenüber den Typhusbazillen darstellt.

Ohne Beziehung zu kleinen oder größeren nekrotischen Herden sind zuweilen (z. B. TF 38) bazilläre Kapillarembolien in Form verstopfender Paratyphusbazillenhäufen in Blutkapillaren zu treffen. Ihr Befund „auch gerade in der Nähe von Nekroseherden“ scheint hier für die Nekroseentstehung unerheblich, ist vielmehr von rein nebensächlicher Bedeutung (HUEBSCHMANN). Nebenbefund ist auch die gelegentliche Erythrophagie seitens der Sternzellen, die (vgl. LEPEHNE) hier wiederum ganze Erythrozyten oder kleine Hämoglobinscheibchen enthalten. Die „vogelaugenähnlichen“ Einschlüsse, die LEPEHNE in vier meiner Paratyphus abdominalis B-Fälle sah, entsprechen wohl einer Thrombozytaphagie. —

Eine Fülle von Problemen und Fragen auch praktischer, therapeutischer und epidemiologischer Bedeutung besteht, wie beim Ileotyphus, für die Beziehungen des Paratyphus abdominalis zu den Gallenwegen, im besonderen zur Gallenblase. Die immer wieder betonte

starke Affinität zum Gallensystem gilt für die Paratyphusbazillen im nämlichen Maße wie für die Typhusbazillen, und die unmittelbaren und späteren Folgen der Infektion für die Gallenblase, die großen und die intrahepatischen feinen und feinsten Gallenwege sind beim Paratyphus grundsätzlich die nämlichen wie sie für den Typhus eingehend besprochen wurden. Der Mangel systematischer Untersuchungen an einer großen Reihe von Paratyphus abdominalis-Sektionen wird durch C. STERNBERGS und mein Material aufgehoben.

Der bakteriologische Nachweis durch Kultur der Leichengalle gelang unter meinen 48 Fällen bei Paratyphus abdominalis B 47 mal mit 30 Reinkulturen (in dem die einzige Ausnahme bildenden Fall 25 war die Kultur aus der Milz und dem Wirbelmark positiv), in den vier Fällen von Paratyphus abdominalis A mit bakteriologischer Gallenuntersuchung jedesmal (Reinkultur in allen 4 Fällen), bei STERNBERG bei Paratyphus A und B „nahezu regelmäßig“. Dabei bestand in den Gallenblasen bei Paratyphus abdominalis B fünfmal (TF 2, 5, 33, 38, 46)



Abb. 12. Paratyphus abdominalis B. TF 38. Intensive akute Cholezystitis. Paratyphus B-Bazillen-Kultur aus der Galle positiv.

eine makroskopisch ausgesprochene, öfters sehr starke, wenn auch nicht zur Phlegmone oder Nekrose gesteigerte, aber doch sehr hochgradige akute Cholezystitis mit teilweise graugelblicher stark eitriger Galle. Die Abbildungen (Abb. 12 und 13) zeigen die bedeutende Schwellung und starke Rötung der Schleimhaut, den Epithelverlust, die pralle Füllung der Blutgefäße und die dichtzellige Durchsetzung der Schleimhautfalten — es finden sich neben Leukozyten vorwiegend lymphoide und Plasmazellen —, die sich bis in die Tunica fibrosa fortsetzt und in der Art kleinerer Herdchen im Anschluß an Blutgefäße auch noch in der Subserosa zu finden ist. Akute eitrige Entzündung der Gallenblasenschleimhaut mit dünner gelbbrauner eitrig- oder rahmiger gelber Galle fanden auch KALIEBE (bei *Paratyphus abdominalis A*), BEITZKE (bei *Paratyphus abdominalis B*) und in je einem Fall von *Paratyphus abdominalis A* und *B* STERNBERG.



Abb. 13. *Paratyphus abdominalis B*. TF 33. Schnitt aus Gallenblasenwand. (10% Formalin, Paraffin, Hämal.-Eosin. Leitz Ok. 1, Obj. 3.) Akute Cholezystitis. Zellig infiltrierte verbreiterte Schleimhautleisten; Epithel abgestoßen. dbl strotzend gefülltes Blutgefäßchen; zi entzündliche zellige Infiltration zwischen den glatten Muskelbündeln.

Achtmal bei *Paratyphus abdominalis B* (TF 15, 17, 34, 35, 39, 40, 44, 48) und einmal bei *Paratyphus abdominalis A* (TF 58) wurde eine akute Cholezystitis in Form diffuser oder mehr umschriebener lymphoidzelliger Schleimhauterhdchen durch das Mikroskop bei anscheinend unveränderter Schleimhaut aufgedeckt, entsprechend den früher von CHIARI und EUGEN FRAENKEL, neuerdings von KWASNIEWSKI bei *Ileotyphus* erhobenen Befunden. Unter Umständen kann (TF 48) fleckige Gefäßfüllung der Serosa die mikroskopisch festzustellende Entzündung der makroskopisch scheinbar freien Mukosa anzeigen. Im Gebiete der fleckigen Serosa finden sich mikroskopische Blutungen.

Dreimal (TF 5, 33, 38) gelang in dem Faltenstroma der akut eitrig entzündeten Schleimhaut bei *Paratyphus abdominalis B* der Nachweis der typischen *Paratyphus*-bazillennester (Abb. 14), übrigens ohne irgendeine ersichtliche Beziehung dieser zu den Blutgefäßchen (vgl. EUGEN FRAENKEL bei *Ileotyphus*). In den weiteren in dieser Richtung geprüften Fällen, auch bei *Paratyphus abdominalis A* (TF 58), wurden nicht selten, entsprechend den Befunden an der Darmschleimhaut, gramnegative *paratyphusbazillen*-ähnliche, aber beim Fehlen der typischen Häufchen in ihrer Deutung nicht sichere Keime getroffen: an der Oberfläche, in den Einbuchtungen zwischen den Falten und innerhalb der entzündeten Schleimhaut in verschieden großer Zahl und verschieden dichter Lagerung, an der Oberfläche auch im Gemisch mit andersgeformten Bazillen und Kokken (in Fall 48 im Gemisch mit Stäbchen anderer Art auch im Schleimhautbindegewebe).

Ähnlich waren die bakterioskopischen Befunde auch gelegentlich in nicht entzündeten Gallenblasen (bei Paratyphus abdominalis B TF 14, 36). Andererseits gibt es auch Paratyphusbazillennester in den Schleimhautfalten der entzündungsfreien Gallenblase (TF 60 Paratyphus abdominalis A).

Da es sich bei meinem Material mit einer Ausnahme (TF 18, 13jähriges Mädchen) ausschließlich um Männer besonders der jüngeren Jahre und wiederum mit nur einer Ausnahme (TF 22, 38jähriger Mann) ausschließlich um steinfreie Gallenblasen handelt, ist diese Tatsache gemäß den neuerlichen kritischen Ausführungen EUGEN FRAENKELS zur Frage der Cholecystitis typhosa hervorragend geeignet, die unmittelbaren entzündungserregenden Eigenschaften der Paratyphusbazillen in der Gallenblase zu beweisen. Zwar wäre hier vielleicht einzuwenden, da die Galle stets nur auf Endo- oder Drigalski-Nährböden und insbesondere nicht zugleich auf Blutnährböden verarbeitet wurde, ob die Entzündung oder Eiterung in der Tat durch Paratyphusbazillen oder nicht doch etwa durch irgendwelche andere begleitende, auf diesen Nährböden nicht leicht angehende Entzündungserreger ausgelöst wurde. Aber die verhältnismäßig

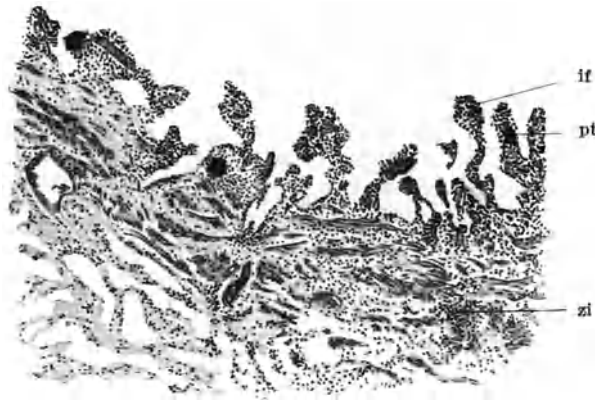


Abb. 14. Paratyphus abdominalis B. TF 38. Schnitt aus Gallenblasenwand. (10<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Formalin, Paraff., Hämal.-Eosin; Leitz Ok. 1, Obj. 3.) Akute Cholezystitis. if zellig infiltrierte Schleimhautleisten; zi zellige Durchsetzung zwischen den Bündeln glatter Muskelfasern; pt Paratyphus B-Bazillenhäufen im akut entzündeten Schleimhautgewebe.

große Zahl der anatomisch und histologisch positiven ganz gleichartigen Fälle und der bakterioskopische Befund ausschließlich der typischen Bazillennester im akut eitrig entzündeten Gewebe der Schleimhaut beim Fehlen aller anderen Keime gleichen diese Einseitigkeit der Technik sicherlich aus.

Die für die Cholecystitis typhosa von EUGEN FRAENKEL aufgeworfene Frage, ob es entsprechend dem Ablauf der Darmveränderungen auch in der Gallenblase spezifische Entzündungsphasen gibt, läßt sich nach meinem Material nur negativ beantworten. Freilich haben beim Paratyphus auch die anatomischen Bilder der Darmschleimhaut gegenüber denen des Typhus, wie gezeigt, eine weit erheblichere Neigung zum Abgleiten ins Unspezifische. Auf alle Fälle lassen im überwiegenden Teil der Paratyphus A und B-Sektionen die Paratyphusbazillen, die in der Blasengalle regelmäßig und in etwa  $\frac{2}{3}$  der Fälle in Reinkultur zu finden sind, das Gewebe unverändert. Die Befunde bleiben die einer einfachen paratyphösen Bakteriochole. Andere Male bewirken die Paratyphuskeime in der steinfreien Gallenblase teils leichte, erst mikroskopisch feststellbare, ohne Zweifel restlos rückbildungsfähige, teils aber auch makroskopisch ausgesprochene, zum Teil sehr starke akute eitrig Wandentzündungen. Man wird letztere, die beim Typhus anscheinend in einer so



schweren makroskopischen Form, sicher aber in dieser relativen Häufigkeit fehlen, in der ausgeprägteren entzündungs- und eitererregenden Eigenschaft der Paratyphusbazillen begründen.

Histologisch ist, wie bemerkt, die Entzündung von unspezifischer Art. Aber es werden typische Paratyphusbazillennester in den Falten der entzündeten Schleimhaut wie zuweilen selbst in den Falten der unveränderten Mukosa gefunden.

Bei den abgelaufenen Paratyphus abdominalis-Fällen (6 von Paratyphus abdominalis B) ist die Blasengalle nur zu einem Teil (dreimal, dabei zweimal Reinkulturen) noch bazillenhaltig. Sonst sind die Bazillen hier aus anderen evtl. veränderten Organen (Milz, Wirbelmark, Samenblasen, vgl. u.) oder aus Urin, zum Teil auch zugleich aus der Blasengalle zu züchten.

Ob die Blasengalle durch Paratyphusbazillen hämatogen infiziert wird, erscheint, wie beim Typhus (EUGEN FRAENKEL), nach dem Befund der Bazillenhäufchen in den Schleimhautfalten möglich. Eine wahrnehmbare Beziehung zu den Blutgefäßen selbst bestand in meinen Präparaten nicht. In erster Linie kommt auch hier sicherlich die Einschwemmung der Keime mit dem Strom der Lebergalle in Betracht, in die die Keime aus dem Blut abgeschieden werden, während die aufsteigende „enterogene“ Infektion so wenig wie beim Typhus, kaum mehr Anhänger hat. Die paratyphöse Infektion der Lebergalle ist das Primäre. Die Lebergalle kann, wie die Gallenblase, auch die intra- und extrahepatischen Gallenwege infizieren. Aber wie häufig und in welcher Form die paratyphöse Bakteriocholie zur Angiocholitis der intra- und extrahepatischen Gallenwege führt, ist mangels systematischer anatomischer Untersuchungen wie für den Typhus auch für den Paratyphus eine noch offene Frage. Für den Paratyphus hat mit einschlägigen auch nach anderer Richtung bemerkenswerten Befunden EUGEN FRAENKEL den Anfang gemacht.

Ein 40-jähriger Mann stirbt unter der klinischen Diagnose Enteritis, Ikterus, Nephritis haemorrhagica. Die Sektion ergab: Milz mäßig vergrößert, auffallend derb; die Nieren auch mikroskopisch frei. Schwappendes Ödem der Schleimhaut des Zökum und des Colon ascendens, geringeres in Colon descendens und Flexura sigmoidea. Leber 28:21:7,9 cm, außerordentlich derb, sehr kleine verwaschene Lobuli. Große Gallengänge vollkommen durchgängig. Gallenblasenwand auch mikroskopisch normal. Aus Blut des rechten Herzens und Galle ein etwas atypischer Paratyphus A-Bazillus.

Mikroskopisch durch das ganze Leberparenchym zerstreut in großer Zahl um kleine und kleinste Gallengänge angeordnete ausschließlich lymphoidzellige Infiltrate. An etwas größeren Gängen durchsetzen die Zellen auch die Wand oder dringen bis ins Lumen. Also Cholangitis und Pericholangitis der feinen Gallengänge. In zwei in ihrer Wand erkrankten etwas größeren Gallengängen sind zwischen den Lymphozyten auch die Bazillen nachweisbar. Meerschweinchen wurden durch intraperitoneale Impfung mit Herzblut oder Reinkultur getötet. Auch hier fand sich in der Leber echte Cholangitis und Pericholangitis, dabei außerdem eine große Zahl makroskopischer gelber und mikroskopischer Nekrosen und eine diffuse Entzündung der Gallenblase.

Diese Ergebnisse EUGEN FRAENKELS beweisen nicht nur die Infektion der Galle und intrahepatischen Gänge auf dem Blutwege, sondern zugleich auch für den gefundenen Paratyphuskeim die elektive Affinität zum Gallensystem bei Mensch und Tier.

Besondere elektive, organotropische Beziehungen zur Gallenblase hatten bereits früher LEMIERRE und ABRAMI außer für Friedländer- und Typhusbazillen auch für Paratyphusbazillen gezeigt, deren Aufschwemmungen beim Kaninchen intravenös eingespritzt eitrige Cholezystitis auslösten.

Auch EUGEN FRAENKEL und MUCH konnten durch einen aus einem perityphlischen Abszeß gezüchteten Paratyphusstamm bei Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen unabhängig von der Art der Eingangspforte eine schwere akute eitrige oder hämorrhagisch-eitrige Entzündung der Gallenblase erzeugen, die

bei einem Teil der Tiere, namentlich der Meerschweinchen, mit groben makroskopisch umschriebenen Lebernekrosen nach Art der vorher beschriebenen vergesellschaftet war. Diese „Ausscheidungscholezystitis“, durch massige Bazillenfröppe in den Gefäßwänden der Schleimhaut und tieferen Wandschichten als hämatogen charakterisiert, hatte den Tod der Tiere zuweilen durch eine echte Durchbruchperitonitis zur Folge.

Neuerdings hat ARAI mit der Methode TAKAKIS, die beim Versuchstier ein Paratyphus B-Bazillendepot im Mark der Röhrenknochen setzt und von hier aus den allmählichen Übertritt des Keimes in das Blut bewirkt, bei Kaninchen eine akute Cholezystitis erzeugt, deren makro- und mikroskopische Befunde den Veränderungen bei der natürlichen Infektion des Menschen nahe kommen.

Es besteht also für gewisse Paratyphus B- oder A-Stämme eine wenn auch zunächst unerklärliche und „geheimnisvolle“, doch exakt zu belegenden umschriebene Affinität für das Gallensystem, das ja in seinen ersten kapillaren Anfängen auch die Leberzellen selbst mit einbegreift. Die Auswirkung dieser elektiven Affinität stellt sich in entzündlichen (cholangitischen oder cholezystischen) Veränderungen dar.

So würde nicht nur für die Entstehung des im Vergleich zur akuten paratyphösen Gastroenteritis beim Paratyphus abdominalis an sich seltenen Ikterus (z. B. bei HUEBSCHMANN Fall 1, MONNIER-RIBEREAU) auf cholangitische Prozesse zu fahnden sein, sondern, wie EUGEN FRAENKEL ausführt, auch für hartnäckigere Fälle des gewöhnlichen rein fieberhaften Ikterus eine hämatogen entstandene elektiv lokalisierte Cholangitis paratyphosa in Betracht kommen (vgl. auch bei POSSELT Fall SCHEEL). Ihre für gewöhnlich spontane Ausheilung könnte nach EUGEN FRAENKEL „wahrscheinlich“ zu herdförmiger Bindegewebsentwicklung und zirrhotischen (BARUCH spricht von „biliär-zirrhotischen“) Zuständen führen. Nach NAUNYN wäre eine Cholangitis übrigens auch ohne gleichzeitigen Ikterus denkbar. Ob auch die paratyphöse Cholangitis, lasse ich dahingestellt.

BARUCH nennt eine Zusammenstellung POSSELTs von 28 Fällen eines „cholangitischen („primären“) Ikterus“ durch Paratyphusbazillen, bei denen die Paratyphus A-Bazillen mit 24 gegen 2 Fälle von Paratyphus B-Bazillen und 2 Fälle von Gärtnerbazillen bei weitem im Vordergrund sind. ANIGSTEIN und MLÍNSKA fanden unter 67 teils epidemischen, teils sporadischen Fällen von katarrhalischem Ikterus in Polen im Blut (oder Urin) Paratyphusbazillen „verschiedener serologischer Typen“. Aber alle diese Fälle sind ausschließlich klinische, die „Cholangitis“ als solche ist unerwiesen, nicht minder unsicher wenigstens für einen Teil der Fälle die ursächliche Bedeutung der Paratyphusbazillen, die gerade auch bei schwereren Ikterusformen als bloße Saprophyten enterogener Herkunft zu treffen sind. Es genügt der Hinweis auf den zu den Paratyphus B-Bazillen zählenden *Bacillus icteroides* Sanarellis, in dem dieser den Erreger des gelben Fiebers gefunden zu haben glaubte.

Jedenfalls erfolgt für den Paratyphus abdominalis, wie schon hervorgehoben, die primäre Infektion der Lebergalle. Bei der Infektion der Galle „kann es bleiben“, oder es kann (nach BARUCH in „relativ zahlreichen“ Fällen) das Gallensystem von den Gallengangkapillaren bis zur Papilla Vateri einschließlich der Gallenblase durch die bazillenhaltige Lebergalle ganz oder teilweise cholangitisch verändert werden, wobei eben die Beteiligung der einzelnen Abschnitte in ihren verschiedenen Kombinationen noch zu untersuchen bliebe. EUGEN FRAENKEL z. B. hält die paratyphöse Entzündung der Gallenblase allein oder neben einer intrahepatischen Cholangitis für ebenso möglich wie umgekehrt eine Cholangitis bei unveränderter Gallenblase; man muß, wie er neuerdings folgert, danach annehmen, daß zum mindesten einzelne Portionen der Lebergalle unmittelbar in den Darm entleert werden. Für das Haften der Keime in der Wand der Gallenwege und die Entfaltung pathogener Wirkung überhaupt wäre nach POSSELT eine Gallenstauung Grundbedingung.

Ich selbst sah unter meinem Material Ikterus nur in einem Fall von Paratyphus abdominalis B (TF 7). Eine Cholangitis oder Cholezystitis ließ sich auch mikroskopisch

nicht feststellen. Die zahlreichen Blutungen am Stamm und an den Extremitäten, auch auf der Magenschleimhaut in Form hämorrhagischer Erosionen, mögen in diesem Fall mit dem Ikterus als solchem zusammenhängen. Das Krankenblatt sagt über das zeitliche Verhältnis beider nichts aus.

HANSER berichtet über akute Leberatrophy „im Anschluß an eine länger dauernde Paratyphusinfektion mit entsprechender Cholezystitis“ bei einer 20jährigen Frau. Hier käme eine von den infizierten feinen Gallengängen auf die Leberzelle selbst schließlich retrograd fortgeleitete Schädigung in Frage.

Die Affinität der Paratyphuskeime zum Gallensystem zeigt sich nun aber nicht nur in der Regelmäßigkeit der Galleninfektion beim Paratyphus abdominalis oder in den eigenartigen elektiv-ätiologischen Beziehungen gewisser Stämme zur Cholangitis und Cholezystitis, sondern vor allem auch in dem Bestehenbleiben der Bakteriocholie. Durch die dauernde beim Paratyphus meist gleichmäßige (LENTZ) Aussaat der Keime mit der Galle in den Duodenalinhalt werden die Individuen zu Dauerausscheidern, zuweilen wie beim Typhus auf lange Jahre. Die Paratyphusbazillen können dabei viele Monate (im Fall 2 GILDEMEISTERS während sechs Monaten) fast rein ausgeschieden werden. Hatten die früheren bekannten Versuche FORSTER-KAYSERS, bei denen Typhus-, Paratyphus A- und B-Bazillenaufschwemmungen Kaninchen in die Ohrvene gespritzt wurden, die Gallenblase als Schlupfwinkel und letzte Staffel der aus dem Tierkörper schwindenden Bakterien festgestellt, so sah man die Ursache der monate- oder jahrelang dauernden Ausscheidung von Paratyphusbazillen nach Paratyphus abdominalis in einer chronischen Erkrankung der Gallenblase (UHLENHUTH-HÜBENER). Diese Auffassung hat sich als irrig erwiesen. Unbedingte Voraussetzung für die Dauerausscheidung ist, wie L. PICK schon frühzeitig (1910) betont hat, weder irgendeine Erkrankung der Gallenblase noch überhaupt eine paratyphöse Infektion der Blasengalle. „Vegetationsorte“, „Schlupfwinkel“ und „Brutstätten“ können nicht minder die extra- und intrahepatischen Gallenwege — BARUCH hält die Ansiedlung in den feinsten Gallengängen für die Regel — oder die Gallenkapillaren oder überhaupt die Lebergalle abgeben. Die Gallenblase wird dann zum bloßen „Reservoir“ der Keime.

So konnten neben gewissen Erfolgen der chirurgischen Behandlung der Typhus- und Paratyphus (B)-Bazillenausscheider durch die Ausschneidung der erkrankten Gallenblase (bei Paratyphus B-Bazillenausscheidern LOREY, OTTO MEYER, KÜSTER und GÜNZLER, ROHDE, COENEN, vgl. bei BARUCH) offenbare Mißerfolge (GRISAR, ARND, HEYROWSKY u. a.) nicht ausbleiben, und die anfängliche Begeisterung für diese Therapie ist einer sehr nüchternen Kritik des Eingriffs gewichen, der sicherlich wie bei den Typhusdauerausscheidern (vgl. bei EUGEN FRAENKEL und neuerdings bei H. SCHOTTMÜLLER-EUGEN FRAENKEL) auch bei Paratyphusbazillen-Dauerträgern im günstigsten Fall zweifelhaft, oft aber völlig nutzlos und an sich keineswegs gleichgültig ist.

R. BAUER berichtet über eine typhöse Cholangitis 2 Jahre nach einem Typhus bei Aplasie der Gallenblase, KNAUER über negative Kultursergebnisse aus der Gallenblase bei einem Teil von Typhusdauerausscheidern (5mal unter 9 Fällen), PRIBRAM über die Ausscheidung von Paratyphus B-Bazillen längere Zeit hindurch 4 Jahre nach zuvor ausgeführter erfolgreicher Cholezystektomie bei einer chronischen Typhusbazillenträgerin. Man braucht zur Erklärung dieser Befunde und Tatsachen im besonderen für die Paratyphusbazillen, weil diese „offenbar den Kolibazillen biologisch sehr viel näher stehen als die Typhusbazillen“, keineswegs mit KÜSTER und GÜNZLER auf eine reine Darmansiedlung zurückzugreifen, vielmehr sind alle diese Beobachtungen durch die Infektion der Galle selbst, die Ansiedlung und Vermehrung der Keime in den intrahepatischen Gallengängen, unter Umständen auch in den großen extrahepatischen Gallengängen einleuchtend erklärt.

Man hat durch systematische bakteriologische Untersuchung der Blasen- galle und Gallensteine an der Leiche (z. B. FORSTER und KAYSER, PHILIPP FRANCIS WILLIAM, WINDSOR) wie an operativ gewonnenen Gallenblasen (FR. BLUMENTHAL, WINDSOR, OTTO MEYER, EUGEN FRAENKEL u. a.) zur Klärung der Dauerausscheiderfrage die Häufigkeit von Typhus-, sowie Paratyphus A- und B-Keimen in der Gallenblase festzustellen versucht. Aber die positiven

in größerer oder geringerer Zahl erhobenen Befunde von Paratyphuskeimen können dabei für sich natürlich weder beweisen, daß eine Dauerausscheidung vorlag, noch daß überhaupt je ein Paratyphus abdominalis überstanden wurde. Die Paratyphusbazillen können als bloße Saprophyten erst im Verlaufe der tödlichen Erkrankung in das Blut übergetreten und in die Galle ausgeschieden sein, oder sie gelangten im Falle einer akuten oder aufgeflackerten Entzündung der Gallenblase, die die Operation veranlaßte, in jener, als einem *Locus minoris resistentiae* sekundär zum Haften.

An sich können auch echte Dauerausscheider ohne voraufgegangenen Paratyphus abdominalis sehr wohl vorkommen. Denn eine gelegentliche saprophytische Paratyphusbazillämie (vgl. z. B. CONRADI) oder erst recht eine isolierte „primäre“ paratyphöse Cholangitis oder Cholezystitis könnten in chronische Bakteriochole ausgehen. Daß wie beim Typhus auch beim Paratyphus Frauen das größere Kontingent der Dauerausscheider stellen, hat seinen Grund weniger in der größeren Zahl von Gallensteinträgerinnen als in der größeren Häufigkeit der Entzündungen der Gallenwege beim weiblichen Geschlecht überhaupt.

Unter dem Eindruck der Lehre, daß es sich „auch bei der Paratyphus B-Keimträgerschaft um eine dauernde Ansiedlung der Keime in der Gallenblase handelt“, haben WAGNER und EMMERICH in Wiederholung ähnlicher mit Typhusbazillen unternommener Versuche Meerschweinchen und Kaninchen durch Einspritzung von Paratyphus A und B-Keimen in die Gallenblase zu Dauerausscheidern zu machen versucht. Das „menschliche Vorbild“ des Paratyphus abdominalis A oder B wurde dabei in keinem Falle erreicht, durch den Paratyphus B-Stamm zwar ein der menschlichen Fleischvergiftung ähnliches Bild, von ihr aber durch eine 2–3tägige Inkubation und eine akute eitrige zur Steinbildung neigende Cholezystitis verschieden. Ein Kaninchendauerausscheider von Paratyphus A-Bazillen mit chronischer Cholezystitis und Cholelithiasis sowie Paratyphus A-Bazillen in der Gallenblase glich hierin dem bekannten Bild der menschlichen Typhuskeimträger, während bei drei Meerschweinchen-Dauerausscheidern von Paratyphus B-Bazillen (neben stecknadelkopfgroßen „Pseudotuberkeln“ der Leber) die Gallenblase als Zeichen abgelaufener Entzündung lediglich leicht geschrumpft, von stärkeren Veränderungen und von Paratyphuskeimen frei, die Galle von regelrechter Beschaffenheit gefunden wurde. Die Gallenblase war hier „nicht das Reservoir der Keime“, vielmehr war der Darm die Vegetationsstätte.

Die unterschiedlichen Ergebnisse dieser Versuche sind wohl kaum durch grundsätzliche Unterschiede der Paratyphus A- und B-Stämme im Tierversuch, sondern vielmehr durch die überhaupt verschiedene Art der Infektion des Gallensystems durch die Paratyphusbazillen im allgemeinen zu erklären, und insbesondere weisen die Befunde bei den Meerschweinchen, die Paratyphus B-Bazillen während 40–65 Tagen ohne nennenswerte, jedenfalls längst abgelaufene anatomische Veränderung der Gallenblase und ohne Paratyphusbazillen in der Blasengalle ausschieden, auf die intrahepatischen Gallenwege als Ansiedlungs- und Brutstätte, keineswegs notwendig auf den Darm. Dem reaktionslosen „Haften“ einzelner Keime „in inneren Organen“ (Leber, Lunge, Milz, Nieren), das WAGNER und EMMERICH zugleich in diesen Kaninchen- und Meerschweinchen-Dauerkeimträgerversuchen für Typhus- und Paratyphus A-Bazillen durch die Kultur feststellten, entsprechen kulturelle Befunde REIBMAYRS in Leber und Mesenterialdrüsen bei menschlichen Dauerausscheidern nach typhösen und paratyphösen (durch Paratyphus A- und B-Bazillen bedingten) Erkrankungen. So fand er bei der Sektion eines Paratyphus-Dauerausscheiders, der nach 4 Monaten an chronischer Dysenterie starb, die Paratyphuskeime außer in der Gallenblase auch in der Leber und in etwas vergrößerten Mesenterialdrüsen. Diese „Latenz der chronischen typhösen und paratyphösen Infektion“ nicht nur in den epithelisierten Anhängen des Verdauungstrakts, sondern im ungeschädigten Gewebe der inneren Organe erklären WAGNER und EMMERICH, abgesehen von der für Gewebswirkungen vielleicht zu geringen Zahl der hier vegetierenden Keime, durch die im Wirtsorganismus geänderte Virulenz oder dessen erworbene oder angeborene Immunität.

Es ist indessen sehr fraglich, ob die positive Kultur aus dem Gewebe der inneren Organe wirklich ein intravitales Vegetieren in diesen „Schlupfwinkeln“ bedeutet oder nicht einfacher durch eine bloße Verschleppung auf dem Blutwege kürzere Zeit vor dem Tode von den Gallenwegen her oder auch durch postmortale Durchwucherung zu erklären ist. WAGNER-EMMERICHs Kultur von Paratyphus A-Bazillen (beim Kaninchendauerausscheider) nicht nur aus Gallenblase und Darm, sondern auch aus der benachbarten Leber und aus der rechten Niere

bei Freisein der linken Niere, des Herzblutes und der anderen Organe spricht ohne Zweifel sehr für regionäre postmortale Verschleppung von der Gallenblase her. Jedenfalls dürfte ein schlüssiger Beweis für das intravitale „Vegetieren in inneren Organen“ bisher kaum erbracht und überhaupt nicht ganz leicht zu erbringen sein.

Nicht zu entscheiden ist ferner nach den bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen, ob, wie beim Typhus, auch bei Paratyphusbazillen-Dauerausscheidern Gallenblase und Gallenwege völlig unverändert ohne Reste älterer oder Zeichen frischerer Entzündung getroffen werden können, die Dauerausscheidung also einer bloßen reinen Bakteriocholie entspricht oder ob hier wegen der stärkeren entzündungserregenden Eigenschaften der Paratyphuskeime stärkere Entzündung oder Eiterung die Regel ist. Das ist nicht unwahrscheinlich, wenn man die verhältnismäßig häufige eitrige Cholezystitis beim Paratyphus abdominalis in Betracht zieht und weiter die Tatsache erwägt, daß, soweit Gallenblasen bei Dauerausscheidern nach vorausgegangenem Paratyphus abdominalis zur Operation kamen (wie z. B. in den genannten Fällen von LOREY, KÜSTER und GÜNZLER Fall 2, OTTO MEYER), sie regelmäßig die Zeichen schwerer chronischer Entzündung, teilweise eitriger (Empyem) oder ulzeröser Natur, meist bei gleichzeitiger Cholelithiasis aufwiesen. Dabei ist das Verhältnis der Steine zur paratyphösen Infektion, wie zu der typhösen, wohl sicher weniger so zu deuten, daß die durch die Paratyphusbazillen oder die paratyphöse Entzündung bewirkte Ausfällung der Gallenbestandteile zur Steinbildung führte, als daß durch vorhandene Gallensteine eine Ansiedlung der Paratyphuskeime erleichtert wird. Die allgemeine Feststellung ROHDES, daß bei entzündlichen Steinerkrankungen der Gallenblase in über 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Gallenblaseninhalte, obschon in nahezu 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> eitrig, sich als steril erweist, spricht für das sekundäre Eindringen der Paratyphusbazillen, wo solche gefunden werden, und dann mögen sie die alte Entzündung wieder aufflackern lassen, sie steigern und umschriebene Nekrosen oder Phlegmonen bewirken.

Hier wäre z. B. mein TF 22 zu nennen: chronische fibrös-plastische Cholezystitis mit Cholelithiasis, Abszeß im Gallenblasenbett und phlegmonöse Durchsetzung der Wand der Gallenblase selbst; Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen aus dem Blaseninhalt; Enteritis nodularis paratyphosa B des Ileums.

Andere Male aber kommt es zu schweren eitrigen Entzündungen der Gallenblase nach Paratyphus abdominalis, wie schon gesagt, gerade auch bei Abwesenheit von Steinen („Cholecystitis sine concremento“ bei BARUCH). So in einem der Fälle KÜSTER-GÜNZLERS von Cholecystitis phlegmonosa subacuta und Leberabszeß mit reichlichen Paratyphusbazillen im gelbtrüben Inhalt der Gallenblase und im Leberabszeßeiter.

Werden Paratyphusbazillen zugleich mit anderen pathogenen Mikroorganismen, insbesondere Eitererregern in schwer entzündeten Gallenblasen festgestellt, bestünde auch die Möglichkeit, daß hier die Paratyphusbazillen den Boden für die Ansiedlung der Eitererreger vorbereiten (vgl. dazu EUGEN FRAENKEL). Und schließlich wäre bei allen diesen Paratyphusbazillenbefunden der entzündeten Gallenblase, wie gleichfalls bereits betont, im Einzelfall stets zu erwägen, ob die Anwesenheit der Paratyphuskeime nicht bloß eine rein saprophytische Ansiedlung, als Lokalisation einer allgemeinen saprophytischen paratyphösen Bazillämie, bedeutet. Selbst typische Paratyphusbazillennester im Wandgewebe könnten für die Entscheidung keinen Ausschlag geben.

Natürlich gelten alle diese Betrachtungen über die Bedeutung der Paratyphusbazillen für die entzündlichen Prozesse an der steinfreien oder steinhaltigen Gallenblase und den Gallenwegen überhaupt nicht sowohl für die Cholangitis und Cholezystitis im Gefolge des Paratyphus abdominalis wie auch für die „primäre“ isolierte paratyphöse Cholezystitis und Cholangitis. Gegenüber KWASNIEWSKI, der noch neuerdings die Meinung vertreten zu können glaubt, daß „Paratyphus-

bazillen als Ursache von Gallenblasenerkrankungen keine Rolle zu spielen scheinen“, sei darauf verwiesen, daß in der POSSELTschen Häufigkeitsskala die Paratyphusbazillen nach dem *Bacterium coli* und den Typhusbazillen in pathologisch veränderten Gallenblasen immerhin an dritter Stelle stehen und daß, wie EUGEN FRAENKEL hervorhebt, nach dem bisher vorliegenden Material als Erreger entzündlicher Prozesse im Gallenapparat bei weitem am häufigsten Typhus- und „vor allem Paratyphus B-Bazillen“ in Betracht zu kommen scheinen. Ja, die Cholecystitis paratyphosa durch Paratyphus B-Bazillen, meist in der steinhaltigen Gallenblase, „darf geradezu als Paradigma der durch diese Bazillen hervorgerufenen Organerkrankungen betrachtet werden“ und ist im Gegensatz zur landläufigen Meinung so wenig eine Seltenheit, daß bei jeder Cholezystitis in erster Linie an eine paratyphöse (oder typhöse) Ursache zu denken ist, auch wenn kein Paratyphus oder Typhus vorausgegangen ist (vgl. BARUCH). Diese „primäre“ paratyphöse Cholezystitis und Cholangitis wird noch besonders aufzuführen sein.

In einer kleinen Zahl von Fällen sind beim Paratyphus abdominalis B und A auch Leberabszesse beobachtet worden; zahlreiche kleine bzw. erbsen- bis wahußgroße mit Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen durch BARYKIN in seinem Fall 1 und 2; mehrfache auch von MERKEL. Ferner traf C. STERNBERG bei nahezu vollständiger Vereiterung der Gallenblase und eitriger Cholangitis, zahlreichen Gallensteinen in dem an der Stelle der Gallenblase gelegenen Abszeß und im erweiterten Ductus choledochus — nach fünfmonatiger Krankheitsdauer — multiple Leberabszesse durch Paratyphus A-Bazillen. Sie sind anscheinend in diesem Fall cholangitischer Herkunft, oder sie entstehen ein andermal hämatogen, auf dem Pfortaderweg oder pyämisch. Auch in der näheren oder weiteren Umgebung der eitrigen oder phlegmonösen Cholezystitis kann beim Paratyphus abdominalis Abszedierung erfolgen, wie z. B. in unserem vorher angeführten Fall 22 (Paratyphus abdominalis B), oder beim Dauerausscheider neben der phlegmonös entzündeten Gallenblase (z. B. im Operationsfall KÜSTER-GÜNZLERS; dabei reichlich Paratyphusbazillen in Gallenblase und Abszeßbeiter).

### 3. Uropoetisches System einschließlich des männlichen Genitalsystems.

Nächst den Gallenwegen ist das uropoetische System dasjenige<sup>1)</sup>, für das die Paratyphusbazillen eine besonders ausgesprochene Affinität besitzen. Allerdings gehören, wenn man von den einfach parenchymatösen, rein nephrotischen Schädigungen (trübe Schwellung und Verfettung der Epithelien, Eiweißgerinnung und Zylinder in mehr oder weniger erweiterten Harnkanälchen), die zuweilen auch mit kleinen Blutungen (BREUNING) verbunden sind, absieht, ausgesprochene Grade akuter Nephritis sowohl beim Paratyphus A wie B zu den Ausnahmen, klinisch wie bei den Sektionsbefunden. Dementsprechend traf C. STERNBERG bei Paratyphus abdominalis B in seinem gesamten Sektionsmaterial eine akute Nephritis nur in einem Fall. Unter dem Paratyphus abdominalis A-Material ist „parenchymatöse Nephritis“ einmal bei MONNIER-RIBEREAU genannt. Ich selbst sah akute Nephritis in vier Fällen (TF 7, 10, 19, 48); das eine Mal (TF 7) mit Ikterus, verbreiteten Hautblutungen und hämorrhagischen Magen-erosionen; ein andermal (TF 10) zugleich mit Milzabszessen, Durchbruch-peritonitis und wiederum multiplen Hautblutungen; auch ein drittes Mal (TF 48) waren Petechien an der Haut des Bauches klinisch vermerkt.

<sup>1)</sup> Für die Nebenniere hat allein BEITZKE in einem Fall von Paratyphus abdominalis B mikroskopisch fleckweise Blutfülle und vereinzelt kleine Blutungen der Rinde vermerkt. Sonst sind makro- oder mikroskopisch charakteristische Befunde bei Paratyphus abdominalis nicht bekannt geworden.

In akuter hämorrhagischer Form traf ich sie bei Paratyphus abdominalis A (TF 55). Obduktionsbefunde akuter hämorrhagischer Nephritis berichten ferner auch STEPHAN (Paratyphus abdominalis B), HAUSMANN-LANDSTEINER (Paratyphus abdominalis B), NOWICKI (Paratyphus abdominalis B Fall 2), R. FRENZEL (Paratyphus abdominalis A) und HERZ-HERRNHEISER (Paratyphus abdominalis A Fall 13). In den beiden Fällen FRENZELS und NOWICKIS bestand wiederum zugleich allgemeine hämorrhagische Diathese, so daß die häufige Verbindung der bisher berichteten ausgesprochenen akuten Nephritisfälle, auch der nicht hämorrhagischen, beim Paratyphus abdominalis mit hämorrhagischer Diathese oder Hautblutungen auffallen könnte (siehe dazu u.).

HAUSMANN-LANDSTEINER sprechen vom „Typus einer großen bunten Niere“. Die „enorm vergrößerten Organe“ können vereinzelte Abszessen oder auch verstreute kleine infarktähnliche Nekrosen, beide nachweislich embolisch-bazillären Ursprungs enthalten. BUMKE deutet die schwere hämorrhagische Glomerulonephritis als toxischer, die Abszeßbildung als bakterieller Natur. Aus dem Nierenparenchym, auch aus den gelegentlichen kleinen Abszedierungen werden Paratyphusbazillen in Reinkultur (HAUSMANN-LANDSTEINER, FRENZEL, auch HERZ-HERRNHEISER) gezüchtet. Klinisch kann die schwere Nierenentzündung in der Form des „Nephroparatyphus“ (KLIENEGER, FRENZEL, STEPHAN) das Bild beherrschen, und beim Zurücktreten der Sektionsbefunde an Darm, Milz und Lymphknoten, wie augenscheinlich im Fall HAUSMANN-LANDSTEINER, nähert sich anatomisch diese Nephritis haemorrhagica parenchymatosa der Gruppe der „primären“ paratyphösen Organerkrankungen. Die histologischen Merkmale einer um Monate zurückliegenden Glomerulonephritis in FRENZELS Fall verweisen auf die prädisponierende Bedeutung einer vorausgegangenen Entzündung für die aufgepfropfte Paratyphus A-Infektion.

Im Vergleich zu diesen seltenen reinen akuten Nephritiden tritt nach meinen teilweise schon 1918 mitgeteilten und abgebildeten Befunden um so auffällender für sich die Neigung der Niere zur Bildung kleiner miliärer und übermiliärer, in der Marksubstanz streifiger Abszesse hervor, wie sie sich bei einigen der genannten Fälle (FRENZEL, HAUSMANN-LANDSTEINER, HERZ-HERRNHEISER) schon andeutet. Nierenabszesse als Einzelbefunde geringerer Ausdehnung sind auch früher bei Paratyphus abdominalis B gelegentlich erwähnt (HUEBSCHMANN, BARYKIN, SALTYKOW, C. STERNBERG 2 Fälle, F. H. LEWY; auch HUNDESHAGEN bei dreimonatigem Säugling, allerdings ohne Angabe des pathologisch-anatomischen Darmbefundes).

Ich sah Nierenabszesse in nicht weniger als 9 unter meinen 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen (TF 3, 12, 14, 21, 25, 33, 38, 39, 41), außerdem einmal (TF 50) auch bei einem der abgelaufenen Fälle. Teils stehen sie verstreut und vereinzelt, teils in kleinen Gruppen (auch einseitig in Fall 14, 25, 33), meist aber ist ihre Zahl eine außerordentliche. Die bedeutend vergrößerten Organe — rechte Niere 325 g, linke 345 g in Fall 12; rechte Niere 320 g, linke 410 g in Fall 41 — sind an Oberfläche und Durchschnitt mit den teils gelben, teils auch mehr graulichen Eiterherdchen förmlich übersät, und da diese von hyperämischen oder hämorrhagischen Höfen eingesäumt und von zahlreichen selbständigen kleinen Blutungen begleitet werden, entstehen sehr bunte Bilder (Abb. 15). L. ASCHOFF charakterisiert den Befund als paratyphöse „pyämische Nephritis“.

Sämtliche Fälle (bis auf TF 38; bloße Blutungen der Blasenschleimhaut) sind von zum Teil schwerer hämorrhagischer akuter Zystitis oder Pyelitis oder Pyelozystitis begleitet. Der Leichenurin, soweit untersucht, lieferte die Paratyphus B-Bazillen stets in Reinkultur. Auch aus den Nierenabszessen war die in 6 Fällen versuchte Züchtung 4 mal positiv (2 mal [TF 12 und 41] Reinkultur), der bakterioskopische Nachweis 5 mal positiv unter 7 Fällen. Entweder

enthält der Abszeßteiler die typischen Bazillennester, oder die Bazillen werden innerhalb der Blutgefäßchen des Abszeßrandes oder im Lumen der Harnkanälchen und zwischen ihnen getroffen.

Gerade an diesen reinen Paratyphusbazillenembolien- und -ausscheidungen ist die Entstehung der Abszeßchen in ihren ersten Stadien zu beobachten, und



Abb. 15. Paratyphus abdominalis B. TF 12. Äußerst zahlreiche Abszesse und Blutungen bei Paratyphus abdominalis B, der sich auf eine seit 1 Monat bestehende akute Nephritis aufgepropft hat. Natürliche Größe. Gewicht 345 g. Im Abszeßteiler Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur.

die Bilder lassen über die unmittelbare eitererregende Eigenschaft der Keime keinerlei Zweifel. Nach DIETRICH'S Erfahrungen sollen allgemein die septischen Infektionen im Verlauf des Paratyphus durch Eitererreger, insbesondere Streptokokken hervorgerufen werden, die allerdings von den sekundär sich entwickelnden Paratyphusbazillen oft vollständig überwuchert und verdrängt werden. Sicherlich kommen bei den Eiterungen im Verlauf des Paratyphus abdominalis Mischinfektionen mit anderen Eitererregern vor, oder die Eiterung ist zuweilen



allein durch Strepto- und Staphylokokken bedingt, und hier könnten Paratyphusbazillen rein sekundär in die Eiterherde gelangen. Beide Möglichkeiten bringen auch die bakterioskopischen Bilder der Nierenabszessen gelegentlich zum Ausdruck. Fall 41 zeigt in den Eiterherdchen neben Paratyphusbazillen auch Kokkenhaufen und Fall 14 keine Paratyphus B-Bazillen, nur Staphylokokken. Aber die pyogene und Sepsis erzeugende Fähigkeit der Paratyphusbazillen für sich steht so wenig in Frage, wie die durch die Befunde beim Menschen und durch Tierversuche ausgiebig gestützte der Typhusbazillen (vgl. insbesondere auch Kap. V, Paratyphus N-Bazillen).

BUMKE, ähnlich SCHOTTMÜLLER und HERZ-HERRNHEISER, nehmen an, daß Nierenabszessen auch sekundär aus primären „Lymphomen“ (oder aus „Pseudotuberkeln“) der Niere entstehen, in denen „sicher“ die Bakterien eine Zufluchtsstätte finden. Auch diese Vorstellung läßt sich durch irgendwelche histologische Befunde nicht stützen.

In die Gruppe der „eitrig-metastatischen“ paratyphösen Nierenveränderungen gehören einige der von HERZ-HERRNHEISER neuerdings berichteten Sektionsbefunde: die Fälle 4 (Paratyphus B) und 7 (Paratyphus A) mit massigen, die Fälle 5, 12 (Paratyphus B) und 8 (Paratyphus A) mit nicht so reichlicher Eruption der bis über hanfkorngroßen Abszesse; im Fall 8 stehen die gruppierten Eiterherdchen nur an einer Stelle der Rinde der rechten Niere, fehlen ganz in der linken. Zugleich besteht, teilweise (Fall 12) in schwerster Form, auch parenchymatöse Degeneration des Organs, die aber, was ausdrücklich hervorgehoben sei, auch fehlen kann. Begleitende Pyelitis oder Zystitis, die ich in meinen Fällen regelmäßig sah, ist hier nur teilweise vorhanden. Die Pyelitis erscheint in hämorrhagischer oder eitriger Form, die Zystitis mit auffallend hervorstechemdem Schleimhautödem. Ein andermal bestehen bloße Blutungen im Nierenbecken, und die Schleimhaut erweist sich neben diesen (Fall 11) oder überhaupt (Fall 7) auch mikroskopisch frei. Besonders bemerkenswert ist die Zweiteilung der linken Niere mit eigenem Becken und Harnleiter für den oberen und den unteren Abschnitt in Fall 8. An dem oberen besteht subakute Pyelitis und Ureteritis mit kleinen Schleimhautblutungen. Am unteren ist Becken und Harnleiter frei. Die Niere selbst ist einfach parenchymatös degeneriert.

Die Kultur, aus den Nierenabszessen in 5 Fällen versucht, war jedesmal positiv (3 mal Paratyphus B-Bazillen mit 2 Reinkulturen; 2 mal Paratyphus A Bazillen); aus dem Urin in je 2 Fällen von Paratyphus abdominalis B und A je 1 mal positiv, dabei 1 mal (Paratyphus B-Bazillen) Reinkultur.

Auch bei der multiplen Abszeßbildung in den Nieren ist, wie ich gleichfalls schon früher (1918) gezeigt habe, die Bedeutung des Locus minoris resistentiae wieder unverkennbar. Denn die Masseneruptionen der Abszesse erfolgen gerade in solchen Nieren, die durch nephritische Prozesse beim Ausbruch des Paratyphus bereits geschädigt sind.

So in meinem vorher genannten Fall 12: 36jähriger Mann, im Lazarett zunächst über einen Monat an akuter Nierenentzündung behandelt, erkrankt (akuter Beginn mit Durchfall) an Paratyphus abdominalis B, dem er am 22. Tage erliegt. Widal und Kultur der Paratyphus B-Bazillen aus dem Blut war auch intra vitam, 17 Tage a. m., positiv. Bei der Sektion Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen aus Milz, Urin, Nierenabszessen, positiv auch aus Galle und Urin.

Auch ARAIS Versuche an Kaninchen sind hier zu nennen. Er sah bei experimentell hervorgerufener Harnstauung durch Ureterunterbindung nach intravenöser Einspritzung von Paratyphus B-Bazillen in der entsprechenden Niere eitrige Infektionsherde, die im histologischen Bild völlig das Bild der ORTHSchen Ausscheidungsabszesse boten. Bei Unterbindung der einen Nierenarterie entstanden nach intravenöser Paratyphus B-Bazilleneinspritzung makro- und mikroskopische hämatogene eitrige Infektionsherde infolge der „Überlastung dieser Niere und ihrer herabgesetzten Widerstandskraft.“

Auffallend ist ferner, daß unter den 9 Fällen von Nierenabszessen bei Paratyphus abdominalis B nur 2 (Fall 3 und 33) mit einem typhusgleichen Darmbefund verbunden sind, unter den übrigen 7, zu denen gerade wieder die der Masseneruption (Fall 12 und 41) zählen, 3 bei nodulärer Enteritis und 4 bei einfacher akuter Enteritis des Darmschlauchs gefunden werden. Somit weisen Sektionsbefunde einer akuten hämorrhagischen oder überhaupt intensiven

Entzündung der ableitenden Harnwege, die von mehr oder minder zahlreichen Nierenabszessen und von akuter katarrhalischer oder nodulärer Enteritis begleitet ist, auf die Möglichkeit eines Paratyphus abdominalis und müssen die bakteriologische Leichenuntersuchung in dieser Richtung veranlassen.

Zuweilen kann an die Nierenabszesse paranephritische Abszedierung und retroperitoneale Phlegmone (Fall STERNBERG bei Paratyphus abdominalis B) sich anschließen. Eine ähnliche genetische Beziehung haben wohl auch die perinephritischen Abszesse, die GALAMBOS mehrfach bei Paratyphus abdominalis A, einmal auch bei Paratyphus abdominalis B beobachtete.

Akute paratyphöse Pyelitis, Zystitis oder Zystopyelitis kommt nun aber nicht bloß in Verbindung mit Abszeßbildungen der Niere, sondern auch als selbständige Erkrankung beim Paratyphus abdominalis häufig genug vor und ist sicherlich Folge nicht bloß der ausgeschiedenen Gifte, sondern auch der in den Urin übertretenden Paratyphuskeime selbst. Bei der Frau können sie sehr leicht auch durch die Urethra Eingang in die Harnblase finden (SCHOTTMÜLLER).

Ich fand akute paratyphöse Pyelitis, ein- oder doppelseitig, Zystitis oder Pyelozystitis auch ohne gleichzeitige Eiterherdchen der Niere unter den 48 Paratyphus abdominalis B-Fällen 11 mal, unter den 6 Paratyphus abdominalis A-Fällen 2 mal, meist von Blutungen begleitet; im ganzen also unter dem Paratyphus abdominalis B-Material in  $8 + 11 =$  fast 40% der Fälle. So sind auch wohl Zystitis und Pyelitis, wie die akute eitrige Cholezystitis, beim Paratyphus abdominalis häufiger als beim Abdominaltyphus, wiederum als Folge der vortretenden Bedeutung der Paratyphusbazillen als Entzündungserreger. Gelegentlich steigert sich die akute hämorrhagische Entzündung bis zu umschriebener diphtherischer Verschorfung (TF 25). Umgekehrt sind zuweilen neben größeren Blutungen in Blase oder Nierenbecken die eigentlich entzündlichen Veränderungen nur mikroskopisch deutlich (z. B. Fall 17), oder die Blutungen können dabei auch fehlen (Fall 60).

Die verhältnismäßig bedeutenden kirsch- bis walnußgroßen Konkreme, die ich im Fall 41 im rechten Nierenbecken und Harnleiter sah, waren hier auf den pyelitischen Prozeß augenscheinlich ohne Einfluß; die Pyelitis war auf der Gegenseite von nicht geringerer Stärke.

Die Kultur aus dem Leichenurin, in den 13 reinen Zystitis-Pyelitis-Fällen 6 mal versucht, war, mit einer Ausnahme (Fall 8), wie bei der mit Nierenabszessen kombinierten Pyelitis und Zystitis stets positiv und ergab 4 Reinkulturen. Entsprechend können hier an der Oberfläche der Schleimhaut der ableitenden Harnwege (Fall 17 Paratyphus abdominalis B) oder in ihrer oberflächlichen Lage (Fall 60 Paratyphus abdominalis A) ähnlich wie bei der akuten Cholezystitis Stäbchen getroffen werden, die wenigstens nach Form und Gramnegativität Paratyphusbazillen entsprechen.

Genitale Lokalisationen beim Paratyphus abdominalis sind nach den bisherigen Erfahrungen ausschließlich an den männlichen Organen bekannt geworden, klinisch in Form paratyphöser Urethritiden mit tripperartigem Ausfluß im Anschluß an Paratyphus abdominalis B (KNAUTH, HAMBURGER-ROSENTHAL, bei „Nephroparatyphus B“ KLIENEGER, und A (MAYERHOFER-JILEK), als Orchitis und Epididymitis (PRATT, GATES, GALAMBOS, KÜSTER) oder als abszedierende Orchitis mit Durchbruch und Fistelbildung (Paratyphus abdominalis A MAYERHOFER-JILEK), anatomisch als Sektionsbefunde an Prostata und Samenblasen. Das Prostatagewebe wird eitrig eingeschmolzen, die Abszesse (bei Paratyphus abdominalis B) können einfach (walnußgroß im rechten Prostatalappen bei SALTJKOW) oder mehrfach (TF 34), auch zugleich mit Nierenabszessen (TF 33) auftreten (Abb. 16). In dem einen meiner beiden Fälle (33) waren die Paratyphus B-Bazillen im Prostataabszeßleiter durch Züchtung in Reinkultur und, wie auch in den Nierenabszessen, mikroskopisch nachweisbar, im anderen Fall (34) in den Prostataeiterherdchen gleichfalls kulturell und mikroskopisch, hier aber in Zerfall begriffen und innerhalb von Leukozyten.

Einer meiner abgelaufenen Paratyphus abdominalis B-Fälle (TF 50) ergab neben einigen Nierenabszeßen und einer rechtsseitigen (Abb. 17) eitrigen Spermatozystitis mit Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur mikroskopisch im Eiter der Samenblase wiederum die Bazillen teilweise im Zerfall.

Wie an den Gallenwegen kommt dem anatomisch-histologischen Verhalten des uropoetischen Systems eine besondere Bedeutung zu für das Verständnis der Urindauerausscheider. Zwar fehlen, wie über den genauen Prozentsatz der paratyphösen Bakteriurie während der Krankheit und übrigens auch über die Häufigkeit der Dauerausscheidung mit dem Stuhl, bisher eingehendere Angaben über die Häufigkeit chronischer Urin-Bazillenausscheider (vgl. Einzelfälle von MOLNÁR und SVESTKA bei HERZ-HERRNHEISER). Immerhin hält



Abb. 16. Paratyphus abdominalis B. TF 33. Multiple Prostataabszeßen. (Im Eiter Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur.) Akute hämorrhagische Zystitis.

SCHOTTMÜLLER bei der von ihm betonten besonderen Widerstandsfähigkeit der Paratyphus B-Bazillen in den Harnwegen die Dauerausscheidung mit dem Urin anscheinend für häufiger als die mit dem Stuhl. Die paratyphöse Bakteriurie, die zugleich mit der typhösen neuerdings durch HERZ-HERRNHEISER eine sehr gründliche Bearbeitung erfahren hat, findet nach diesen Forschern in einem größeren Prozentsatz statt als gewöhnlich angenommen wird; er dürfte nur um ein Geringes niedriger sein als beim Ileotyphus. Dagegen war bei Paratyphus abdominalis A nach ERDHEIM und SCHOPPER die paratyphöse Bakteriurie während der Erkrankung selbst „nicht häufig“. GALAMBOS gibt sie auf 10% seiner etwa 720 Fälle von Paratyphus abdominalis A an; für den Paratyphus abdominalis B macht er keine Angaben. BUMKE fand Urinausscheider bei Paratyphus abdominalis B und A in 17 bzw. 18%.

In meiner Paratyphus abdominalis B-Reihe hatte der Leichenurin in 22 kulturell untersuchten Fällen 11 mal (mit 7 Reinkulturen) und bei Paratyphus abdominalis A in 2 Fällen

1 mal (Reinkultur) ein positives Ergebnis. Also insgesamt genau in der Hälfte der untersuchten Sektionsfälle.

Mehr als bei der Stuhldauerausscheidung kommt bei der Dauerausscheidung mit dem Urin die Periodizität zum Ausdruck (REIBMAYR). Wenn HERZ-HERRNHEISER die herdförmigen interstitiellen Infiltrate („Lymphome“ und Abszesse) als die bei der typhösen und paratyphösen Bakteriurie häufigste, ursächlich wichtigste Erkrankung erklären, ähnlich BUMKE in miliaren Eiterherdchen die hauptsächlichste Ursache der vorübergehenden und dauernden Ausscheidung der Krankheitserreger mit dem Urin sieht und kurzerhand die Nierenabszesse als eigentliche Ursache der Bakteriurie bezeichnet, so sind erhebliche Einwendungen zu machen.

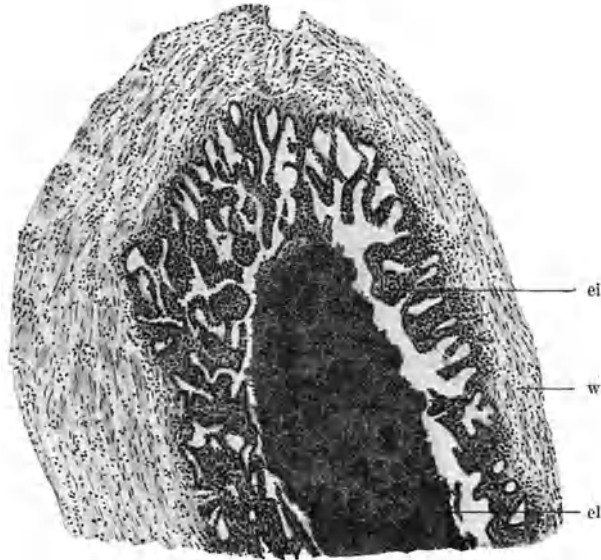


Abb. 17. Abgelaufener Paratyphus abdominalis B. TF 50. Schnitt durch die rechte Samenblase. (10% Formalin, Paraffin, Hämäl.-Eosin. Leitz Ok. 1, Obj. 3.) Rechtsseitige eitrig-spermatozytische Infiltration der Schleimhautleisten; ei eitrig-spermatozytische Infiltration der Schleimhautleisten; el Eitermasse im Lumen; w Samenblasenwand. Aus dem Samenblaseneiter Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur.

Für die primäre Infektion des Harns durch die aus dem Blut in die Niere abgeschiedenen Keime ist neben der allermeist vorhandenen diffusen parenchymatösen wohl toxisch bewirkten Schädigung<sup>1)</sup> die Annahme einer besonderen weiteren anatomischen Grundlage entbehrlich. Wie beim Typhus (vgl. FABER) sind auch beim Paratyphus in der Niere weder von anderen noch an meinem eigenen großen Material „Lymphome“ erwiesen.

KONJAEFFS (1888) „Nierenlymphome“ beim Ileotyphus, auf die fast alle Autoren für die Entstehung der typhösen und paratyphösen Bakteriämie zurückgreifen, liegen nach KONJAEFF als makroskopische Bildungen einzeln oder in größerer Zahl unter der Nierenkapsel und sind dunkelrot gefärbt. Sie enthalten stets Typhusbazillen, die von hier aus in den Harn übertreten sollen. Ich meine, daß diese „Lymphome“ nichts sind als Abszesse, jedenfalls keine reinen Anhäufungen lymphoide Zellen. HERZ-HERRNHEISER, die sie in einem ihrer Paratyphus B-Fälle gezeigt haben wollen (Fall 5), beschreiben hier als mikroskopischen Befund in den Nieren neben den offenkundigen multiplen Abszedierungen „einzelne kleine Infiltrate aus Rundzellen, die zum Teil Plasmazellen angehören“. Bakterien in den

<sup>1)</sup> Wie früher BIEDL, KRAUS, ROLLY u. a. vertritt jüngst ARAI auf Grund seiner Versuche an Kaninchen die Durchlässigkeit der gesunden Niere für Paratyphus B-Bazillen aus dem umlaufenden Blut.

Infiltraten nicht mehr (sic! dabei Tod am 8. Tage der Erkrankung!) nachweisbar. „Die Veränderungen weisen auf eine herdförmige interstitielle Nephritis hin (Prof. GHON)“. Es ist nicht ersichtlich, warum HERZ-HERRNHEISER sich GHONs Deutung nicht anschließen. (Auch die in ihrem Fall 2 von Typhus abdominalis gefundenen Knötchen entsprechen nach dem histologischen Befund wiederum nicht „Lymphomen“, sondern histiozytären Herden mit Typhuszellen.) Vgl. dazu auch Kapitel V.

Es gibt ferner nachweislich häufig genug positive Bakteriurie von Paratyphus B- und A-Bazillen auch ohne Nierenabszesse (TF 7, 9, 10, 16, 17, 20, 40, 60, auch 52, oder Fall 10 und 11 bei HERZ-HERRNHEISER). Auch die von BUMKE angenommenen Abszesse, die sich abkapseln, später zu irgendeinem Zeitpunkt in die Harnkanälchen durchbrechen und unter Ausschüttung der Keime in den Urin plötzliche oder bei Durchbruch zu verschiedenen Zeiten intermittierende Bakteriurie bedingen, sind in Fällen dieser Art nicht ein einziges Mal autoptisch erwiesen. Das gilt auch von den „zahlreichen und größeren (Abszeß-) Herden“ BUMKES, die mit den abführenden Harnwegen in Verbindung stehen und eine ununterbrochene Dauerausscheidung veranlassen sollen.

Die, wie gezeigt, am Sektionsmaterial sehr häufige Pyelitis oder Zystitis entsteht entgegen BUMKE keineswegs erst bei „längerer“ Ausscheidungsdauer, sondern gewöhnlich wohl sehr bald nach Beginn der Bakteriurie und könnte dann für die weitere Bakterienausscheidung wesentlich sein. Endlich ist für die Pyelitisentstehung der von BUMKE vorausgesetzte Durchbruch von Nierenabszessen nach dem Becken hin keine notwendige Bedingung.

Mein Fall 52 (19 tägige Krankheitsdauer) mit abgeheilten paratyphösen Dünndarmveränderungen (auch mikroskopischer Cholezystitis) zeigt hämorrhagische Zystitis und rechtsseitige Pyelitis mit Fortleitung der Entzündung auf das Nierenparenchym; keine Nierenabszesse. Der Urin enthielt 10 Tage vor dem Tode Paratyphus B-Bazillen, ebenso auch, wie Galle, Milz, Samenblasen und Wirbelmark, der Leichenurin. Die Infektion der ableitenden Harnwege ist hier sicherlich Rückstand der Paratyphuserkrankung, d. h. also bereits im Verlaufe des Paratyphus abdominalis, keineswegs sekundär, entstanden, und wohl die Quelle der ausgesprochenen Bakteriurie.

Kann nun die Pyelitis oder Zystitis zwar gewiß auch die Dauerausscheidung begründen, so läßt sie aber gerade die Periodizität dieser Ausscheidung unerklärt. Ich habe darum für die männlichen Urinausscheider von Paratyphusbazillen, sofern eben die Bakteriurie nicht offenbar durch eine chronische Pyelitis oder Zystitis unterhalten wird, wie früher für den Typhus, angenommen, daß die immer wieder auflebende Infektion des Urins von der Prostata oder vor allem von den Samenblasen aus unterhalten wird. Es könnten sowohl hier wie dort die tatsächlich erwiesenen eitrigen paratyphösen Entzündungen in ein chronisches Stadium treten und überhaupt die Anhangsgebilde der ableitenden Harnwege — divertikulöse Rezessus und Aussackungen der Harnblase, die paraurethralen Gänge oder Drüsen und Krypten der Harnröhre des Weibes, besonders aber die Ampullen, Samenblasen und die Prostata beim Mann — hier die gleiche Rolle übernehmen wie die Gallenwege für den Verdauungsschlauch.

Diese Anschauung hat mich zu einer systematischen bakteriologischen und histologischen Untersuchung meines Materials veranlaßt. Sie ergab:

1. Daß beim Paratyphus abdominalis B (für entsprechende Untersuchungen beim Paratyphus abdominalis A war das Material nicht zureichend) in mehr als einem Drittel (37,5%) der untersuchten 24 Sektionsfälle sich im Samenblaseninhalte beiderseitig oder einseitig Paratyphusbazillen nachweisen lassen.

2. Daß histologische Veränderungen der Wand dabei nicht gefunden werden; es besteht eine bloße Bakteriospermie.

3. Daß in diesen akuten Fällen die Infektion des Urins und des Samenblaseninhaltes in keinem Abhängigkeitsverhältnis steht. Bei (einseitig) positivem Befund in den Samenblasen kann der Urin frei von Paratyphusbazillen sein und umgekehrt auch der Samenblaseninhalt frei bei positivem Bazillenbefund

(Reinkultur) im Urin. Danach erfolgt die Infektion des Samenblaseninhalts sicherlich hämatogen von der Wand der Samenblasen aus, wie auch für die Gallenblase möglich; ob auch „aszendierend“ vom keimhaltigen Urin aus, sei dahingestellt.

Bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis B kommt, wie schon angeführt, eine eitrige Samenblasenentzündung mit kulturellem und bakterioskopisch positivem Bazillenbefund vor (TF 50), oder die Kultur aus beiden Samenblasen ist positiv und die Organe sind ohne Veränderung (TF 51, 52).

4. Beide Male, sowohl im Fall der eitrigen Spermatozystitis wie bemerkenswerterweise auch unter histologisch normalen Verhältnissen, kann bei negativen Kulturergebnissen in Blasengalle, Milz, Darm und Urin anscheinend die Samenblase den letzten nachweisbaren Schlupfwinkel der Paratyphusbazillen im Körper abgeben (TF 50, 51).

5. Schließlich kann auch eine sekundäre Paratyphusbazillämie bei heterogener Darmerkrankung, z. B. der Ruhr, an der Leiche ausschließlich aus dem Inhalt der normalen Samenblase bei Freisein von Darm, Blasengalle, Milz zu erweisen sein.

In meinem hierher zählenden Fall 64 — verschorfende Ruhr im Dickdarm, akute Enteritis im Dünndarm; Ruhrbazillen von Typus Y im Darm; Paratyphus B-Bazillenkultur 12 Tage vor dem Tode aus Stuhl, 5 Tage vor dem Tode aus Urin positiv; bei der Sektion aus Darm, Galle und Milz negativ — enthielten die auch histologisch unveränderten Samenblasen Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur, und es gelang hier sogar die Paratyphuskeime in Form einzelner typisch geformter gramnegativer Bazillen mit der panoptischen Methode PAPPENHEIMS auch färberisch im Samenblaseninhalt nachzuweisen.

Man darf in allen diesen tatsächlichen Feststellungen wohl gewiß Belege für die Annahme sehen, daß von dem paratyphusbazillenhaltigen Reservoir der Samenblasen aus bei männlichen Dauerausscheidern der Urin zumal in Schüben immer wieder infiziert werden kann, und zwar wäre dabei nicht einmal ein vorausgegangener Paratyphus abdominalis notwendige Voraussetzung, sondern die Beimpfung des Samenblaseninhaltes könnte auch durch eine einfache sekundäre Bazillämie — gelegentlich auch etwa im Ablauf einer akuten Gastroenteritis paratyphosa — bewirkt sein.

Zieht man die verhältnismäßig bedeutende Anzahl der Pyelitiden, Zystitiden und Nierenabszesse und die häufige Infektion des Urins und des Samenblaseninhalts beim Paratyphus abdominalis in Betracht, so kann man sicherlich, wie für das Gallensystem, auch für das harnbereitende im allgemeinen und das urogenitale des Mannes im besonderen von einer Organo- oder Systematropie sprechen, und da die Paratyphusbazillen auch in den Harnwegen, wie die Dauerausscheider beweisen, „äußerst hartnäckige Parasiten“ sind, ferner die Infektion des Samenblaseninhalts an sich auch ohne vorhergegangenen Paratyphus abdominalis vorkommt, wäre die Übereinstimmung mit der Organotropie der Paratyphusbazillen für die Gallenwege eine sehr vollständige.

#### 4. Kreislauforgane.

Am Herzen ist Trübung des Parenchyms, Schlaffheit und akute Erweiterung, mikroskopisch trübe Schwellung, Verfettung, auch schollige Degeneration der gewöhnliche Befund. In späteren Wochen kommt, wie beim Typhus, eine interstitielle Myokarditis zur Beobachtung, die in zelliger Wucherung und mehr oder minder ausgedehnter Rundzelleninfiltration des Zwischengewebes sich äußert und von MÖNCKEBERG abgebildet wird. Sie entspricht der Reaktion des Interstitiums auf die primären Schädigungen des Parenchyms.

Für die Blutgefäße hat SICK über paratyphöse Endarteriitis sowie über mehrere Fälle paratyphöser Phlebitis berichtet. In seinen lediglich klinischen

Mitteilungen erklärt er die Gefäßveränderungen beim Paratyphus durch bakterielle Embolie der Vasa vasorum und hält sie für häufiger als beim Ileotyphus. In der Tat ist auch an anatomischen Befunden kein Mangel. Die destruktiven und reparatorischen Prozesse an der *Elastica interna* und der *Muscularis* der Arterien, die STOERK und ERSTEIN bei der Grippe eingehend beschrieben, wurden nach diesen Autoren in wesentlich gleicher Art wie bei mannigfachen anderen Infektionskrankheiten auch beim Paratyphus abdominalis B an den elastischen und kontraktilen Teilen peripherischer Arterien getroffen. In gleicher Richtung liegen ja auch die Befunde WIESELS beim Typhus. In einem Fall ZIMMERS von „septischem“ Paratyphus abdominalis B führte ein kleines Aneurysma einer Hirnarterie durch plötzliches Bersten zum Tode. Es dürfte nach Art des Aneurysma infectioso-embolicum durch paratyphöse umschriebene Wandeiterung entstanden sein. BARUCH nennt ein mykotisches Aneurysma durch Paratyphusbazillen (anscheinend B) bedingt. Ich selbst fand bei Paratyphus abdominalis A (TF 55) mehrfache Thromben in den oberen Hauptästen der beiden Lungenarterien. Von Venenthromben oder Thrombophlebitiden an den unteren Extremitäten berichten am Sektionsmaterial z. B. BUDAY (mit Lungenembolie) oder C. STERNBERG.

Die klinischen hierher zählenden Befunde und Angaben z. B. von JOHNSTON, PRATT, SLUKA-POLLAK, ZIMMER, P. BINGEL (mit Fortsetzung auf die Venen der Bauchhaut) bei Paratyphus abdominalis B, von MAYERHOFER-JILEK für Paratyphus abdominalis A sind zahlreich.

STERNBERG sah Thrombose der Vena cava inferior und rechten Vena iliaca mit eitriger Einschmelzung durch Paratyphus B-Bazillen, KALIEBE Thrombose der beiderseitigen Pfortvenen und der Duralsinus bei Paratyphus abdominalis A, PAPPENHEIMER „Sinusthrombose“.

Folgen der arteriellen oder venösen Thrombose und begleitender Entzündungen sind embolisch-hämorrhagische Infarkte der Lungen (vgl. o.), Phlegmasia alba dolens (FISCHER) oder lokale anämische Infarktbildungen, z. B. in der Wand der linken Herzkammer (TF 19) oder in der Niere (TF 42). Im letzteren Falle liegt in den zahlreichen Bazillenembolien des Infarktgebietes ein Hinweis auf die bazilläre Ursache der Thrombose.

In einer infektiös-septischen Schädigung der Gefäßwände begründet ein Teil der Theorien auch die Blutaustritte in der Haut und in den inneren Organen, die entsprechend dem Typhus hämorrhagicus den hämorrhagischen Paratyphus B und A kennzeichnen und zur Fehldiagnose eines Fleckfiebers führen können. Die den Hämorrhagien bei anderen infektiösen, namentlich septischen Krankheiten gleichzustellenden Blutungen sollen hier durch eine hohe Virulenz der Erreger in Verbindung mit besonderer Disposition der Erkrankten begründet sein (ZIMMER, WALKO, HERRNHEISER).

Ein früherer Fall von LECOUNT-BATTY (Paratyphus abdominalis B, kleine folliculäre Erosionen im Ileum) ging als „Purpura haemorrhagica“. ZIMMER traf beim Paratyphus abdominalis B Fälle mit Blutaustritten in die Haut und die inneren Organe besonders häufig, GALAMBOS bei Paratyphus abdominalis A das „klinische Bild des Morbus maculosus Werlhofii“. An den unteren Extremitäten war es „sogar zu zahlreichen haselnußgroßen blutig infiltrierten und zerfallenen nekrotisierten Herden“ gekommen. Aus Blut, Urin und Ekchymosen wurden Paratyphus A-Bazillen gezüchtet. Von NOWICKIS 5 Paratyphus abdominalis B-Fällen gehört der typhusartig verlaufende zweite — noduläre Enteritis in Dünn- und Dickdarm mit einigen oberflächlichen kleinen Ulzera im Dickdarm, zahlreiche Blutaustritte der Darmschleimhaut und mehr oder minder reichliche umfangreiche Blutungen auch in der Haut, der Pleura, den Nieren („hämorrhagische Nephritis“ s. o.), im Nierenbecken und hauptsächlich in der Harnblase — hierher; die übrigen vier nebst dem Fall SCHÖPPLERS zählen, worauf ich schon vorher verwies, weit eher zur akuten Gastroenteritis. HERZ-HERRNHEISER nennen „hämorrhagische Diathese“ in ihrem nodulär-enteritischen Fall 5 von Paratyphus abdominalis B. Auf weitere mit akuter Nephritis verbundene Fälle verbreiteter Ekchymosen von R. FRENZEL und aus meinem eigenen Material [TB 7, 10

und 48, wobei die zahlreichen äußeren und inneren Blutungen des Falles 7 allerdings möglicherweise auf Rechnung des allgemeinen Ikterus (vgl. bei Leber) entfallen] habe ich schon im vorigen Abschnitt aufmerksam gemacht.

HERRNHEISER beschreibt beim Paratyphus abdominalis B im unteren Ileum typische tiefe, einem Iteotyphus entsprechende Geschwüre im Stadium der Ausheilung mit verschiedenen reichlichen Blutungen in der Haut des Stammes, der Extremitäten und der Stirn, im rechten Lungenfell und rechten Nierenbecken. Wie die Darmveränderungen, sind, was besonders aus den Obduktionsbefunden HERRNHEISERS beim hämorrhagischen Typhus hervorgeht, auch Art und Lokalisation der Blutungen hier wie dort genau die nämlichen.

Bei der gastroenteritischen Form des Paratyphus abdominalis B im frühen Kindesalter traf BREUNING die entzündete Mund- und Rachenschleimhaut mit frischen Blutungen bedeckt, kapilläre Blutungen im Epikard, auf der Leberkapsel, feine Blutungen im Nierenbecken, streifige Blutungen im Nierenmark, hämorrhagische Enteritis im Dünndarm und stark ausgesprochen auch im Dickdarm. Hier fehlen Hautblutungen.

FRENZEL, dessen mit akuter hämorrhagischer Nephritis verbundener Paratyphus abdominalis A-Fall in das Krankheitsbild der hämorrhagischen Diathese ausging, sieht in dieser entweder eine neue Komplikation oder aber ein selbständiges Rezidiv — etwa eine Reinfektion von den vereinzelt kleinen paratyphusbazillenhaltigen Nierenabszessen aus —, in dessen Verlauf der stark erschöpfte Organismus in dieser besonderen Form reagiert. BENEKE zieht für die hämorrhagischen Fälle eine Mischinfektion in Erwägung. NOWICKI begnügt sich mit einer Teilerklärung für die Blutungen im Nierenbecken und im entzündeten Nierenparenchym seines Falles als Folge der Ausscheidung toxischer Substanzen, während STERNBERG und v. WIESNER in den Blutungen lediglich den Ausdruck einer allgemeinen Diathese sehen, die durch die Kriegsverhältnisse geschaffen und auch anderen Krankheiten dieser Periode (z. B. der Ruhr) den sonst an ihnen ungewohnten hämorrhagischen Charakter aufprägt. KAZNELSON hat im Anschluß an Untersuchungen DUKES den Typhus hämorrhagicus (vgl. bei Typhus) aus einer besonders starken Thrombopenie als Folge gesteigerter Thrombozytolyse, wie sie als solche jedem Typhus eigen ist, begründet und die Thrombozytopenie und Thrombozytolyse in Knochenmark, Milz und Leber histologisch gezeigt. Man würde diese Anschauung auch auf den Paratyphus hämorrhagicus übertragen können.

Es ist schwer, zwischen diesen sich teilweise durchkreuzenden Theorien zu entscheiden. Blutungen an entzündeten Schleimhäuten oder entzündeten serösen Häuten, wie sie mein Sektionsmaterial besonders an den ableitenden Harnwegen oder den Pleuren aufweist, gehören ebenso wie multiple Ekchymosen der Darmschleimhaut als Ausdruck starker akuter Enteritis (vgl. diese) natürlich nicht hierher. Aber auch für die übrigen Fälle erscheint es durchaus fraglich, ob sie alle der gleichen Art und Entstehung sind. So dürfte z. B. HERRNHEISERS Fall mit meinem offenkundig septischen Fall 10 (bei Paratyphus abdominalis B multiple Hautblutungen namentlich an den unteren Extremitäten, zugleich Perforationsperitonitis, Milzabszesse und akute parenchymatöse Nephritis) und erst recht mit meinem Fall 7 von Blutungen in Haut und Magenschleimhaut (hämorrhagische Erosionen) bei allgemeinem Ikterus nicht in einer Linie stehen. Hier ist Raum für weitere Untersuchungen.

## 5. Haut.

Von größerer Bedeutung als die immerhin seltener auftretenden Hautblutungen sind die Roseolen. Sie können auch beim Paratyphus abdominalis B der Säuglinge und Kleinkinder auftreten, zuweilen sogar in größter Zahl und Dichtigkeit (vgl. FR. LEHMANN). In ihrem blutigen Gewebssaft lassen sich nach Gallenanreicherung Paratyphusbazillen leicht nachweisen. GALAMBOS trennt klinisch die papulo-makulöse Roseola des Typhus von der papulösen Roseola



beim Paratyphus abdominalis B und der „ganz makulösen, dichten, kleinfleckigen“ beim Paratyphus abdominalis A. Freilich gibt GALAMBOS zu, daß diese Unterschiede keine feststehenden sind, und EUGEN FRAENKEL betont besonders, daß die Dichtigkeit des Auftretens kein differential-diagnostisches Merkmal zwischen Paratyphus abdominalis A und B abzugeben vermag. Zuweilen erhält nach GALAMBOS die makulöse Roseola des Paratyphus abdominalis A einen vollständig petechialen Charakter und kann dann wieder die Fehldiagnose des Fleckfiebers veranlassen. Es sind aber hier, wie KYRLE in einem solchen Falle NOBEL-ZILCZERS histologisch erwies, die Blutgefäßchen im Kern der Blutaustritte im Gegensatz zum Typhus exanthematicus völlig unversehrt. Im übrigen ergeben nach EUGEN FRAENKELS Untersuchungen an intra vitam exzidiertem und bebrütetem Roseolenmaterial die Paratyphus abdominalis B- und

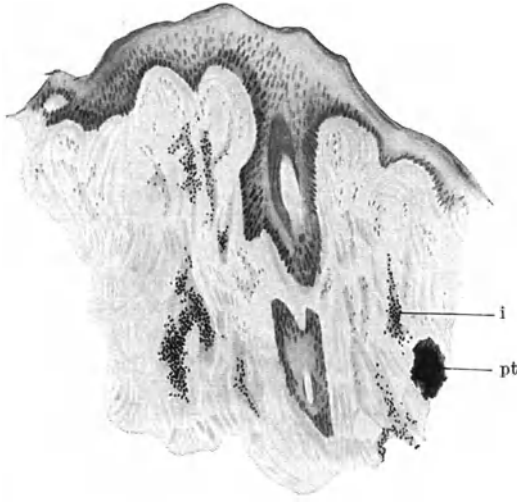


Abb. 18. Schnitt durch eine vom Lebenden ausgeschnittene Roseole bei Paratyphus abdominalis B. 18stündige Bebrütung. (80% Alkohol, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPENHEIM; Leitz Ok. 4, Obj. 3, TL 162.) i zelliges Infiltrat; pt Paratyphus B-Bazillenhaufen. (Feldprotokoll 354/1917.)

A-Roseolen genau dieselben Befunde wie die Typhusroseolen. Auch die Roseola paratyphosa ist eine „bakterielle Metastase in den Lymphgefäßchen des Hautbindegewebes“. Die Paratyphusbazillen erscheinen nach 12–18stündiger Bebrütung in Bouillon bei 37° in den mikroskopischen Schnitten als mühelos und regelmäßig aufzufindende Nester, liegen vorwiegend in den Papillen, aber andere Male auch in der Pars reticularis der Kutis. Die Blutkultur kann dabei negativ sein. Partielle spaltförmige Abhebungen der Epidermis sind Kunstprodukte als Folge der Bebrütung, doch käme nach FRAENKEL auch eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Haut und Papillarkörper durch den Krankheitsprozeß in Frage. Die durch das Bazilleneindringen im Kutisgewebe bedingten Reaktionen

sind die gleichen wie in der Typhusroseole. Die im Papillargebiet regelmäßig nur auf einzelne Papillen beschränkten Veränderungen bestehen in Schwellung und zum Teil bedeutendem Zellreichtum, wobei die fixen Gewebszellen mit ihrer Wucherung ebenso intensiv wie bei der Typhusroseole sich beteiligen. Dagegen sah FRAENKEL in der Paratyphusroseole nicht die von ihm in manchen Typhusroseolen beobachtete Nekrose von Spitzen einzelner Papillen. Bisweilen greift die Wucherung der fixen Gewebszellen auch auf die unmittelbare Umgebung der zwischen Pars papillaris und reticularis verlaufenden Präkapillaren über. Im ganzen also keine einfache Hyperämie, keine Extravasation, sondern im wesentlichen proliferative Gewebsalteration der Kutis als Wirkung der eingedrungenen Paratyphuskeime. Auch an den völlig abgeblaßten und bazillenfreien Roseolen (des 24. Krankheitstages) sind die geweblichen Veränderungen noch sichtbar.

PÖHLMANN hat neuerdings Untersuchungen von Paratyphusroseolen in großem Maßstabe vorgenommen (28 von Paratyphus abdominalis B, 3 von Paratyphus abdominalis A neben 11 von Ileotypus), die die Ergebnisse EUGEN FRAENKELS bestätigen und ergänzen. Auch er findet keinerlei Unterschiede

gegen den Typhus. Er stellt die Roseolen zu den exsudativen Exanthenen und beschreibt auch beim Paratyphus primäre Nekrosen des Epithels an den betroffenen Papillen, sekundäre Veränderungen des Epithels durch die abnorme Durchfeuchtung (kavitäre Entartung, Parakeratose) und die Zusammensetzung des im Papillarkörper perivaskulär angeordneten Granulationsgewebes aus Leukozyten, Übergangsformen, Polyblasten, Mastzellen, Plasmazellen, Fibroblasten und besonders (intravital karminspeichernden) Gewebshistiozyten. Meine eigenen Befunde bei Paratyphus B-Roseolen, die nach EUGEN FRAENKEL bebrütet wurden, ergeben die Lagerung der Bazillennester auch in der Kutis und im Sinne von PÖHLMANN in gewissem Umkreis um die Kolonien ausgesprochene zirkumvaskuläre Infiltration an den feinen Kutisgefäßchen (Abb. 18).

Ob die Roseola veranlassenden Paratyphusbazillen auf dem Lymphoder Blutwege in das Corium gelangen (SCHOTTMÜLLER bzw. HUEBSCHMANN, MARCHAND) ist strittig und gehört zum Kapitel der Pathogenese.

Die gelegentlichen bullösen, urtikaria-, masern- und scharlachähnlichen Ausschläge beim Paratyphus abdominalis B (SCHOTTMÜLLER, UHLENHUTH-HÜBENER) sind histologisch nicht untersucht. Ich selbst traf bei Paratyphus abdominalis B an der Leiche zweimal Exantheme anderer Form. Das eine Mal (TF 41) Reste einer wenig charakteristischen kleinfleckig-papulösen Eruption an Rücken, Gesäß und unteren Extremitäten. Das andere Mal (TF 17) einen blutig-pustulösen verschorfenden Ausschlag am Stamm; die Kultur von Paratyphuskeimen aus den kleinen Hautabszessen gelang nicht.

## 6. Nervensystem.

Am Nervensystem kommt in erster Linie die paratyphöse eitrige oder eitrigfibrinöse Leptomeningitis in Betracht, die vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich bei Säuglingen in den hier klinisch als fieberhafte Darmkatarrhe ablaufenden Paratyphusfällen auftritt. Sektionsbefunde liegen anscheinend nur für das Säuglingsalter vor (GHON, ARZT-BÖSE, HUNDESHAGEN bei Paratyphus abdominalis B; auch TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS und BOYÉ; GHON, ARZT-BÖSE in zwei weiteren Fällen mit Züchtung paratyphusähnlicher Stäbchen; ECKERT mit Züchtung von Paratyphus abdominalis A-Bazillen bei allerdings fraglicher ursächlicher Bedeutung der Keime für den gleichzeitigen nodulären Dickdarmkatarrh). Der Nachweis gelingt in der Leiche kulturell und mikroskopisch aus dem meningealen Exsudat. Die gramnegativen Stäbchen liegen hier extra- und intrazellulär.

Findet sich zugleich eitrige paratyphöse Mittelohrentzündung (ARZT-BÖSE Fall 2, auch ECKERT), könnte diese die Meningitis vermittelt haben.

WALTERHÖFERS Fall nicht ausgesprochen eitrigere Meningitis durch Paratyphus B-Bazillen bei einem 20jährigen Manne ist rein klinischer Art. Ebenso die Beobachtung FISCHERS von eitrigere Mittelohrentzündung oder ulzeröser Keratitis bei Paratyphus abdominalis B, während C. STERNBERG Otitis media mit positivem Kulturbefund von Paratyphus B-Bazillen als Sektionsbefund nennt.

A. JAKOB sah in unmittelbarem Anschluß an einen Paratyphus abdominalis B mit positivem Bazillennachweis im Blut bei einer 54jährigen Frau eine zum Tode führende organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die klinisch ähnlich dem von ihm selbst aufgestellten Bilde der spastischen Pseudosklerose verlief und 8 Wochen nach dem ersten Beginn der nervösen Erscheinungen unter allgemeinem Marasmus zum Tode führte. Der Sektionsbefund des Gehirns erwies eine leichte Windungsschrumpfung und Ventrikel-erweiterung. Mikroskopisch ergab sich „ein schwerer Parenchymprozeß in subakuter Entwicklung“. Es zeigte sich eine uncharakteristische Ganglienzelldegeneration — besonders schwer an den Betzsehen Pyramidenzellen und den großen Striatumzellen — mit Vorherrschen von Zellblähung und fettiger Degeneration, ferner allgemeine protoplasmatische

Gliazellwucherung, Vermehrung lipoider Produkte im Gliaprotoplasma und den Gefäßwandzellen, Auftreten von Gliarosettenbildungen auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen und Entwicklung kleiner gefäßunabhängiger Verödungsherde. Die Schädigung, die in manchen Punkten mit der namentlich von WOHLWILL in einem Typhusfall studierten Verwandtschaft zeigt, deutet JACOB als eine toxisch bedingte, die freilich weder für den Paratyphus noch für den Typhus als spezifisch zu betrachten wäre.

### 7. Muskeln.

Die Muskulatur zeigt häufig, wie ich in Übereinstimmung mit C. STERNBERG sah, die nämliche dunkle ins Rotbraune spielende Farbe und den trockenen stumpfen Glanz wie beim Abdominaltyphus. ZENKERS wachsartige Degeneration mit oder ohne gleichzeitige diffuse Durchblutung oder Hämatombildung ist beim Paratyphus abdominalis bisher nur in den Bauchmuskeln gesehen. SALTYKOW beschrieb sie mit Hämatom der Rekti zuerst beim Paratyphus abdominalis B. STERNBERG traf sie an seinem Material von Paratyphus abdominalis B und A „sehr häufig“, wiederum in einzelnen Fällen von Hämatomen begleitet. Ich selbst sah sie unter meinen 48 Fällen von Paratyphus abdominalis B achtmal in sehr ausgesprochener Form. Die Hämatome können vereitern (GALVAGNO, PUJOL). So entstehen symmetrische Abszesse der vorderen Bauchwand; sie können die Paratyphus (B)-Bazillen in Reinkultur enthalten (vgl. dazu auch den Übergangsfall STREISSLER-STERNBERGS bei Gastroenteritis paratyphosa). MAYERHOFER-JILEK sah einen Abszeß dieser Art bei Paratyphus abdominalis A in Nabelhöhe durchbrechen.

Auch „Myositis“ (JOHNSTON) im Verlaufe des Paratyphus abdominalis B wird bei allerdings anscheinend rein klinischer Beobachtung genannt.

### 8. Skelettsystem.

Wie in der Milz sind auch im Knochenmark beim Paratyphus abdominalis mikroskopische Herderkrankungen in Form umschriebener Parenchymnekrosen (EUGEN FRAENKEL) oder histiozytärer Knötchen nach Art der typhösen zu treffen (vgl. dazu bei Leber). Ich fand bei Paratyphus abdominalis B (TF 35) herdförmige kleine Nekrosen im Wirbelmark von einem mehr oder weniger reichlichen Fibrinnetz durchzogen und von umschriebenen Blutungen begleitet (Abb. 19); der Bazillennachweis aus dem Wirbelmark war kulturell positiv, bakteriologisch negativ. Jedenfalls findet die Spondylitis typhosa in einer Spondylitis paratyphosa (z. B. LYON, WÖRNER, G. WOLFSOHN nach Paratyphus abdominalis A, auch GRAY, FRIED [Züchtung paratyphoider Bazillen]) ihr Gegenstück. Auch hier sind die mittleren oder unteren Brust- und die Lendenwirbel bevorzugt. Bei der relativen Gutartigkeit, die die paratyphösen Knochenkrankungen allgemein mit den typhösen teilen, sind diese Fälle wie die der sonstigen paratyphösen Skeletterkrankungen rein klinische. In dem operativ entfernten extraduralen Granulationsgewebe lassen sich kulturell Paratyphusbazillen nachweisen (WOLFSOHN).

FISCHER sah einen periostalen Rippenabszeß nach einem Paratyphus abdominalis B leichtester Form, auch LINBERG einen geschlossenen Costochondralabszeß mit Paratyphus B-Bazillen nach Paratyphus abdominalis B, CUSHING im Verlauf des Paratyphus abdominalis B Osteomyelitis mit positivem Bazillenbefund, BUSHNELL eitrige Periostitis nach Paratyphus abdominalis B in der fünften Woche der Rekonvaleszenz; BREUNING eine Eiterung im rechten und leichtere Entzündung im linken Schultergelenk bei Enteritis paratyphosa B („mit Sepsis“) eines sechsmonatigen Brustkindes. JOHNSTON und CONNIO berichten über entzündliche Gelenkerkrankung bei Paratyphus abdominalis B, und einer der beiden Fälle von ACHARD-BENSAUDE, die zur Entdeckung der

Paratyphusbazillen führten, war mit einem Abszeß des Sternoklavikulargelenks kompliziert, aus dessen Eiter die Paratyphus (B-) Bazillen rein gezüchtet wurden.

Treten diese Entzündungen und Eiterungen, wie auch die anderer Organe, zum Teil ausgesprochen metaparatyphös, also erst in der Früh- oder Spätperiode der Rekonvaleszenz in Erscheinung, so gibt es schließlich auch, wie beim Ileotyphus, metaparatyphöse Späteiterungen durch Paratyphusbazillen, in denen die „ruhende Infektion“ offensichtlich durch ein Trauma belebt wird. So berichten JENSEN und KOCK von einem Mann, der vor 20 Jahren im Verlauf eines „Typhus“ eine schmerzhaft Schwellung des Oberschenkels gezeigt hatte. Jetzt, d. h. nach 20 Jahren, war nach einer Quetschung an dieser Stelle ein Eiterherd entstanden, der eine Reinkultur von Paratyphusbazillen enthielt. REENSTJERNA beschrieb einen „Kostochondralabszeß mit Bacterium paratyphi B“ bei einer Patientin, die vor 24 Jahren an „Nervenfieber“ gelitten hatte.

### 9. Eiterungen verschiedener Organe und Paratyphus pyaemicus.

Dazu kommt eine weitere Zahl von klinisch beobachteten „metastatischen“ Eiterungen in anderen Organen, die sich freilich mit der pathologischen Anatomie des Paratyphus abdominalis streng genommen nur dann näher berühren, wenn sie allein durch

Paratyphusbazillen entstehen, also nicht durch Mischinfektionen mit anderen Eiterregnern (Staphylo- oder Streptokokken) oder nur durch solche, denen sich Paratyphusbazillen dann erst sekundär zugesellen.

Von hierhergehörigen Beobachtungen seien genannt: subphrenischer Abszeß bei Paratyphus abdominalis B (MARTENS); periproktitischer Abszeß mit Kultur der Paratyphusbazillen aus dem Abszeßeiter bei 14 monatigem Kind (BINGEL); retroperitonealer metaparatyphöser Spätabseß (BOCKS; Darminfektion vor 10 Jahren; jetzt Vereiterung an großer verkalkter pararenaler Lymphdrüse, Paratyphus B-Bazillen im Eiter); eitrig Strumitis mit positivem Bazillenbefund bei Paratyphus abdominalis B (JACOB, POSSELT, SLUKA-POLLAK, DÜTTMANN); eitrig Lymphadenitis am Hals und eitrig Parotitis mit Nachweis von Paratyphus B-Bazillen (STERNBERG); eitrig Parotitiden, Phlegmonen und tiefgreifende Eiterungen bei Paratyphus abdominalis A, „öfter als bei B“; aus dem Eiter Züchtung der Paratyphus A-Bazillen teils mit Staphylokokken, teils aber in Reinkultur (GALAMBOS); retropharyngeale und retroösophageale Phlegmone mit doppelseitiger fibrinös-eitriger Pleuritis bei Paratyphus abdominalis B (HERZ-HERRNHEISER, allerdings ohne Angabe der Kulturergebnisse); Abszeß durch Paratyphus B-Bazillen an der Stelle einer Kochsalzeinspritzung im Verlaufe eines Paratyphus abdominalis B (KRANEPUHL). Der letzte Fall

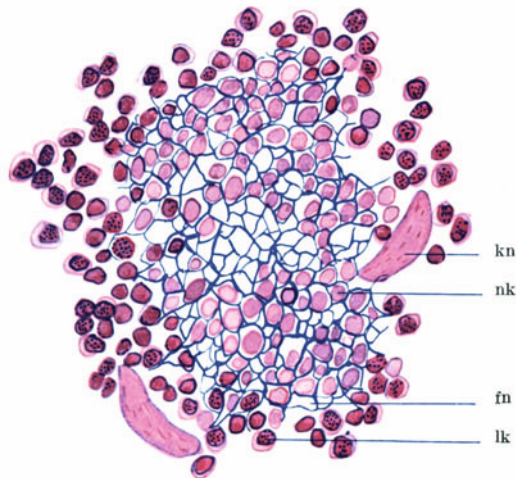


Abb. 19. Paratyphus abdominalis B. TF 35. Schnitt aus Wirbelmark. (10% Formalin, Salpetersäureentkalkung, Paraffin, Fibrinfärbung nach Gram-Weigert mit Karminvorfärbung. Leitz Ok. 2, homog. Immersion <sup>1</sup>/<sub>12</sub>, TL 152.) Herdförmige von Fibrinfäden durchsetzte Nekrose im Wirbelmark. nk nekrotische Markzellen; fn Fibrinfädennetz; lk lebende Knochenmarkszellen; kn Knochenbällchen.

betont wiederum nicht minder wie die vorhergenannte Beobachtung JENSEN-KOCKS oder die Fälle der typhösen Strumitis parallelen Strumitis paratyphosa oder die akuten paratyphösen Entzündungen und Abszedierungen in der nephritischen Niere die Wichtigkeit des *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung und die pyogene Wirkung der Paratyphuskeime.

Zuweilen befällt beim Paratyphus abdominalis die durch Paratyphusbazillen bewirkte Abszeßbildung eine Vielheit von Organen, und es entsteht dann das klinisch und anatomisch vollentwickelte Bild eines Paratyphus abdominalis pyaemicus. BARYKIN sah bei klinisch typhusähnlichem Verlauf und anatomisch typhusgleichem Befund im Darm (Ulzera) kleine Abszesse bzw. Infarkte in den Lungen, den Nieren, in Leber, Milz, Mesenteriallymphknoten; außerdem rechtsseitige eitrige Pleuritis und eitrige Perikarditis. Im Leben wurden Paratyphus B-Bazillen aus Blut und Stuhl, bei der Sektion aus den Darmgeschwüren und in Reinkulturen aus sämtlichen Eiteransammlungen gezüchtet. SALTYSKOW fand in dem schon vorher genannten klinisch gleichfalls typhusähnlichen Fall mit Hämatom der Bauchmuskeln und abgeheilten Typhusgeschwüren entsprechenden Bildern im unteren Dünn- und oberen Dickdarm einen überwalnußgroßen subkutanen Abszeß im Bereich des Processus xiphoideus, einen ähnlichen Abszeß im vorderen Mediastinum, 1 $\frac{1}{2}$  Liter Eiter in der rechten Pleurahöhle, mehrere bis hanfkorngroße Abszesse in der rechten Niere und einen walnußgroßen Abszeß im rechten Prostatalappen. Aus der Milz wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet, ein Ausstrich aus dem Prostataabszeß ergab ausschließlich diesen morphologisch gleichende Bazillen. GALAMBOS nennt mit multiplen metastatischen Eiterungen einhergehende, in septikopyämischer Form verlaufende Fälle von Paratyphus abdominalis A mit Reinkultur von Paratyphus A-Bazillen. Ein besonderes klassisches Beispiel von Paratyphus septikopyaemicus ist auch DAWSON-WITTINGTONS Fall 7 von Paratyphus abdominalis B: kleine heilende Ulzera im untersten Ileum, tiefe Geschwüre im Dickdarm mit Durchbruch an der Flexur und allgemeine Peritonitis; Abszesse in der Milz, in den vergrößerten mesenterialen Lymphknoten und eitrige Cholezystitis. Aus meinem eigenen Material wären hier etwa die Paratyphus abdominalis B-Fälle 38 (multiple Abszesse der Nieren und Lungenabszeßchen) oder 17 (blutig-pustulöses verschorfendes Exanthem, großer Lungenabszeß) mit positivem Kulturergebnis aus den Abszessen zu nennen oder auch Fall 49 (abgelaufener Paratyphus abdominalis B; eitrige Pleuritis, eitrige Perikarditis, einige Nierenabszeßchen, rechtsseitige eitrige Spermatocystitis mit Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen).

Fällt die Kultur aus den Eiterherdchen negativ aus oder sind Mischinfektionen anzunehmen, stößt natürlich die Auffassung als Paratyphus pyaemicus auf Schwierigkeiten.

So in meinem Fall 45: multiple Nierenabszesse, multiple Abszesse im linken Lungenunterlappen, Eiterung in Siebbein und linker Kieferhöhle; Kultur überall negativ. Oder in meinem Fall 15: multiple Abszesse der Nieren, eitrig einschmelzender Infarkt im rechten Lungenoberlappen; Kultur negativ; mikroskopisch in den Nierenabszessen und Abszessen des Lungengewebes Staphylokokkenhaufen. Oder in denjenigen septikopyämisch verlaufenden Paratyphus abdominalis A-Fällen von GALAMBOS, in denen die Kultur aus den Eiterherden gleichzeitig mit den Paratyphus A-Bazillen auch Staphylokokken ergab.

Die Neigung zur Entfaltung pyogener Eigenschaften seitens der Paratyphusbazillen möchte BARUCH in einer gesteigerten Virulenz begründen. In meinem Material sind es, wie schon betont, gerade die Fälle der nodulär- und einfach enteritischen Gruppe, also diejenigen der leichten und leichtesten Darmveränderungen, in denen multiple Abszesse in den Nieren (TF 39, 41) oder zugleich mit diesen mehrfache Eiterungen in anderen Organen (TF 38) vorliegen. So

dürften gleichzeitig auch die besonderen Zustände der Gewebe hier eine wesentliche Rolle spielen (vgl. Pathogenese).

#### **d) Das Sektionsbild des Paratyphus abdominalis im Vergleich zum Ileotyphus.**

Im Vergleich zum Ileotyphus sind alle diese Eiterungen, namentlich in ihrer Vielheit, beim Paratyphus abdominalis sicherlich häufiger. Aber weder in diesem noch in irgendeinem der anderen genannten Befunde auch außerhalb von Darm, Milz und abdominalen Lymphknoten liegt irgendeine unbedingte Gegensätzlichkeit zu denen des Typhus. Es gibt sicherlich Fälle vollkommenster makro- und mikroskopischer, auch bakterioskopischer Deckung von Typhus und Paratyphus abdominalis sowohl im anatomischen Grundbild wie in dem Gesamtkomplex der Nebenbefunde und Komplikationen. Der charakteristische Unterschied der Sektionsbilder läßt sich allgemein allein dahin kennzeichnen, daß bei einem Ileotyphus mit einer erheblichen Regelmäßigkeit die klassischen Veränderungen an Darm, Milz und Lymphknoten wiederkehren, daß dagegen der Paratyphus abdominalis eine außerordentliche Vielgestaltigkeit der Befunde gerade an diesen Organen aufweist, ohne daß dadurch die mannigfaltigen typischen Nebenbefunde — wachstartige Muskeldegeneration, miliare Leberherde, Kehlkopfzulzera usw. — in ihrem Vorkommen überhaupt wie in ihrer Häufigkeit und Kombination beeinflußt würden.

Auf der anderen Seite können wie beim Abdominaltyphus die charakteristischen Nebenbefunde auch beim abdominalen Paratyphus ganz fehlen, und so gibt es hier, wiederum unvergleichlich häufiger als beim Paratyphus, Sektionsbilder, die bei klinisch ausgesprochen typhusartigem Verlauf wenig mehr bieten als eine uncharakteristische „katarrhalische“ Enteritis.

Völlig fehlen Veränderungen klassisch-typhöser Art beim Paratyphus abdominalis der Säuglinge und jungen Kinder, der am Verdauungsschlauch ausschließlich im Bilde der Gastroenteritis erscheint (vgl. bei Ileotyphus). Allerdings weicht das Sektionsbild von der sonst anzutreffenden farblosen anatomischen Erscheinungsform der einfachen Magendarmstörungen besonders der Säuglinge unter Umständen erheblich genug ab (vgl. auch BREUNING).

Es liegt auf der Hand, daß ebenso wie für die allgemein typhusähnlichen auch für die anatomisch gegensätzlichen uncharakteristischen Paratyphus abdominalis-Fälle die Entscheidung allein durch die bakteriologischen Methoden gebracht wird. Diese müssen, sofern nicht die intravitalen Feststellungen die Diagnose bereits gesichert haben, in jedem Falle an der Leiche zur Anwendung kommen, bei einem anatomisch unspezifischen Befund wie bei einem anscheinend reinen „Typhusbild“. Immerhin läßt sich eine Reihe von anatomischen Zeichen nennen, die im gegebenen Falle den Obduzenten auf die Paratyphusdiagnose leiten. Je ausgesprochener bei einem klinisch typhösen Verlauf sich der Darmbefund dem einer uncharakteristischen einfachen Enteritis nähert und je deutlicher dabei Milz und Lymphknoten „typhöse“ Veränderungen (typhöser Milztumor, markige Schwellung) aufweisen, um so mehr kommt ein Paratyphus in Frage. Unter den weiteren Befunden würde eine starke, zumal eitrig-akute Cholezystitis, eine akute Entzündung in der Schleimhaut der Harnwege, eine ausgesprochene Neigung zur Eiterung, besonders in Form multipler Abszesse in den Nieren oder gar in verschiedenen Organen nach Art der Pyämie weit eher einen Paratyphus abdominalis als einen Ileotyphus annehmen lassen und einen aus dem Verhalten des Darmes, der Milz und Lymphknoten entstandenen Verdacht erheblich verstärken.

Ein pathognostisch-differential-anatomisches Zeichen für den abdominalen Paratyphus auf der einen, den Typhus auf der anderen Seite gibt es aber im ganzen Sektionsbild nicht. So wird auch im günstigsten Falle die Paratyphusdiagnose bei der Sektion immer nur mit Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden können, wenn die genannten Merkmale sämtlich gegeben sind, und darum ist die bakteriologische Leichenuntersuchung hier ein unerläßlicher, nicht bloß fakultativer Teil der Sektion.

### e) Die bakteriologische Leichenuntersuchung.

Auch beim Paratyphus abdominalis besteht, wie beim Typhus, entsprechend dem septikämischen Charakter der Erkrankung eine allgemeine Bazillämie, und mit dem Blut gelangen die Paratyphuskeime in alle Körperteile, Se- und Exkrete, sowie pathologische Produkte (Eiter usw.) (vgl. Einleitung). Wenn auch systematische Untersuchungen über die Verteilung und Nachweismöglichkeit der Paratyphuskeime im Körper nach dem Tode nicht berichtet sind, wie sie an Typhusleichen von EUGEN FRAENKEL-SIMMONDS, von SIMMONDS, KANTHACK, JÜRGENS, v. DRIGALSKI, FORSTER-KAYSER, FORNET, LEVY-GÄTHGENS, R. L. GROTE u. a. vorgenommen wurden, so genügen doch die vorliegenden Ergebnisse, um auch hier in allen wesentlichen Punkten eine Übereinstimmung mit dem Ileotyphus festzustellen. Wie an der Typhusleiche ist die Gallenblase in erster Linie der Fundort der Keime. Unter den „großen Bauchdrüsen“ kommt in erster Reihe die Milz, unter den sonstigen Körperflüssigkeiten das Herzblut und der Urin in Betracht, ferner auf Grund der Ergebnisse EUGEN FRAENKELS beim Typhus als Ort des Nachweises auch das Mark der Wirbel und Rippen. Daraus folgten die Gesichtspunkte für die systematische bakteriologische Verwertung meines eigenen Leichenmaterials, die natürlich besondere Befunde — in erster Linie Eiterungen — auch an anderen Organen und von den vorher entwickelten Grundsätzen aus auch die Samenblasen einbezog.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung sind nach manchen Richtungen für die Gallenblase, die Samenblasen und den Urin in ihrer besonderen Bedeutung bereits gewürdigt. Ich gebe hier eine Übersicht über die Ergebnisse als Ganzes in den 48 Fällen von Paratyphus abdominalis B.

Untersuchtes Material	Zahl der untersuchten Fälle	Zahl der positiven Befunde		% Zahl	
		überhaupt	Reinkulturen	der positiven Befunde	der Reinkulturen unter den positiven Befunden
Galle . . . . .	48	47	30	97,9	63,8
Milz . . . . .	47	29	13	61,3	44,8
Darm . . . . .	44	11	1	25	9
			fast Reinkultur		
Wirbelmark . . .	31	17	1	54,8	5,9
Samenblasen . .	24	9	1	37,5	11,1
Urin . . . . .	22	11	7	50	63,3

Die Zahlen an sich sind nicht groß und gelten nur für die damals geübte Methodik, bei der, durch die Verhältnisse des Feldlaboratoriums bedingt, für die erste Kultur im wesentlichen nur mit Endo- und Drigalskinährböden gearbeitet wurde, gestatten aber immerhin einige Schlüsse (vgl. bei SUZUKI).

Nahezu 100% positiver Ergebnisse liefert die Galle. Dann folgen in ziemlichem Abstand, aber untereinander in der prozentualen Häufigkeit der positiven Kultur (etwa 60—50%) nicht sehr verschieden Milz, Wirbelmark und

Urin. Prozentual gering sind die positiven Befunde aus den Samenblasen, am geringsten aus dem Darm.

Die systematischen bakteriologischen Untersuchungen des Darmschlauchs an der Typhusleiche ergeben die Bazillen in erster Linie im Duodenum, hier häufig in Reinkultur, offenbar weil hier die Einschwemmung mit der Galle erfolgt. Nach abwärts hin steigt die Unsicherheit des Kulturergebnisses, bis die Bazillen allmählich im Rektum ganz verschwinden. Auch diese Verhältnisse lassen sich auf den abdominalen Paratyphus wohl unmittelbar übertragen. So fanden HERZ-HERRNHEISER, die die fraktionierte Kultur aus Magen und den verschiedenen Darmabschnitten in 4 ihrer 8 Paratyphus abdominalis-Fälle (3 B, 1 A) versuchten, bei sonst durchgängig negativem Kulturausfall einmal die Paratyphus (A-) Bazillen im Duodenum. Da umgekehrt in meinen Fällen, in denen stets gleichzeitig auf Ruherrerger gefahndet wurde, das Kulturmaterial in erster Linie dem Dickdarm entnommen wurde, erklären sich, glaube ich, so vielleicht die überwiegend negativen Ergebnisse für den Darmkanal an meinem Material (vgl. dazu u. GALAMBOS).

Die Aussicht auf eine Reinkultur stellt sich auf Grund der allerdings kleinen Zahlen am günstigsten für Galle und Urin, geringer für die Milz, sehr gering für die Samenblasen und das Wirbelmark und, wie erklärlich, für den Dickdarm. Bei den Samenblasen kommt die postmortale Zuwanderung von Kolibazillen und anderen Keimen aus dem anliegenden Rektum in Betracht, für das Wirbelmark vielleicht ein Fehler unserer Technik. Zweckmäßig erfolgt die Entnahme des Darmmaterials stets durch Abschaben oder Abkratzen der obersten Schleimhautschicht. Auch beim Paratyphus abdominalis A stehen mit positiven Ergebnissen Galle, Milz und Wirbelmark in erster Reihe.

STERNBERG erhielt positive Kulturergebnisse für Paratyphus abdominalis B und A „nahezu regelmäßig“ aus der Galle, GALAMBOS die Paratyphus B-Bazillen (18 Fälle) aus Milz und Galle beinahe in jedem Falle in Reinkultur. Positive Kulturen ergaben sich ihm auch stets aus der geschwollenen Dünndarmschleimhaut, meist positive aus „den blutig infiltrierten Stellen der Schleimhaut des Dickdarms und des Magens“, die Paratyphus A-Bazillen (20 Fälle) „ausnahmslos“ aus der abgeschabten Schleimhaut der entzündlichen Infiltrate im unteren Ileum und aus der Milz. Bei dem in seinen Fällen oft durch Pneumonie komplizierten Paratyphus abdominalis B konnte GALAMBOS aus dem pneumonischen Lungengewebe häufig Paratyphus B-Bazillen züchten; positive Ergebnisse erhielt er auch in Fällen, wo die Untersuchung von Blut, Stuhl oder Urin negativ geblieben war. HERZ-HERRNHEISER hatten bei der Kultur aus der Milz und den mesenterialen Lymphknoten in einem von 4 Fällen ein positives Ergebnis (Paratyphus B), aus der Galle von 5 Fällen nur zweimal (Paratyphus B mit einer Reinkultur).

Auch für den abgelaufenen Paratyphus war in meinem Material die Gallenblase noch Hauptfundort: 3mal positive Kultur (1mal Reinkultur) unter 6 Fällen, 3mal negativ. Aus der Milz war sie 4mal negativ, positiv bei Abszessen des Organs (aus dem Eiter) sowie in einem anderen (Reinkultur) mit schwerster ulzerös-verschorfender Ruhr im Dickdarm und Verschorfung des untersten Dünndarms kombinierten Fall, wo sie zugleich auch aus Gallenblase, Urin, Samenblasen und Wirbelmark positiv ausfiel. Daß bei abgelaufenem Paratyphus abdominalis B, ferner auch bei sekundärer Paratyphusbazillämie mit negativem Kulturergebnis für Paratyphus B-Bazillen aus Darm, Galle, Milz, Urin die Keime allein aus den unveränderten Samenblasen gezüchtet wurden (TF 51 und 64), sei hier nochmals hervorgehoben.

Die besonderen Befunde bei der Kultur aus Abszessen und eitrigen Entzündungen (Niere, Prostata, Milz, Lungenabszessen, eitrig einschmelzenden



Bronchopneumonien und Lungeninfarkten, Phlegmonen, Pusteln der Haut, Eiterungen der Nasennebenhöhlen usw.) an der Leiche oder auch beim Lebenden sind in den vorstehenden Kapiteln (vgl. auch meine Einzelfälle der großen Tabelle) aufgeführt. Von Bedeutung ist für die bakteriologische Leichenuntersuchung, daß der Eiter eines Abszesses oder dergl. bei negativem Ergebnis aus Galle, Milz, Urin, Wirbelmark, Darm der einzige Fundort für die Paratyphusbazillen (in Reinkultur) sein kann; z. B. ein perinephritischer Abszeß im Verlauf eines Paratyphus abdominalis B bei GALAMBOS oder eine eitrige Spermatozystitis (Reinkultur!) nach abgelaufenem Paratyphus abdominalis B in meinem Fall 50.

Die allgemeine Bedeutung und Kritik der bakterioskopischen Befunde ist in der Einleitung besprochen. Es sei hier darauf verwiesen, ebenso auf die in den vorgehenden Kapiteln und den Fällen meiner Tabelle gemachten Einzelangaben. —

#### f) Misch- und Sekundärinfektionen bei Paratyphus abdominalis.

Misch- und Sekundärinfektionen sind durch den Zeitpunkt unterschieden, in dem zwei oder mehr als zwei verschiedenartige pathogene Keime in den Organismus eindringen. Bei der Mischinfektion geschieht das gleichzeitig, bei der Sekundärinfektion getrennt, hier schafft die Primärkrankheit oft eine sichtbare Eingangspforte für die zweite Infektion oder beseitigt wenigstens mehr oder minder die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus. Allerdings wird durch die verschiedene Inkubationsdauer der Krankheiten die Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse der Infektion als solcher verwickelt (vgl. C. STERNBERG, GALAMBOS), so daß STERNBERG auf eine Trennung verzichtet und unter Mischinfektion allgemein das Vorkommen zweier oder mehrerer Infektionskrankheiten in demselben Organismus und speziell in demselben Organsystem versteht.

An sich ist die Sekundärinfektion häufiger als Mischinfektion. Beide waren absolut und verhältnismäßig häufig im Kriege. Das Vorkommen verschiedenartiger Epidemien zu gleicher Zeit, die große Zahl der Bazillenträger und -ausscheider und die ungünstigen hygienischen Verhältnisse besonders des Stellungskrieges erklären diese Tatsache zur Genüge. Ein besonders umfängliches hierhergehöriges Material hat GALAMBOS untersucht und berichtet.

Soweit für den klinischen Nachweis der Sekundär- und Mischinfektionen das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung besonders des Blutes ausschlaggebend ist, ist für die Annahme der paratyphösen „Infektion“ freilich grundsätzlich Zurückhaltung geboten. SCHOTTMÜLLERS Meinung, daß von einer Mischinfektion gesprochen werden könne, wenn in Frage kommende Bakterienarten „im Blute“ nachweisbar sind (l. c. S. 1200), ist in dieser allgemeinen Fassung nicht aufrecht zu erhalten, und die durch zahllose Feststellungen gesicherte Neigung der Paratyphusbazillen als bloße Begleitbakterien — wenn man will, als Nososaprophyten — verschiedenartigster Krankheiten im Blut und den Se- und Exkreten des Körpers aufzutreten, zieht einen scharfen Trennungsstrich zwischen bloßer Paratyphusbakteriämie oder Paratyphushämobazilliose und der paratyphösen Infektion. Da, wie schon vorher erwähnt, Paratyphusbazillen auf chronisch veränderter Darmschleimhaut stark angereichert werden und die geschädigte Darmschleimhaut ihr Eindringen in die Gewebe und den Kreislauf unmittelbar begünstigt, chronische Darmerkrankungen aller Art und Entstehungsweise aber im Kriege überaus häufig vorkamen, so begründet sich leicht die Häufigkeit bloßer sekundärer Paratyphusbakteriämien bei andersartigen Erkrankungen besonders der Heeresangehörigen.

Misch- oder Doppel-,infektionen“ lassen sich danach nur auf Grund sicherer klinischer oder charakteristischer anatomischer Zeichen der gleichzeitig beteiligten Krankheiten erschließen, niemals allein auf Grund des positiven bakteriologischen Blutbefundes und natürlich erst recht nicht des Stuhlbefundes. Auch eine Erhöhung des Agglutinationstiters oder die bloße Züchtung aus dem Blut, der Galle usw. der Leiche ist entgegen BEITZKE für die „Infektion“ mit Bazillen der Paratyphusgruppe kein schlüssiges Beweismittel (vgl. Einleitung).

Auch für Paratyphus A-Bazillen (vgl. z. B. meine Fälle 68, 69) und übrigens auch für die Typhusbazillen (BUSSE) ist mit rein saprophytischen Hämobazillose zu rechnen, und so bedeuten z. B. die von GALAMBOS aufgeführten, auch nach NOWICKI in diesem Kriege „oft festgestellten Mischinfektionen“ von Typhus abdominalis mit Paratyphus zum mindesten in ihrem größten Teil nicht mehr als das bloße Zusammentreffen eines originären Typhus oder Paratyphus A oder B mit den Bakterien der anderen Art. GALAMBOS stellt das gleichzeitige Bestehen von Typhus und Paratyphus A lediglich „auf Grund des bakteriologischen Blutbefundes“ fest, beobachtete öfters Fälle, bei welchen Typhusbakterien im Blute, Paratyphus A- oder B-Bazillen im Stuhl oder Urin oder auch umgekehrt nachgewiesen wurden, findet in 3 Fällen von blutbakteriologisch positivem Paratyphus A während des Rückfalls Typhusbazillen im Blut oder bei blutbakteriologisch positiven Typhusfällen Paratyphus B-Bakterien im Stuhl und während des Rezidivs im Blut. Alle diese Befunde geben keinerlei Sicherheit für eine Mischinfektion im Sinne zweier nebeneinander bestehender Krankheiten.

Ebenso verliert die Häufigkeit des Befundes von Paratyphusbazillen nicht nur in den Fäzes, sondern auch im Blut bei Typhuskranken und Typhusrekonvaleszenten das Auffallende, wenn man die weite Verbreitung der Paratyphuskeime und die Begünstigung in Betracht zieht, die ihre Vermehrung und der Übertritt in das Blut durch die typhöse Erkrankung des Darmes erfährt. Und so könnten andere Male auch wohl Paratyphus A- und B-Bazillen gleichzeitig im Blut getroffen werden, ohne, wie noch KUTSCHER annahm, durch dieses Verhalten ein Kriterium für eine „Mischinfektion“ abzugeben. Es ist sehr natürlich, daß in allen jenen Typhusfällen der Nachweis der Paratyphuskeime nur immer einmal, selten öfter geführt wurde und daß spezifische Paratyphusagglutinine nur in Ausnahmefällen und dann nur in mäßigem Grade auftraten.

Aber selbst den Fall eines wirklichen gleichzeitigen oder aufeinanderfolgenden Vorkommens von Typhus und Paratyphus abdominalis A oder B angenommen, wie es die klinischen Fälle von KÖNIGSFELD, HERZ, ERDHEIM-SCHOPPER usw. (vgl. bei STERNBERG) wahrscheinlich machen, würde diese Kombination pathologisch-anatomisch wegen der generellen Gleichartigkeit oder Verbindung der anatomischen Befunde [Vorkommen der Enteritis nodularis auch bei Typhus (STERNBERG) usw.] kaum zu zeigen sein.

Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur im pneumonischen Lungengewebe bei Typhus mit positivem Blutbefund von Typhusbazillen (GALAMBOS) beweisen, wenn man nicht eine Infektion der Lungen mit Paratyphus B-Bazillen unmittelbar durch Inhalation bei Typhuskranken annehmen will, nur eine sekundäre paratyphöse Bazillämie, die vielleicht die Ursache der Pneumonie abgegeben hat. Wahrscheinlicher aber ist wohl lediglich die Ansiedlung der Paratyphusbazillen im Gebiet der durch typhöse oder unspezifische oder beiderlei Bakterien entstandenen Pneumonie erfolgt. Sekundär überwucherten die Paratyphusbazillen die anderen Keime (betrifft Kombination von Typhus und Gastroenteritis paratyphosa B vgl. u. bei Gastroenteritis).

Paratyphus abdominalis B sah GALAMBOS im Anschluß an Cholera, also als Sekundärinfektion, aber ohne Gelegenheit zur Sektion. Auch von anderer Seite ist Sektionsmaterial zu dieser Kombination nicht beigebracht.

Von sehr viel größerer pathologisch-anatomischer Bedeutung sind im Kriege besonders häufig gesehene Misch- und Sekundärinfektionen von Ruhr und Paratyphus abdominalis. Eine klinisch „ruhrartige“ Form des Paratyphus abdominalis B haben die Kriegserfahrungen deutscher und österreichischer Autoren (STINTZING, SLUKA-POLLAK, ZIMMER, GALAMBOS u. a.) kennen gelehrt. Sie war bei mehr akutem von Fieber begleiteten Verlauf durch blut- und schleimhaltige Durchfälle und schmerzhafte Tenesmen ausgezeichnet. Es muß dahingestellt bleiben, ob sie nicht in einer besonders starken, in diesen Fällen vorwiegend im Dickdarm entwickelten akuten Enteritis hämorrhagischen Charakters ihre Grundlage hat, wie sie etwa NOWICKIS Fälle 1, 3, 4 aufweisen. Bei dem akuten klinischen Ablauf würden diese als „Übergangsfälle“ freilich mehr zur Gastroenteritis paratyphosa als zum Paratyphus abdominalis zählen (vgl. o.). Aber die Bemühungen, für diese klinische Form auch eine charakteristische ruhrgleiche anatomische Grundlage aufzustellen, sind gescheitert, und es ist, wie vorher gezeigt (Kap. I b, 1 a), völlig unbewiesen, daß Paratyphusbazillen imstande wären, nekrotisierend-ulzeröse Prozesse nach Art der Dysenterie zu erzeugen. Auch hier können Paratyphusbazillenbefunde in den Dejekten sonst typischer klinischer Ruhrfälle oder im Inhalt des anatomisch typisch veränderten Ruhrdarmes bei fehlenden Ruhrbazillen oder selbst der gleichzeitige Befund von Dysenterie- und Paratyphus B-Bazillen im Darm eines tödlich verlaufenden Dysenteriefalles (vgl. z. B. bei GALAMBOS) nichts für die ursächliche Bedeutung oder überhaupt die Virulenz der Paratyphusbazillen besagen. Vielmehr ist es nicht zweifelhaft, daß Paratyphusbazillen, wo sie bei einem anatomisch ruhrgleichen Befund gleichzeitig zu pathogener Wirkung gelangen, auch die anatomisch charakteristischen Bilder des Paratyphus abdominalis auslösen — an Darm, Milz und Lymphknoten, wie an den übrigen Organen —, und mir selbst ist bei anatomisch offener Verbindung von Ruhr und Paratyphus abdominalis auch der kulturelle Nachweis der Keime beiderlei Art gelungen (vgl. TF 39).

Der die verschorfende oder ulzeröse Ruhr begleitende Paratyphus abdominalis kann am Darm in seinen sämtlichen Grundformen — im typhusähnlichen Bild (TF 7, 11), als noduläre Enteritis (TF 20, 25, 27), in kombinierter oder in einfach enteritischer Form (TF 37, 39, 40) — sich darstellen. In der Gruppe der kombinierten Paratyphusveränderungen ist die neben die typhusartigen Bildungen gestellte Enteritis nodularis des öfteren wohl irrtümlich als Ausdruck einer „Ruhr durch atoxische Dysenteriestämme“ und der Fall als Kombination von Ruhr und Paratyphus abdominalis gedeutet worden (C. STERNBERG).

Auch beim Übergreifen verschorfender Ruhr auf das untere Ileum würde die Lokalisation des gleichzeitigen oder hinzutretenden Paratyphus abdominalis in den lymphatischen Apparaten dieses Darmabschnittes — sei es in Form der nodulären Enteritis oder typhusgleichen markigen Schwellung oder der Geschwürsbildung — keineswegs notwendig ausgelöscht. Nach meinen eigenen Befunden und Untersuchungen werden oft genug bei selbst zusammenhängender flächenhafter Ruhrverschorfung in diesem Gebiet die lymphatischen Apparate, die Lymphknötchen sowohl wie besonders die Peyerschen Haufen verschont und geradezu umgangen. Sie bleiben unter Umständen von jeder Schwellung und selbst Gefäßfüllung frei und erscheinen völlig unverändert, tiefliegend, gleichsam ausgespart inmitten der umgebenden schorfigen Nekrose oder injizierten geschwollenen Schleimhaut. Dieses Verhältnis bleibt selbst dort erhalten, wo Peyersche Haufen von dem dysenterischen Prozeß nicht ganz unberührt bleiben,

kleine Blutungen, Schorfe und Geschwürcen zeigen (z. B. TF 66). Auch da können sie noch immer tief unter dem Niveau der verschorften übrigen Schleimhaut gelegen sein. Die mangelnde Affinität des Ruhrvirus zu den lymphatischen Apparaten läßt diesen die Möglichkeit typhöser oder paratyphöser Umwandlung offen. So liegen Typhusulzera mit allen charakteristischen Eigenschaften mitten im Gebiet frisch verschorftender ins Ileum hinaufziehender Ruhr (Abb. 20), und es entsteht ein „interessantes buntes Bild, wo man die zwei Komponenten leicht unterscheiden kann“. Die schorfigen Schleimhautfalten sind quer-, die Geschwüre längsgestellt (GALAMBOS).

Ist also eine anatomisch charakteristische Ruhr des unteren Ileums zugleich mit lebhafter Injektion und starker Schwellung oder Ulzeration der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen vorhanden, so muß dieser anatomische Befund den Verdacht in die Richtung einer Doppelinfektion mit Ruhr- und Paratyphus- (bzw. Typhus-) keimen lenken. Öfter wohl bleibt die Lokalisation des Paratyphus abdominalis auf den Dünndarm, die der Ruhr auf den Dickdarm beschränkt. Es kann sogar zwischen die typhusgleichen oder nodulär-enteritischen paratyphösen Veränderungen (TF 7 bzw. 25) des Ileum und die Ruhrulzera im Mastdarm der von typischer Ruhr ganz freie Dickdarm eingeschaltet sein.

Freilich ist bei anatomisch und bakteriologisch sichergestellter Verbindung beider Erkrankungen nicht selten schwierig, über die zeitliche Beziehung der Infektionen ins klare zu kommen, sich also entweder für die Mischinfektion im engeren Sinne oder für die Sekundärinfektion zu entscheiden. Besteht die von GALAMBOS unterstrichene Tatsache zu Recht, daß von sämtlichen Infektionskrankheiten am meisten der Ruhr die Eigenschaft zukommt, in dem von anderen Infektionen geschwächten Organismus als Mischinfektion aufzutreten, so würde bei diesen Kombinationen in erster Linie die paratyphöse Infektion als die vorhergehende vorauszusetzen sein. Eine sichere Entscheidung würde sich, wenn überhaupt, nur unter genauer Berücksichtigung aller klinischen und serologischen Umstände treffen lassen (vgl. z. B. bei STERNBERG Fälle von vorausgehendem Paratyphus, bei BEITZKE von sekundärer Infektion durch Paratyphus (B-) Bazillen).

Bei meinem Material wäre die Aufpfropfung der Ruhr auf den primären Paratyphus abdominalis B für die Fälle 20, 27, 37, 39 und 40 möglich, obschon eine Mischinfektion im engeren Sinne nicht auszuschließen ist. In dem abgebildeten Fall 11 sind sicher die Dünndarmschorfe frischer als die schon



Abb. 20. Paratyphus abdominalis B. TF 11. Kombination mit frischer Ruhr des Dickdarms und unteren Dünndarms. Stück aus unterem Dünndarm. Neben den in Reinigung begriffenen Paratyphusgeschwüren frische kleienförmige Ruhrschorfe.

fast gereinigten Paratyphusulzera. In dem Rest meiner hierherzählenden Fälle (7 und 25) erscheint dagegen die Ruhr als das Primäre, sicherlich in Fall 25, wo bei schiefrigem Dickdarmkatarrh zwei alte markstückgroße Ruhrgeschwüre des Rektums sich finden. Umgekehrt ist wohl in den abgelautenen Paratyphus abdominalis (B-) Fällen (TF 51, 52, 54) die Ruhr frischeren Datums.

Bakteriologisch besonders bemerkenswert ist TF 51 mit positiver Kultur von Paratyphus B-Bazillen aus dem Blut 64 Tage vor dem Tod. Anatomische Kennzeichen der Doppelinfektion waren hier partielle schieferige Pigmentierungen der Dünndarmschleimhaut, starke Pigmentierung der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen über der Klappe, andererseits ulzerös-verschorfende Ruhr im Dickdarm. Im Darm waren Ruhrbazillen vom Shiga-Kruse-Typus nachweisbar; Paratyphus B-Bazillen bei negativem Galle-, Milz- und Urinbefund noch in den histologisch unversehrten Samenblasen.

Unter meinen Kombinationsfällen des floriden Paratyphus abdominalis mit verschorrender Ruhr waren gleichzeitig Ruhrbazillen und Paratyphus B-Bazillen in Fall 39 zu zeigen. Akute Enteritis im Ileum und oberen Dickdarm, verschorrende Ruhr im unteren; zahlreiche miliare Nierenabszeßen, Pyelitis, Zystitis, Bronchopneumonien und infarktartige Lungenherde. Aus Darm Ruhrbazillen (kulturell Y-positiv, agglutinatorisch durch Y- und Flexner-serum gleich stark beeinflusst); Paratyphus B-Bazillen in Galle (Reinkultur), Milz, rechter Samenblase und Nierenabszeßen. Auch eine Durchwanderungspertonitis, von den Ruhrgeschwüren des Kombinationsfalles 40 ausgehend, bleibt zu nennen.

Bloße paratyphöse Hämobazillose durch Paratyphus B- und A-Bazillen bei Ruhr lehren unsere Fälle 66—68. Sie bedeuten begreiflicherweise keinen Paratyphus abdominalis.

Fall 66 ergab bei Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen aus der Galle aus dem Leichendarm Ruhrbazillen vom Shiga-Kruse-Typus. In Fall 68 von sekundärer Paratyphus A-Bazillämie bei schwerer Ruhr wurden aus dem Darm keine Ruhrbazillen, wohl aber Paratyphus A-Bazillen neben Reinkultur aus der Galle und positiver Kultur aus der Milz gezüchtet; 33 Tage vor dem Tode hatte die Kultur aus dem Stuhl Paratyphus B-Bazillen ergeben.

Besonders GROSS hat darauf verwiesen, daß bei der Bazillenruhr, wo in der zerstörten Schleimhaut regelmäßig Erreger aller Art in ungeheueren Mengen zu treffen seien, auch Paratyphus B-Bazillen sowohl im Darm wie in den inneren Organen zu finden wären und ebenso wie andere Male Streptokokken oder Kolibazillen „Allgemeininfektionen“ bewirken. Anatomische Zeichen einer solchen sekundären allgemeinen Paratyphussepsie bei Ruhr habe ich an meinem Material nicht gesehen, wohl aber als Folge der allgemeinen sekundären Paratyphusbakteriämie lokalisierte paratyphöse Infektion in zwei Fällen: paratyphöse Entzündung der ableitenden Harnwege (Zystitis, Pyelitis in TF 64, 65) und Eiterung im abgeschnürten Fundusteil der Gallenblase (TF 63). Ich komme darauf zurück (vgl. Kap. IV).

Im Fall 64 wurden gleichzeitig mit den Paratyphus B-Bazillen (Reinkultur aus Samenblasen) auch Ruhrbazillen (Typus Y) aus dem Leichendarm gezüchtet.

Auch mit Paratyphus abdominalis A kann sich Dysenterie, wenn auch seltener als mit Paratyphus abdominalis B verbinden. Nach GALAMBOS, der 5—6 Fälle von sekundärer Dysenterie nach Paratyphus abdominalis A sah, macht der Paratyphus abdominalis A den Organismus für das Gift der Dysenterie empfänglich, so daß die Dysenterie in hartnäckiger schwerer Form verläuft. Sektionsfälle sind nicht vorhanden.

Außer den Kombinationen mit infektiösen Darmkrankheiten (Typhus, Paratyphus, Cholera, Ruhr) werden von paratyphösen Mischinfektionen bei GALAMBOS solche des Paratyphus abdominalis B mit Rekurrens, Variola, Erysipel, Malaria (s. auch C. STERNBERG), des Paratyphus abdominalis A mit Streptokokkensepsis, Febris wolhynica oder mit Febris wolhynica und Dysenterie gleichzeitig genannt. SCHOTTMÜLLER beobachtete im Anschluß an Scharlach einen sekundären Paratyphus abdominalis und hält die Tonsillen, die von neuem schwellen und sich röteten, für die Eingangspforte der Paratyphuskeime. Einen ähnlichen Fall sah er bei Masern. Natürlich rechnen zu diesen Fällen bloße paratyphöse Bakteriämien (z. B. bei Scharlach evtl. zugleich mit Streptokokken, vgl. Fall JOCHMANN) nicht.

Ich traf *Paratyphus abdominalis* B mit Grippe (TF 22, 46) oder mit Dysenterie und Grippe (TF 25) verbunden. Im letzteren Falle war die Dysenterie das Primäre, dann folgte der *Paratyphus abdominalis* (vgl. o.) und zum Schluß die Grippe; sie ging hier außer mit schwerer eitriger Bronchitis und doppelseitigen Bronchopneumonien mit nekrotisierender Pharyngitis, Laryngitis und Tracheitis einher. Das linke wahre Stimmband zeigte ein tiefes Geschwür. Auch die beiden anderen Male ging der *Paratyphus abdominalis* der Grippeerkrankung voran. Bloße paratyphöse Bazillämie (Reinkultur von *Paratyphus* A-Bazillen aus der Gallenblase) bot ein Grippefall (TF 69).

Schließlich zählen hierher 6 Fälle (TF 3, 4, 18, 32, 36, 41) von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, die in verschiedener anatomischer Ausdehnung den *Paratyphus abdominalis* B komplizierten und die unmittelbare Todesursache bildeten. Die Kultur der Diphtheriebazillen an der Leiche war bis auf einen Fall (TF 32) stets positiv.

## II. Die akute Gastroenteritis paratyphosa (Gastroenteritis acuta Breslau).

Die akute paratyphöse Gastroenteritis (der paratyphöse Brechdurchfall) entspricht SCHOTTMÜLLERS gastrointestinaler Form der Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftung. Sie tritt vorwiegend in Form umschriebener Epidemien auf, denen ein plötzlicher schlag- oder explosionsartiger Beginn eigen ist. Die besonders stürmisch verlaufenden Fälle, bei denen ähnlich der Cholera asiatica (indica) schwere Vergiftungserscheinungen im Vordergrund des klinischen Bildes stehen — die „Todesform“ der Gastroenteritis acuta — haben HÜBENER-UHLENHUTH als choleraähnliche Form von der typhusähnlichen und der akut gastroenteritischen paratyphösen Infektion abgetrennt. Wir haben, wie schon anfangs hervorgehoben, darauf verzichtet, für die pathologisch-anatomische Darstellung diese klinisch schweren Fälle von der paratyphösen Gastroenteritis abzulösen.

Auch die früher bereits berührte klinische Einteilung der akuten paratyphösen Gastroenteritis von STEIN ist für die pathologisch-anatomische Darstellung ohne Belang, die Aufstellung einer toxischen Art der Gastroenteritis paratyphosa B gegen eine choleraforme, die ja selbst gerade die Vergiftungsform der akuten Gastroenteritis darstellt, dabei übrigens wenig glücklich.

Da nach der von uns vertretenen Auffassung auch der *Paratyphus abdominalis* enterogener, d. h. gastrointestinaler Entstehung ist (vgl. Kapitel III), zum mindesten diese Form der Entstehung keineswegs widerlegt ist, dabei aber der *Paratyphus abdominalis* im Gegensatz zu der „alimentären“ Entstehung der akuten Gastroenteritis häufig genug durch Kontaktinfektion (s. oben) bewirkt wird, so sehe ich von der Gegenüberstellung der beiden paratyphösen Haupterkrankungsformen als „typhöse“ und „gastrointestinale“ Form der „Nahrungsmittelvergiftungen“ ab. Mit Recht faßt HUEBSCHMANN beide bündig als gastrointestinale Paratyphuserkrankungen zusammen, mit Unrecht benennt W. GÄRTNER die gastroenteritische Form der paratyphösen Infektion gegenüber der typhösen als „gastrointestinale“.

Stellt man mit HÜBENER die bakteriellen den rein toxischen, durch wohlcharakterisierte chemische, pflanzliche und tierische (unter Umständen, wie beim Botulismus, wiederum bakterielle) Gifte bedingten Nahrungsmittelvergiftungen gegenüber, so ist die paratyphöse Gastroenteritis die Hauptform der bakteriellen Gruppe. Allerdings teilt sie diese Stellung mit der akuten durch den Gärtnerbazillus bedingten Gastroenteritis, und ferner bleibt zu betonen, daß bei manchen akuten paratyphösen Nahrungsmittelenpidemien auch die typhöse Form der Erkrankung das Bild beherrschen oder zugleich mit gastroenteritischen Fällen in der Art einer „Mischepidemie“ auftreten kann.

Sind nun unter den bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen die häufigsten die Fleischvergiftungen, so sind die *Paratyphus* B-Bazillen und der *Bacillus*

enteritidis Gärtner geradezu die spezifischen Fleischvergifter. Nur diese Bakterien sind die Ursache der Giftigkeit unverarbeiteten Fleisches. Sie stehen in ursächlicher Beziehung zu einer ganzen Anzahl von entzündlichen, eitrigen oder septikämischen Krankheiten unserer Schlachttiere oder leben saprophytisch im gesunden Tierkörper, um sekundär bei irgendwelchen unter Umständen akuten Schädigungen des Tieres (Beckenbruch, Blasenruptur usw.) virulent zu werden und sich als Septikämieerreger in Blut und Organen, auch im Fleisch dieser Tiere zu verbreiten. So handelt es sich in der Genese der Fleischvergiftungsepidemien „fast immer um sporadische Erkrankungen der Schlachttiere, und zwar septikämischen Charakters“. Allerdings ist diese von UHLENHUTH-HÜBENER vertretene Anschauung von der Bedeutung der intravitale Infektion des Fleisches der Schlachttiere nicht un widersprochen geblieben, und die Verunreinigung vollwertigen Fleisches, die bei oder nach der Schlachtung gelegentlich der Zubereitung oder der Aufbewahrung durch die von Mensch oder Tier stammenden Paratyphus- oder Gärtnerbazillen erfolgt, als Hauptursache der Fleischvergiftungen angenommen worden (vgl. z. B. GLAGE).

Ferner aber sind Paratyphusbazillen auch die Krankheitserreger im überwiegenden Teil sonstiger Nahrungsmittelvergiftungen, etwa durch Milch, Kartoffeln usw., obschon hier, wie übrigens zuweilen bei Vergiftungen durch verarbeitetes Fleisch, auch anderen Mikroorganismen, wie anderen Vertretern der Paratyphusgruppe und paratyphusähnlichen Spielarten, Kolibazillen, dem *Bacterium proteus*, Fäulnisbakterien und sonstigen Keimen eine ursächliche Rolle zufällt, und endlich können in seltenen Fällen auch für die kleinen Laboratoriumstiere pathogene Arten der Paratyphusgruppe wie der Mäusetyphusbazillus als Nahrungsmittelvergifter auftreten.

Unter den verschiedenen bakteriell zersetzten Nahrungsmitteln, nach deren Genuß Vergiftungserscheinungen aufzutreten pflegen, nehmen Schlachtprodukte — Fleisch und Wurst — nebst Gänse- und Fischfleisch die erste Stelle ein; es folgen Milch, Eier und Mehlspeisen nebst Käse, an dritter Stelle stehen Kartoffeln, an vierter Nahrungsmittelkonserven (HÜBENER). KLING und PETERSON sahen Epidemien durch *Bacillus paratyphi B* und durch ein „koliähnliches Stäbchen“ nach Dünnbiergenuß. Es sei das erwähnt, weil nach HÜBENER eine Nahrungsmittelvergiftung durch Bier bisher nicht beobachtet war. Auch das Wasser kommt als Infektionsquelle „vielleicht gelegentlich“ in Betracht (W. GÄRTNER).

Wie bei der Nahrungsmittelvergiftung durch die Paratyphus- (Bazillus Breslau-) und Gärtnerbazillen steht auch bei den sonstigen bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen, wie wohl auch bei einem Teil der toxischen, die akute Gastroenteritis allermeist im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, und weiterhin gibt es, abgesehen von der Cholera asiatica, akute zum Teil schwerste Gastroenteritiden, die ohne ersichtliche Beziehung zu Nahrungsmittelvergiftungen durch andere Mikroorganismen ausgelöst werden: durch Typhus- oder Paratyphus A-Bazillen (CURSCHMANN, JÜRGENS u. a. [s. auch Gastroenteritis typhosa.] bzw. SCHÖNE<sup>1</sup>), GALAMBOS), durch Streptokokken (*Streptococcus lacticus* v. WIESNER) oder feine Spirillen (GRASSBERGER). Die akute typhöse Gastroenteritis soll besonders bei Typhusschutzgeimpften vorkommen (ÖLLER).

In der makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungsform zumal des Magendarmkanals besteht bei allen diesen ursächlich verschiedenen Vergiftungs- und Infektionsformen eine schon in der Einleitung für die Paratyphusbazillen und ihre Verwandten berührte offensichtliche pathologisch-anatomische Deckung und die bei der akuten Gastroenteritis durch Paratyphus B- oder Gärtnerbazillen — der „Gastroenteritis acuta Breslau“ oder „Gastroenteritis acuta Gärtner“ (W. GÄRTNER) — zu erhebenden Befunde haben wohl ohne Zweifel

<sup>1</sup>) Als Nahrungsmittelvergifter wird der Paratyphus A-Bazillus ausdrücklich bestritten (vgl. bei E. LEHMANN), als Fleischvergifter neuerdings auch der Glässer-Voldagsen-Bacillus beschuldigt (GEISLER).

auch bei anderen oben ätiologisch charakterisierten gastroenteritischen Nahrungsmittelvergiftungen Geltung. Trotzdem wird die folgende Darstellung sich wesentlich an diejenigen Untersuchungen und Befunde halten müssen, die sich bei den Sektionsfällen der Paratyphusgruppe d. h. den tödlichen Fleisch- oder sonstigen Nahrungsmittelvergiftungen durch den *Bacillus paratyphi B* bzw. *Bacillus enteritidis* Breslau, den Gärtnerbazillus, den *Bacillus suipestifer* (Typus Glässer-Voldagsen) und den Mäusetyphusbazillus ergeben haben. Für die akuten Gastroenteritiden, die durch Infektion mit Paratyphus A-Bazillen ausgelöst werden, kommt von zureichendem anatomischen Material, soviel ich finde, allein der Fall SCHÖPPLERs in Frage.

Wenn man von den Verhältnissen des Krieges absieht, übertreffen die durch paratyphöse Infektion bedingten Epidemien mit akuten gastroenteritischen Erscheinungen sowohl an Häufigkeit wie an Umfang diejenigen typhösen Charakters. Trotz der wechselnden Sterblichkeit der einzelnen Epidemien — es können bedeutende Epidemien gelegentlich ohne Todesfall verlaufen, andere Male erreicht die Sterblichkeit selbst 7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> — ist so die absolute Zahl der Todesfälle größer als beim Paratyphus abdominalis. Darum ist auch das Sektionsmaterial der akuten paratyphösen Gastroenteritis der Vor- und Nachkriegszeit umfangreicher als das des Paratyphus abdominalis. Ihm fehlt aber der Zuwachs durch das Feldmaterial. SCHITTENHELM z. B. sah reine gastroenteritische und choleraähnliche Formen bei seinem großen Material von Paratyphus B-Infektionen im Felde überhaupt nicht, und ich selbst traf neben der bedeutenden Zahl meiner Feldsektionen von Paratyphus abdominalis nur einen für die histologische Untersuchung kaum geeigneten Sektionsfall von akuter paratyphöser Gastroenteritis.

So habe ich von pathologisch-anatomisch brauchbaren Sektionsfällen der akuten paratyphösen Gastroenteritis überhaupt nicht mehr als 48 zusammenstellen können, von denen bei W. GÄRTNER 26 neuerdings tabellarisch berichtet sind <sup>1)</sup>.

Meine weiteren 22 Fälle sind die von BONHOFF, BRACHT, FOWLER, GLASER (2), GONZENBACH-KLINGER, HAKE, LIEBETRAU (2), VAN LOGHEM (5), LUBARSCH-LÖLE (2), SCHITTENHELM (2), SCHÖPPLER, STEIN, v. VAGEDES, WIECHERT. Vereinzelt fehlt die Angabe, ob Paratyphus A- oder B-Bazillen; dem Zusammenhang nach kommen nur letztere in Frage.

Die Sektionsfälle der akuten Gastroenteritis durch Gärtnerbazillen hat J. L. BURCKHARDT gesammelt. Es sind einschließlich seiner eigenen die Beobachtungen von BRECKLE, BURCKHARDT, v. DRIGALSKI (2), VAN ERMENGEN (2), GÄRTNER, GAFFKY-PAAK, HILLENBERG-BIEROTTE. Ich ergänze diese Zusammenstellung durch einen Sektionsfall von CHANTEMESSE-RODRIGUEZ.

Einen Sektionsfall bei akuter Gastroenteritis durch Mäusetyphusbazillen berichtet aus HEDINGERS Material R. FRITZSCHE, und Sektionsfälle von akuter Gastroenteritis durch die Glässer-Voldagsen-Varietät des *Bacillus suipestifer* werden bei BERNHARDT und bei GEISLER genannt.

Das Gesamtmaterial für die pathologisch-anatomischen Ableitungen umfaßt danach etwas über 60 Fälle.

Als klinisch „choleraform“ ausdrücklich bezeichnet oder von choleraartigem Verlauf geschildert sind unter den paratyphösen Gastroenteritisfällen die von BEITZKE (Fall 4), BRACHT (2 Fälle), GLASER (2 Fälle), L. R. GROTE (Fall 2), HAAKE, VAN LOGHEM (5 Fälle),

<sup>1)</sup> Von 8 weiteren Fällen GÄRTNERs sind 4 von NOWICKI und 2 von HELLER „Übergangsformen“ zum Paratyphus abdominalis (vgl. u.). Der Fall BREUNINGS ist Beispiel der gastroenteritisch verlaufenden Kinderform des Paratyphus abdominalis (s. Kapitel Ib, 1a) und der Fall GROTES überhaupt keine akute Enteritis, sondern eine Streptokokkenmeningitis bei einem 62jährigen Patienten mit unverändertem Darm und sekundärer Paratyphusbakteriämie.



LUBARSCH-LÖLE (Fall 1), SCHÖPPLER, STEIN; unter den Gärtnerbazilleninfektionen der überwiegende Teil: Fälle von BRECKLE, v. DRIGALSKI (2 Fälle), VAN ERMENGEN (1 Fall), GÄRTNER, HILLENBERG-BIEROTTE. „Choleraähnlich“ verliefen auch FRITZSCHES Fälle von Infektion durch Mäusetyphusbazillen und anscheinend die Fälle der Infektionen mit Glässer-Voldagsen-Bazillen.

Wie man sieht, ist das verwertbare Sektionsmaterial ganz erheblich kleiner als das des Paratyphus abdominalis, und da größere anatomisch einheitlich durchuntersuchte Reihen bis auf die fünf Fälle HUEBSCHMANNs ganz fehlen, sind in den tatsächlichen bei der Geringfügigkeit der Befunde oft nur kurzen und bloß makroskopischen Angaben mancherlei Lücken. Man wird also allgemeinere Schlüsse hier immer nur mit dem Vorbehalt ziehen können, daß sie bei umfangreichem Material sich später diese oder jene Berichtigung gefallen lassen müssen. Hierhin gehört z. B. vielleicht auch die Angabe GÄRTNERs von der verhältnismäßig hohen Zahl der Kinder <sup>1)</sup> und alten Personen unter den Todesfällen auf Grund seiner tabellarischen Zusammenstellung der 26 hierhergehörigen Fälle.

### Pathologisch-anatomische Befunde.

Die äußere Erscheinung der Leichen kann in den Fällen der Cholera nostras, d. h. also in den klinisch der Cholera asiatica genäherten, auch gewisse Züge des äußeren Bildes der Choleraleiche ergeben: die sehr kräftige Totenstarre, den glanzlosen mehr oder minder trockenen Durchschnitt der dunkelbraunroten Muskulatur, das eingezogene Abdomen.

Zuweilen ist der scharlachähnliche Ausschlag, der bei der akuten paratyphösen Gastroenteritis öfters vorkommt, noch an der Leiche erkennbar. Häufiger sind, wie an den serösen Häuten, die kleinen punktförmigen oder etwas bedeutenderen Blutungen in der Haut, manchmal auch an den Konjunktiven. Die Fäulnis macht nicht selten sehr schnelle Fortschritte, so daß schon kurze Zeit nach dem Tode starker Leichengeruch sich einstellt.

Bei der Eröffnung des Bauches zeigen Magen und Darm gewöhnlich keine besondere Ausdehnung. Vielmehr können bei eingezogenen Bauchdecken Magen und Darm völlig zurückgesunken und kontrahiert sein. Andere Male bestehen am Magendarmkanal oder einzelnen, zuweilen multiplen Dünn- oder Dickdarmabschnitten leichtere oder stärkere Auftreibungen, in erster Linie wohl als Fäulniserscheinungen.

Der Bauchfellsack ist oft ganz leer, enthält jedenfalls stets nur sehr wenig Flüssigkeit. Die Serosa ist entweder blaß oder leichter oder stärker injiziert, öfters nur an einzelnen Darmabschnitten. Starke Grade der Injektion können von Blutungen begleitet sein. In dem choleraformen Fall LUBARSCH-LÖLES fand sich frische fibrinöse Peritonitis, auch bei FOWLER frische allgemeine Peritonitis mit Pleuritis. Es sind dies Durchwanderungsperitonitiden, während in einer Beobachtung von TALLQUIST bei akuter Gastroenteritis paratyphosa die akute Peritonitis Folge einer „Ulkusperforation“ war. TILLEGREN und TRÖLL sahen akute Streptokokken-Durchwanderungsperitonitis nach akuter Gastroenteritis paratyphosa. Hier ist natürlich der ursächliche Zusammenhang der Bauchfellentzündung mit den Paratyphuskeimen überhaupt zweifelhaft.

Wie das äußere Verhalten der Darmschlingen und des Magens ist nun auch der akute Katarrh des Magendarmkanals, der dieser Krankheit den klinischen Namen gegeben hat, in seiner besonderen anatomischen Erscheinungsform keineswegs stets gleichartig. Charakterisiert BEITZKE zusammenfassend die

<sup>1)</sup> Betreffs der paratyphösen Gastroenteritis der Kinder als Äquivalent des Paratyphus abdominalis vgl. Kapitel Ib, 1 a.

Gastroenteritis paratyphosa B als „einen sehr heftigen Katarrh mit nur mäßiger Schwellung der Darmlymphknötchen“, oder bezeichnet GÄRTNER die Veränderungen der Darmschleimhaut als „im großen und ganzen ziemlich einheitlich“ in der Form „starker Schwellung, Rötung und vereinzelter Blutungen“, so ist es leicht, diese Verallgemeinerungen durch die Tatsachen zu widerlegen. Nicht nur durch diejenigen Fälle, in denen ausdrücklich das Fehlen zum mindesten makroskopischer Befunde am Darm hervorgehoben wird (LIEBETRAU [2 Fälle], HELLER, GLASER, HILLENBERG-BIEROTTE), sondern durch den wechselnden Charakter auch der anatomisch ausgeprägten Veränderungen.

Die einzelnen Anteile des anatomischen Bildes sind der akute Katarrh der Schleimhaut als solcher, die akut-entzündliche Hyperplasie der Einzellymphknötchen und Peyerschen Haufen und unbedeutende akut entstehende Schleimhautgeschwüre. Durch die wechselnde Vereinigung dieser drei in Ausbildung und Ausdehnung stark schwankenden, nicht einmal etwa stets vollzählig vorhandenen Grundbefunde entstehen anatomisch höchst mannigfaltige Bilder, sowohl im Vergleich der einzelnen Fälle wie der Darmabschnitte des Einzelfalles.

Die Schleimhaut ist geschwollen, von leichten bis zu sehr erheblichen Graden, ist dabei blaß, sukkulent aufgequollen, ausgesprochen ödematös, selbst sulzig, gewöhnlich aber injiziert, oft diffus, nicht selten ausgesprochen fleckförmig. Namentlich im letzteren Fall kann eine merkliche Schleimhautschwellung fehlen. Im Duodenum und oberen Ileum ist gallige Imbibition häufig. Die geschwollene injizierte Schleimhaut erscheint sammetartig, rotgrau, heller oder dunkler rosafarben oder, meist zugleich mit erheblicher Schwellung, tief dunkelrot bis dunkelbläulichrot. Die Oberfläche kann von zähem glasigen gelblichen Schleim überzogen sein. Bei Verbindung mit einem chronischen Katarrh können gerötete Schleimhautabschnitte mit schiefriegen wechseln.

Gelegentlich ist außer der Schleimhaut auch die übrige Darmwand ödematös durchtränkt, der Darm in solchen Abschnitten etwas erweitert. Das Darmwandödem kann bei nur gering injizierter sonst freier Schleimhaut die wesentliche Veränderung an der Darmwand, die sich im ganzen sulzig anfühlt, darstellen (L. R. GROTE Fall 1).

Häufig sind besonders in den Injektionsgebieten Blutaustritte verschiedenster Form, Größe und Anordnung, kleine oberflächliche stecknadelkopf- bis fünf-pfennigstückgroße, verstreut oder zusammenfließend, oder sie sind bedeutender, flächenhaft, in der Form förmlicher hämorrhagischer Schleimhautinfarzierung. So entstehen schwerste Formen hämorrhagischer Entzündungen.

Etwa wie im Fall HAKES: „Dünndarmschleimhaut im höchsten Grade geschwollen, tief dunkelrot; Dickdarmschleimhaut überall enorm geschwollen, tief schwarzrot, streifenförmig verfärbt, mit zahllosen Blutpunkten bedeckt“. Oder bei der akuten Gastroenteritis paratyphosa A SCHÖPPLERS: „ganze Ileumschleimhaut diffus hämorrhagisch infiltriert, ganze Darmschleimhaut mit zahlreichen kleinen punktförmigen Blutungen gestippt.“ Auch z. B. SCHITTENHELM (Fall 1) und GONZENBACH-KLINGER sahen schwere hämorrhagische Enteritis.

Aber zweierlei ist dabei von Bedeutung: einmal, daß diesen Fällen schwerer und schwerster hämorrhagischer Entzündung auch solche tödlichen Verlaufes in größerer Zahl gegenüberstehen, in denen der Darmbefund überhaupt nur einem geringen Katarrh entspricht, ja, überhaupt als negativ angegeben ist, wie z. B. in den schon erwähnten Fällen von LIEBETRAU (2 Fälle), HELLER, HILLENBERG-BIEROTTE, L. R. GROTE (Fall 3) und den beiden neueren von GLASER. Ferner, daß in der Lokalisation und im Stärkegrad der hämorrhagischen Enteritis wie übrigens der anatomisch ausgesprochenen akuten Enteritis überhaupt keinerlei Gesetzmäßigkeit, insbesondere etwa in der Verteilung auf Dünn- oder Dickdarm sich ausspricht.

Ist z. B. in dem vorher genannten Fall HAKES der Dickdarm noch stärker als der Dünndarm, bei GONZENBACH-KLINGER das Zökum mehr als Duodenum und Jejunum (bei wenig verändertem Ileum) betroffen, so besteht in Fall 2 VAN LOGHEMS einfache Kolitis bei hämorrhagischer Enteritis des Ileum, in Fall 2 (anscheinend auch 3) BERNHARDT'S (bei akuter Gastroenteritis durch Glässer-Voldagsen-Bazillen) schwere hämorrhagische Enteritis des Dünndarms bei weniger starken Veränderungen im Dickdarm, in Fall 2 SCHITTENHELMS ausgesprochen akute Enteritis des Dünndarms bei ganz unversehrter Dickdarmmukosa (vgl. auch u. Fall KUTSCHER). Andere Male wieder (SCHITTENHELM Fall 1, BETTZE Fall 1) überzieht die hämorrhagische Enteritis Dünn- und Dickdarm diffus und gleichmäßig.

Am ehesten tritt bei dem enteritischen Prozeß noch eine Bevorzugung des Ileums, namentlich in seinem untersten Abschnitt hervor, an der auch Zökum und Appendix bis in das Colon ascendens hinein teilnehmen.

So bei KUTSCHER: unterer Dünndarm diffus hämorrhagisch entzündet, oberer Dünndarm ohne äußere Veränderung, Dickdarmschleimhaut etwas sukkulent, sonst frei; in VAN LOGHEMS Fall 3 hämorrhagische Entzündung des Ileums und Zökums; in BONHOFF'S Fall 1 hämorrhagische Enteritis des ganzen Darmschlauch besonders ausgesprochen im untersten Teil des Ileums, in der Klappengegend mit Einschluß des Wurmfortsatzes und besonders im Colon ascendens.

Es bleibt schließlich der Hinweis, daß zuweilen einzelne Darmabschnitte von der enteritischen Veränderung übersprungen werden, so daß der akute Dünndarmkatarrh also etwa an der Klappe plötzlich abschneidet und erst in tieferen Dickdarmabschnitten, dabei zugleich auch ganz isoliert in der Appendix wieder zum Ausdruck kommt (wie im Fall FRITZSCHES von akuter Gastroenteritis durch Mäusetyphusbazillen).

Die akute Hyperplasie der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen kommt in allen Graden vor, entspricht aber in Ausbildung und Konsistenz niemals der markigen Schwellung. Die Vergrößerung begründet sich allein auf leichterem einfacher Hyperplasie (s. u. Histologie), unter Umständen verstärkt durch Hyperämie. Aber weder sind die vergrößerten Lymphapparate stets hyperämisch, noch ist eine Hyperämie der Umgebung oder etwa eine akute Enteritis Vorbedingung der Hyperplasie. „Starke“ Schwellung der Peyerschen Haufen oder „hochgradige“ Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen im unteren Dünn- und oberen Dickdarm finden sich in VAN LOGHEMS Fall 5 und LUBARSCH-LÖLES Fall 1 ohne begleitende Enteritis. Umgekehrt sah W. GÄRTNER in seinen sämtlichen 5 Fällen akuter Enteritis bis auf geringfügige Schwellung der Peyerschen Haufen im Fall 5 keinerlei Vergrößerung der lymphatischen Apparate. Im Gegenteil werden die Lymphknötchen ausdrücklich als „Pünktchen“, als „klein“ oder „nicht sichtbar“ bezeichnet (Fall 1, 2, und 4). Selbst bei schwerer diffus hämorrhagischer Enteritis des Ileums können Solitärknötchen und Peyersche Haufen vollkommen frei gefunden werden (Fall KUTSCHER). BRECKLE wiederum trifft in hyperämischer Dünndarmschleimhaut starke Schwellung der Einzelknötchen und Peyerschen Haufen. Bemerkenswert ist, daß die stärkste Hyperplasie der lymphatischen Apparate sich anscheinend gerade mit den am schnellsten ablaufenden cholерiformen Fällen vergesellschaftet, eine für die Folge zu prüfende Beziehung.

Sind die Lymphapparate vergrößert, so erscheinen sie je nach den genannten besonderen Umständen entweder als weißliche („glasige“ SCHÖPPLER) Knötchen in der enteritischen Umgebung (vgl. „Enteritis follicularis“ bei LUBARSCH-LÖLE Fall 2) oder sind mehr oder weniger selbst gerötet, zuweilen auch in sonst blasser Umgebung.

Entstehungsgeschichtlich völlig unabhängig von ihnen sind die kleinen in einem Teil der Fälle vorhandenen Geschwürchen der Schleimhaut. Auch morphologisch sind sie in Form, Rand und Grund indifferent, im nämlichen Sinne wie die kleinen Geschwüre beim Paratyphus abdominalis. Sie kommen nicht allzu selten vor, in unseren 48 Fällen akuter paratyphöser Gastroenteritis 9 mal, also fast

in 20% (BEITZKE Fall 2, GÄRTNER Fall 5, GONZENBACH-KLINGER, HUEBSCHMANN Fall 6, KUTSCHER, VAN LOGHEM Fall 1, LUBARSCH-LÖLE Fall 1, MATTHES-WOLLENWEBER-DORSCH, STOLL), einzeln oder vereinzelt, zu mehreren oder zu vielen. Teils sind sie oberflächliche bloße Erosionen, gelegentlich auf der Oberfläche einer Blutung entstanden (0,5:2 cm, KUTSCHER), teils greifen sie tiefer wie z. B. bei GONZENBACH-KLINGER; diese trafen viele linsen- bis bohnen-große Geschwüre mit zernagtem Rand bis in die Muskulatur reichend. BEITZKE (Fall 2) spricht von einzelnen bis linsengroßen nodulären Geschwürchen mit aufgeworfenem leicht unterhöhlten Rand. HUEBSCHMANN beschreibt sie als stecknadelkopf- bis linsengroß. Jedenfalls sind sie stets von nur geringer Größe (zuweilen selbst „eben erkennbar“, Fall FRITZSCHE).

Auch hier besteht keine zwangsläufige Beziehung zur Enteritis — diese kann bei einzelnen oder vielen Ulzera fehlen oder nur gering ausgebildet sein — und vor allem, besonders in den Fällen multipler Geschwüre, keine bestimmte topische Bevorzugung einzelner Darmabschnitte, etwa des Dickdarms. Ist bei GONZENBACH-KLINGER der Sitz der Geschwürchen der Dickdarm in einer vom Zökum nach abwärts abnehmenden Reichlichkeit, bei HUEBSCHMANN (Fall 6 „dicht oberhalb des Anus“) und BEITZKE (Fall 2) der Mastdarm, so stehen sie in den Fällen von MATTHES-WOLLENWEBER-DORSCH und W. GÄRTNER ausschließlich im Dünndarm.

Im Fall HUEBSCHMANN-ROLLY (HUEBSCHMANN Fall 5) fand sich im Gebiet einer mäßigen akuten Enteritis an einem Follikel etwas oberhalb der Klappe eine ganz zarte gelb-grünliche, höchstens erbsengroße fibrinöse Auflagerung und dicht unter der Klappe eine 1 cm lange, nicht ganz  $\frac{1}{2}$  cm breite streifenförmige zweite Fibrinauflagerung auf der Schleimhaut. Auch hier wird also, wie gelegentlich bei der Enteritis im anatomischen Bilde des Paratyphus abdominalis, die Fähigkeit des Erregers zur Erzeugung einer exsudativen Schleimhautentzündung offenbar.

Ein anderes Mal traf HUEBSCHMANN (Fall 2) dicht oberhalb der Flexur eine gelbliche feste Verschorfung (3:1 cm) und eine zweite handtellergroße nekrotische Platte in der Schleimhaut dicht oberhalb des Afters. Die Deutung ist aber hier wegen einer gleichzeitigen chronischen Bleivergiftung, die die Schädigung begünstigt haben kann, allzu unsicher.

„Leichte“ Nekrosen bei verhältnismäßig geringer Gastroenteritis sahen KLING und PETTERSON in vier Sektionsfällen gelegentlich der oben erwähnten Massenvergiftung durch Dünnbier. Erreger war hier nicht der Paratyphus B-Bazillus, sondern ein koliähnliches Stäbchen. Das mag insofern von Bedeutung sein, als durch einen anderen paratyphus B-bazillenähnlichen Nahrungsmittelvergifter, wie den Bacillus proteus, manchmal sogar umfängliche Nekrosen an Magen, Dün- und Dickdarm erzeugt werden können<sup>1)</sup>. Für die Paratyphus B-Bazillen ist von solchen jedenfalls nicht die Rede.

Auch für die dysenterieähnlichen Geschwüre, die SCHOTTMÜLLER als besonders starke Wirkung dieser Keime in der Schleimhaut bei der akuten Gastroenteritis entstehen läßt (vgl. auch GRAICHEN), sind Sektionsunterlagen nicht vorhanden. BONHOFFS Fall von „Gastroenteritis“ paratyphosa B, der in Kolon und Rektum dichtbeieinander stehende graugrüne verschorfte Geschwüre mit unterminierten Rändern, zwischen ihnen wenige unregelmäßige Inseln stark geröteter und geschwollener Schleimhaut und im Blute Paratyphus B-Bazillen und Bacillus pyocyaneus aufwies, ist sicher eine Dysenterie mit sekundärer Paratyphus B- und Pyocyaneus-Bakteriämie. Es ist, wie vorher eingehend gezeigt, völlig

<sup>1)</sup> Andere Male sind Sektionsbefunde bei Nahrungsmittelvergiftungen durch Bacillus proteus negativ oder entsprechen einer hämorrhagischen Gastroenteritis; vgl. die hierherzählenden Fälle von tödlicher Wurst- oder Hackfleischvergiftung bei HÜBENER.

unerwiesen, daß der Paratyphus B-Bazillus ruhrgleiche Verschorfungen und Ulzera zu erzeugen vermag. —

Für die histologischen Befunde der geschilderten Veränderungen im Darm sind die sehr eingehenden und systematischen Untersuchungen HUEBSCHMANNs an größerem Material die ersten, aber sie sind zugleich auch die letzten dieser Art geblieben. Sie haben durch gelegentliche spätere Bearbeitung von Einzelfällen z. B. bei HERXHEIMER, BEITZKE, FRITZSCHE, HAKE, GROTE nicht erweitert werden können und sind von HUEBSCHMANN vor allem zum Teil an einem sehr frischen, einwandfrei fixierten Material unternommen worden, bei dem die hier besonders störenden Einflüsse der kadaverösen, häufig schnell einsetzenden Mazeration, Autolyse und Fäulnis namentlich der Schleimhautschichten ausgeschaltet waren. Besondere Beachtung hat HUEBSCHMANN der Zytologie der akut entzündlichen Schleimhautinfiltrate und der hyperplastischen Prozesse an den Lymphapparaten geschenkt, ohne freilich dem an sich uncharakteristischen Gepräge des ganzen Prozesses damit irgendeine besondere Note geben zu können.

Die Hyperämie bevorzugt oft besonders die oberflächlichen Schleimhautschichten, namentlich die Zotten, und ist zuweilen gerade an den Venen besonders ausgesprochen. Nach den tieferen Mukosaschichten pflegt sie schnell abzunehmen, wenn sie auch zuweilen gerade in der Submukosa besonders hervortritt. Die topische Beziehung kleiner, unter Umständen auch (in dem Zottengebiet) rein mikroskopischer Blutungen zu den erweiterten Gefäßchen ist unschwer zu zeigen. Doch fehlen sichtbare Schädigungen der Gefäßwand. In den erweiterten Gefäßen kann ausgeprägte Leukozytenvermehrung auffallen.

An den vergrößerten Lymphknötchen und Peyerschen Haufen besteht eine einfache Hyperplasie, auch an makroskopisch verhältnismäßig stark vergrößerten (vgl. „Riesenplaques“ über der Klappe bei HUEBSCHMANN Fall 6). Es fehlen alle an Typhus erinnernde Veränderungen, auch Ulzerationen vollständig. Zuweilen fallen einzelne besonders große, da und dort in Mitose begriffene Zellen auf, deren Plasma durch Pyronin leuchtend rot gefärbt ist, deren Kern sich hell und bläschenförmig, zuweilen auch etwas größer und chromatinreich darstellt. In der Umgebung der hyperplastischen Lymphknötchen ist die Mukosa besonders reich an Lymphozyten. Gelegentlich sind Hyperämie und Ödem die Hauptgrundlage der Vergrößerung (vgl. u. meinen Fall BORDONI-POSSE).

Der Zellgehalt des Stromas der Schleimhaut ist gesteigert. An dieser Zellvermehrung sind in erster Linie Lymphozyten und Plasmazellen beteiligt. Manches Mal treten auch, abgesehen von den geschlossenen Hämorrhagien, Beimengungen roter Blutkörperchen hervor. Das entzündliche Infiltrat ist gegen den normal schwankenden, an sich erheblichen Zellgehalt des Stromas (vgl. o. Kap. Ib, 2a) in erster Linie durch die nicht unbeträchtliche Zahl der Mitosen in den Plasmazellen und die gegen die Norm häufig offensichtlich gesteigerte Zellwanderung durch das Epithel unterschieden, überlagert auch gewöhnlich die Drüsenfundi gerade an solchen Stellen, in denen zugleich zelliges Exsudat innerhalb des Drüsenlumens (vgl. u.) zu finden ist. Die Plasmazellen können, wenn auch durch die lebhaft gefärbte Zelleibe erkennbar, gewisse Atypien der Kerne, wie in den hyperplastischen Lymphknötchen, darbieten. Daneben kommen phagozytierende Formen mit leicht basophilem Plasma manchmal sehr reichlich vor, die an „Typhuszellen“ oder Phagozyten bei entzündlichen Prozessen überhaupt erinnern. HUEBSCHMANNs Darstellung läßt für sie eine genetische, zum mindesten morphologische Beziehung zu Plasmazellen nicht ausschließen.

Die Beimischung polynukleärer Zellen ist verschieden stark, gelegentlich beträchtlich, allermeist treten sie zurück. So auch bei der Durchwanderung durch das Epithel, die, wie gesagt, unter dem Einflusse der akuten Reizung oft vermehrt ist und in erster Linie von den Lymphozyten bestritten wird. Sie geschieht mehr umschrieben, gleichsam herdförmig. Gelegentlich sammeln sich zahlreiche Lympho- und Leukozyten in der Kryptentiefe. Es kommt zur Erweiterung und zu Epithelkompression — zu Vorgängen, die in noch viel ausgesprochenerer Form an der Magenschleimhaut zu treffen sind.

Die durch die akute Entzündung ausgelösten Veränderungen des Epithels bestehen in vermehrter Schleimsekretion und gesteigerter Epithelabschilferung. Die mehr oder weniger ausgedehnten „Epithelnekrosen“, von denen JOCHMANN-HEGLER sprechen, sind als sicher intravitale Befunde bisher nicht bestätigt. Die Steigerung der Sekretion wird bezeugt durch den überaus reichlichen Gehalt des Epithelbelages an Becherzellen in den Schnitten nicht nur aus dem Dickdarm, sondern aus allen Abschnitten des Darmschlauchs. Pyronin-Methylgrün färbt die Vakuolen der Becherzellen hellblau, das Plasma stark rosa bzw. leuchtend rot. Es kann der ganze noch erhaltene Epithelbelag in Becherzellen verwandelt sein, die im einzelnen eine auffallende Größe erhalten können. Vermehrte Schleimbildung erweitert wiederum den Grund der Krypten und füllt ihn mit fädig-schleimiger Masse. Viele Krypten (vgl. Kolon bei HAKE) können sich erheblich ausdehnen.

Für den intravitale Charakter der Epithelabschilferung, die, wie die ganz frisch seziierten Fälle HUEBSCHMANN'S (Fall 4, 5) lehren, (als Folge der Bakterienwirkung) nicht nur das Oberflächenepithel betrifft, sondern bis weit in die Drüsen hinein erfolgt, bürgt die über die Norm gesteigerte Mitosenzahl, als Ausdruck des reparativen Ersatzes. Vermehrte Mitosen finden sich in den Kryptentiefen noch da, wo bei nicht ganz frisch seziierten Fällen die oberflächlichen Schleimhautschichten bereits kadaverös verändert sind. Die in Mitose begriffenen Zellen treten aus dem Epithelverband der Krypte öfter unregelmäßig nach innen oder noch häufiger nach außen heraus.

Hyperämie und stärkere zellige Durchsetzung der Mukosa kann auch die Submukosa einbeziehen. Doch ist die Infiltration, aus Lymphozyten, Plasmazellen und Polynukleären bestehend, hier weniger diffus als vorwiegend perivaskulär, in Muskularis und Serosa, wenn überhaupt vorhanden, stets eine perivaskuläre. Mehr noch fällt in der Submukosa, auch in ihren tieferen Schichten, eine Vermehrung der unregelmäßig zerstreut gelagerten Mastzellen, der „Vorposten entzündlicher Veränderungen“ auf; ihre Granula sind durch Pyronin-Methylgrün eigenartig glänzend rostbraun, zuweilen etwas bläulich gefärbt. Auch das Ödem, das in der Mukosa an den Schnitten zu verschwinden pflegt, ist hier oft ausgesprochen erhalten. Dann sind die Bindegewebsbündel gelockert, die Lymphgefäße erweitert, ihre Endothelien da und dort geschwollen. Gelegentlich sind die submukösen Lymphspalten und Lymphgefäße mit Lymphozyten und Polynukleären gefüllt (HUEBSCHMANN Fall 4, 5, 6; BEITZKE Fall 1).

Entsprechend den Abweichungen und den Unterschieden der makroskopischen Befunde in den einzelnen Abschnitten des Dünn- und Dickdarms sind natürlich auch die verschiedenen Konstituenten des mikroskopischen Gesamtbildes — die Blutüberfüllung, die Zellinfiltration und ihre verschiedenartigen Teile, die Epithelabschilferung und Epithelregeneration, die Becherzellbildung usw. — vielfachem Wechsel in der Stärke der Ausbildung wie der Art ihres Zusammenschlusses unterworfen, wiederum dabei bis zu gewissem Grade voneinander unabhängig. Andere Male kann wieder das zellige Infiltrat der Dünndarmschleimhaut in seiner besonderen Zusammensetzung und Ausbildung

in der ganzen Länge des Dünndarms nur unwesentlich schwanken (HUEBSCHMANN Fall 4).

Vom histologischen Bau der kleinen Erosionen und Ulzerationen berichtet allein der Befund HUEBSCHMANNs in seinem Fall 6. Die „Erosionen“ dicht oberhalb des Anus erwiesen sich als in eitriger Demarkation begriffene Nekrosen, die die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmen, teilweise auch die Muscularis mucosae mitumfassen und stellenweise mit Blut durchsetzt sind. Die angrenzende Submukosa, die viel stärker als im übrigen Darm infiltriert ist, schließt kleine gegen die Oberfläche dringende Abszeßchen ein, die stellenweise durchzubrechen scheinen. In diesen Abszeßchen finden sich sehr zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen, in den Nekrosen massenhaft gramnegative und grampositive Bakterien. Da die Nekrosen an der Dickdarminnenfläche für alle Darmbakterien einen guten Nährboden abgeben, läßt freilich der Befund der gramnegativen Kurzstäbchen in den Nekrosen und in den Abszeßchen keinerlei ätiologische Folgerungen zu.

Wichtiger sind die bakterioskopischen Befunde in den unkomplizierten Fällen. Bemerkenswerterweise finden sich in den möglichst frisch seziierten HUEBSCHMANNs (Fall 4, 5) keinerlei Bakterien innerhalb der Schleimhaut. In den anderen: gramnegative Bazillen einzeln oder in Häufchen im Lumen der Krypten der Dünndarmschleimhaut, im Gewebe der Mukosa und der Follikel, im ganzen mäßig zahlreich (Fall 2), das andere Mal (Fall 6) ziemlich reichlich ohne besondere Anordnung und ohne besondere Gewebsreaktion in den oberen Schichten der Dünndarmschleimhaut, nach der Tiefe der Mukosa bald abnehmend und verschwindend. Man wird in diesen positiven Befunden bereits Produkte postmortaler Anreicherung zu sehen haben.

So wenig wie für den Darm darf für das anatomische Verhalten des Magens verallgemeinert werden. Zeigt der Magen bei der akuten Gastroenteritis nach GÄRTNER „fast ausnahmslos“ einen „schweren Katarrh“, so sind dem einmal die schon genannten nicht ganz vereinzelt Fälle entgegenzuhalten, in denen wie der Darm auch der Magen keinen besonderen Befund bietet, sodann diejenigen, in denen bei erkranktem Darmkanal der Magen frei gefunden wird (vgl. HÜBSCHMANN Fall 3, GROTE Fall 3, GÄRTNER Fall 2), endlich die sehr häufigen, in denen von einem „schweren“ Katarrh des Magens nicht wohl die Rede sein kann, wie z. B. in den Fällen 1 und 3 GÄRTNERs selbst. Vielmehr gilt auch für den Magen der nämliche Wechsel der Befunde wie für die am Darm, die im einzelnen zugleich den Typus für die des Magens abgeben. Auch hier mehr oder weniger starke Schleimhautschwellung, mit ausgesprochener „netzartiger“ (BEITZKE) Faltung; verschiedenste Grade der Hyperämie, mehr oder minder zahlreiche Schleimhautblutungen; zuweilen akute fibrinöse Gastritis in Form locker haftender gallig-grünlicher oder gelblicher Beläge auf der entzündeten Schleimhaut (im Pylorusteil und an der Vorderwand zugleich mit umschriebener fibrinöser Enteritis ober- und unterhalb der Klappe in HUEBSCHMANN-ROLLYs Fall; besonders in der Pars pylorica auch bei BEITZKE [Fall 4]).

Eine stärkere entzündliche Veränderung der Magenschleimhaut ist in der Regel auch auf den oberen Abschnitt des Duodenums fortgesetzt, in dessen übrigen Teil die Schleimhaut dabei wenig oder gar nicht verändert zu sein braucht. Es kann sogar bei schwerer Gastritis der gesamte Darmkanal in nur sehr geringem Maße beteiligt sein, wie in den beiden Fällen BRACHTs, der im ganzen Dünn- und Dickdarm nichts als geringes Ödem und etwas stärkere Gefäßfüllung der Schleimhaut traf.

VAN ERMENGEN (Fall 2) beschreibt bei akuter Gastroenteritis durch *Bacterium enteritidis* Gärtner (Tod am 12. Tage) ein „größeres Ulkus“ im Magenfundus; an dem wie auch an

anderen Stellen „die Muskularis zum Vorschein kam“. Diese Ulzera erscheinen, glaube ich, lediglich als Ausdruck der braunen kadaverösen Erweichung. Kadaveröse Natur ist wohl auch der Befund der „rotbraunen Schleimhaut mit kaffeesatzähnlichen schwarzen Pünktchen“ und der „rotbraunen“ Flüssigkeit im Magen im Fall GAFFKY-PAAK (akute Gastroenteritis durch *Bacterium enteritidis* Gärtner), der erst 3 Tage nach dem Tode zur Sektion kam.

Die mikroskopischen Untersuchungen am Magen, über die in eingehenderer Art bisher in einer nur sehr beschränkten Zahl von Fällen berichtet ist (vgl. besonders 2 Fälle bei BRACHT, 3 Fälle bei HUEBSCHMANN, BEITZKE Fall 4 und Fall FRITZSCHE) lehren, daß die histologischen Veränderungen schwerer sein können als der makroskopische Befund erwarten läßt und daß sie im Magen sich gleichartiger in allen Abschnitten darstellen als in den einzelnen Teilen des Darmes. In den wesentlichen Punkten — in der Art und zytologischen Zusammensetzung des entzündlichen Schleimhautinfiltrates, des Baues der hyperplastischen Lymphknötchen, der als intravital durch zahlreiche Mitosen erwiesenen Epithelabschilferung, der Umwandlung der Epithelzellen in Becherzellen usw. — besteht völlige Übereinstimmung mit den Befunden im Darm. Ebenso auch in der Art der histologischen Beteiligung der Submukosa, der auffälligen Zunahme der Plasmazellen und, soweit der Prozeß überhaupt über die Submukosa hinausgeht, in den Veränderungen an Muskulatur und Serosa.

Die Abweichungen sind unerhebliche. Die Epithelien der Drüsen, sofern sie nicht in Becherzellen verwandelt sind, sind stark gequollen. Dem zelligen Infiltrat sind zuweilen hyaline Körperchen beigemischt, teils frei, teils in Plasmazellen, zu denen (HUEBSCHMANN) entstellungsgeschichtliche Beziehungen bestehen. Die Durchwanderung von Lymphozyten durch das Magenepithel kann selbst bei ziemlich starker zelliger Infiltration der oberflächlichen Mukosa in bescheidenen Grenzen bleiben. An der zelligen Füllung der erweiterten Lymphgefäße der Submukosa scheinen hier auch Plasmazellen beteiligt.

Allerdings besteht nun für die Befunde an der Schleimhaut des Magens im Vergleich zu denen an der Schleimhaut des Darmes doch in manchen Fällen — 2 Fälle BRACHTS und HUEBSCHMANNs Fall 4 — insofern ein grundsätzlicher Unterschied, als im zelligen Infiltrat der Magenschleimhaut die Eiterkörperchen so stark vorwiegen können, daß von einer Gastritis purulenta gesprochen werden muß. Dann kommt es zu einer leukozytären Epitheldurchwanderung bedeutendsten Ausmaßes, an der die Lymphozyten in nur geringer Zahl teilhaben. Dabei werden besonders die Drüsen, zumal der Fundus bevorzugt. Innerhalb der Drüsen bilden sich Pfropfe von Eiterkörperchen (Abb. 21), vor allem aber wird der Drüsengrund durch die Eiterkörperchenansammlung stark erweitert, sein Epithel zu platten lamellenartigen Gehirn zusammengedrückt, in Bildern, deren Andeutungen sich zuweilen auch in manchen Darmkrypten finden (vgl. o.). Oder die Eiterkörperchen drängen

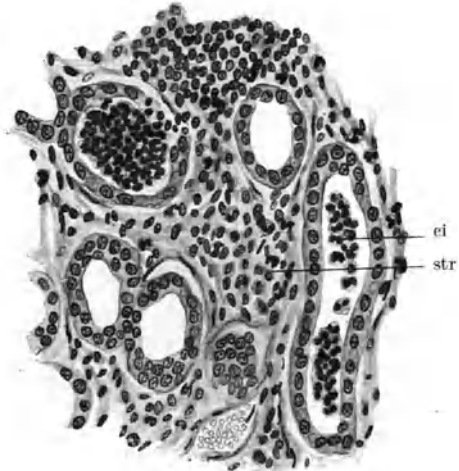


Abb. 21. Akuter eitrig-ertriger Katarrh der Magenschleimhaut durch Paratyphus B-Bazillen bei Gastroenteritis acuta paratyphosa. (Schnitt aus dem von Prof. HUEBSCHMANN überlassenen Material seines Falles 4.) (Alkohol, Paraffin, Hämäl.-Eosin, Leitz, Ok. 2, Obj. 6, TL 165.) ei Eiterkörperchenansammlung in dem Drüsengrund; str Stroma mit einzelnen Eiterkörperchen.



sich zwischen Tunica propria und Epithel und heben es ab. Häuft sich hier oder in den Drüsenfundis das eitrig-eitrige Exsudat besonders stark, so entstehen förmlich kleine „Pusteln“. Das Plasma der oberflächlichen Epithelien wird bei der Abhebung stark granulös, oder es formen sich vielkernige riesenzellenartige Gebilde, die ich nicht mit HUEBSCHMANN als „synzytiale“ Zeichen der Regeneration bewerten möchte, sondern als Symplasmen den regressiven Formen zuzähle, wie ich sie z. B. auch am Epithel der Darmschleimhaut bei der Zerstörung durch eindringende Trichocephalen<sup>1)</sup> sah. Als Ausdruck der Regeneration finden sich Mitosen aller Stadien in den Drüsenkörpern.

Gastritis purulenta findet sich auch in einem weiteren Fall (6) HUEBSCHMANNs mit etwas weniger vorgeschrittenen Veränderungen und ferner bei der akuten Gastroenteritis durch Infektion mit Mäusetyphusbazillen, die FRITZSCHE beschreibt. Auch hier war vielfach nicht nur das Schleimhautstroma mit Leukozyten angefüllt, sondern auch das Lumen der Drüsen in allen Schichten der Schleimhaut durch dichte Leukozytenhaufen vollgepfropft und bisweilen erweitert.

Andere Fälle schwerer akuter Gastritis mit „mäßig zahlreichen“ Leukozyten im Infiltrat vermitteln den Übergang zu der eitrig-eitrig Form. Hierhin zählt z. B. der Fall 4 BETZKES, in dem — wiederum ein Hinweis auf die besonders schwere Entzündung — Mukosa und Submukosa als zellig durchsetzt und besonders in der Pylorusgegend auch Fibrinbelege angegeben sind oder vielleicht der VAN ERMENGENS bei akuter Gastroenteritis durch Gärtnerbazillen, wo bei starker Leukozyteninfiltration zugleich Hyperämie, Blutungen und „Nekrosen“ (ohne nähere Angabe; Sektion nach 29 Stunden!) bestanden.

Von positiv anzusprechenden bakterioskopischen Befunden berichten BRACHT und HUEBSCHMANN: gramnegative Stäbchen einzeln oder in Häufchen im Schleimhautstroma, zwischen den Drüsenepithelien und im Drüsenlumen, hier auch (BRACHT) in den Eiterpföpfen zwischen den Eiterkörperchen. FRITZSCHES Feststellungen ergaben Diplokokken, Streptokokken und verschiedene Bakterienformen in der Schleimhaut, aber keine als Mäusetyphusbazillen zu deutende Stäbchen.

BRACHTs Frage, ob die Gastritis purulenta ein pathognomonisches Zeichen der Gastroenteritis paratyphosa sein könnte, läßt sich dahin beantworten, daß sie nicht bloß bei den akuten Gastroenteritiden durch Paratyphus B-Bazillen SCHOTTMÜLLER (*Bacillus enteritidis* Breslau) vorkommt, sondern auch z. B. bei menschlicher Infektion mit den tierpathogenen Mäusetyphusbazillen. Auch ist sie keineswegs nur an die ausgesprochen choleriformen Fälle gebunden, wie FRITZSCHE voraussetzt (vgl. u.). Zu untersuchen bleibt, ob sie nicht auch beim Paratyphus abdominalis vorkommen könnte.

Der Magen- und Darminhalt ist entsprechend dem Kontraktionszustand des Verdauungskanales von verschiedener Reichlichkeit. Im Magen ist er flüssig oder dünnflüssig, trübe, graugelblich bis gelblich oder, wie im Duodenum, gallig-grün. In allen übrigen Darmabschnitten ist er entweder wässrigdünn oder namentlich bei reichlicherer Schleimbeimengung etwas zäher flüssig oder auch nach dem Ileum hin und im Dickdarm mehr dickflüssig oder dünnbreiig. Abgesehen natürlich von den durch Medikamente (Bolus, Kohle usw.) etwa bewirkten Änderungen ist er trübe, grauweißlich, gelblich bis gelb, zuweilen mehlsuppenartig oder aber förmlich eiterähnlich, nicht eigentlich reiswasserähnlich wie bei der Cholera asiatica und „nicht

<sup>1)</sup> Vgl. S. A. LEWINSON: Zur Kenntnis des makroskopischen und mikroskopischen Befundes bei der Infektion des Menschen mit *Trichocephalus dispar*. Virchows Arch. u. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256, H. 3. 1925.

erbsbreiähnlich wie beim Typhus“ (BEITZKE). Durch Blutbeimengung erscheint er himbeerfarben, andere Male auch bis in den Dickdarm galliggrün in verschiedener Tönung oder im Dickdarm bräunlich. Der Geruch ist mitunter ausgesprochen fade, öfters — auch im Dünndarm z. B. bei KUTSCHER, WIECHERT, HILLENBERG-BIEROTTE — sehr übelriechend, selbst „aashaft stinkend“.

Die Mesenteriallymphknoten sind öfters ganz frei oder zeigen der Regel nach nur Rötung und leichtere Schwellung bis zu Bohnen- oder kaum Mandelgröße ohne sonstige Veränderung (Nekrose oder dergl.). An der Schwellung können sich auch die Lymphknoten im Ligamentum gastrocolicum oder besonders die retroperitonealen beteiligen.

„Starke Schwellung“ der Mesenterialdrüsen mit weicher Milzvergrößerung fand VAN ERMENGEN in dem vorher angeführten Fall von akuter Gastroenteritis durch Bacillus enteritidis Gärtner. Eine weitere Ausnahme ist die sehr starke markige Schwellung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten im Fall 1 LUBARSCH-LÖLES, in dem aber zugleich frische fibrinöse Peritonitis besteht. BEITZKE spricht ohne nähere Angabe von „akuter Entzündung“, SCHÖPPLER von „blutiger Infiltration“ der über bohnen großen hyperämischen Mesenterialdrüsen. Alle drei letztgenannten Fälle sind cholericiforme. (Betreffs BEINTKER s. u.)

Mikroskopisch ergeben sich außer Hyperämie verschiedener Stärke nur leichtere hyperplastische und entzündliche Veränderungen, keine Nekrosen. Durch die Hyperplasie der Sekundärknötchen und Markstränge wird die Struktur mehr oder weniger verwischt. Das hyperplastische lymphadenoide Gewebe enthält Plasmazellen (besonders reichlich in LUBARSCH-LÖLES Fall 1) oder plasmazellähnliche Formen mit meist hellen bläschenförmigen, selten chromatinreicheren Kernen, an denen sich Mitosen vollziehen, oder auch zuweilen mehrkernige riesenzellartige Gebilde. In den Sinus finden sich Lymphozyten, zuweilen rote Blutkörperchen, immer nur spärlich Polynukleäre, wiederum Plasmazellen und plasmazellähnliche Elemente sowie größere, in Plasma und Kern helle Zellen von öfters ausgesprochenem Phagozytencharakter (Kerntrümmer usw. einschließend). Zuweilen trifft man geronnenes Ödem nach dem Lymphknotenrand hin; auch deutliche Schwellung der Endothelien der Blut- und Lymphgefäße bzw. Sinus.

Häufchen gramnegativer Kurzstäbchen kommen an verhältnismäßig wenig Stellen zu Gesicht, meist in den Sinus zwischen den Zellen, zu einzelnen dort auch intrazellulär (HUEBSCHMANN Fall 3, 6). Gewebliche Reaktionen der Umgebung fehlen, ebenso die Bazillen überhaupt in den frisch seziierten Fällen (Fall 4). Bei LUBARSCH-LÖLE lagen die Bazillenhäufchen, ebenso wie in der Milz (vgl. u.), in Blutkapillaren.

Auch an der Milz besteht der Regel nach keine merkliche Vergrößerung, aber ausgesprochene, oft hochgradige Hyperämie. Die Konsistenz wechselt, ist fest, andere Male schlaff, weich, abgesehen natürlich von der „kleinen derben“ atrophischen Milz des Greisenalters (z. B. bei GROTE Fall 3), die an sich einer besonderen Reaktion nicht mehr fähig ist. In der gewöhnlich dunkelroten Pulpa sind die Follikel meist deutlich abgegrenzt, aber niemals vergrößert, eher klein. In anderen Fällen, z. B. in sämtlichen W. GÄRTNERS, wird das Organ als frei von besonderen Befunden bezeichnet.

Als Ausnahme trifft man, wie in dem im Bild „schwerster Intoxikation“ foudroyant verlaufenden Fall SCHÖPPLERS von Paratyphus A-Infektion, erhebliche Vergrößerung (20,3:14:5,7 cm) bei „typhösem“ Charakter der Schwellung; „starke Vergrößerung“ auch im Fall BRECKLE, Vergrößerung im Fall 2 VAN ERMENGENS und „akute Pulpaschwellung“ im Fall 1 LUBARSCH-LÖLES.

Sowohl bei SCHÖPPLER wie bei BRECKLE und LUBARSCH-LÖLE verläuft die Krankheit rapide, cholericform.

Im Fall BONHOFF von etwa dreiwöchiger Dauer — Milz 17:14:2,5 cm, weich, Follikel deutlich — liegt keine paratyphöse Enteritis, sondern eine verschorfende ulzeröse Dickdarmruhr mit Paratyphus B- und Pyozyaneus-Bazillen im Blute vor. In GROTES Fall 2 (42jähriger Potator) ist der Milztumor (620 g) Begleiterscheinung der Leberzirrhose.

Mikroskopisch fällt in erster Linie die besondere, oft äußerst starke Hyperämie der Pulpa auf. In den Follikeln, namentlich in ihrer Peripherie, oder in der Pulpa oder in beiden, gelegentlich auch in der Arterienadventitia treten mehr oder minder ausgesprochene Plasmazellformen auf, meist in nur geringer Zahl, zuweilen aber gehäuft. Vereinzelt kommen Leukozyten, stellenweise auch Blutungen vor.

Paratyphus B-Bazillenhäufchen traf HUEBSCHMANN in den vier untersuchten Fällen nur einmal (Fall 3). Sie lagen hier und da an der Grenze von Follikeln und Pulpa, bei LUBARSCH-LÖLE in beiden Fällen in den Blutkapillaren.

Sofern die akute Gastroenteritis paratyphosa durch „Schädigung des Kreislaufs und der parenchymatösen Organe“ zum Tode führt (W. GÄRTNER), ist es einigermaßen auffallend, daß nur wenig parenchymatöse Abweichungen des Herzmuskels — Schlawheit, Weichheit und Zerreiblichkeit oder Fettmetamorphose — angegeben werden. Die bedeutendste Veränderung zeigt der protrahiert verlaufene Fall WIECHERTS (vgl. u. bei Niere). Er beschreibt als Ausdruck der Giftwirkung im linken Ventrikel an der Basis auf dem Durchschnitt in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes zahlreiche dichtstehende, zum Teil zusammenfließende graugelbe Herde von etwa Stecknadelkopfgröße, die sich derber anfühlen und schneiden als das umgebende Myokard. Den Herden entsprechen mikroskopisch toxische Nekrosen und Verkalkung von Herzmuskelzellen. Das Blut in den Herzkammern und großen Gefäßen wird nach SCHOTTMÜLLER dickflüssig, dunkelschwarzrot.

(Zufällige Begleitbefunde sind verruköse Mitralendokarditis oder alte Endokarditis an Mitral- oder Aortenklappen bei BETZKE Fall 2 und HUEBSCHMANN Fall 2).

Ausgesprochener sind die anatomischen Zeichen der Kreislaufschwäche an den Lungen. Die vielfach vorhandene Hyperämie kann hohe Grade erreichen. Andere Male besteht auch ein bloßes Ödem, „blutigen“ Charakters (HAKE) oder mit umschriebenen Blutaustritten im Lungengewebe. Diesen Befund kann schleimige oder eitrig Bronchitis begleiten, oder man trifft Hypostase, Bronchopneumonien, katarrhalische oder kruppöse Pneumonie. Die Kultur der Erreger aus den frischen pneumonischen Herden (W. GÄRTNER Fall 3) mißlang.

Sehr häufig sind kleine stecknadelkopf- bis linsengroße, selten etwas größere und mehr flächenhafte Blutungen unter den Pleuren, dem Peri- oder dem Epikard. Ihre Entstehung vermochte HUEBSCHMANN durch die mikroskopische Untersuchung nicht aufzuklären, zumal waren „bakterielle oder andere“ Embolien nicht vorhanden.

Frische allgemeine Peritonitis kann von Pleuritis begleitet sein (FOWLER).

Wichtiger ist als Folge der profusen Wasserverluste des Körpers neben der schon genannten Bluteindickung die in manchen Fällen ausgesprochene Trockenheit von Pleura und Perikard. Sie kann zu förmlichen Verklebungen zwischen den Herzbeutelblättern oder der Lungen- und Kostalpleura führen.

Abgesehen von vorher bestehenden gelegentlichen Veränderungen (beginnender Schrumpfnieren, chronischer Nephritis) ist der gewöhnliche Befund an den Nieren der einer ausgesprochen toxischen akuten parenchymatösen Degeneration (Nephrose), die mit mehr oder minder starker Hyperämie verbunden

sein kann. Nur selten (VAGEDES) wird das Organ als frei bezeichnet, andere Male, entsprechend den mehrfachen klinischen Feststellungen toxischer Nephritis (vgl. bei W. GÄRTNER), die anatomische Veränderung als akute (HUEBSCHMANN Fall 2, BEITZKE, VAN ERMENGEN) oder als hämorrhagische (LIBERTI) Nierenentzündung charakterisiert. Auch im Falle MATTHES, WOLLENWEBER und DORSCH enthält das Parenchym anscheinend kleine Blutungen.

Die mikroskopischen Befunde bei der akuten parenchymatösen Entartung, die in HUEBSCHMANNs Fällen stets über den makroskopischen Eindruck hinausging, sind neben der Hyperämie die gewöhnlichen (trübe Schwellung, Nekrose der Epithelien) unter Zurücktreten der Verfettung. Die Glomeruli sind frei. Bakterien sind nicht gefunden bis auf den Fall 2 VAN ERMENGENs von Gastroenteritis acuta durch Gärtnerbazillen und den sich über drei Wochen hinziehenden Fall WIECHERTs.

Bei VAN ERMENGEN zeigt die Niere neben erweiterten Blutgefäßen starke Veränderungen der Epithelien. Die Glomeruli sind mit Leukozyten gefüllt. Überall massenhaft Bakterien (Gärtnerbazillen?), besonders in den Kanälchen. Diese enthalten auch granulierten Zylinder.

WIECHERTs Fall verlief bei dem 48jährigen an Fischvergiftung erkrankten Mann unter dem Bilde einer schwersten Sepsis. Der Darm, soweit besichtigt (Verarbeitung des anderen Teiles zu toxikologischer Untersuchung), enthält wässrigen gelblichen, sehr übelriechenden Kot. Schleimhaut überaus stark gerötet. In den Nieren außer eisenhaltigen Kalkzylindern, die im ganzen Organ zerstreut waren, in Mark und Rinde gelbe Flecken und Streifen, die haufenförmigen Embolien von Paratyphus B-Bazillen mit umgebender Nekrosen- und Eiterkörperchenzone entsprechen (betr. Herzmuskel vgl. o.).

Für eine „Anzahl von kleinen ziemlich undeutlichen, etwas blaßgelblichen Herdchen“ der Nierenrinde in HUEBSCHMANNs Fall 5 fehlt die mikroskopische Untersuchung.

Die ableitenden Harnwege sind im Gegensatz zum Paratyphus abdominalis bei den Sektionen gewöhnlich frei. STEIN sah Blutungen in der Blaseschleimhaut bei choleriformer Gastroenteritis paratyphosa B. Dagegen gehört eine frühzeitige Ausscheidung der Erreger mit dem Urin zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Die besondere Widerstandsfähigkeit der Paratyphus B-Bazillen in den Harnwegen, auf die SCHOTTMÜLLER hinweist, gilt auch für die Gastroenteritis acuta, und es kommen gelegentlich auch nach dieser Form der Paratyphus B-Bazilleninfektion Urindauerausscheider vor. Sofern dabei Frauen mit einer chronischen Zystitis beteiligt sind, käme deren Entstehung durch Keimeinwanderung von der Urethra, auf die SCHOTTMÜLLER hinweist, in Frage. Anatomische Untersuchungen dazu oder über die nach SCHOTTMÜLLER durch Infektion von der Niere her entstehende Pyelitis sind nicht berichtet.

Für die Leber ist von besonderer Bedeutung das Fehlen irgendwelcher charakteristischer Veränderungen im allgemeinen, das völlige Fehlen makroskopischer und mikroskopischer Nekrosen im besonderen. Makroskopisch wird Hyperämie, vereinzelt Vergrößerung, mikroskopisch außer Hyperämie fein- oder grobtropfige Verfettung der Epithelien, entweder in der Läppchentotalität oder auf die der Peripherie oder des Zentrums beschränkt, genannt. VAN ERMENGEN spricht (Fall 2) von „Leukozytenansammlung“.

Paratyphus B-Bazillen liegen einzeln und in kleinen Häufchen in manchen Pfortaderästchen, hier und da auch in den intralobulären Blutkapillaren, wie im Fall 3 HUEBSCHMANNs, der (vgl. o.) auch positive Befunde in Milz und Lymphknoten, also überhaupt wohl eine ausgedehnte intravitale (agonale?) Bazillämie darbot. Haufen von Gärtnerbazillen in der Leber nennt VAN ERMENGEN (Fall 2).

Zur Entstehung des Ikterus, der in verschiedenem Grade häufig die akute Gastroenteritis paratyphosa begleitet, liegen anatomisch-histologische Untersuchungen nicht vor.

Leberzirrhose (GROTE), Fettleber (BERG) oder Cholelithiasis und Cholezystitis (BINGEL) werden als vorher bestehende Nebenveränderungen vermerkt. Akute Veränderungen der Gallenblase sind in Sektionsfällen nicht berichtet.

Doch erscheint die Möglichkeit akuter paratyphöser Cholezystitis bei akuter Gastroenteritis paratyphosa durch eine Beobachtung ROHDES gegeben: bei 10jährigem Knaben nach mehrtägigen Durchfällen akute perforierende Cholezystitis (ohne Stein) mit gallig-eitriger Peritonitis. Aus dem Eiter und dem Inhalt der Gallenblase Paratyphus B-Bazillen. Ob auch aus den Stühlen, ist nicht gesagt.

Ähnlich sahen BÖHM-BITTER bei einer 43jährigen Frau eine akute Cholezystitis durch Gärtnerbazillen im unmittelbaren Anschluß an 14tägigen Darmkatarrh. Als dessen Ursachen sind allerdings wiederum Gärtnerbazillen nicht nachgewiesen, und die Verfasser selbst neigen mehr zu der Annahme, daß die Bakterien schon längere Zeit in der Gallenblase oder den Gallengängen vorhanden gewesen seien (vgl. auch u. metastatische Entzündungen und Eiterungen bei akuter paratyphöser Gastroenteritis).

An den Geschlechtsorganen sah STEIN Blutungen bei der toxischen Unterform der Gastroenteritis paratyphosa B zweimal ausgedehnt in der Uterusschleimhaut; auch in den Eierstöcken „Petechien bzw. blutig infarzierte Zysten“.

Die Befunde am Zentralnervensystem sind durchweg banaler Art. In manchen Fällen ist Hyperämie und Ödem der Hirnsubstanz und weichen Häute ausgesprochen. Mikroskopisch ist die Hyperämie der Leptomeningen von geringfügigen Extravasationen begleitet.

Die Kultur der Paratyphus B- und der Gärtnerbazillen an der Leiche gelingt leicht aus dem Darm oder Urin sowohl wie „aus den Organen“ oder gelegentlichem entzündlichen Exsudat, etwa dem des Peritoneums (Fall 1 LUBARSCH-LÖLE). Reinkulturen sind nicht selten. Das lehrt z. B. ein Blick auf die Tabelle GÄRTNERS. Auch der Darm kann in allen Abschnitten Paratyphus B-Bazillen „fast in Reinkultur“ enthalten (vgl. HUEBSCHMANN Fall 4). Ebenso leicht lassen sich auch die Glässer-Voldagsen- oder Mäusetyphusbazillen an der Leiche nachweisen.

Die klinisch-bakteriologische Untersuchung des Blutes und des Urins beweist, daß die Paratyphuskeime schon in den ersten Tagen der Erkrankung sehr regelmäßig, nicht bloß in besonders schweren Fällen aus dem Darm in den Kreislauf gelangen, nach HUEBSCHMANN (vgl. seine bakterioskopischen Befunde in den Mesenteriallymphknotensinus usw.) durch Vermittlung der Lymphbahnen. Die bakterioskopischen Befunde der Bazillenhäufchen in Milz, Lymphknoten, Leber, Nieren usw. zeigen die allgemeine Verbreitung der Keime. Durch agonale Einschwemmung aus dem Darm mag der Gehalt der Organe an Paratyphusbakterien noch verstärkt und hierdurch wie durch postmortale Anreicherung in diesen, den Se- und Exkreten der kulturelle Nachweis noch erleichtert werden. So zeigt sich der Organismus bei der Kultur an der Leiche zuweilen mit den Erregern förmlich überschwemmt (z. B. GROTE Fall 1).

Auffallend sind namentlich im Vergleich zum Paratyphus abdominalis die nicht ganz seltenen Versager bei der Kultur von Paratyphus B-Bazillen aus der Galle (vgl. z. B. HUEBSCHMANN Fall 2, 4, 6; GROTE Fall 2, 3), ob auch bei den Gärtner- und den Glässer-Voldagsenbakterien sei dahingestellt. Es fehlt also die bei Paratyphus abdominalis so ausgesprochene enge Beziehung zur Galleinfektion, und es ist hierin wohl ohne Zweifel der Grund für die Seltenheit der Dauerausscheider von Paratyphus B (Breslau-)Bazillen nach akuten Nahrungsmittelvergiftungen zu suchen. Daß sie sowohl nach der Gastroenteritis acuta Breslau wie Gärtner (Fall CHANTEMESSE-RODRIGUEZ; vgl. auch Kap. III) vorkommen, ist indessen sicher.

Für die Kultur aus dem Darminhalt ist hervorzuheben, daß nach GROTES Feststellung bei der paratyphösen Gastroenteritis Paratyphus B-Bazillen sich

in allen Darmabschnitten in gleicher Reichlichkeit vorfinden, nicht in einer vom Duodenum nach abwärts gestuften Abnahme wie beim Typhus und Paratyphus abdominalis.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist, daß die Kultur aus der Leiche, wenigstens für die Gärtner- und Glässer-Voldagsenbazillen, auch aus stark verwesenen Organen, ja, für die Glässer-Voldagsenbazillen aus den Organen der nach zehn Tagen exhumierten Leiche noch positiv ausfällt. BERNHARDT züchtete im letzteren Fall die Keime massenhaft aus Galle, Gehirn und Milz, dabei aus Gehirn und Milz „fast in Reinkultur“. VAN ERMENGEN (Fall 1) erhielt 48 Stunden nach dem Tode „bei intensiver Fäulnis“ aus Milz und Leber das Bacterium enteritidis in Reinkultur, aus dem Darminhalt in großer Menge.

HERXHEIMER hat für etwas mehr als 30 Sektionsfälle von akuter Gastroenteritis paratyphosa B als Mittel der Zeitdauer bis zum Tode 6—7 Tage berechnet. Nach W. GÄRTNER liegt der Todestag in den ersten 6 Tagen der Erkrankung, nach SCHOTTMÜLLER in den ungünstigen Fällen zwischen dem 2. und 4. Tag. Gelegentlich gibt es einen erheblich längeren Verlauf (12 Tage in VAN ERMENGENS Fall 2, 18 Tage in GROTES Fall 3, länger als drei Wochen im Fall WIECHERT), selbst bei choleraformen Fällen (z. B. 10 Tage bei HAKE). Umgekehrt ist für die Mehrzahl der bekannt gewordenen Sektionsfälle von Gastroenteritis acuta, die durch Gärtnerbazillen verursacht sind, der Ablauf ein weit akuterer, selbst perakuter. In 3 unter den 9 Fällen von Gastroenteritis acuta Gärtner — in den beiden von v. DRIGALSKI und dem Fall 1 VAN ERMENGENS — erfolgte der Tod in weniger als 24 Stunden. Es sind in erster Linie auch bei Paratyphus B-Infektionen vorkommende Fälle dieser Art, in denen der Sektionsbefund als „nichtssagend“, völlig negativ geschildert ist und „zur Rapidität des Ablaufs im umgekehrten Verhältnis steht“. HUEBSCHMANNs Skepsis gegen das Fehlen von (Dünn-)Darmveränderungen in gewissen Sektionsfällen der akuten paratyphösen Gastroenteritis ist, soweit das bloß Makroskopische in Frage kommt, hier in der Tat wohl unberechtigt und HÜBENERS Vorschlag, in plötzlichen, auch durch die Sektion nicht aufgeklärten Todesfällen auf eine Infektion mit Paratyphusbazillen zu fahnden, gewiß angebracht.

Schon diese Tatsachen weisen auf die Schwierigkeit, ja, Unmöglichkeit, die Befunde akuter katarrhalischer paratyphöser Entzündung am Magendarmkanal überhaupt einheitlich kurz zu charakterisieren. Selbst die ganz allgemeine Zusammenfassung HUEBSCHMANNs, daß es sich bei der akuten paratyphösen Gastroenteritis um einen akuten Katarrh des ganzen Magendarmkanals handle, hat Ausnahmen, sofern, wie der Dickdarm, auch der Magen keineswegs in allen Fällen beteiligt erscheint. Der vielfach oft überraschende Wechsel ist es wieder, der die makroskopischen und histologischen Bilder in den Einzelfällen beherrscht. Im besonderen sei hervorgehoben, daß auch hier, wie beim Paratyphus abdominalis, für eine Bevorzugung des Dickdarms keinerlei Beweis erbracht ist. Durch Verallgemeinerungen auf der Grundlage allzu weniger Befunde oder durch unscharfe Deutungen entstehen hier die nämlichen Widersprüche und Verwirrungen, wie in der pathologisch-anatomischen Literatur des Paratyphus abdominalis.

W. GÄRTNER gibt an, daß „starke Schwellung und Rötung, vereinzelt Blutungen der Darmschleimhaut ausnahmslos auf den Dickdarm übergreifen“ und daß für die akute paratyphöse Gastroenteritis „charakteristisch die Blutungen in der Darmschleimhaut sind“. GALAMBOS schließt, daß sich die Entzündung der Dünndarmschleimhaut „in der kleineren Hälfte der Fälle“ auf den Dickdarm fortsetzt. Nach ASCHOFF wäre die akute paratyphöse Gastroenteritis vorwiegend in Magen, Duodenum, unterem Ileum und im Dickdarm, besonders in der Flexur lokalisiert. STEIN spricht für das von ihm im allgemeinen

ohne Einzelprotokolle geschilderte Sektionsbild der toxischen Form der Gastroenteritis paratyphosa B, das „einen gleichartigen, dem einheitlichen klinischen Symptomenkomplex entsprechenden Befund aufdeckt“ und „bei vielen Fällen mit Status thymo-lymphaticus, Gefäßhypoplasie und Schmalheit der Nebennierenrinde verbunden ist“, von „markigen“ Schwellungen der Solitärknötchen und Peyerschen Haufen, zumeist mit hyperämischen und „hämorrhagischen“ Höfen usw. Diese und ähnliche Angaben und Anschauungen haben für ihre behauptete Verallgemeinerung in dem tatsächlich vorliegenden Sektionsmaterial keinerlei Stütze.

Als das anatomische Mittel der Befunde kann HUEBSCHMANNs Zusammenfassung wohl gelten: akuter Katarrh des ganzen Magendarmtraktes ohne Mesenterialdrüsenanschwellung und ohne Milztumor; meist leichtere degenerative Veränderungen an Nieren und Leber mit auffallender Lungenhyperämie und Blutungen im subserösen Gewebe, besonders am Epikard. Man kann hinzusetzen: ebenso besonders auch an der Pleura und in der äußeren Haut. Sie werden ferner ebenso nicht nur auf der enteritischen Darmschleimhaut, sondern auch im Nierenbecken oder in der Harnblase, in der Uterusschleimhaut, im Eierstock und an anderen Stellen gefunden. Sie sind Analoga der häufigen Befunde im Tierversuch. Aber wie vorhin schon für den „ganzen“ Magendarmtraktus hervorgehoben, gibt es von diesem pathologisch-anatomischen Durchschnitt häufig genug Abweichungen nach allen Richtungen. In welcher Art und Mannigfaltigkeit, folgt aus der vorstehenden Darstellung.

Berechtigten Widerspruch hat HUEBSCHMANNs Meinung gefunden, daß das angegebene „pathologisch-anatomische Bild (mit der klinischen Erscheinung der Cholera nostras) mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit für eine Infektion mit Paratyphusbazillen spricht“. v. WIESNER traf das gleiche Darmbild auch z. B. bei Fällen mit Streptococcus lacticus-Infektion, und dieser Befund einer gleichartigen akuten Gastroenteritis ist nur wieder ein Sonderfall der von mir schon vorher hervorgehobenen pathologisch-anatomischen Deckung der Wirkung der Paratyphusbazillen und im System nahestehender verwandter Arten mit der anderer Bakterien. NOWICKI hebt für diejenigen hämorrhagischen paratyphösen Enteritisformen, die sich im Dickdarm lokalisieren, die Übereinstimmung mit „katarrhalischer“ Ruhr hervor und GALAMBOS für das Bild einer akuten mit Schleimhautblutungen einhergehenden Entzündung im untersten Ileum bei Enteritis paratyphosa B die Übereinstimmung mit manchen Fällen von Paratyphus abdominalis B. Zweifellos folgt aus diesen morphologischen Annäherungen, die sich auch auf das Fehlen von Milz- und Lymphknotenschwellung, das Vorhandensein von Parenchymdegeneration an Nieren und Leber usw. erstrecken können, daß von einer ursächlichen Eindeutigkeit des Sektionsbefundes bei Gastroenteritis paratyphosa B im Sinne HUEBSCHMANNs nicht wohl die Rede sein kann.

Nach GALAMBOS Kriegssektionen ergaben Cholera nostras-Fälle (auch durch Paratyphus B-Bazillen), die gleichzeitig mit asiatischer Cholera beobachtet wurden, das nämliche Sektionsbild wie diese, während im Sektionsbilde der sporadischen Cholera nostras-Fälle die bezeichnenden Veränderungen für die asiatische Cholera fehlten. Auch hierbei spielen ohne Zweifel zufällig gefundene Varianten eine irreführende Rolle.

Eine zweite Frage ist, ob nicht für die choleriform ablaufenden Fälle, wenn man von den perakuten, im Leichenbefund negativen absieht, sich doch vielleicht pathologisch-anatomische Unterschiede in irgendeiner Richtung gegen die weniger toxischen, „gewöhnlichen“ gastroenteritischen Formen finden lassen. Sicherlich nicht in der besonderen Art der Enteritis. Sie erscheint gerade bei den choleriformen Fällen in starkem Wechsel und vielerlei Abstufung: als schwere und schwerste hämorrhagische Form (z. B. BEITZKE, HAKE, SCHÖPPLER [durch Paratyphus A-Bazillen]), als schwere akute Enteritis mit zurücktretenden

Blutungen (z. B. durch Mäusetypusbazilleninfektion bei FRITSCHE), als akute Enteritis mit fibrinöser Exsudation (ROLLY-HUEBSCHMANN), als einfache Enteritis (BRECKLE [Gärtnerbazillen]), als akute Enteritis leichtester Art (GROTE). Oder sie fehlt ganz wie in den Fällen von LUBARSCH-LÖLE (1) und VAN LOGHEM. Dafür fällt hier die hochgradige Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen auf, ebenso wie bei BRECKLE Einzelknötchen und Peyersche Haufen stark geschwollen sind. Aber dem steht wieder die Mehrzahl der übrigen choleraformen Fälle entgegen, wo akute Hyperplasie der Lymphapparate entweder ganz fehlt oder in mäßigen Grenzen bleibt. Also auch hierin ist keine Besonderheit der Gruppe gegeben.

Dagegen hat nun BEITZKE (auch KOLLE-HETSCH) als Charakteristikum der choleraähnlichen Fälle eine schwere Entzündung des Magens angegeben, und er hat hierbei die schon vorher genannten Fälle eitriger Gastritis von BRACHT und von ROLLY-HUEBSCHMANN im Auge sowie seinen eigenen Fall 4, wo der Magen den Übergang eines sehr heftigen einfachen Katarrhs in einen eitrigem mit fibrinöser Exsudation auf der Schleimhautoberfläche darbietet.

Daß die schwerste Form des Katarrhs, die eitrig, auch beim nicht choleraformen Typus der paratyphösen Gastroenteritis vorkommt, bekunden die oben als Beispiele der Gastritis purulenta angezogenen zwei Fälle (4 und 6) HUEBSCHMANNs. Ferner gibt es eine kleinere Zahl choleraformer Gastroenteritiden, auch solche mit schwerster Veränderung des ganzen Darmes, in denen der Magen nicht erwähnt oder ausdrücklich als anatomisch frei angegeben wird (L. R. GROTE, HAKE, VAN LOGHEM, SCHÖPPLER). Aber bei anderen Fällen der choleraformen Gruppe besteht unstreitig die Affektion des Magens in besonders schwerer, wenn auch anatomisch verschiedener Form: als eitrig Gastritis in den zwei Fällen von BRACHT und bei FRITSCHE, als eitrig Gastritis kombiniert mit fibrinöser Ausschüttung bei BEITZKE, als fibrinöse Gastritis bei ROLLY-HUEBSCHMANN, als hämorrhagische bei LUBARSCH-LÖLE und bei STEIN. Ja, in den beiden Fällen BRACHTs ist im Magendarmschlauch so gut wie ausschließlich der Magen in schwerster Form befallen, der ganze Dünn- und Dickdarm bis auf geringes Ödem und etwas stärkere Gefäßzeichnung frei. Nimmt man dazu, daß die Schwellung der lymphatischen Darmapparate und die akute Enteritis in ihren schwersten Graden gerade bei Fällen choleraformer Gastroenteritis getroffen werden, ebenso auch fast nur bei solchen bedeutendere Schwellung der Milz, markige Schwellung oder Entzündung der Lymphknoten im Mesenterium und Retroperitoneum, so ist zu schließen:

Bei dem choleraformen Typus der akuten durch Paratyphus- oder Gärtnerbazillen bedingten Gastroenteritis finden sich gleiche makroskopische und mikroskopische Formen der Gastroenteritis und Enteritis, wie bei den nicht choleraformen. Aber die stärksten überhaupt vorkommenden Grade der akuten Enteritis, der Schwellung des Lymphapparates und der akuten Gastritis scheinen, ebenso wie die die Regel durchbrechende Milzschwellung, bedeutendere „markige“ Schwellung oder Entzündung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten, gerade den choleraformen Fällen eigen zu sein.

Diese gesicherten Feststellungen lehren, daß ein besonders ausgeprägter anatomischer Befund nicht etwa eine Folge der längeren Dauer der Fälle oder wenigstens keineswegs ausschließlich ihre Folge ist. Denn schon bei kaum 26stündigem Ablauf nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen (Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle) können, wie im Fall SCHÖPPLERs, am ganzen Darmkanal, auch an Milz und Gekröselymphknoten die bedeutendsten Veränderungen ausgebildet sein. Trotzdem ist die Dauer der Krankheit wiederholt in Beziehung zu dem Grade der anatomischen Veränderungen gebracht worden, von BURCKHARDT und von UHLENHUTH-HÜBENER, nach denen „bei längerer



Dauer des Prozesses sich im Darm Schwellungen der Follikel, ja sogar ulzeröse und gangränöse Prozesse und an den großen Organen der Bauchhöhle fettige Degeneration finden“. Gangränöse Prozesse sind in der pathologischen Anatomie der akuten Gastroenteritis paratyphosa gar nicht und ulzeröse in nur bescheidenem Ausmaß beobachtet worden. Ob letztere erst mit der Dauer der Krankheit zustande kommen, ist ebenso zweifelhaft, wie es sicher ist, daß starke Schwellungen der Lymphapparate schon nach zwei Tagen vorhanden sein, nach zehn Tagen selbst choleriformen Verlaufs fehlen können. Wenn also auch die Dauer des Prozesses wohl gewiß nicht ohne Einfluß auf den Grad seiner anatomischen Ausbildung ist, so sind doch sicher von größerer Bedeutung die individuelle Reaktionsfähigkeit der Magendarmschleimhaut, der Milz und Lymphknoten und die lokal sich auswirkende, an sich wiederum schwankende Virulenz der Keime.

Da auch bei den akuten paratyphösen und verwandten (z. B. durch Mäuse-typhusbazillen verursachten) Gastroenteritiden eine intravitale Bakteriämie besteht, so kann sich, wenn auch selten, eine Sepsis oder Septikopyämie anschließen. Der schon oben genannte Fall WIECHERTS mit über dreiwöchiger Dauer, multiplen Abszessen und Kalkzylindern in den Nieren, toxischer Nekrose und Verkalkung von Herzmuskelzellen gehört hierher. Es ist nicht zutreffend, wenn HUEBSCHMANN annimmt, daß es bei den paratyphösen Gastroenteritiden nicht zu sekundären Lokalisationen kommt oder ähnlich GÄRTNER behauptet, daß Nachkrankheiten „kaum“ und Erkrankungen, die mit lokalen Prozessen einhergehen, nach dem gastroenteritischen Krankheitsbild „noch nicht“ beobachtet sind. Veranlaßt auch die typhöse Form der paratyphösen Erkrankung ohne Zweifel bei weitem häufiger metastatische Vorgänge aller Art, so haben schon SCHOTTMÜLLERS klinisch-anatomische Erfahrungen gelehrt, daß bei akuter paratyphöser Gastroenteritis Verwicklungen die Wiederherstellung aufhalten: Infektion der Harnwege oder in Urämie ausgehende Nephritis und besonders auch Abszesse an verschiedenen Körperstellen (Haut-, Gelenk-, Muskelabszesse). Mit dieser Tatsache ist sogar so sehr zu rechnen, daß bei den von SCHOTTMÜLLER zuerst umschriebenen „primären“ eitrigen paratyphösen Organerkrankungen (vgl. Kap. IV) nach ihm selbst doch wohl zu einem Teil „metastatische Eiterungen nach Gastroenteritis“ vorliegen.

Von entzündlichen oder eitrigen Entzündungen bei bzw. nach akuter paratyphöser Gastroenteritis nenne ich hier den schon vorher angeführten Fall akuter perforierender Cholezystitis ohne Cholelithiasis mit gallig-eitriger Peritonitis bei einem 10jährigen Jungen (ROHDE; im Eiter und im Gallenblaseninhalte Paratyphus B-Bazillen); eitrige Strumitis (BARUCH, Paratyphus B-Bazillen); Abszeß an der Schulter durch Paratyphus B-Bazillen bei einem einjährigen Kind nach gastroenteritischen Beschwerden als Folge von Wurstgenuß (Aoki); Arthritis paratyphosa tarsi durch Paratyphus (B?)-Bazillen (TILGREEN-TRÖLL); Pleuropneumonie mit Paratyphusbazillen im Sputum durch einen atypischen Paratyphus B-Bazillienstamm nach Genuß von infiziertem Fleisch (G. PINCKSOHN); gegen die Bezeichnung dieser Beobachtung als Pneumoparatyphus ist allerdings einzuwenden, daß sie für diejenigen Fälle von Paratyphus abdominalis vergeblich ist, in denen die Lungenerkrankungen das Bild beherrschen. (Vgl. ferner auch o. BÖHM-BITTER [metastatische?] akute Cholezystitis durch Gärtnerbazillen im Anschluß an akute Enteritis.)

Für die pathologische Anatomie der Misch- und Sekundärinfektionen der akuten paratyphösen Gastroenteritis kommen der Typhus und die Dysenterie in Betracht.

BEINTKER berichtet die Sektion eines Mannes, der am zweiten Tag einer akuten Gastroenteritis „bei gleichzeitig bestehendem Typhus“ während einer Fleischvergiftungsepidemie starb. Im unteren Dünndarmdrittel akute Enteritis. Mesenteriallymphknoten bis zu Bohnengröße geschwollen, „auf dem Durchschnitt markig“. Die Solitärknötchen sind stark geschwollen, die Peyerschen Drüsenhaufen sind „markig“ infiltriert und zeigen Substanzverluste mit glatten

nicht unterhöhlten Rändern ohne Belege oder Schorfe. Mikroskopisch keine Leukozyten und kein Fibrin. Zwischen den Lymphozyten einzelne Stränge „neugebildeten“ Bindegewebes. Es handelt sich „um in Heilung übergehende Typhusgeschwüre“. Kulturell aus Blut, Lungen, Milz, Gehirn, Magen, Darm nebst Inhalt, Niere, Leber, Paratyphus B-Bakterien (wie im Hackfleisch). Nach BEINTKER hat „seit mindestens 3—4 Wochen ein latenter Typhus bestanden, zu dem die tödliche Infektion mit Paratyphus B hinzutrat“. Die Darmgeschwüre sind wesentlich älter als dem Zeitpunkt der Infektion mit dem Paratyphus B-Bazillen entspricht.

Ganz überzeugend ist der Fall wohl nicht. Denn abgesehen davon, daß Typhusbazillen z. B. aus der Galle überhaupt nicht gezüchtet sind, besteht ein Widerspruch zwischen der von BEINTKER betonten „Heilungstendenz“ der Geschwüre und der „markigen Infiltration“ der Peyerschen Haufen. Auch wenn man ein Rezidiv des Typhus annimmt, würden die glattrandigen Ulcera auf allgemein markig infiltriertem Grunde dazu kaum passen. Scheidet ein Typhus aus, so würde der Fall lehren, daß es bei sehr erheblichen (wenn auch wohl nicht „markigen“) Schwellungen der Peyerschen Haufen auf diesen zu oberflächlichen Substanzverlusten im Verlaufe einer akuten paratyphösen Gastroenteritis kommen kann.

Für den Nachweis der anatomischen Kombination von Ruhr und akuter paratyphöser Gastroenteritis ist die ideale Forderung die, daß gleichzeitig die anatomischen Äußerungen der Ruhr wie die der akuten Gastroenteritis und gleichzeitig auch die Erreger der einen wie der anderen Form nachgewiesen werden. Zwar nicht für die akute Gastroenteritis durch Paratyphusbazillen, aber doch für die akute Gastroenteritis durch Gärtnerbazillen habe ich dieser Forderung genügen können und durch C. BORDONI-POSSE meine Beobachtung eingehend mitteilen lassen.

Da, wie ich allgemein feststellen konnte, die Dysenterie, die sich über die Klappe hinweg auf das untere Ileum fortsetzt, häufig die lymphatischen Apparate, Solitärknötchen wie Peyersche Haufen, geradezu ausspart (vgl. o. Kap. I, f und Abb. 20), so ist diesen wie beim Paratyphus abdominalis auch bei akuter Gastroenteritis trotz bestehender Dünndarmruhr die Möglichkeit der Veränderung bei einer Infektion durch Paratyphus- und natürlich auch durch Gärtnerbazillen gegeben. Sie können sich also im letzteren Falle mit akuter entzündlicher Hyperämie und Schwellung scharf von der dysenterisch entzündeten oder verschorften Schleimhaut abheben und stark über deren Niveau treten.

In meinem Falle (Feldsektion 608/1917) war bei einem 38jährigen Mann eine verschorfende und ulzeröse Kruse-Shiga-Ruhr aus dem Dickdarm mit frischer Verschorfung

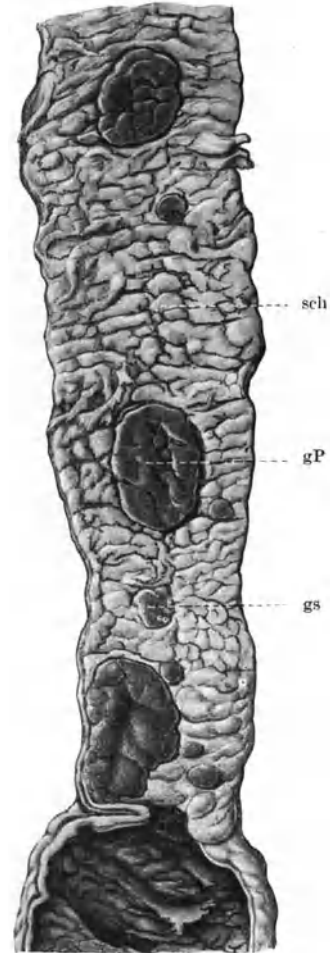


Abb. 22. Klappenstück mit unterem Dünndarm. (Feldsektion 608/17 L. PICK.) Pathologisch-anatomische Verbindung von verschorrender Ruhr und akuter Enteritis durch Gärtnerbazillen im unteren Ileum. sch verschorfte Schleimhaut; gs geschwollene Solitärknötchen; gP geschwollene Peyersche Haufen. Kulturell: Kruse-Shigabazillen und Gärtnerbazillen positiv.

auf etwa 120 cm in den unteren Dünndarm fortgesetzt, und in diesem nämlich von der Ruhr betroffenen unteren Dünndarmabschnitt bestand eine übermäßige Schwellung der dunkelgrünroten Peyerschen Haufen und der teilweise bis über erbsengroßen Einzel-

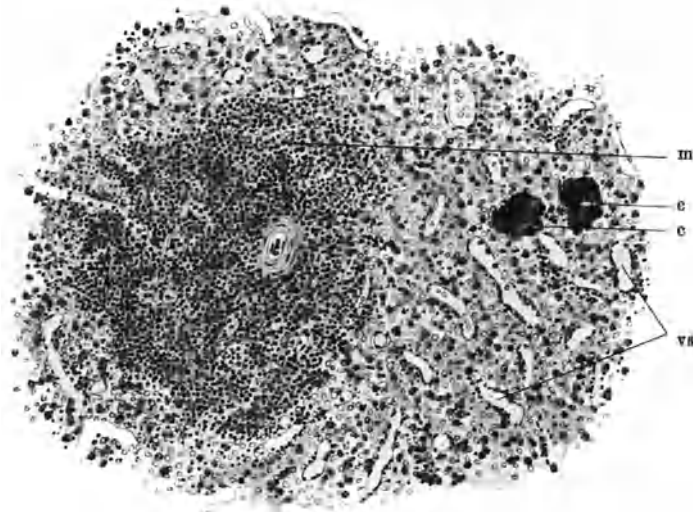


Abb. 23. Schnitt aus der Milz des Falles 608/1917 L. PICK. (Formalin, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPPENHEIM; Leitz Ok. 2, Obj. 4, TL 170.) c Gärtnerbazillenhäufchen; vs Venensinus; m Malpighisches Körperchen.

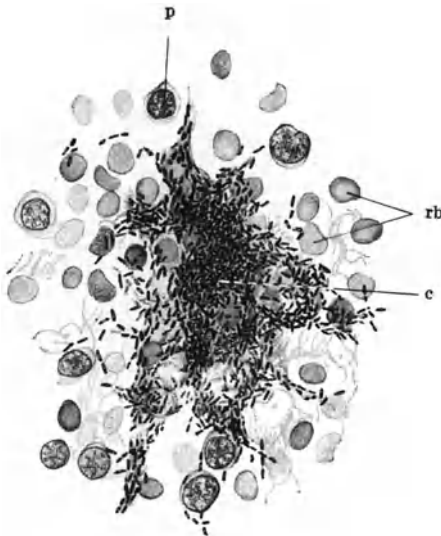


Abb. 24. Schnitt und Technik wie Abb. 23. (Zeiß Ok. 4, homogene Immersion  $\frac{1}{12}$ , TL 165.) c Gärtnerbazillenhäufchen; rb rote Blutkörperchen; p Pulpazelle.

knötchen, so daß die lymphatischen Apparate vollkommen aus dem Rahmen der Ruhrveränderungen herausfielen (Abb. 22). An den plateauartig erhobenen Peyerschen Haufen war die Oberfläche vielfach von feiner, manchmal nur schleierartiger sekundärer Verschorfung betroffen. Oberhalb der Ruhrverschorfung war die Dünndarmschleimhaut diffus geschwollen und gerötet. Im Magen zahlreiche bis halblinsengroße hämorrhagische Erosionen. Die Milz wog 190 g, die Gekröselymphknoten waren nur wenig vergrößert. Die bakteriologische Untersuchung (Oberarzt Dr. R. FRENZEL) ergab aus der Galle und aus der Milz *Bacterium enteritidis* Gärtner in Reinkultur, aus den Dickdarmschorfen die Kruse-Shiga-Bazillen und daneben wiederum das *Bacterium enteritidis* Gärtner. Mikroskopisch waren die Befunde der Ruhr die gewöhnlichen. Die akute Vergrößerung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen erwies sich zum kleinen Teil als Folge einer zelligen Hyperplasie, und zwar einer rein lymphozytären ohne Typhuszellen und Erythrophagen. Weit mehr war sie bedingt durch stärkste Hyperämie und ausgiebigste ödematöse Durchtränkung des Gewebes. Auch Milz und Gekröselymphknoten waren von den

für Typhus und Paratyphus charakteristischen Veränderungen frei. Dagegen ließen sich die Gärtnerbazillen in der nämlichen Häufchenform wie sonst die Typhus- oder Paratyphusbazillen in Milz und Mesenteriallymphknoten nachweisen (Abb. 23, 24). Über das zeitliche Verhältnis der beiden Infektionen, Fortschreiten der chronischen Ruhr auf den unteren Dünndarm mit folgender Gärtnerbazilleninfektion oder primäre Dünndarmver-

änderungen durch Gärtnerbazillen mit anschließendem Übergreifen der chronischen Dickdarmerkrankung auf das Ileum, läßt sich hier nichts Sicheres sagen. Allgemein kann es wohl wie bei der Kombination von Ruhr und Paratyphus abdominalis ein wechselndes sein und muß daher unter Zuhilfenahme der klinisch-anatomischen und bakteriologisch-serologischen Befunde geklärt werden.

Ob es nach den klinischen Erfahrungen besonders der „Mischepidemien“ auch eine Kombination von akuter Gastroenteritis und sich anschließendem Paratyphus abdominalis gibt, ist eine in erster Linie pathogenetisch (vgl. Kap. III) interessierende Frage. Pathologisch-anatomisch wäre sie kaum sicher zu entscheiden. Denn zwischen den pathologisch-anatomischen Bildern der akuten paratyphösen Enteritis und den rein enteritischen oder enteritisch-nodulären des Paratyphus abdominalis besteht keine Grenze, und die Unterschiede, die W. GÄRTNER aufzufinden sich bemüht, sind bis auf die für den Paratyphus abdominalis vor der Hand noch nicht gezeigte Gastritis purulenta nach keiner Richtung durchgreifende. Mit vollem Recht hebt, wie GALAMBOS (vgl. o.), auch v. WIESNER hervor, wie sehr das Bild des Darmes bei der akuten Gastroenteritis paratyphosa B mit gewissen Fällen des Paratyphus abdominalis übereinstimmen kann.

SCHOTTMÜLLER gibt allgemein an, daß unter der stärksten akuten Wirkung der Paratyphus B-Bazillen auf der Darmschleimhaut „dysenteritische Ulzera“ zustande kommen, an die sich die anatomischen Veränderungen des Paratyphus abdominalis dann sekundär anschließen. Daß für die Entstehung ruhrartiger Veränderungen durch Paratyphusbazillen kein Beweis erbracht ist, habe ich vorher ausgeführt, auch schon betont (vgl. o.), daß im besonderen Sektionsbefunde fehlen, die bei der akuten Gastroenteritis das Vorkommen dysenterieähnlicher Ulzera beweisen könnten.

Fehlt zwischen akuter Gastroenteritis paratyphosa auf der einen und dem Paratyphus abdominalis auf der anderen Seite eine scharfe pathologische anatomische Trennungslinie, so gibt es natürlich auch kein irgendwie fest zu umschreibendes pathologisch-anatomisches Bild der klinischen sog. Übergäng-, Mittel-, Grenz- oder Zwischenformen, die in ihrem Verlauf mehr in der Mitte zwischen den akut gastroenteritischen und den typhusartigen Formen stehen. So erfahren z. B. die zwei Fälle HELLERS oder der Fall STREISSLERS (mit sekundärer Vereiterung von Bauchmuskelhämatomen, der aber klinisch weit eher zur akuten paratyphösen Gastroenteritis neigt) oder die schon mehrfach genannten Fälle (1, 3, 4, wohl auch 5) NOWICKIS nach diesem unscharfen klinischen Verhalten für ihre Einreihung in die eine oder andere Hauptgruppe verschiedene Beurteilung. Die anatomischen Befunde am Darm entsprechen hier im allgemeinen enteritischen Prozessen verschiedener Abstufung mit oder ohne Beteiligung der lymphatischen (nodulären) Apparate oder indifferenter Ulzerationen. Sie können andere Male ebenso auch anatomische Grundlage eines klinisch eindeutig ausgeprägten akut gastroenteritischen oder typhösen Bildes sein.

Die vorliegenden Fälle chronischer Gastroenteritis paratyphosa B (SCHOTTMÜLLER) und A (BONDI, MARTINI), auch die „Rezidive“ (LOREY) der Gastroenteritis acuta paratyphosa sind rein klinischer Art.

In den beiden Sektionsfällen von Gastroenteritis paratyphosa B BONHOFFS bei pädiatrischen Säuglingen, die an Brechdurchfall gelitten hatten, fand sich im Darm „nichts Charakteristisches“. Die Annahme einer einfachen sekundären paratyphösen Bakteriämie liegt, glaube ich, hier näher als BONHOFFS Deutung.

Auch für die sekundäre paratyphöse Gastroenteritis mit folgender Bakteriämie, wie sie sich nach SCHOTTMÜLLER „nicht selten“ zu einer anderen akuten oder chronischen Krankheit hinzugesellt, fehlt Sektionsmaterial.

### III. Die Entstehungsweise des Paratyphus abdominalis und der akuten paratyphösen Gastroenteritis einschließlich des Paratyphus ohne Darmerkrankung und der intrauterinen Paratyphusinfektion.

Eines der schwierigsten Probleme in der an Problemen überreichen Lehre vom Paratyphus gipfelt in der Doppelwirkung der SCHOTTMÜLLERSchen Paratyphus B-Bazillen auf den menschlichen Körper. Warum wird durch ihn das eine Mal ein Paratyphus abdominalis, das andere Mal eine akute Gastroenteritis ausgelöst? Warum sind in manchen offenbar aus der nämlichen Infektionsquelle gespeisten Epidemien „alle Übergänge vom akuten Magenkatarrh bzw. Cholera nostras zu einem klassischen Typhus“ gegeben?

Nach W. GÄRTNER wären freilich diese „Übergänge“ nur scheinbare. Zwischen beiden Krankheitsformen besteht, was er zu zeigen sich bemüht, wie klinisch und pathologisch-anatomisch auch epidemiologisch eine scharfe Grenzlinie. Bei der typhösen Form verhältnismäßig häufig: Kontaktinfektionen, Dauerausscheider, Übertragung der Krankheit vom Kranken auf den Gesunden oder durch infizierte Nahrungsmittel und durch Wasser; bei der gastroenteritischen Form: nie oder nur äußerst selten Kontaktinfektionen, nie Dauerausscheider, kaum jemals Übertragung der Krankheit vom Kranken auf den Gesunden, dagegen als Vermittler stets ein Nahrungsmittel, und zwar meist Fleisch, vielleicht gelegentlich Wasser. Bei der typhösen Form viel sporadische Fälle, wenig Epidemien, bei der akuten Gastroenteritis selten Einzelfälle, aber viel Epidemien, ausgesprochen schlagartigen Beginns, während sich bei Epidemien typhösen Verlaufs, namentlich bei den Wasserinfektionen, die Zeit des Auftretens der Erkrankungen über mehrere Tage bis Wochen hinzieht. Bedarf dieses epidemiologische Gegenspiel auch gewisser Ergänzungen — es fehlen z. B. Dauerausscheider auch bei der gastroenteritischen Form nicht unbedingt, weder als Stuhl-, noch als Urinausscheider (Fälle von LENTZ, K. MAYER bzw. SCHOTTMÜLLER) —, so ist es dennoch ohne Zweifel zutreffend geschildert. Woher diese offenkundige Janusnatur des Erregers?

Seit SCHOTTMÜLLER haben zahlreiche Forscher — TRAUTMANN, wiederholt und sehr eingehend SCHOTTMÜLLER selbst, BINGEL, v. DRIGALSKI, ROLLY, v. VAGEDES, JAKOB, WALDMANN, UHLENHUTH-HÜBENER, HUEBSCHMANN, HERXHEIMER, MARCHAND, v. WIESNER, SELTER u. a., neuerdings besonders W. GÄRTNER — diese Frage zu lösen sich bemüht. Die Zahl der Autoren und der Umfang ihrer Ausführungen beweist die Schwierigkeit, zu einer befriedigenden Lösung zu kommen. Wenn an dieser Stelle auch der Gang der Erörterungen im einzelnen nicht verfolgt werden kann, so sollen doch die wesentlichen Anschauungen in ihrem Umriß gegenübergestellt werden.

SCHOTTMÜLLER setzt in den Mittelpunkt seiner Theorie, die an seine Erklärung der Typhusgenese anknüpft, die Verschiedenheit der Sedes morbi. Wie beim Typhus abdominalis erfolgt auch beim Paratyphus die Verbreitung der Keime, nachdem sie „an irgendeiner Stelle des Digestionstraktus“, an den Tonsillen, im Pharynx, Magen, Darm in den Lymphapparat gedrungen sind, zentripetal im Lymphgefäßsystem, vor allem in dem der Bauchhöhle, und die besondere Weiterentwicklung der Keime geschieht im Lymphapparat des Mesenteriums. Von hier erst dringen sie zentrifugal in die Lymphapparate der Darmschleimhaut, um dort die charakteristischen Veränderungen auszulösen, auf dem Lymphwege auch in die Haut, wobei sie die Roseolen entstehen lassen, vielleicht auch rückläufig auf dem Lymphwege in Leber und Milz. Sekundär erfolgt vom Ductus

thoracicus die durch Wochen fortgesetzte Einschwemmung der Keime in die Blutbahn mit Verschleppung, Ablagerung und Vermehrung in den verschiedensten Organen. So stellt sich, wie der Typhus, der Paratyphus abdominalis als eine „Sepsis sensu strictiori“ dar; die Hauptvorbedingung der Sepsis, „das konstante Hineingelangen der pathogenen Bakterien in den Blutkreislauf ist erfüllt“. Bei der akuten Gastroenteritis wirkt in erster Reihe das mit den Bakterien eingeführte Gift, das je nach seiner Menge leichtere oder schwerere Erscheinungen bewirkt. Wichtiger aber ist, daß die Keime auf der Darmschleimhaut oder in den oberflächlichen Schleimhautschichten, wie bei der Dysenterie oder Cholera, sich ansiedeln und vermehren. So zeigen bei der Enteritis paratyphosa die Fäzes Paratyphusbazillen scheinbar in Reinkultur, und nach der anderen Seite hin treten aus den Oberflächenschichten der Darmschleimhaut die Keime in das Blut, wenn auch nicht in der Zahl und nicht für so lange Zeit wie beim Paratyphus. Folgt der Anreicherung der Keime in der Darmschleimhaut eine Ansiedlung in den Lymphbahnen, kommt es zur Kombination der beiden Krankheitsbilder. Daß die für das Krankheitsbild maßgebende Lokalisation der Erreger das eine Mal in dieser, das andere Mal in jener Form erfolgt, würde nach SCHOTTMÜLLER nicht lediglich von der Veranlagung des Menschen, sondern vielmehr von der jeweiligen Art des infizierenden Bakterienstammes abhängen. Auch die Menge der Keime, deren geringere Zahl zum Paratyphus abdominalis führt, kommt in Betracht.

Ohne auf die näheren Ausführungen SCHOTTMÜLLERS einzugehen, die, wie HUEBSCHMANN zu erweisen sucht, nicht ganz ohne Widersprüche sind, wird man SCHOTTMÜLLER sicherlich darin zustimmen, daß „das Wesen des Typhus (und Paratyphus) nicht in einer Erkrankung der Darmwand aufzufassen ist“; aber man braucht deswegen die Veränderungen der lymphatischen Apparate der Darmwand keineswegs als rückläufig von den Gekröselymphknoten aus entstanden zu deuten, als Teilerscheinung der sekundären Erkrankung des Lymphgefäßsystems. Vielmehr kann man mit BAUMGARTEN, CHIARI, EUGEN FRAENKEL, L. PICK, HUEBSCHMANN u. a. sich gewiß vorstellen, daß trotz der frühen Blutinfektion, die alsbald nach Eindringen der Typhus- oder Paratyphusbazillen in die Darmwand — in gleicher Art übrigens auch in den Fütterungsversuchen von MARKS an weißen Mäusen — erfolgt, gleichzeitig die Keime auf die lymphatischen Gewebe der Schleimhaut spezifisch einwirken, die Stellen der Infekte also zugleich zu denen der anatomischen Affekte werden. Es gelangen also die Paratyphusbazillen hierher wenigstens nicht ausschließlich rückläufig, zu den übrigen Lokalisationen aber, von dem Lymphsystem selbst abgesehen, auf dem Blutwege. Auch die Durchwucherung der oberflächlichen Schleimhautschichten seitens der Paratyphuskeime bei der Entstehung der akuten Gastroenteritis, wie sie die Theorie SCHOTTMÜLLERS voraussetzt, findet in den Tatsachen keine Stütze. Denn wie die frisch, nur wenige Stunden nach dem Tode seziierten Fälle HUEBSCHMANNs beweisen, kann von einer auffälligen Vermehrung der Paratyphuskeime — obschon sie der Darminhalt in Reinkultur enthält — in der Schleimhaut selbst keine Rede sein. Sie fehlen vielmehr dort in HUEBSCHMANNs beiden hier in Betracht kommenden Fällen (4 und 5) gänzlich.

UHLENHUTH-HÜBENER erklären die Verschiedenheit des Krankheitsbildes aus dem verschiedenen Infektionsmodus und der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des menschlichen Körpers, worauf schon die „Übergänge“ zwischen den einzelnen Formen und das Vorkommen aller Formen in der nämlichen Epidemie verweisen. Beim Paratyphus abdominalis steht die Infektion mit den Paratyphus B-Bazillen, bei der akuten Gastroenteritis, zumal bei der cholera-ähnlichen Form, die Vergiftung mit dem Produkt der spezifischen Bakterien im Vordergrund des Krankheitsbildes. Die infizierenden Nahrungsmittel geben

den Nährboden für die Erreger ab, auf dem diese nicht nur sich vermehren, sondern Gifte bilden — mögen es Toxine, Endotoxine, Abbauprodukte sein —, die mit den lebenden Erregern zugleich Eingang in den Körper finden. Während HUEBSCHMANN den Begriff der Fleischvergiftung beanstandet, der lediglich Berechtigung bei gewissen „eigentlichen“ Fleischvergiftungen, wie dem Botulismus, besitze, aber sonst große Verwirrung angerichtet habe, befürworten UHLENHUTH-HÜBENER, die Bezeichnung der akuten Gastroenteritiden als Nahrungsmittelvergiftungen getrost beizubehalten, wenn man sich nur erinnert, daß ihre letzte Ursache eine bakterielle Durchsetzung ist und daß mit dem Gifte auch die Bakterien aufgenommen werden.

Für den besonderen Hergang der Infektionswirkung beim Paratyphus abdominalis auf der einen, der akuten Gastroenteritis auf der anderen Seite folgen UHLENHUTH-HÜBENER den SCHOTTMÜLLERSchen Vorstellungen.

Einen wesentlich verschiedenen Gesichtspunkt vertritt die HUEBSCHMANNsche Anschauung. HUEBSCHMANN geht bei seiner Theorie von der „feststehenden Tatsache“ der ursächlichen Einheit der beiden an sich „grundverschiedenen“ Erkrankungen aus. Vorgebildete zugleich mit den Bakterien eingeführte Gifte spielen nach seiner Meinung bei der Infektion mit Paratyphusbazillen keine Rolle. Auch die Menge der eingeführten Keime erscheint ihm für die Art des Krankheitsverlaufes bedeutungslos. Beide Krankheiten, der Paratyphus abdominalis wie die akute Gastroenteritis, können als wahre „voll ausgebildete“ Infektionskrankheiten gleichermaßen nur durch eine Endotoxinwirkung erklärt werden, die freilich bei der akuten Gastroenteritis unstreitig viel stärker geschähe. Hier setzt nun HUEBSCHMANNs besondere Art der Vorstellung ein. Er verweist auf die auffälligen Analogien der akuten paratyphösen Enteritis mit der asiatischen Cholera, bei der „niemand an eine primäre Giftwirkung denkt“. Ist die Cholera ein typisches Beispiel für eine Krankheit, die im wesentlichen auf eine Endotoxinüberschwemmung und -vergiftung des Körpers hinausläuft, so sind diese Vorgänge unmittelbar auf die Genese der akuten paratyphösen Enteritis zu übertragen. Unbeschadet der Zahl der in den Darm eingeführten Bakterien schafft eine (nicht notwendig bakterielle) Schädigung der Darmtätigkeit und damit auch des Chemismus Bedingungen für eine schrankenlose Wucherung der Keime im Darminhalt. Wie bei der echten Cholera, kommt es gemäß den mikroskopischen Befunden HUEBSCHMANNs auch hier zu schneller Zerstörung des Epithels und entsprechend den negativen bakteriologischen Feststellungen zu weitgehendster bakteriolytischer Aufschließung der in die Schleimhaut vordringenden Bakterien und zur Endotoxinresorption. Ein Unterschied gegen das Verhalten bei der Cholera liegt lediglich in dem leichteren Eindringen der Paratyphuskeime in die Lymph- und Blutbahn. Man könnte gewisse Schwankungen im biologischen Verhalten der Paratyphusbazillen voraussetzen, die je nach der stärkeren Annäherung ihrer pathogenen Eigenschaften (Virulenz) an die Typhusbazillen oder die Choleravibrionen einen Paratyphus abdominalis oder eine akute Enteritis im menschlichen Körper auslösen. Notwendig scheint HUEBSCHMANN diese Annahme aber nicht. Vielmehr liegt das ausschlaggebende Moment im Verhalten des infizierten Organismus, und zwar weniger in einer unspezifischen und individuell (auch zeitlich [HERXHEIMER]) verschiedenen Disposition, als in einer bakteriolytischen Immunität, einer „Überempfindlichkeit“. Sie wäre vielleicht als Folge des auch für den gesunden Menschen erwiesenen Blutsaprophytismus avirulenter Paratyphuskeime, die in der Außenwelt so verbreitet vorkommen, zu denken, wahrscheinlicher aber Ausdruck früherer geringfügiger Infektionen.

So entsteht der Paratyphus abdominalis durch langsames Bakterieneindringen in die Darmwand, das Blut und Lymphgefäßsystem, die akute Gastroenteritis

durch die schnelle Endotoxinüberschwemmung des Körpers, wobei es trotz gelegentlicher Einschleppung von lebenden Bakterien wegen der eigenartigen Immunitätsverhältnisse nicht zu sekundärer Lokalisation kommt. Die Fälle gemischerter, d. h. durch das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheitsformen gekennzeichnete Epidemien würden sich aus der individuellen bakteriolytischen Verschiedenheit der Menschen, vielleicht auch durch leichter und weniger leicht lösliche Stämme der nämlichen Infektionsquelle erklären lassen. Klinisch unbestimmte Zwischenformen würden dadurch zustande kommen, daß „schließlich doch Bakterien in größerer Anzahl in die Körpersäfte, insbesondere in die Blutbahn gelangen“.

Es ist entscheidend, daß auch bei der akuten Gastroenteritis der Übertritt von Bakterien in das Blut, wie die Klinik lehrt und gerade HUEBSCHMANNs eigene mikroskopische und kulturelle Befunde an der Leiche bestätigen, nicht nur „gelegentlich“, sondern ziemlich regelmäßig erfolgt. „In der Bakteriämie an sich liegt“, wie SCHOTTMÜLLER mit Recht betont, die „Unterscheidung nicht“. Ferner, daß sekundäre (eitrige) Lokalisationen, die bereits SCHOTTMÜLLER im klinischen Bilde der akuten Gastroenteritis beschreibt, nicht einmal allzu seltene Vorkommnisse sind. Endlich, daß Infektionen durch Paratyphusbazillen bei den naturgemäß bakteriolytisch noch nicht immunisierten Kindern keineswegs, wie in der von HUEBSCHMANN angezogenen KONRICHschen Epidemie, stets als typhöse verlaufen, sondern, worauf HERXHEIMER verweist, nach einem Bericht BREUNINGS bei 11 Säuglingen und Kindern auch als gastroenteritische. Aber unbeschadet dieser Ausstellungen verdient sicherlich die Einführung des Vorganges der Bakteriolyse, an die übrigens schon v. DRIGALSKI für die Aufklärung der pathogenetischen Erscheinungen der Paratyphusinfektionen anknüpft, für die Begründung der Doppelnatur der Paratyphusinfektion besondere Beachtung (vgl. auch C. STERNBERG). Sie wäre mutatis mutandis wohl auch auf die seltenen früher angeführten Ausnahmefälle anzuwenden, in denen Typhus- oder Paratyphus A-Bazillen eine akute Gastroenteritis erzeugen, und die toxische Massenwirkung wie bei Cholera, die SCHOTTMÜLLER für die akute typhöse Gastroenteritis annimmt, wäre auch hier als eine bakteriolytisch-endotoxische zu deuten.

Die Gegentheorie HERXHEIMERS, die auf Grund einer relativen wachstumshemmenden oder antitoxischen Immunität gegen die Paratyphusbazillen, vielleicht als Folge früherer Erkrankung, das Bild des weniger toxischen, langsam verlaufenden Paratyphus abdominalis entstehen läßt, bei fehlender Immunität dagegen die toxische akute gastroenteritische Form, hat gegenüber der HUEBSCHMANNschen keinerlei Vorzug, aber den Nachteil, daß sie einer überzeugenden pathogenetischen Analogie entbehrt.

Den Bereich der Immunisierungsvorgänge berührt auch die Frage nach der Möglichkeit der Entstehung eines Paratyphus abdominalis durch Autoinfektion bei Bazillenträgern oder Dauerausscheidern. Von autoptischem Beweismaterial ließe sich vielleicht ein an sich klinisch und anatomisch stark verwickelter Fall R. BAUERS anführen.

Bei einem 33jährigen mit Malaria behafteten Mann besteht eine latente chronische Dysenterie, hervorgerufen durch einen atoxischen Dysenteriestamm. Von den Dysenterie-Geschwüren aus erfolgt eine Allgemeininfektion mit Streptococcus viridans und Paratyphus B-Bazillen. Durch die Paratyphus B-Bazillen (auch durch die Streptokokken) entsteht bei bereits entwickelter Cholelithiasis in Gallenblase und intrahepatischen Gängen akute Cholezystitis und Cholangitis purulenta, sekundäre Pericholangitis und eitrige Nekrose des umgebenden Leberparenchyms. Durch Fistelbildung von der Gallenblase zur Pars descendens duodeni Abscheidung der eitrigen, Paratyphusbazillen führenden Galle. Tod durch doppelseitige Lobulärpneumonien und frische fibrinöse Pleuritis.

Die Sektion ergibt einen chronisch-dysenterischen Prozeß hauptsächlich im Kolon, einen frischen Prozeß im Zökum. Im unteren Ileum frische follikuläre Geschwüre,



die als Wirkung der Paratyphusbazillen aufgefaßt werden und auf einen aufgepropften Paratyphus abdominalis hindeuten könnten. (Vgl. auch betr. Entstehung lokaler paratyphöser Eiterungen bei Bazillenträgern oder Dauerausscheidern durch Autoinfektion Kapitel IV.)

Nehmen alle diese Erklärungsversuche von der natürlichen Einheit der zur Wirkung gelangenden Paratyphus B-Bazillenstämme ihren Ausgang, so sieht die Kieler Schule, die (vgl. o. Einleitung) die scharfe Trennung des *Bacillus enteritidis* Breslau (FLÜGGE-KÄNSCHE Bazillus, АЕРТРИЦКstäbchen) vom Paratyphus B-Bazillus vertritt, folgerichtig in der akuten „paratyphösen“ Gastroenteritis und dem Paratyphus abdominalis zwei ursächlich verschiedene Krankheiten. W. GÄRTNER, der, wie schon erwähnt, die klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Trennungsmerkmale der beiden Krankheiten in besonders ausführlicher Darstellung entwickelt, begründet alle diese unterschiedlichen Eigenschaften im biologisch verschiedenen Verhalten der beiden auch an sich verschiedenen Erreger. Die akute Gastroenteritis ist toxogen bedingt, die typhöse Form der Erkrankung bakteriell. Die zur Wirkung gelangenden Gifte werden außerhalb des Körpers auf den Kulturmedien (d. i. den Nahrungsmitteln) gebildet. Trennt man die hier ursächlich in Frage kommenden Bakterien und ihre nächsten Verwandten nach ihren Wirkungsanteilen, so ergeben sich toxogen starke und „bakteriell“ starke Arten. Zu den toxogen starken gehört der *Bacillus enteritidis* Breslau und der *Bacillus enteritidis* Gärtner, die bakterielle Wirkung ist hier wenig entwickelt. Zu den ausgesprochen bakteriell wirkenden zählen der *Bacillus paratyphi* B und A; die toxogene Wirkungskomponente ist hier ausgesprochen bis fehlend oder fast fehlend. Der Typhusbazillus ist der bakteriell stärkste bei fehlendem toxogenen Anteil. Die akuten gastroenteritischen Erscheinungen sind toxogen bewirkt und anatomisch unter Umständen — nicht notwendigerweise — als starke Enteritis charakterisiert; die typhösen sind bakteriell bedingt. Die toxogene Wirkungskomponente ist beim *Bacillus enteritidis* Breslau gesetzmäßig stark, beim *Bacillus paratyphi* B kann sie neben der gesetzmäßig ausgesprochen bakteriellen Komponente gleichfalls ausgesprochen sein, sofern Gelegenheit zu ihrer Bildung — Vermehrung der Keime auf infizierten Nahrungsmitteln — gegeben war. Diese toxogene Eventualkomponente der Paratyphus B-Bazillen erklärt die Tatsache, daß die typhöse Form relativ häufig mit gastrointestinalen Symptomen und Temperatursteigerung, evtl. auch Schüttelfrost einsetzt, wenn auch die Zahl der Durchfälle nur selten die der gastroenteritischen Form erreicht. Der gastroenteritische Komplex stellt sich nach wenigen Stunden ein, schwankt in seiner Dauer zwischen 1 Tag und 4 Tagen und wird jedenfalls nach der für die typhöse Form charakteristischen Inkubation von 4—6 Tagen von dieser abgelöst. Auf alle Fälle ist dieser „akute gastrointestinale Einsatz“, der, wie schon gesagt, auch im Falle der Sektion organisch in Form akut-enteritischer Veränderungen der Darmschleimhaut erscheinen kann, toxogener Natur. Er fehlt in denjenigen Fällen des Paratyphus abdominalis, wo, wie z. B. bei einer Kontaktinfektion oder Wasserepidemie, keine Möglichkeit für die Giftbildung bestand; er erscheint, wo diese z. B. bei der Infektion durch Nahrungsmittel gegeben war. Kommen typhöse und akute gastroenteritische Formen scheinbar gleichzeitig bei „gemischten“ Epidemien (LEVY, PRIGGE und SACHS-MÜKE, JAKOB, WALSER, HAMBURGER-ROSENTHAL) zur Beobachtung, so erklären sich die rein akut gastroenteritisch ablaufenden Fälle durch den abortiven Abbruch der Krankheit nach dem akuten gastroenteritischen Einsatz. Nahrungsmittelpidemien „gemischter“ Art würden danach natürlich, wie die von HAMBURGER-ROSENTHAL berichtete, durch den *Bacillus paratyphi* B verursacht. Andererseits will GÄRTNER z. B. für die von PRIGGE berichtete Epidemie, die durch Einfluß von verseuchtem Bachwasser in eine Zentralwasserleitung bedingt war, das Vorkommen der Keime beider Art,

des *Bacillus paratyphi B* und des *Bacillus enteritidis* Breslau, nicht ausschließen, wie in anderen Epidemien neben paratyphösen ja auch echt typhöse Erkrankungen beobachtet seien. Die häufiger genannten Übergänge einer „akuten Gastroenteritis“ in einen „Paratyphus abdominalis“, die Bindeglieder zwischen den sonst scharf getrennten Formen, die gerade auch bei den gemischten Epidemien eine besondere Rolle spielen und nach SCHOTTMÜLLER oder L. ASCHOFF auf einem echten zeitlichen Aneinanderschluß beruhen sollen, werden als besonders starke Ausprägung des gastrointestinalen Einsatzes des *Paratyphus abdominalis* ohne weiteres verständlich. Ferner bedingen individuelle Verschiedenheiten der Giftbildung seitens der einzelnen Stämme, Verschiedenheiten in der Aufnahme der Toxinmenge, die bis zu einem gewissen Grade durch Kochen geschädigt sein kann, bei allen Erkrankungsformen Abweichungen vom Mittel. Damit würden die schon oben genannten Fälle von „Mittelstellung“, deren klinischer Umriß sich weder mit dem einen noch dem anderen Typus der beiden klinischen Grundformen deckt — GALAMBOS spricht sogar von „gleichzeitigem“ Vorkommen beider Krankheiten bei dem nämlichen Individuum — verständlich, ohne daß dadurch an die reinliche Trennung der beiden Bakterientypen gerührt würde. Jedenfalls verliert der Begriff der Gastroenteritis paratyphosa B bakteriologisch seine Berechtigung und ist am besten durch Gastroenteritis Breslau entsprechend der Gastroenteritis Gärtner zu ersetzen.

Unbeschadet der starken Betonung der toxogenen Wirkung durch außerhalb des Körpers auf Nahrungsmitteln gebildete Gifte seitens der „eigentlichen Fleischvergifter“, des *Bacillus enteritidis* Breslau und des *Bacillus enteritidis* Gärtner, der *ceteris paribus* in allen Eigenheiten dem *Bacillus* Breslau gleichzusetzen ist, zieht GÄRTNER nach den bisher vorliegenden Ergebnissen übrigens ausdrücklich in Zweifel, ob bei den Fleischvergiftungen ausschließlich Toxinwirkungen vorliegen. Er schließt danach also wie SCHOTTMÜLLER oder UHLENHUTH-HÜBENER für die akute Gastroenteritis auf eine gemischte Gift- und Bakterienwirkung, erkennt auch ferner für die Gruppe des *Paratyphus B*-Bazillus wie für die der beiden anderen (Breslau- und Gärtnerbazillus) ausdrücklich gelegentliche Abweichungen von den Eigenschaften des Typus an (vgl. auch OLITZKIS „Zwischenglieder“).

Vielleicht ist die Lehre GÄRTNERS zu einseitig bakteriologisch eingestellt und zieht zu wenig die Wechselwirkung zwischen den im Körper angreifenden Bazillen und dem infizierten Menschen in Betracht. Jedenfalls ist sie ohne Zweifel eine brauchbare Grundlage für die weitere Erörterung, die Dualität der beiden Erreger im Sinne der Kieler Schule im allgemeinen und in GÄRTNERS Sinn im besonderen als zutreffend vorausgesetzt.

Nach den neueren Erfahrungen eröffnen sich übrigens, worauf ich besonders hinweisen möchte, die nämlichen Fragen der kausalen Wertung wie für den *Paratyphus B*-Bazillus auch für die Glässer-Voldagsen-Form des *Bacillus* suipestifer. Der Glässer-Voldagsen-Bazillus gilt als Erreger sowohl typhoider Fälle (DIENES-WAGNER) wie menschlicher Fleischvergiftungsepidemien (BERNHARDT-GEISSLER) wie der Erzindjanssepsis (NEUKIRCH u. a.), ist also das völlige Gegenstück zum *Paratyphus B*-Bazillus in seinen klinischen und pathologisch-anatomischen Äußerungen wie im Problem der Pathogenese (vgl. dazu besonders BITTER, Kap. V).

Vorläufig ist es natürlich überhaupt der Gegensatz der einheitlichen oder getrennten Natur des Erregers, der hier wie für den *Paratyphus*keim zur Entscheidung drängt, ehe die Theorie der Pathogenese zur Klärung zu bringen ist.

Eine weitere Frage der Entstehungsweise, die durch C. STERNBERG und L. PICK angeregt wurde, erwächst aus der durch das bedeutende Material besonders dieser Forscher belegten Tatsache, daß im pathologisch-anatomischen Gesamtbild

des Paratyphus abdominalis (bis zu gewissem Grade auch im Darmbild bei der akuten paratyphösen Gastroenteritis) die Paratyphusinfektion im Darmschlauch, in der Milz und in den Gekröselymphknoten wechselndste Wirkungen auslöst, zumal im Darm den lymphatischen Apparat bald in der Art der klassisch typhösen Veränderung, bald in einfach hyperplastischer Form zur Reaktion bringt, ihn andere Male unberührt läßt. STERNBERG hat insbesondere für das Verhalten des Darmes die Hypothese einer „lokalen Immunität“ der lymphatischen Darmapparate zur Erklärung herangezogen, die, sei sie selbständig oder bedingt, als Folge der besonders im Kriege häufigen Infektionen, vielleicht auch als Wirkung der Typhusschutzimpfungen gedacht werden könne. Man braucht zur Erklärung kaum auf diese und andere<sup>1)</sup> der Kriegszeit eigene Umstände zurückzugreifen. Denn auch die pathologisch-anatomischen Typhusbefunde der Vorkriegszeit zeigen den nämlichen verwirrenden Wechsel. Ohne Zweifel ist bei allen diesen Unterschieden, zu denen sich gerade beim Paratyphus abdominalis häufig genug die mehr oder minder zahlreichen Entzündungen und Eiterungen der verschiedenen Organe gesellen, die den Paratyphuskeimen eigene Variabilität und „Anpassung an lokale Verhältnisse“ (vgl. bei BARUCH) von Bedeutung. Aber nicht minder ist dabei mit einem wechselnden Grade natürlicher Disposition oder erworbener Immunität des Organismus und lokaler Gebiete zu rechnen. Nur so wird es, glaube ich, z. B. verständlich, daß in ein und derselben Reihe meiner Paratyphus abdominalis-Fälle plötzlich und vereinzelt die Veränderungen der Leber in Form der eigenartigen makroskopischen Nekrosen ein Bild wiedergeben, wie es menschenpathogene Paratyphus B-Bazillenstämmen sonst nur im Versuch beim Laboratoriumstier bewirken. Es liegt entgegen v. WIESNER in diesen Vorstellungen lokaler Gewebsimmunität keinerlei Widerspruch etwa zur Annahme der bakteriolytischen Immunität der Darmschleimhaut im Sinne HUEBSCHMANN'S. Es handelt sich hier dem Wesen und der Wirkung nach um zwei grundsätzlich verschiedene Dinge, die einander nicht notwendig ausschließen. Die bakteriolytische Immunität der Darmschleimhaut begründet die Krankheitsform, d. h. die akute Gastroenteritis als solche, die lokale Gewebsimmunität der lymphatischen Darmapparate bei fehlender bakteriolytischer Immunität dagegen lediglich das besondere anatomische Gesicht des Paratyphus abdominalis.

Gelegentlich (vgl. z. B. GRAICHEN) taucht die Anschauung auf, als könnte die anatomische Typhusähnlichkeit des Bildes wohl eine Folge der längeren Dauer des Prozesses sein. GRAICHEN möchte diese Frage bejahen, denn die im Sektionsbild typhusähnlichen Krankheitsfälle haben nach ihm im Durchschnitt längere Dauer als die mit rein enteritischen Veränderungen einhergehenden. Es ist das ebensowenig zutreffend wie (vgl. o.) die für die Sektionsfälle akuter Gastroenteritis behauptete Zunahme der Schädigungen mit der Dauer des Prozesses. Prüft man die Krankheitsdauer in den reinen, d. h. nicht mit Ruhr verwickelten Paratyphus abdominalis-Fällen meines Materials für die anatomisch im Darmbefund typhusgleichen gegen die einfach enteritischen, so ergibt sich für die ersteren eine Krankheitsdauer bis zum Tode im Mittel von 19 Tagen, für die letzteren von 20 Tagen, also eine mindestens gleichlange Dauer für die enteritischen wie für die typhusgleichen. Dabei ist die Enteritis teilweise ausdrücklich als eine „leichte“ bezeichnet. Überhaupt ist, wie sich leicht zeigen läßt, allgemein beim Sektionsmaterial des Paratyphus abdominalis die Krankheitsdauer ohne bestimmten Einfluß auf die anatomische Typen-erscheinung des Darmsektionsbildes.

<sup>1)</sup> Es sei besonders hervorgehoben, daß Paratyphusschutzimpfungen in dem Armeebereich, dem das gesamte von mir untersuchte Material entstammt, nie vorgenommen wurden.

Ganz besonders wird auf eine „lokale Immunität“ der Darmschleimhaut in Fällen von Paratyphus sine paratypho, d. h. bei ausgesprochenem Sektionsbild des Paratyphus abdominalis an Milz, Mesenteriallymphknoten und anderen Organen ohne Darmerkrankung zurückzugreifen sein, die nach der Art des Typhus sine typho wohl vorkommen mögen, durch klare Sektionsfälle freilich bisher nicht sicher gestützt sind. Oder in den Fällen anatomischer „Paratyphussepsis“, in denen der Darm makroskopisch und mikroskopisch unversehrt gefunden wird, aber doch zuweilen (vgl. den Fall GRAICHEN) durch unmittelbar vorausgegangene akute gastroenteritische Erscheinungen als Eingangspforte eindeutig gekennzeichnet ist. GRAICHEN teilt die Paratyphussepsis ohne nachweisbare erkrankte Eingangspforte in Allgemeininfektionen ohne Metastasen und mit Metastasen. In die letztere Kategorie würde auch die reine paratyphöse Septikopyämie zählen.

Die Deutung der nekrotisierenden hämorrhagischen Bronchopneumonien im Falle GRAICHENS als metastatische Lokalisationen der Paratyphusbazillen ist wegen der allerwärts vorhandenen Pneumokokken, die „sekundär“ hinzugetreten sein sollen, nicht überzeugend, der Fall LONGCOPEs, den GRAICHEN als Beispiel der Paratyphussepsis ohne Metastasen heranzieht, ist bei klinisch typhösem Verlauf nicht ohne leichte Veränderungen (Follikelschwellungen) des Dickdarms und von mikroskopischen Lebernekrosen begleitet.

Darum führe ich einen eigenen charakteristischen Fall meiner Reihe hier besonders auf (TF 61).

Bei dem klinischen Bild einer von einem roseolären teilweise bläschenführenden oder großfleckigeren Exanthem begleiteten Sepsis, die bis zum Tode des 19jährigen Mannes sich über einen Monat hinzog, war der Darmbefund völlig negativ. Es bestanden ausgedehnteste Thrombosen: in der Vena femoralis dextra, im Plexus prostaticus, in der Vena cava inferior; dazu Embolie und Thrombose der Lungenarterien mit hämorrhagischem Infarkt des linken Unterlappens. Außerdem fand sich akute Pyelitis mit kleinen Blutungen und akute hämorrhagische Zystitis. Milz 200 g, nicht abstreifbar, Mesenteriallymphknoten nicht vergrößert. Der Urin ergab Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur. Die sehr verbreiteten Thrombosen dürften nach den klinischen und anatomischen Feststellungen bei Paratyphus abdominalis wohl als Wirkung der Paratyphusbazillen zu betrachten sein.

Auch eine Beobachtung WIDALS von paratyphöser Septikämie mit paratyphöser Appendicitis perforativa und unversehrtem Darm sei genannt, zumal diese Metastase einen ganz umschriebenen Abschnitt gerade des Darmkanals betrifft.

Eine unter klassischen Typhussymptomen erkrankte Frau (2mal positive Kultur von Paratyphus B-Bazillen aus dem Blut) stirbt nach 2 Monaten unter heftigen peritonitischen Erscheinungen, die sich in 24 Stunden entwickelt haben. Die Sektion ergibt eine Perforationsperitonitis mit Blutungen im Zökum. Darmkanal im übrigen vollkommen frei. Aus der Appendix und den Blutaustritten im Zökum werden Paratyphus B-Bazillen fast in Reinkultur erhalten. Die mikroskopische Untersuchung erweist Paratyphusbazillenkolonien auch in zahlreichen Blutkapillaren der Appendix und Zökumwand. Diese Befunde waren die einzigen metastatischen Lokalisationen der paratyphösen Septikämie. WIDAL folgert aus diesem Befund allgemein auf den hämatogenen Ursprung mancher akuten Appendizitiden.

Wir werden auf die Paratyphussepsis und paratyphöse Septikopyämie im Kapitel V noch eingehend zurückzukommen haben.

Schließlich die Frage der intrauterinen Paratyphusinfektion. Das hier vorliegende anatomische Material ist nicht groß. Den Anfang macht der gründlichst untersuchte Fall NAUWERCK-FLINZERS bei einer 21jährigen Frau.

Vier Wochen vor der Geburt des Kindes etwa 8 Tage anhaltende fieberhafte paratyphöse Gastroenteritis. Das neugeborene Mädchen starb unter Blutbrechen 36 Stunden nach der Geburt. Die Sektion ergab hämorrhagische Diathese; Blutungen in Tentorium und Falx, Retina, im subepikardialen und subpleuralen Gewebe und im Thymus. Milz (12 g) etwas geschwollen, mesenteriale Lymphknoten nicht merklich verändert. Magen prall mit größtenteils geronnenem Blute nebst etwas Schleim (50 ccm) gefüllt. Schleimhaut gleichmäßig geschwollen und gerötet. Multiple bis hirsekorngroße herdförmige Nekrosen, die größten bis in die innere Hälfte der Muskelschicht greifend, mit anschließender Entzündung und Ulzeration, letztere bis höchstens in die Submukosa reichend, ohne Beziehung zu Follikeln. Hirsekorngroße ganz oberflächliche Erosion im Jejunumanfang. Dünn- und Dickdarmschleimhaut blutig, ohne Follikelschwellung. Cholezystitis: etwas trübe

fadenziehende Galle, geschwollene und gerötete Schleimhaut. Doppelseitige serös-eitrige Otitis media. Der Tod ist durch Verblutung aus den nekrotisch-ulzerativen Herden der Magenschleimhaut erfolgt.

Kulturell im Blut neben *Bacterium coli* ein hochvirulenter Paratyphus B-Stamm, desgleichen im Eiter des Mittelohrs. Agglutination durch das Serum der Mutter bis 1:200. Bakterioskopisch in den Nekrosen der Magenschleimhaut, auch in der Erosion des Jejunumanfangs zerstreut, anscheinend auch intrakapillär, morphologisch den Paratyphusbazillen gleichende Stäbchen, neben einigen Kokken an der Oberfläche. Erstere ganz vereinzelt auch noch im Saume der die ulzerierten Nekrosen umgebenden entzündlichen Infiltration.

P. SCHMIDT berichtet ferner über ein ausgetragenes Kind, von einer an Paratyphus abdominalis B leidenden Mutter geboren, aus dessen Blut einen Tag nach der Geburt massenhaft Paratyphus B-Bazillen und Streptokokken gezüchtet wurden. Am 4. Tage beim Kind ein Erysipel am Oberschenkel, am 5. Tage Tod. Im Stuhl kurz vor dem Tode reichlich Paratyphusbazillen. Bei der Sektion außer doppelseitiger pneumonischer Infiltration und vergrößerter Milz „nichts Abnormes“. In Herzblut, Galle, Urin und Milz massenhaft Paratyphusbazillen.

Dann haben YAMADA und DOI den Übergang der Paratyphus B-Bazillen von der abortierenden Mutter auf den Fötus beschrieben (positive Kultur aus Darminhalt, Milzflüssigkeit und Herzblut des Fötus), BABES und FEODORASCO bei einer Frau, die im 7. Monat einer Schwangerschaft unter typhusähnlichen Symptomen erkrankt und gestorben war, aus dem Blut und den Organen der Mutter und des Fötus einen „paratyphusähnlichen Mikroben“ gewonnen.

Man kann von den letzten beiden Fällen absehen, die in der vorliegenden Form nicht mehr zeigen als die schon durch die ersten beiden bewiesene Tatsache des intrauterinen Überganges der Paratyphuskeime von der erkrankten Mutter auf die Frucht. NAUWERCK-FLINZERS und P. SCHMIDTS Fall machen ohne Zweifel deutlich, daß bei der akut gastroenteritischen oder typhösen Form der Infektion einer Schwangeren durch Paratyphus (B-) Bazillen die Frucht an einer tödlichen Paratyphuseptikämie erkranken kann, die namentlich im Falle NAUWERCK-FLINZERS zu mannigfachen und bedeutenden Lokalisationen — zu multiplen ulzerierenden Nekrosen der Magenschleimhaut, isolierter Nekrose im Jejunum, akuter Cholezystitis, doppelseitiger serös-eitriger Otitis — und wahrscheinlich auch zu hämorrhagischer Diathese geführt hat. Die pathogenetische Bedeutung der Paratyphusbazillen bei der Sepsis der Frucht wird man auch für den Fall SCHMIDTS trotz des gleichzeitigen Befundes der Streptokokken, die wohl gleichfalls im Blut der Mutter zirkuliert haben, zugeben können, sicherlich ebenso auch die rein akzidentelle Bedeutung des *Bacterium coli* bei NAUWERCK-FLINZER, das bei oder nach der Geburt in den schon erkrankten Verdauungsschlauch der Frucht und von da in das Blut gelangte. Nur scheint mir, steht die plazentare Art der Infektion, wie sie von NAUWERCK-FLINZER und SCHMIDT vertreten wird, doch nicht über allem Zweifel gegenüber der Möglichkeit einer enterogenen Infektion durch das Fruchtwasser, die nicht exakt ausgeschlossen werden kann.

Die auf die Pathogenese des Paratyphus abdominalis zugeschnittene Warnung NAUWERCK-FLINZERS „mit dem Schluß von der hervorstechendsten Lokalisation auf die Art der Eintrittspforte vorsichtig zu sein“, wäre auch dann gerade durch ihren eigenen Fall begründet. Jedenfalls aber kann die hier an sich zweifellos hämatogene Entstehung der multiplen Nekrosen der Magenschleimhaut die Theorie der unmittelbaren enterogenen Entstehung der Typhus- und Paratyphuslokalisationen im Darm nicht erschüttern. Denn mit diesen sind die mehrfachen Nekrosen, die zu den Lymphknötchen keinerlei Beziehung haben, nicht gut zu vergleichen.

Bei der paratyphösen Infektion „Neugeborener“ durch eine an Paratyphus abdominalis erkrankte Mutter weist O. VOIGT auch auf die Möglichkeit einer Übertragung durch die Muttermilch, mit der Paratyphus B-Bazillen ausgeschieden werden.

#### IV. Die primäre paratyphöse Organerkrankung.

Dem Paratyphus abdominalis und der akuten Gastroenteritis paratyphosa hat SCHOTTMÜLLER als eine besondere Form die isolierte paratyphöse Organerkrankung gegenübergestellt. Sie äußert sich in einfachen oder exsudativen Entzündungen oder Eiterungen umschriebener (abszedierender) oder diffuser Art und kommt, allerdings ungleich seltener, auch beim Typhus vor. Hier ist „die Organinfektion und nicht die Allgemeinerkrankung das Primäre“; von den durch Paratyphuskeime infizierten Organen aus kann sekundäre Bakteriämie oder auch „voll ausgebildete Sepsis“ entstehen. Streng genommen ist auch die Gastroenteritis selbst bereits ein Typus dieser Erkrankung, wenn auch ihre besondere Ätiologie und klinische Bedeutung ihre Sonderstellung sichert.

SCHOTTMÜLLER führt unter den primären Organinfektionen in erster Linie die Zystopyelitis der Frauen auf oder gewisse Formen der Puerperalendometritis; hier wie dort gelangen die Keime von außen her durch die Urethra oder Scheide in die Harn- und Geburtswege. Des weiteren die Cholecystitis paratyphosa, die er mit einem Fall LOREYS stützt, und die eitrige Meningitis durch Paratyphusbazillen. LOREY selbst aber bezieht bereits die paratyphöse Entzündung der steinhaltigen Gallenblase seines Falles auf einen vor zwei Jahren überstandenen „Typhus“, „vermutlich Paratyphus“. Und für die von ihm aufgestellte primäre eitrige Meningitis läßt auch SCHOTTMÜLLER die Möglichkeit einer Komplikation eines „Paratyphus abdominalis sensu strictiori“ offen. Es könnte also offenbar eine scheinbare primäre Organerkrankung eine metaparatyphöse oder vielleicht seltener eine metagastroenteritische sein, nach klinisch unbemerkt gebliebenem Paratyphus oder nach einer Gastroenteritis leichtester Form, vielleicht auch der Rückstand einer allgemeinen Paratyphussepsis (vgl. Kap. III und V).

Aber auch unter Ausschluß solcher Beziehungen ist ohne Zweifel die Genese der primären paratyphösen Organinfektion eine doppelte. In einem kleinen Teil der Fälle — etwa bei akuten Bronchitiden, bei isoliertem Lungenabszeß oder isolierter Lungenentzündung (NEUKIRCH), bei der Zystopyelitis der Frauen oder der puerperalen paratyphösen Endometritis, auch vielleicht bei Otitis media — ist sie Folge einer direkten Infektion. Die Paratyphusbazillen gelangen unmittelbar von außen in das erkrankende Organ.

Nach JEFFREY soll allerdings bei einer paratyphösen Entzündung der rechtsseitigen kindlichen Harnwege gewöhnlich die Infektion durch unmittelbare Einwanderung der Keime vom Kolon aus erfolgen.

Fehlt aber, wie bei der überwiegenden Zahl der isolierten Organinfektionen, die Verbindung mit der Außenwelt, so muß notwendig hier die Infektion durch Vermittlung des Blutes, d. h. also auf dem Wege einer allgemeinen Bakteriämie geschehen. Wie häufig diese ist, beweisen die zahlreichen Paratyphusbazillenbefunde im Blut als „harmlose Begleitbakterien“ andersartiger Erkrankungen<sup>1)</sup>. Dieses Moment deutet zugleich darauf, daß die pyogene Fähigkeit der Paratyphusbazillen in den hier in Frage kommenden Fällen nicht ausschließlich auf Rechnung einer besonders gesteigerten Virulenz (BARUCH) zu setzen sein dürfte, sondern nicht minder, vielleicht sogar vorwiegend sich in der Änderung der allgemeinen Gewebsresistenz und besonders in dem Verlust der lokalen Gewebsimmunität begründet. Auch hier erweist sich die namentlich

<sup>1)</sup> Vgl. auch meine Fälle 66, 67, 68, 69: sekundäre Bakteriämie von Paratyphus B-Bazillen bei Ruhr und von Paratyphus A-Bazillen bei Ruhr und Grippe; 4mal Reinkulturen aus Galle; in einem der beiden ersten Fälle (TF 67) auch Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur aus der Milz und positive Kultur aus dem Wirbelmark.

für die Lokalisation der Entzündungen und Eiterungen beim Paratyphus abdominalis ausgiebig gezeigte Rolle der Organdisposition in der Form des Locus minoris resistentiae als bestimmend.

BARUCH faßt bei seinen wiederholt genannten Untersuchungen über den Paratyphus B-Bazillus als Erreger pyogener Erkrankungen die Eiterungen, die sich im Anschluß an die saprophytische paratyphöse Bakteriämie entwickeln, mit den im Anschluß an paratyphöse Allgemeininfektion entstandenen zusammen und stellt diesen die „primären und isolierten“, „autochthonen“, „anenterischen“ gegenüber. Diese Trennung ist unhaltbar, denn auch die „autochthonen“ paratyphösen Eiterungen von Einzelorganen sind eben allergrößtenteils lediglich Lokalisationen einer vorausgehenden saprophytischen allgemeinen Bazillämie, wobei der Eintritt der Keime in die Blutbahn der Regel nach vom Darmtraktus aus erfolgt. Sie sind anenterischer, aber nicht anenterischer Natur.

Die Zusammenstellungen UHLENHUTH-HÜBENERS, LÖLES und BARUCHS zeigen die Verbreitung und Mannigfaltigkeit der primären Organentzündungen und Eiterungen, die an Zahl die mitgeteilten Paratyphus abdominalis- oder Gastroenteritis-Fälle sicherlich überragen, allerdings bei ihrer im allgemeinen günstigen Prognose zu anatomischer Untersuchung oft gar nicht oder nur unvollkommen gelangen. Sie betreffen in erster Linie Infektionen mit Paratyphus B-Bazillen, werden aber entgegen EUGEN FRAENKELS Zweifeln zuweilen auch durch Paratyphus A-Bazillen, gelegentlich übrigens auch durch Gärtnerbazillen oder „paratyphoide Varietäten“ verursacht.

So fand z. B. HEIGEL bei einer 36jährigen Frau mit Karzinom der Papilla Vateri in cholangitischen Leberabszessen ein Bakterium, das sich allein durch den negativen Ausfall der Agglutination vom Bacterium paratyphi B und vom Gärtnerbazillus unterschied.

Das Vorkommen der für die Paratyphus A-Eiterungen vorauszusetzenden saprophytischen Paratyphus A-Bazillämie hat u. a. BONHOFF gezeigt.

BARUCH sieht beim „anenterischen („chirurgischen“) Paratyphusinfekt“ das erste und zweite Lebensjahrzehnt bevorzugt, doch ist nach ihm auch das Vorkommen bei Säuglingen keine Seltenheit. Das wird aus der großen Zahl gastrointestinaler Störungen während des ersten Lebensjahres verständlich, die wohl weniger selbst durch Paratyphusbazillen bedingt sind, als ihren Übertritt aus dem Darmschlauch in das Blut Vorschub leisten.

Die Schwierigkeit der Entscheidung, ob im Einzelfall die Entzündung oder Eiterung eines Einzelorgans als metaparatyphöse oder metagastroenteritische oder als lokalisierter Rückstand einer Paratyphussepsis oder aber als eine rein saprophytisch-bakteriämisch veranlaßte zu deuten sei, macht sich auch in den genannten Zusammenstellungen der Kasuistik bemerkbar. So umfaßt die Übersicht der „lokalen paratyphösen Erkrankungen“ bei LÖLE teils solche — und zwar fast sämtliche —, die von UHLENHUTH-HÜBENER als Komplikationen „im Verlaufe“ des Paratyphus abdominalis aufgeführt werden, teils solche, die an eine akute paratyphöse Enteritis sich anschlossen, und nur zum Teil solche, die auch bei UHLENHUTH-HÜBENER als primäre lokale Entzündungen abgehandelt werden. Man wird über diese besondere Genese so wenig in jedem Falle zu einem sicheren Urteil kommen können wie darüber, ob die aus den Entzündungsprodukten oder dem Eiter des befallenen Organs gezüchteten Paratyphuskeime tatsächlich als die „primären“ Erreger anzusprechen sind. Denn auch als bloße Schmarotzer können Paratyphusbazillen oder gelegentlich auch paratyphoide Keime sekundär in Eiteransammlungen anderer Ursachen gelangen.

Erst recht wird die ursächliche Stellung der Paratyphusbazillen fraglich, wo sie mit anderen Eitererregern vergesellschaftet sind. Jedenfalls werden selbst da, wo der Entzündungs- oder Eiterherd die Paratyphusbazillen in Reinkultur

enthält, die individuellen Verhältnisse des Falles sorgfältig abzuwägen sein, ehe man sich für die ursächliche Bedeutung der Keime entscheidet. Der Übertritt der Paratyphusbazillen aus dem Magendarmkanal in das Blut kann, wie eingangs ausgeführt, bereits bei sehr geringfügigen Störungen erfolgen, ebenso leicht wohl auch der Übertritt aus dem Blut in das entzündlich bereits geschädigte Organ. Auch sei daran erinnert, daß ein positiver Ausfall der Widalschen Reaktion nicht mehr besagt, als daß Paratyphuskeime nicht nur im Entzündungs- oder Eiterherd, sondern auch in der Blutbahn, also überhaupt parenteral vorhanden sind oder waren, nichts unbedingt Sicheres aber über ihre ursächliche Bedeutung.

Die im folgenden gegebene Zusammenstellung des hierhergehörigen kasuistischen Materials *autochthoner* oder *primärer* paratyphöser Organerkrankungen leidet nicht nur vielfach unter den genannten Mängeln — Möglichkeit genetischer Beziehung zu vorausgegangenen Paratyphus abdominalis oder zu einer früheren Gastroenteritis oder Paratyphussepsis, Fehlen genauer anatomischer Untersuchungen, gelegentliche Zweifel an der kausalen oder allein kausalen Bedeutung der Paratyphuskeime für die Entzündung und Eiterung —, sondern läßt auch notgedrungen nicht selten die besondere Art der Paratyphuskeime im Zweifel, da die entsprechenden Angaben der Verfasser nicht genügen<sup>1)</sup>. Von allzu dürftig berichteten Fällen sehe ich ganz ab. Ohnehin würde sich hier keine Vollständigkeit erreichen lassen, da einschlägige Beobachtungen sich vielfach in rein klinischen Aufsätzen und Darstellungen oder rein bakteriologischen Arbeiten verbergen. Die Fälle meiner eigenen Beobachtung sind an entsprechender Stelle eingefügt. Für die paratyphösen Eiteransammlungen wird übrigens hervorgehoben, daß der Geruch des Eiters zuweilen (z. B. bei Strumaabszessen) an Koliinfektion erinnert (BARUCH).

## Übersicht der isolierten paratyphösen Organentzündungen und -eiterungen.

### I. Respirationsorgane.

1. Lungenabszeß: BINGEL (B).
  2. Pleuritis exsudativa: Fälle von BLASIUS und KATHE, KATHE, BRIAN (B), BÜRGERS (B), NETTER.
  3. Empyeme: Fälle von SHIBAYAMA und OWADA (nach Brustschuß), HILGERMANN (B), COSTA und CLAVELIN, SLUKA und POLLAK, STERNBERG (B), BARUCH (B).
- Anhang: Schilddrüse: Thyreoiditis (Strumitis?) STERNBERG (B 2 Fälle, A 1 Fall).  
Bei der vor längerem von LUBARSCH beschriebenen „septischen Pneumonie beim Neugeborenen durch Gärtnerbazillen“ würden die Keime, die Milch in 24 Stunden koagulierten, in dem heutigen System ihren Platz nicht unter den Gärtnerbazillen finden können.

### II. Gallenblase (Cholezystitis verschiedener Form, meist mit Cholelithiasis, allermeist Operationsmaterial).

ROGER, HOTCHKINS, GÄHTGENS, ARNSPERGER, STÜBER, ECKERSDORFF, PRATT, HEYROWSKI, BIRNEY, BERG-LIBMAN, LEMIERRE-ABRAMI, LELIVA-SCHUSTER, PRIBRAM, GRISAR, POSSELT, SLUKA-POLLAK (pericholezystitischer Abszeß), KÜSTER-GÜNZLER (B), EVERS-MÜHLENS (B) (nur Cholezystotomie), BARUCH (B), PALADINO (A), BLUMENTHAL (A), WINDSOR (A), SPRINGER (A), ALLEN (A nach LÖLE, „Parakolon“-Infektion nach ALLEN), DEAN (Gärtner), [BABES-FEODORASCO (Bacillus faecalis alcaligenes, zählt zu den typhus-ähnlichen Paratyphoiden)]; eigener Fall (TF 63): 43jähriger Mann. Ulzerös verschorfende Ruhr im untersten Dünn- und Dickdarm. Milz, klein, 125 g, fest. Im narbig abgeschnürten Fundusteil der Gallenblase eitrige Entzündung. Im Eiter Paratyphus B-Bazillen; diese

<sup>1)</sup> Die sicher durch Paratyphus B- oder A-Bazillen oder durch Gärtnerbazillen oder die nach Angabe der Autoren durch „Paratyphus C-Bazillen“ bedingten Fälle habe ich durch (B) oder (A) oder (Gärtner) oder (C) bezeichnet; bei atypischen paratyphoiden Keimen habe ich ein (atp) hinzugefügt. Sehr wahrscheinlich kommen für den überwiegenden Teil auch der von den Verfassern ohne exakte Bezeichnung gelassenen Fälle gleichfalls Paratyphus B-Bazillen in Betracht. Zuweilen findet sich eine verschiedene Beurteilung der Keime durch verschiedene Autoren.



auch in der Milz. Sekundäre paratyphöse Bazillämie, Lokalisation am Locus minoris resistentiae. Betr. der Fälle von ROHDE und BÖHM-BITTER s. o. Kap. II.

### III. Darmkanal und Peritoneum.

1. Appendix: Fälle von WALTHER, MERREM (Appendektomien).
2. Perityphlitischer Abszeß: EUGEN FRAENKEL - H. MUCH (B); der aus dem Abszeß gezüchtete Stamm erzeugt bei Meerschweinchen subkutan injiziert Cholezystitis paratyphosa.
3. Periproktitischer Abszeß: BUCHHOLZ (B).
4. Retroperitonealer Abszeß: STERNBERG (B).

### IV. Uropoetisches System.

1. Pyelonephritis: ROMAN (bei Nephrolithiasis; B).
2. Multiple Nierenabszesse: eigener Fall (TF 62): 32jähriger Mann. Bei subakuter Nephritis plötzliches mit Schüttelfrost einsetzendes septisches Fieber, bis zum Tode anhaltend. Darm ohne Befund. Milz 300 g. Rechte Niere 320, linke 310 g; zahlreiche kleine Blutungen und Abszeßchen; infarktähnlicher Herd in linker Niere. Akute Pyelitis mit kleinen Blutungen. Paratyphus B-Bazillen aus Milz. Bakterioskopisch in den abszeßartigen Infiltraten der Niere massenhaft Paratyphus B-Bazillen; auch im Kapselraum der Glomeruli, innerhalb von Glomeruluskapillaren, in einzelnen intertubulären Blutkapillaren und in leeren oder von Leukozyten gefüllten Harnkanälchen (Abbildung 25; vgl. auch bei LEPHENE). Sekundäre paratyphöse Bazillämie, Lokalisation am Locus minoris resistentiae.

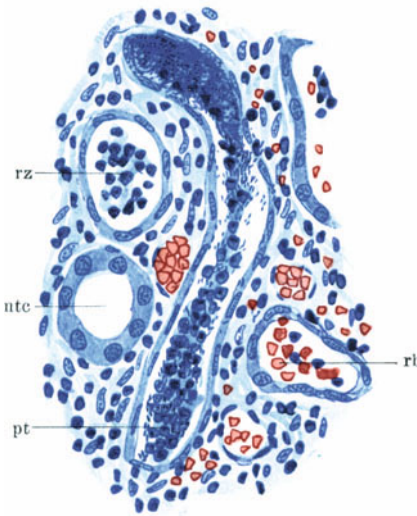


Abb. 25. Schnitt von Nephritis paratyphosa B. TF 62. Sekundärinfektion mit Paratyphus B-Bazillen bei primärer subakuter Nephritis. (Formalin, Paraffin, panoptische Färbung nach PAPPENHEIM; Leitz Ok. 2, homogene Immersion  $\frac{1}{12}$ a, TL 165.) ntc quergetroffener unveränderter Tubulus contortus; rz Rundzellen; rb rote Blutkörperchen im Tubulus contortus mit abgeplattetem Epithel; pt Paratyphus B-Bazillenmassen im Tubulus.

Eigener Fall (TF 64): 26jähriger Mann. Verschorfende Ruhr mit kleinen Ulzera im Dickdarm, akute Enteritis im Dünndarm. Milz 85 g. Akute Zystitis und Pyelitis. Doppelseitige Hypostase und Pneumonie. Im Dickdarm Ruhrbazillen (Typus Y). Paratyphus B-Bazillen (auch histologisch) in Samenblasen in Reinkultur; 5 Tage vor dem Tode auch aus dem Urin positiv. (Im Stuhl waren 8 Tage vor dem Tode Paratyphus B-Bazillen gefunden worden. Evtl. wäre der Fall auch als Kombination der enteritischen Form des Paratyphus abdominalis B mit verschorfend-ulzeröser Dickdarmerkrankung zu deuten bei gleichzeitigem Nachweis von Ruhr- und Paratyphus B-Bazillen.)

4. Perinephritischer Abszeß: E. HERZFELD (B); 3 Jahre vorher schied der Patient kürzere Zeit Paratyphus B-Bazillen mit dem Stuhl aus; kurz vor dem Auftreten des Abszesses erlitt eine Rippenquetschung (ob auf der Seite des Abszesses ist nicht angegeben). HERZFELD nimmt eine Latenz der Keime in einzelnen Organen wie in der Umgebung der linken Niere an, die Rippenquetschung als auslösendes Moment der Abszeßbildung. Ein latenter Mikrobismus von Paratyphusbazillen in normalen Organen und Geweben ist keineswegs erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht (vgl. Kapitel I, c), die Vorstellung des Autors darum wohl kaum zutreffend.

Fall 6 HERZ-HERRNHEISER: 46jähriger fieberhaft erkrankter Mann, bei dem 10 Tage nach dem Krankheitsbeginn Paratyphus B-Bazillen im Blute gefunden werden. Die Milz ist perkutorisch vergrößert. Tumor bzw. Resistenz in rechter und linker Nierengegend. Paratyphus B-Bazillen auch aus Stuhl und (wiederholt) aus Urin positiv. †  $5\frac{1}{2}$  Wochen nach Krankheitsbeginn im Anschluß an Operationsversuch. Die Sektion ergibt an Darm und Mesenteriallymphknoten keine Veränderung. Mächtige beiderseitige angeborene Zystennieren ( $22,5:9:12\frac{3}{4}$  cm); in einem Teil der Zysten dicker Eiter. Zystitis. Histologisch das Bild der kongenitalen Zystennieren. Kulturell: Milz, Mesenteriallymphknoten, Galle, Blut negativ. Blasenurin fast Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen; Reinkultur aus dem Zysten-eiter beider Nieren. Lokalisation der im Blute kreisenden Paratyphus B-Bazillen am Locus minoris resistentiae.

3. Pyelozystitis: JEFFREYS („urinary tract“) bei Kindern (Gärtnerbazillen 2 Fälle).

5. Hämorrhagische Zystitis: Eigener (Fall TF 65): 41-jähriger Mann. Abgeheilte Dickdarmruhr mit ulzerös-verschorfender Verschiebung von der linken Flexura coli ab. Dünnarm ohne Befund. Akute Zystitis mit reichlichen Blutungen. Ausgedehnte Thrombosen (Vv. femorales, V. cava inferior); linksseitige Bronchopneumonien. Paratyphus B-Bazillen aus Milz und Samenblasen, auch 10 Tage vor dem Tode aus dem Urin positiv.

#### V. Genitalsystem.

1. Orchitis: MAROTTE (atp.); SAITO.
2. Epididymitis (nach Gonorrhöe): KÜSTER; Nebenhodenabszeß: PESCH (B).
3. Eierstockeiterung: FELDMANN (B); Weg der Bazilleninvasion nicht sicher.
4. „Puerperale Erkrankung“: SCHOTTMÜLLER; bei fieberhaftem Abort intra vitam aus Zervix und Blut Bacillus paratyphosus (B) und Streptococcus putrificus. Paratyphusbazillen auch bei der Sektion aus dem Herzblut. Ob hier nicht bloße paratyphöse Bazillämie?

#### VI. Zentralnervensystem und Sinnesorgane.

1. Enzephalitis: BINGEL (B).
2. Hirnabszeß: im Schläfenlappen C. STERNBERG (B).
3. Cholesteatom mit Hirnabszeß: KÜSTER.
4. Otitis media: BUCHHOLZ (B), MARUM (B); nach Influenza KÜSTER (B), Paratyphusbazillen als Eitererreger hier aber nicht sicher erwiesen.

#### VII. Skelettsystem.

1. Knochen. a) Periostitis: BIRT (A nach UHLENHUTH-HÜBENER, atypisch nach LÖLE), mit Abszeßbildung; MAYER am Humerus bei Kind. b) Osteomyelitis: SPASSOKOZKY (B) mit akuter Nekrose der Tibiadiaphyse; GILDEMEISTER mit Nekrose, Sequester- und Fistelbildung am Radius; chirurgischer Dauerausscheider durch die Knochenfistel während 11 Jahren.
2. Gelenke: CONRADI (B) eitrige Fußgelenkentzündung; YAMAKAWA (atp) Kniegelenkentzündung.

#### VIII. Haut und Muskeln.

1. Muskelabszeß: LESNÉ et DREYFUSS Leistengegend; MARTENS (A) unterhalb der Leistenbeuge; KNAUTH Oberschenkel (nach Trauma beim Turnen); C. STERNBERG (A) Oberschenkel 2 Fälle; NEUSTADTL (C) rechte Thoraxwand nach Chinininjektion, Empyem der rechten Pleurahöhle wohl durch Fortleitung; metastatischer Hirnabszeß im Hinterhauptslappen, mit Ventrikeldurchbruch.
2. Subkutaner Abszeß: BARUCH (B) Bauchdecken; C. STERNBERG (B) 4 Fälle Oberschenkel; NEUSTADTL (C) Abszeß unter Rückenhaut eines Malariakranken, hämorrhagisch-eitriger Inhalt. —

Die größte Zahl der Fälle stellt die Gallenblase, dann folgen Haut und Muskeln — sie sind hier keineswegs seltenste Beobachtungen, wie BARUCH meint — und die Knochen. Überall wird hier der Hinweis auf die schon betonte Bedeutung des Locus minoris resistentiae sehr deutlich. In der Gallenblase sind es Steine und die unter Umständen durch diese schon eingeleiteten Entzündungen, die der Ansiedlung und pyogenen Wirkung der Paratyphuskeime den günstigen Boden bereiten; an der Haut, den Muskeln und den Knochen sind es Traumen. Es ist kaum ein Zufall, daß unter den Knochen in erster Linie die Tibia steht. An den Muskeln wird von der Abszeßbildung gelegentlich ausgesprochenermaßen die Stelle intramuskulärer Einspritzungen betroffen oder der Ort einer sonstigen mechanischen Einwirkung (Quetschung beim Turnen u. dergl.). Auch die Fälle meines eigenen Materials sind sprechende Beispiele. So entsteht in der Gallenblase des Falles 63 die partielle eitrige Entzündung ausschließlich in dem narbig abgeschnürten Fundusteil, und in der Niere (Fall 62) ist es wieder die Nephritis, die der mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzenden paratyphösen Infektion des Organs vorausgeht.

Die paratyphöse Pyelonephritis bei Nephrolithiasis im Falle ROMANS ist ein offenkundiges Widerspiel der paratyphösen Cholezystitis bei Cholelithiasis.

Da die isolierte eitrige Organerkrankung sekundär zu allgemeiner Bakteriämie und allgemeiner Sepsis oder Septikopyämie führen kann, so kann unter Umständen auch eine weitere isolierte eitrige Metastase in einem anderen Organ zustande kommen (vgl. o. bei NEUSTADTL VIII, 1), und so liegt die Frage

nahe, ob auch bei Bazillenträgern oder Dauerausscheidern durch Autoinfektion isolierte Organentzündungen zustande kommen können. BARUCH hat hierzu Stellung genommen. Virulenzsteigerung der im Körper (in der Galle) beherrschten Keime aus bisher ungeklärten Gründen führt nach ihm zunächst zur Bakteriämie und diese wieder sehr viel häufiger als zur Allgemeininfektion zu einem lokalen Eiterungsprozeß, wesentlich wohl nur an prädisponierter Stelle. Klinisch-anatomisches Beweismaterial ist kaum vorhanden. Vielleicht läßt sich ein Fall AOKIS anführen.

Bei einer 69jährigen Frau mit einem kindskopfgroßen abgekapselten Abszeß der rechten Unterbauchseite werden aus dem Eiter Paratyphus A-Bazillen gezüchtet, gleichzeitig aus den Fäzes, aus diesen auch noch  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Heilung des Abzesses. AOKI nimmt an, daß die Frau vor 3 Monaten einen ambulanten Paratyphus A durchgemacht habe. zur Dauerausscheiderin geworden sei und vielleicht „von perihepatitischen Herden“ aus eine Abszeßbildung in den Bauchdecken erfolgt sei.

Diese Auffassung des Falles als richtig zugegeben, wäre allerdings die Autoinfektion in Form lokaler Abszeßbildung in den rechtsseitigen Bauchdecken von den nicht näher geschilderten „perihepatitischen Herden“ auch per continuitatem oder auf dem Lymphwege möglich, eine paratyphöse Bakteriämie für das Zustandekommen des Abszesses also keine notwendige Voraussetzung.

Immerhin ist aber wenigstens durch eine Beobachtung von PRIGGE und SACHS-MÜCKE die Entstehung allgemeiner paratyphöser Bakteriämie gelegentlich andersartiger Erkrankung beim Bazillenträger zu zeigen.

PRIGGE und SACHS-MÜCKE berichten von einer Frau, die 2 Jahre — wahrscheinlich noch länger — Paratyphusbazillen mit dem Stuhl ausschied. Bei einer Erkrankung an fieberhafter Bronchitis mit Temperatursteigerungen bis zu  $39,3^{\circ}$  wurden aus dem Auswurf Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

Die Deutung der Autoren, die diese Beobachtung als einen atypischen durch Autoinfektion einer Bazillenträgerin verursachten Paratyphus ansehen, ist kaum genügend gestützt, aber eine paratyphöse Bazillämie der Bazillenträgerin, durch die akute fieberhafte Erkrankung ausgelöst, hier ohne Zweifel erwiesen.

## V. Die Paratyphussepsis und der „Paratyphus Erzindjan“ („Paratyphus N“).

Unter den klinischen Verlaufsformen der paratyphösen Erkrankung nennt LÖLE auch die „septische“ Form, und von neueren Autoren haben am Kriegsmaterial z. B. NOWICKI, ZIMMER, und durch anatomische Befunde ich selbst (TF 61) (vgl. o. Kap. III) sie bestätigt. Sie ist ein klinisch-anatomisches Gegenstück zur „Typhussepsis“. Alle besonderen Merkmale des Ileotyphus oder des Paratyphus abdominalis, die typhöse Fieberkurve, die typischen Roseolen, der klassische Darmbefund, werden vermißt, während das Fieber mit seinen immer von neuem auftretenden gesetzlosen Remissionen und Intermissionen, das morphologische Blutbild, das Allgemeinverhalten nebst den anatomischen Veränderungen die Merkmale der Sepsis erfüllen. Auch die sekundäre Paratyphushämobazillose bei Primärkrankheiten verschiedener Art kann, wie zu den lokalen Entzündungen und Eiterungen, unter Umständen unmittelbar zu allgemeiner Sepsis führen, was z. B. BONHOFF an einer Reihe der Sektionsfälle seiner Gruppe 3 beobachtete: bei Scharlach, Masern, Diphtherie sekundäre Infektion durch Paratyphus B-Bazillen, die den Tod bewirkte.

REYMANN sah bei einer chronischen myeloischen Leukämie eine akute Sepsis durch Paratyphus B-Bazillen. Die 730 g schwere weiche Milz, deren Zeichnung vollkommen verwischt und deren Pulpa graurot, zerfließlich, leicht abstreifbar sich darstellte, trat mit diesem Bilde eines akuten infektiösen Milztumors in auffälligen Gegensatz zu den leukämischen Veränderungen der anderen Organe (Nieren, Herz, Ovarien, Mammae usw.), die durch

besondere Mächtigkeit ausgezeichnet waren. In der Milz waren leukämische Bestandteile lediglich mikroskopisch in der roten Pulpa nachweisbar. Ihr Parenchym enthielt Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur. In Magen und Zökum je ein beetartiges leukämisches Infiltrat, sonst kein anatomischer Magen-Darmbefund.

Vielleicht bedeuten auch einige von BOSSERT-LEICHTENTRITT berichtete zum Teil auch autoptisch untersuchte Fälle eine hierherzählende primäre Paratyphus B- oder Gärtnerbazillensepsis bei Säuglingen und jungen Kindern. (Vgl. Kap. Ib, 1a.)

Wenn, wie z. B. in einem Sektionsfalle JOCHMANNS, die Paratyphusbazillen zugleich mit anderen pathogenen Keimen getroffen werden (bei 7jährigem Knaben, am 16. Krankheitstage an Scharlachinfektion gestorben, zugleich mit Streptokokken), ist ihre pathogene Rolle als Sepsiserreger natürlich zweifelhaft.

Rückt bei der primären oder sekundär-bazillämisch entstandenen paratyphösen Sepsis die Neigung zu Eiterungen in den Vordergrund, so entstehen mehr oder weniger generalisierte pyämische Zustände, wie sie schon vorher genannt wurden. Über eine bemerkenswerte Sektion dieser Art berichtet A. BAGINSKY.

Bei einem  $2\frac{3}{4}$ jährigen Mädchen, das an Scharlachrezidiv nach etwa dreiwöchiger Erkrankung verstarb, ergab die Sektion: Muskulokutane Abszesse an Handrücken, Vorderarm und linker Thoraxseite. Septisch-parenchymatöse Veränderungen an Milz, Leber, Nieren, Herzmuskel. In beiden Lungen Bronchopneumonien und Atelektasen. Im linken Sinus pyriformis ein bohnen großes tiefes eitergefülltes Ulkus. Im Leichenblut Paratyphus B-Bazillen; ebenso im Eiter des kleinen perilaryngealen Abszesses. Ob dieser tatsächlich als „Ausgang“ der Gesamtinfektion anzunehmen ist, wie BAGINSKY meint, steht dahin. Jedenfalls ist auf die Scarlatina hier eine paratyphöse Pyämie aufgepropft.

O. VOIGT fand bei einem am II. Lebenstage unter den Erscheinungen einer Meningitis verstorbenen Knaben eine schwere eitrig Leptomeningitis, doppelseitige eitrig Pleuritis und eitrig Perikarditis. Der Darm war völlig frei, die Schleimhaut glatt, grauweiß; auf der Magenschleimhaut lediglich „einige linsengroße dunkelrote Flecke“. Aus dem Meningeal- und dem Herzblut wuchsen Paratyphus B-Bazillen.

Auch nach Ruhr kann es zur Pyaemia paratyphosa kommen. Unser Fall 39 von paratyphöser Pyämie bei (y-Flexner) Ruhr des unteren Dickdarms mit leichter paratyphöser Enteritis im unteren Dünndarm und oberen Dickdarm leitet zu dieser Form hinüber.

Diese primären oder sekundären septischen und septikopyämischen paratyphösen Erkrankungen sind klinisch und anatomisch das Vorbild der Erzindjansepsis. Nur sind ausgesprochene primäre Paratyphussepsis oder sekundäre septische oder septikopyämische paratyphöse Infektionen bei heterogenen Krankheiten seltene Vorkommnisse, während sie bei der Infektion mit dem Erzindjanbazillus Regel und Wesen der Krankheit bedeuten.

Das Verdienst, die Erzindjansepsis, deren Kenntnis aus Kriegsbeobachtungen heraus entwickelt ist, klinisch und ursächlich zuerst umschrieben zu haben, gebührt NEUKIRCH. NEUKIRCH beobachtete 1915 in Erzindjan (Villajet Erzerum) im Kaukasusgebiet Ostanatoliens, danach auch in Konstantinopel bei türkischen Soldaten eine fieberhafte Erkrankung teils typhös-septischen, teils dysenterieartigen Charakters und züchtete bei diesen Kranken aus Blut, Stuhl, Urin, bei der Leiche aus den verschiedensten Organen einen dem Paratyphus B-Bazillus gleichenden Keim, der sich als der zur Suipestifergruppe zählende und bisher nur als „Fleischvergifter“ bekannte Typus Glässer-Voldagsen erwies. Seine ursächliche Bedeutung stand nach NEUKIRCH für die typhös-septischen Fälle fest, für die dysenterieähnlichen, die nach dem anatomischen Befund als eine „Colitis ulcero infectiosa“ zu charakterisieren waren, war sie wahrscheinlich. Bei diesen sollte das Gift der im Blut und in den Organen befindlichen Bakterien in den Darm nach Art der Quecksilbervergiftung vorwiegend in das Kolon ausgeschieden werden und dort die Geschwürsbildung auslösen. NEUKIRCH nannte den zu den Paratyphusbazillen im allgemeinen zählenden Erreger nach seinem ersten Fundort „Bacillus Erzindjan“ und charakterisierte ihn als einen außerordentlich virulenten Erreger menschlicher Allgemeinfektionen, der an Virulenz vergleichsweise auch den Typhusbazillus

übertrifft. Ohne Zweifel ist diese Ruhr durch Glässer-Voldagsenbazillen nicht anders zu beurteilen als die Ruhr durch Paratyphusbazillen überhaupt, d. h. als eine Bazillen-(oder Amöben-)ruhr mit begleitender Erzindjanbazillämie, nicht nur weil NEUKIRCH in einigen seiner Fälle (dreimal unter 39) tatsächlich auch Ruhrbazillen feststellte, sondern weil die Beteiligung an der „Mischinfektion“ im weitesten Sinne eine der Haupteigenschaften des Erzindjanbazillus ausmacht.

Das klinische Bild dieser Sepsisform und ihre Ätiologie erfuhr volle Bestätigung zuerst durch WEIL und SAXL, die wenig später als NEUKIRCH unabhängig von ihm über drei Fälle einer „Infektionskrankheit bedingt durch einen Keim der Paratyphusgruppe“ aus Wolhynien berichteten. Bald danach wiederum durch WEIL, der „Bazillen vom Typus suipestifer Voldagsen“ auch in Albanien als Erreger eines septischen Fiebers feststellte. WEIL zeigte die serologische Zusammengehörigkeit der in Wolhynien, Albanien und in der Türkei von NEUKIRCH gefundenen Stämme und schlug deren Benennung als *Bazillus paratyphi*  $\beta$  vor. Gleichfalls aus Osteuropa stammen die Beobachtungen von DIENES und WAGNER. Sie sahen elf Fälle teils typhoiden, teils gastroenteritischen, teils septischen Charakters verursacht durch den Typus Voldagsen und betonten für die septischen Fälle die Sonderstellung gegen die übrigen Formen der Paratyphus B-Infektion, auch die auffällige Tatsache des Zusammentreffens mit Protozoen-, besonders Malariainfektionen. LEWY-SCHIFFS Material erwies die epidemische Verbreitung der Erzindjansepsis oder des „Paratyphus Erzindjan“, der „dritten Form“ des Paratyphus in der ganzen asiatischen Türkei, die Zugehörigkeit des von ihnen gefundenen Erregers, eines „Bazillus der Paratyphusgruppe vom Typus suipestifer“ zu der von NEUKIRCH und WEIL gefundenen Form und neben der schon von NEUKIRCH aufgestellten reinen unkomplizierten Fällen von Erzindjansepsis sowie den an Zahl weit vorwiegenden Mischinfektionen auch das Vorkommen bloßer Erzindjanhämobazilloser ohne irgendwelche klinische oder anatomische Zeichen. Mischinfektionen trafen sie ferner nicht bloß bei Protozoenkrankheiten, sondern z. B. auch bei Ruhr oder Grippe, sofern nur die allgemeine Schwächung des Organismus durch ein „Grundleiden“ überhaupt die Empfänglichkeit für die Erzindjaninfektion erhöht hatte. In Konstantinopel sahen LEWY-SCHIFF 20 Fälle mit 10 Todesfällen bei deutschen Soldaten, daneben, ähnlich wie DIENES-WAGNER, auch leichtere Formen unter dem Bilde eines „kleinen“ Typhus.

Auch in NEUKIRCHS Material zeichnete sich die Mischinfektion mit der Erzindjansepsis, wie in LEWY-SCHIFFS Beobachtungen durch einen auffallend schweren Verlauf aus. NEUKIRCH verlor etwa die Hälfte der gesamten Fälle, doch lag der Grund hierfür, wie LEWY und SCHIFF ausführen, keineswegs allein in der besonderen Bösartigkeit der Erzindjaninfektion, sondern auch im Zusammentreffen mit den anderen schweren Infektionskrankheiten, vor allem mit schwerer Bazillen- oder Amöbenruhr, mit Grippe, Malaria, auch Rekurrens, für NEUKIRCHS Material überdies in dem allgemeinen ungünstigen körperlichen Zustand seiner fast ausschließlich türkischen Kranken nebst der Einwirkung besonders ungünstiger hygienischer Bedingungen.

Auf alle Fälle erscheint in der Erzindjansepsis neben den Paratyphus A und B-Infektionen „eine dritte Form des Paratyphus, die an Bedeutung, wenigstens unter gewissen Verhältnissen, den A- und B-Epidemien gleichkommen und sie sogar erheblich übertreffen kann“.

Die weiteren Erfahrungen haben diesen Satz LEWY-SCHIFFS ausgiebig bestätigt durch die ganz besondere Bedeutung, die der Paratyphus Erzindjan in der Nachkriegszeit in Rußland erlangt hat. Er wurde hier in der Form einer wiederum nicht selten schwer verlaufenden septikopyämischen Infektion zu einer typischen

Mischinfektion des Rekurrensfiebers und zwar in so allgemeiner und bedeutender Verbreitung, daß die während der Friedenszeit verhältnismäßig gutartigen Rekurrens epidemien in den Nachkriegsjahren mit ihrer hohen Sterblichkeit an die Epidemien längst vergangener Zeiten des vorigen Jahrhunderts erinnern. Da nach der klinischen Beobachtung des englischen Forschers PORT der Paratyphus Erzindjan als Nachkrankheit der Rekurrens bei den englischen Truppen bereits 1916 in Kleinasien, dann aber weiter 1918/19 in Persien auftrat, so dürfte die Epidemie durch die zurückflutende Kaukasusarmee nach Rußland eingeschleppt worden sein. Hier fand sie durch den Bürgerkrieg, der das ganze riesige Land in ein Kriegslager verwandelte, günstigste Bedingungen für ihre Ausbreitung und ist seit 1919 als Mischinfektion der Rekurrens endemisch geworden. Zur Klinik, zur pathologischen Anatomie und Ätiologie dieser Rückfallfieberkomplikation hat sich eine sehr große Zahl von Verfassern in der russischen Fachliteratur geäußert. KULESCHA-TITOWA haben neuerdings eingehend über die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und ätiologischen Forschung insbesondere bei den Epidemien 1920/21 berichtet. HESSE und SSOKOLOFF schildern des Näheren die chirurgisch angreifbaren Lokalisationen der Erzindjansepsis als Mischinfektionen der Rekurrens. Besonders bei diesen Autoren findet sich auch eine Zusammenstellung der für die Entwicklung der Lehre bedeutsamen russischen Hauptarbeiten. Den Erreger bezeichnet IWASCHENZOFF als *Bacillus paratyphi N*, dementsprechend setzt z. B. HESSE Paratyphus Erzindjan = Paratyphus N. IWASCHENZOFF charakterisiert diesen kurzerhand als „N-Paratyphusbazilliose“. Allerdings wären nach IWASCHENZOFF serologisch zwei Typen der N-Bazillen zu trennen: Typus  $N_1$  und  $N_2$ , die weder untereinander noch mit Paratyphus A oder B agglutinieren. Der *Bacillus paratyphi N<sub>1</sub>* ist übereinstimmend mit dem Bazillus Erzindjan NEUKIRCHS und dadurch also zugleich mit den Stämmen WEIL-SAXLS, WEILS, DIENES-WAGNERS und LEWY-SCHIFFS. KULESCHA und TITOWA nennen den von ihnen gezüchteten als Erreger der Rekurrensseptikopyämie anzusprechenden Keim *Bacillus septico-pyaemicus hominis*, betonen aber seine Zugehörigkeit zur Paratyphusbakterien-gruppe<sup>1)</sup>.

Ob die von DIENES und WAGNER angenommene Gleichheit ihres Typus Voldagsen mit UHLENHUTH-HÜBENERS Paratyphus C-Bakterien aufrecht zu erhalten ist, ist mehr als fraglich, sofern UHLENHUTH-HÜBENER als „Paratyphus C alle Paratyphus B-ähnlichen Stämme benannt, die nicht durch Paratyphus B-Serum agglutiniert werden“ (WEIGMANN). L. BITTER will die Bezeichnung Paratyphus C-Bakterien lediglich auf die Erzindjanbazillen („Neukirch-Stäbchen“) einschränken, und L. ANIGSTEIN-MILÍNSKA identifizieren die Stämme Neukirch und Weil-Saxl mit denjenigen Paratyphus C-Bakterien, die unter dieser Benennung von L. HIRSZFELD in Mazedonien und Mc ADAM in Mesopotamien gezüchtet wurden und mit den Uhlenhuthschen Paratyphus C-Bakterien nichts gemeinsam haben. ANIGSTEIN-MILÍNSKA beziehen sich auf die vergleichenden Untersuchungen TH. SÜTTERLINS an russischen Paratyphus N ( $N_1$  und  $N_2$ ), Glässer-Voldagsen- und Erzindjan-Neukirch-Stämmen, die alle diese untereinander sowohl wie mit den Paratyphus C-Bakterien HIRSZFELDS gleichzusetzen nötigen, und wollen diese verschiedene Nomenclatur durch die von den englischen Forschern längst geübte als Paratyphus C-Bakterien einheitlich ersetzen.

Jedenfalls dürfte es sicher sein, daß bei der Erzindjansepsis, dem „Paratyphus Erzindjan“ und den septikopyämischen Mischinfektionen und Komplikationen des Rückfallfiebers als Erreger gleiche oder zumindest einander außerordentlich nahestehende Stämme der Supeptifergruppe die Rolle des Erregers spielen, und die besondere Neigung der Erzindjanbazillen zu septischen und septikopyämischen Mischinfektionen ist eine offenkundige Parallele zu dem echten sekundären septikämischen Nosoparasitismus des *Bacillus supeptifer* bei der Viruspest des Schweines. Zweifelhaft bleibt hierbei wiederum nur die von NEUKIRCH

<sup>1)</sup> JELISSEJEFF und KRUGLOFF, die den Bazillus aus dem Eiter von Rippenknorpelabszessen züchteten, sprechen von „Chondritstäbchen“; WORONNINA bezeichnet ihn wegen seiner nicht selten zu beobachtenden bipolaren Färbbarkeit als Bazillus der bipolaren Sepsis.

selbst, auch von WEIL-SAXL oder E. HESSE angenommene volle Gleichheit der Erzindjanbazillen mit der Glässer-Voldagsen-Art der Suipestifergruppe, die durch BERNHARDT und GEISLER als Erreger menschlicher Schweinefleisch (auch Rindfleisch?)-Vergiftungen, d. h. akuter choleraformiger Gastroenteritiden festgestellt wurde. Hatten schon LEWY-SCHIFF das serologisch verschiedene Verhalten der Bernhardtschen Glässer-Voldagsen- und der türkischen Neukirch-Stämme gezeigt, so trennt L. BITTER, der auf die auch durch MANTEUFEL und seine Mitarbeiter festgestellten serologischen Unterschiede verweist, die menschenpathogenen, dem Kunzendorftyp des Pestifer genährten Neukirchstämmen von dem tier- und menschenpathogenen Glässer-Voldagsentyp. Nur die ersteren erzeugen die typhösen bzw. septischen Erkrankungen, die letzteren dagegen akute Gastroenteritiden. Entsprechend dem Paratyphus B-Bazillus SCHOTTMÜLLERS und dem Breslaubazillus der alten Paratyphus B-Gruppe findet sich „auch in der viel umstrittenen Pestifergruppe je ein Erreger von typhösen (i. e. septischen) und enteritischen menschlichen Erkrankungen“. Dazu würde stimmen, daß als Quelle der Keime der Erzindjansepsis für Anatolien und für die asiatische Türkei das Schwein nicht in Frage kommt, die Übertragung der Erkrankung vielmehr durch Berührung von Mensch zu Mensch (NEUKIRCH, LEWY-SCHIFF) erfolgt. Daß bei der Ausbreitung auch Nahrungsmittel, in der asiatischen Türkei etwa Fleisch- und Milchprodukte anderer Schlachttiere, kranker Schafe oder Rinder (LEWY-SCHIFF) in Betracht kämen, wird bei der nicht erwiesenen Tierpathogenität der Erzindjanstämme unwahrscheinlich. Ebenso wäre zweifelhaft, ob der von DIENES-WAGNER gefundene „Typus Voldagsen“ in den septischen, typhoiden und den akut-gastroenteritischen Fällen ihres Materials gleichermaßen als Erreger zu gelten hat. HESSE betont, daß während bei Allgemeininfektionen Paratyphus N<sub>1</sub> und N<sub>2</sub> sich nicht unterscheiden lassen, die chirurgischen Paratyphusmischinfektionen der Rekurrens vorzugsweise durch den Paratyphus N<sub>1</sub> veranlaßt sind. LAWRIWITSCH und ALISOFF wiederum stellen die große Veränderlichkeit der Paratyphus N-Gruppe fest, WOLKAWA findet eine nahe Verwandtschaft der Paratyphus N-Gruppe mit dem Bacterium coli commune und den Übergang der einen Art in die andere; ähnlich hält KLÜCHIN „die mit dem Namen Paratyphus N bezeichneten Bakterien nur für eine Gruppe von Variationen, die dem Bacterium coli nahestehen.“ GUSSELNIKOWA stellt die Paratyphus N-Keime dem Gärtnerbazillus nahe. Auch auf diesem Sondergebiet spiegelt sich also die Schwierigkeit und Unsicherheit einer strengen Systematisierung der Paratyphuskeime wieder.

Die Tatsache, daß die Erzindjansepsis nach dem bisherigen Material wesentlich als Mischinfektion auftritt und „reine primäre“ Fälle anscheinend zu den besonderen Ausnahmen zählen, macht es verständlich, daß für diese letztere Kategorie nur wenige Sektionsbefunde berichtet sind. WEIL und SAXL fanden (bei einem russischen Kriegsgefangenen) starke Milzvergrößerung wie beim Typhus; hämorrhagische Enteritis des unteren Ileums; weiche, mäßig geschwollene Gekröselymphknoten. Da auch dieser Fall durch chronischen Morbus Brightii und Leberzirrhose bei chronischem Alkoholismus kompliziert ist, sind die Befunde an Darm und Milz nicht eindeutig. Einwandfrei ist aber wohl der Befund DIENES-WAGNERS bei der Sepsis paratyphosa durch „Typus Voldagsen“: perikardiale und pleurale Ekchymosen; Milz 13:11:5,5 cm; Nieren schlaff und weich; Rinde über 1 cm breit, trübe, durchsetzt von schmalen keilförmigen Blutungen und Eiterpünktchen mit hämorrhagischem Hof; Leber groß, gelblichgrauer Durchschnitt; Gekröselymphknoten gut erbsengroß, braunrötlich; Schleimhaut im Dünndarm und Kolon blaß, diffus leicht grau, im Rektum verdickt, schiefergrau.

Mikroskopisch erweist sich Dünndarm und Kolon frei, die Mastdarmschleimhaut im Zustand chronisch-fibröser Entzündung. Die Milz zeigt „ausgedehnte schwere Zwischengewebsblutungen“ und „beginnende Infarzierungen“, die Leber „beginnende Nekrosen“, über mehrere Läppchen sich erstreckend. Gramnegative Stäbchen finden sich sowohl im Bereich der beginnenden Infarkte der Milz wie zwischen den Endothelien der präkapillaren Gefäße und auf der Gefäßwand aufgelagert. Aus der Milz wächst der Voldagsenbazillus in Reinkultur.

Danach ist sicher, daß die Milz bei der reinen Erzindjansepsis nur wenig vergrößert zu sein braucht, Darm und Gekröselymphknoten anatomisch ganz unbeteiligt sein können.

LEWY-SCHIFF charakterisieren das pathologisch-anatomische Bild des Paratyphus Erzindjan als das einer „Sepsis resp. Pyämie“, bei der sich anscheinend nicht selten Schwellungen des gesamten lymphatischen Darmapparates, der mesenterialen Lymphknoten, nekrotische kleinste Herdchen der Leber und miliare Abszeßchen der entzündlich veränderten Nieren finden. Die Milz bietet alle Übergänge zur septischen, für die frischen Fälle „gehört eine große weiche Milz unbedingt zum Bild“. Daneben bestehen in mannigfacher Gruppierung und Stärke, in reinen Fällen das Bild beherrschend, die auch sonst der Sepsis (oder Septikopyämie) eigenen Befunde: die Neigung zur hämorrhagischen Diathese (Blutaustritte z. B. an den serösen Häuten), zur Bildung vielfacher kleiner Abszesse in allen inneren Organen, auch außerhalb der Nieren, und auf der Haut, gelegentlich auch eines großen Abszesses, die fettige Entartung der Parenchyme. Diese Einzelzüge, die für sich betrachtet in der anatomischen Erscheinung der Erzindjansepsis weder spezifisch noch unerlässlich sind, verbinden sich zu bunten und stets wechselnden Bildern.

Da LEWY-SCHIFFS Sektionsfälle nicht nur sämtlich von Mischinfektionen, sondern auch ausschließlich von solchen stammen, bei denen gegenüber der Erzindjansepsis die zweite Infektion (Amöben- oder Bazillenruhr je 3 mal, Grippe 4 mal, dabei zugleich 3 mal Malaria) im Vordergrund stand, so ist es freilich schwer, die Grenzen zu ziehen, wieweit ihre anatomischen Befunde als Äußerungen der allgemeinen Erzindjansepsis zu gelten haben. Insbesondere waren Rötungen und Schwellungen der lymphatischen Darmorgane zugestandenermaßen auch bei mannigfachen ganz andersartigen Erkrankungen in der Türkei nicht selten.

Man muß um so mehr daran festhalten, daß am Darmkanal anatomische Befunde ganz fehlen können, als z. B. auch NEUKIRCH bei einer Oberlappensepsis mit vergrößerter Milz keine pathologischen Veränderungen am Darm sah; aus der Milz und Lunge wuchsen Erzindjanbazillen in Reinkultur. In einem zweiten Fall reiner Erzindjansepsis sah NEUKIRCH im unteren Ileum Hyperämie, kleinste Blutungen und Schleimhautschwellung über der Klappe. Hier auch bei stark vergrößerter Milz und mäßiger Schwellung der Mesenteriallymphknoten multiple Nierenabszeßchen und eitrige Leptomeningitis mit Erzindjanbazillen in Milz, Lunge, Nierenabszessen und Meningealeiter. (Ein andermal traf er eitrige Meningitis mit Erzindjanbazillen auch bei Erzindjansepsis in Verbindung mit Rekurrens.) Daß die Darmveränderungen in den vier zur Sektion gekommenen ruhrartig verlaufenen Fällen NEUKIRCHS tatsächlich eine echte typische Ruhr (vermutlich Bazillenruhr, vgl. bei LEWY-SCHIFF) bedeuten, habe ich schon hervorgehoben, und es läßt sich lediglich abschätzen, wieweit die sonstigen klinischen und anatomischen Zeichen hier auf eine gleichzeitige Infektion mit Erzindjanbazillen entfallen.

Ist bei der geringen Zahl der Leichenöffnungen bei primärer Erzindjansepsis, die insgesamt zwei Dutzend nicht übersteigt, in der Darstellung der vorgenannten Verfasser notgedrungen mancherlei schwankend und unsicher, so ist die Erzindjansepsis oder -septikopyämie (der „Paratyphus N“) als Mischinfektion des Rückfallfiebers durch die russischen Arbeiten weit genauer gekannt. Stützen sich doch KULESCHA-TITOWA bei ihren Untersuchungen über die septikopyämischen Verwicklungen des Rückfallfiebers auf nicht weniger als 268 eigene Rekurrenssektionen. Zwar ist auch in Rußland vereinzelt eine primäre (N<sub>2</sub>-) Paratyphusbazilleninfektion oder die klinisch-anatomische Verbindung auch des Fleckfiebers mit Paratyphus Erzindjan gesehen worden; hier haben LAWRIHOWITSCH-BRAUN im Harn und in Leichenorganen das Paratyphus N<sub>1</sub>-Stäbchen festgestellt. Aber alle anderen Beobachtungen betreffen ausschließlich die Mischinfektion von Rekurrensspirochäte mit Paratyphus N<sub>1</sub> und N<sub>2</sub>-Bazillen.



Diese wird nach KULESCHA-TITOWA aller Wahrscheinlichkeit nach — sicher gekannt sind die Eintrittspforten der Paratyphus N-Bazillen noch nicht — gleichzeitig mit der Rekurrensinfektion durch den Biß der Laus bewirkt (vgl. auch u.) und erscheint klinisch in zwei Hauptformen. Entweder als septisch-typhöses Fieber, das nach dem Temperatursturz des zweiten Rekurrensfieberanfalles einsetzt und mit Bewußtseinsstörungen, Vergrößerung von Leber und Milz, deutlichem Ikterus und profusen Durchfällen sowie mit Schmerzen im Kreuz, in den Hüften und dem Rücken einhergeht. Oder aber es fehlt der septisch-typhöse Zustand bei sonst im wesentlichen gleichen, aber milderer Krankheitserscheinungen. War die Schwere der Rekurrenskrankung und die hohe Sterblichkeit der früheren Zeiten wesentlich durch den Symptomenkomplex des Griesingerschen biliösen Typhoids bedingt, so ist es jetzt daneben und hauptsächlich die septisch-typhöse Form der Paratyphus N-Infektion, die hierfür bestimmend ist. Sie führt in 70% der Fälle in 3—5 Tagen zum Tode. Der Nachweis der Paratyphus N-Stäbchen gelingt in allen Stadien der Erkrankung im Blut, im Harn, seltener in den Fäzes. Bei der Leiche aus dem Herzblut, der Galle, dem Abszeßleiter usw.; ebenso leicht auch bakterioskopisch in den betroffenen Organen.

Nun sind gleichartige septikopyämische Organbefunde als solche auch im Verlauf des Rückfallfiebers früherer Zeiten keineswegs unbekannt geblieben. Aber sie waren den damaligen Epidemien weder in so starker Ausbildung noch in so auffallender Beständigkeit eigen und blieben in ihrer Ätiologie unbestimmt. Für die Epidemien der Nachkriegszeit sind sie ohne Zweifel Folge der spirochäto-bazillären Mischinfektion und im besonderen der stark eitererregenden Eigenschaft des Bazillus Erzindjan, die ja wieder nur eine Parallele dieser allgemeinen Fähigkeit der Paratyphus B-Bazillen darstellt.

Die durch die Paratyphus N-Mischinfektion bei der Rekurrens am häufigsten veränderten Organe sind die Nieren, die Milz, und die Lungen.

In der Niere sind es neben Infarkten vor allem (68 mal unter 268 Fällen bei KULESCHA-TITOWA) hirsekorn- bis hanfkorngroße graugelbliche rot gehöfte Herdchen, die in ausgesprochenen Fällen in größter Zahl die Oberfläche besetzen und auf dem Durchschnitt als gelblichgraue Streifen in die Pyramiden hineinziehen. Das Nierenparenchym bietet je nach ihrer Zahl mehr oder minder starke einfache akute Degeneration, während akute Glomerulonephritiden, gewöhnlich von hämorrhagischer Art, nur bei gleichzeitigem biliösen Typhoid auftreten. Die Herdchen entsprechen „Granulomen von mehr oder minder harter Konsistenz“, die nur „verhältnismäßig selten vereitern“. Ihre Rückbildung kann kleine pigmenthaltige narbige Einziehungen der Oberfläche hinterlassen. Auch mikroskopisch enthalten sie der Regel nach polymorphkernige Leukozyten durchaus nicht in großer Zahl, dagegen viel Lymphozyten und lymphozytoide Zellen, Polyblasten und Plasmazellen, stellenweise reichlich Erythrozyten. Diese Zellmasse liegt interstitiell, umringt die Glomeruli, drängt die Harnkanälchen voneinander und zieht sich längs der kleinen Blut- und Lymphgefäße hin, doch finden sich auch innerhalb der Harnkanälchen des Infiltratbereiches die verschiedenartigen Zellelemente. Nur sind hier abgelöste und degenerierte Epithelien beigemischt und polymorphkernige Leukozyten wegen vor. Die Rückbildung des Granuloms erfolgt unter Auftreten von Fibroblasten zwischen den Infiltratzellen durch Organisation und Bindegewebsentwicklung. Quellende und sich ablösende Venenendothelien werden zu Erythrophagen, in den Lymphgefäßen zu Lymphozytophagen. Auch wandständige oder verstopfende Thromben kommen in den kleinen Venen vor.

Innerhalb der Granulome, zwischen ihren Zellen wie fast immer zugleich innerhalb der Harnkanälchen des Gebietes lassen sich mit größter Regelmäßigkeit die gramnegativen Paratyphus N-Stäbchen nachweisen, meist in Form typischer Häufchen, in den Harnkanälchen teilweise als ganze bakterielle Zylinder, auch in kleinen Anhäufungen im Lumen der Blutgefäße. Beim Tod in frühen Krankheitsstadien — während des ersten Anfalles oder nach dem ersten Fieberabfall, gewöhnlich bei gleichzeitig stark entwickeltem Ikterus —

ist die Zahl der Bakterien am größten. In solchen Fällen, in denen der Regel nach die Bildung der Infiltrate noch im Anfang steht, können sie das Blut- und Lymphgefäßsystem geradezu überfüllen und die Nierenglomeruli nebst den intertubulären Kapillaren in Form multipler „Emboli“ völlig verstopfen. In den Lymphgefäßen liegen sie oft in großen Bakteriophagen.

Bei chronischem Ablauf wird ihre Zahl geringer, die Bazillenembolie der Glomeruli fehlt, und aus den zur Ausheilung sich anschickenden Infiltraten sind die Keime gänzlich verschwunden. Niemals, weder in den Granulomen noch in den embolisierten Blutgefäßen sind bakterioskopisch neben den Paratyphus N-Stäbchen andere Mikroorganismen, z. B. Kokken, zu finden, wie KULESCHA-TITOWA besonders betonen. Dementsprechend ergibt auch die Züchtung aus den Herdchen die Paratyphus N-Stäbchen in Reinkultur. KULESCHA-TITOWA nehmen an, daß der in das Blut eingedrungene Keim sich „im Blute vermehrt“, in ihm „kleine Gruppen bildet, die sich in Embolien verwandeln“ und in den Blutkapillaren stecken bleiben. Sie verweisen ferner auf die mikroskopische Übereinstimmung der kleinen Granulome oder Infiltrate mit den Typhuslymphomen WAGNERS, HOFFMANNs, BÖTTCHERS, KONJAEFFs u. a. Man muß in beiden Punkten widersprechen. Sicherlich ist die Wursthorm, gabelförmige Verzweigung, überhaupt die massive Pfropfenform der Bazillen-„Emboli“ in den Glomerulis und Nierenkapillaren wesentlich Folge postmortaler Anreicherung der Paratyphus N-Keime, und wenn die Art der Zellen in den Infiltraten wie die Form und Lagerung der Bazillen in ihnen tatsächlich mit den Befunden in den „Typhuslymphomen“ KONJAEFFs genau übereinstimmt, dessen Darstellung KULESCHA-TITOWA ausdrücklich zum Vergleich heranziehen, so sind eben auch die Herde bei KONJAEFF keineswegs „Lymphome“ (vgl. Kap. I, c, 3). Abgesehen davon, daß das Vorkommen von Lymphomen beim Ileotyphus oder Paratyphus abdominalis in den Nieren nach den neueren Ergebnissen überhaupt keineswegs gesichert erscheint, wäre weder der gemischtzellige Aufbau noch der regelmäßige Bazillengehalt noch die Umwandlung in Abszesse in den Nierenherdchen der Paratyphus N-Sepsis mit dem Charakter als „Lymphome“ verträglich. Hervorzuheben bliebe nur, daß in der Tat „im Gegensatz zu den Embolien, die von anderen septischen Mikroben hervorgerufen werden“, hier zunächst keine Gewebsnekrose eintritt und sich unmittelbar keine Abszesse bilden, diese vielmehr erst fakultativ, nach zentraler Degeneration und Nekrose, zustande kommen. Immerhin sehen KULESCHA-TITOWA allgemein in diesen Veränderungen der Nieren keinen wesentlichen Unterschied gegen die bei anderen septikopyämischen oder bakteriämischen Erkrankungen zu beobachtenden.

Aus der Niere gehen die Paratyphus N-Keime in den Harn über, und die Bakteriurie ist sowohl im Harn der Kranken (nach TIGI in 84,9% aller Paratyphus N-Fälle) wie im Leichenharn erweislich. Sie kann akute Zystitis oder Pyelitis erzeugen. In der Tat ist die eitrige Entzündung der ableitenden Harnwege unter den paratyphösen Nachkrankheiten der Rekurrens sehr häufig (HESSE) und kann zu langdauernder Bakteriurie führen. Auch als Sektionsbefunde werden akute Zystitis oder Pyelonephritis genannt (6 bzw. 1 mal bei KULESCHA-TITOWA).

Gelegentlich kann die Eiterung in der Niere auch eine größere chirurgische bedeutsame Ansammlung bilden. HESSE sah einen isolierten nach Operation tödlich verlaufenen Abszeß der Niere mit Paratyphus N<sub>2</sub>-Bazillen im Eiter. Aber dieses Vorkommnis zählt zu den Seltenheiten.

Anders in der Milz. In dem gewöhnlich bedeutend vergrößerten Organ — 600 bis 700 g Gewicht war bei KULESCHA-TITOWA ein fast alltäglicher Befund — bleiben multiple kleine Abszeßbildungen durch Vereiterung hyperplastischer Malpighischer Körperchen zwar vereinzelt. Aber die der Rekurrensmilz

eigentümlichen sonst meist durch Organisation narbig ausheilenden Infarkte vereitern als Folge der Paratyphus N-Sepsis häufig und führen zu mehr oder minder umfangreichen einfachen oder multiplen Abszessen, die zuweilen vom Organ selbst nur mehr kleine Abschnitte übrig lassen. Im Sektionsmaterial KULESCHA-TITOWAS war unter 128 Milzinfarkten 37 mal (in fast 30% der Infarktfälle) Vereiterung erfolgt, größtenteils erst in den Spätstadien der Erkrankung oder im Verlauf der Genesung. Durch Fortleitung zur Serosa oder durch Ruptur der Abszesse kommt es zu allgemeiner der Regel nach mehr fibrinöser oder fibrinös-hämorrhagischer als eitriger Peritonitis (bei KULESCHA-TITOWA 23 mal = 9% ihrer 268 Sektionen!). Auch subdiaphragmatische Abszesse mit Durchbruch in die Lunge sind wiederholt berichtet. Andere Male übrigens auch eitrige („metastatische“) Bauchfellentzündung durch Paratyphus N-Bazillen ohne erkennbaren Ausgangspunkt.

Die Paratyphus N-Keime lassen sich aus dem Milzleiter oder der Milzpulpa züchten oder im Milzparenchym bakterioskopisch nachweisen. Die typischen Bazillenhäufchen liegen gewöhnlich in Blutgefäßspalten, zuweilen in große Milzphagozyten eingeschlossen.

Schwieriger ist im Einzelfall die Feststellung der Rolle der Paratyphus N-Bazillen bei der Beteiligung der Lungen. Diese haben nicht nur nach der Häufigkeit der Erkrankung (in 60% aller Fälle KULESCHA-TITOWAS), sondern auch in der Mannigfaltigkeit der Veränderungen den ersten Platz unter den inneren Organen, und unter diesen Veränderungen — Bronchopneumonien, die zur Vereiterung neigen, hämorrhagisch-eitrigen Infarkten, fibrinösen (kruppösen) Pneumonien, Lungentuberkulose — spielen nach KULESCHA-TITOWA „Nebeninfektionen“ eine erhebliche Rolle. Besonders die hämorrhagischen und in Eiterung übergehenden Infarkte werden Ursache der Paratyphus N-Pleuritis, deren ernste Prognose HESSE hervorhebt.

Gegenüber den Befunden an Nieren, Milz und Lungen treten die auf die Paratyphus N-Sepsis zu beziehenden an den übrigen inneren Organen stark in den Hintergrund.

In der Leber führen multiple bazilläre „Embolien“ in den Kapillaren zu Infiltraten, die in ihrem zelligen Aufbau denen der Niere gleichen, aber von nur mikroskopischem Umfang sind. Sie liegen außer- und innerhalb der Läppchen und enthalten Bazillenhäufchen nicht nur in den Blutkapillaren, sondern auch frei zwischen ihren Zellelementen. Zuweilen besteht akute Cholezystitis. Die Galle ist dann dünnflüssig, farblos, trübe.

SSOKOLOFF züchtete Paratyphus N<sub>(1)</sub>-Bazillen aus der Leichengalle. Die positiven kulturellen Befunde von Paratyphus N<sub>(2)</sub>-Bazillen, die HESSE aus einer zwei Jahre nach einer Rekurrenserkrankung entfernten Gallenblase und SSOKOLOFF aus dem 3½ Jahre nach der Rekurrens- und „Typhus“erkrankung extirpierten steinhaltigen Organ (Reinkultur!) erhielten, weisen auf die Frage der Dauerausscheider.

Die mehr oder minder ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der Leber ist am stärksten beim biliösen Typhoid, und zweifellos kommt der spirochäto-bazillären Doppelinfektion als solcher eine wichtige Rolle in den schwer verlaufenden Fällen des biliösen Typhoids beim Rückfallfieber zu. Ob freilich das alte Problem der Ursache des biliösen Typhoids in der Feststellung dieser Doppelinfektion restlos aufgeht, lassen KULESCHA-TITOWA dahingestellt.

Für die akute verruköse Endokarditis an den Mitral- und Aortenklappen lassen sich (bei zwei unter drei mikroskopisch untersuchten Fällen) in den fibrinösen körnigen Auflagerungen Paratyphus N-Stäbchen in großer Zahl nachweisen. Am Magen kommt akute kruppöse Entzündung der Schleimhaut

vor (2 Fälle). Für den Darm, an dem wenigstens beim Vorhandensein der profusen Durchfälle anatomische Veränderungen wohl zu erwarten wären, fehlen Angaben.

Von weiteren Lokalisationen nennt E. HESSE eitrige Otitis media mit Nachweis der Stäbchen im Eiter, eitrige Tonsillitis, akute Orchitis und Epididymitis, manchmal von eitrigem Charakter, eitrige Meningitis (WORONINA, M. HESSE, BRODSKI) und Abszesse des Unterhautzellgewebes, die Paratyphus N-Bazillen im Eiter enthalten, bei chirurgischer Behandlung zunächst gut verheilen, aber „selbst nach Jahren“ rezidivieren können; vor allem aber die Entzündungen der Gelenke, Knorpel und Knochen.

Die klinisch etwa in der Hälfte der Fälle festzustellenden akuten Gelenkentzündungen, die im Verlauf des Paratyphus Erzindjan in absteigender Häufigkeit Knie-, Schulter-, Hüft-, Ellenbogengelenk usw. befallen, können eitrigem Charakter erhalten. Im Gelenkeiter finden sich Paratyphus N-Bazillen. Auch ohne Eiterung können zerstörende Vorgänge an Kapsel und Bändern zu Spontanluxationen führen. Als sehr typische und charakteristische Merkmale des Paratyphus N beim Rückfallfieber werden die Erkrankungen der Synchondrosen (Synchondrosis sacroiliaca, Symphyse) genannt. Zu den Synchondrosen zählt E. HESSE mit Unrecht die *Articulatio sternoclavicularis*- und *claviculoacromialis*. Beide sind wirkliche Gelenke, erstere mit einem regelmäßigen und vollständigen, letztere mit einem meist unvollständigen, manchmal ganz fehlenden *Discus articularis*. Jedenfalls aber scheinen die eitrigem Entzündungen der Synchondrosis sacroiliaca und der *Articulatio sternoclavicularis* „für den Paratyphus Erzindjan nach Rückfallfieber spezifisch zu sein“ (E. HESSE). Auch diese Eiterungen haben die Neigung zu wiederholten oder nach Jahren sich einstellenden Rezidiven.

Als Nachkrankheiten des Paratyphus Erzindjan sind chronische Periostitiden besonders der flachen Knochen, zumal an der *Crista ossis ilei*, verhältnismäßig gutartige und von selbst rückbildungsfähige, oft multiple Osteomyelitiden der Röhrenknochen und die „*Spondylitis paratyphosa N postrecurrentica*“ zu nennen. In erster Linie aber als eine der häufigsten chirurgischen Komplikationen nach Paratyphus Erzindjan die eitrige Rippenknorpelentzündung. Auch hier enthält der Eiter der chondralen und perichondralen Abszesse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Paratyphus N-Stäbchen.

Während zur Klinik und Therapie des Costochondralabszesses eine beträchtliche Zahl russischer Forscher das Wort genommen hat (vgl. bei LINBERG), liegen eingehendere pathologisch-anatomische Untersuchungen an operativ gewonnenem Material nur von OPPOKOFF-ODOJEWSKI (5 Fälle) und von LINBERG (45 Fälle) mit übrigens zum Teil widersprechenden Ergebnissen vor.

Der Costochondralabszeß als solcher wird nicht nur nach Paratyphus N beobachtet, sondern in gleicher Art auch nach Typhus und Paratyphus abdominalis oder nach Fleckfieber, dessen chirurgische Komplikationen klinisch und pathologisch-anatomisch mit den Lokalisationen des Paratyphus N eine große Ähnlichkeit aufweisen; ferner nach kombinierten Erkrankungen an Rückfallfieber und Bauch- oder Flecktyphus und in gleicher Form auch nach einer Reihe anderer Infektionen (Grippe, Angina, Sepsis, Erysipel, Furunkulose, Malaria, Maltafieber usw.). Er befällt vorwiegend (in 80% der Fälle) die unteren Rippenknorpel; die der 6.—9. Rippe erkranken häufig gemeinschaftlich.

Zuweilen liefert beim Paratyphus N nach OPPOKOFF-ODOJEWSKI der Eiter auch der nicht nach außen aufgebrochenen Abszesse keine Paratyphus N-Bazillen, sondern allein Streptokokken, Staphylokokken oder Kolibazillen (vgl. auch PETRASCHESKAJA und BUSCH), so daß der Costochondralabszeß auch ursächlich beim Paratyphus N eine Spezifität nicht zu besitzen scheint. LINBERG freilich traf in seinen sämtlichen 19 bakteriologisch untersuchten Fällen geschlossener Abszesse Reinkulturen von Paratyphus N-Bazillen. 16mal war dabei eine *Febris recurrens*, 2mal aber Fleckfieber und 1mal Ileotyphus vorhergegangen. Auch aus dem Fisteleiter wurden von LINBERG stets Paratyphus N-Bazillen gezüchtet; 3mal in Reinkultur und 5mal mit Streptokokken, Staphylokokken

und anderen Kokken und Bakterien als Begleitflora. Ähnlich fand J. S. HERMANN bei posttyphöser Chondritis der Rippenknorpel in 12 Fällen mit geschlossenen Abszessen jedesmal eine Reinkultur von Paratyphus N-Bazillen; 44 Fälle mit Fisteln ergaben 34 mal Bacterium paratyphi N, teils in Reinkultur (8mal), teils mit Begleitflora; nur 10 mal wurden Paratyphus N-Keime nicht gefunden. Gelegentlich erweist sich auch aus geschlossenen Abszessen der Eiter als keimfrei (KUBASSOW).

Jedenfalls ist nach LINBERG in 90% der Erkrankungen an Rippenchondritis Rückfallfieber die Vorkrankheit und dabei die die Febris recurrens begleitende Paratyphus N-Bazillensepsis in den meisten Fällen das ätiologische Moment für die Entstehung der Rippenchondritis. Außerdem kommt der N-paratyphusbazilläre Costochondralabszeß (als Ausdruck der Paratyphus N-Bazillensepsis) auch als Fleckfieberkomplikation oder Komplikation „anderer Typhen“ (i. e. Ileotyphus) in Frage.

Der Entzündungsprozeß beginnt nach OPPOKOFF-ODOJEWSKI nicht im Knorpel, sondern im angrenzenden Knochenmarksabschnitt der Rippe als Osteomyelitis, im Knorpel nur dann vielleicht primär, wenn hier „Rippenknorpelmark schon gebildet“ ist. Von dem befallenen Ende der knöchernen Rippe wird der Knorpel sekundär ergriffen entweder längs der Knorpelachse oder über das Perichondrium; die Perichondritis führt weiterhin zur Sequestrierung des Knorpels. Das knöcherne Rippenende ist für die Infektion Locus minoris resistentiae. Hier entstehen (histologisch) die „Barlowschen Merkmale des latenten Skorbutus“ und damit ist, sofern die skorbutischen Veränderungen nicht in narbiger-fibröser Sklerose des Markes ausheilen, der günstigste Boden für die hämatogene Osteomyelitis gegeben. Die skorbutische Knochenkrankung ist eines der Avitaminosemerkmale der russischen Bevölkerung in den Nachkriegsjahren (1919–1922). Gleichzeitig würde so verständlich, daß in den früheren Fleck- und Rückfallfieberepidemien in Rußland keine eitrigen Rippenknorpelentzündungen beobachtet wurden. Auch LINBERG hebt hervor, daß die posttyphöse Rippenchondritis (wie auch der Paratyphus N) hauptsächlich in den Hungergebieten, im Südosten Rußlands zur Beobachtung gelangt ist, und unter den englischen Verfassern weist in ähnlichem Sinne besonders PORT auf den Zusammenhang der Rippenchondritis mit den schlechten sanitären Verhältnissen der türkischen und persischen Armeen. Nach LINBERG wären allgemein die die verschiedenen „Typhuserkrankungen“ (Rekurrens, Fleckfieber, Ileotyphus) verwickelnde Paratyphus N-Sepsis und „andere Bakteriämien“ Folge der Gesamtschwächung des Organismus durch die Grundkrankheit. Das von ihm eingehend studierte Gefäßsystem der Rippenknorpel, das lange und schmale Gefäßkanäle, „dünnwandige Blutgefäße und Kapillaren mit verlangsamter Blutzirkulation“ enthält, gibt besonders günstige Bedingungen für die Ansiedlung der Bakterien und die embolischen Eiterungen. Als veranlagend für die Lokalisation gerade in den unteren (6.–9.) Rippenknorpeln dürften insbesondere Traumen wirksam sein, da unter den Betroffenen in hohem Prozentsatz Männer (86%) und unter diesen Arbeiter vorherrschen.

LINBERG fand als Beginn des Prozesses eine echte Chondritis ausgehend vom „Gefäßkanal unter dem Perichondrium“. Diese Chondritis entspricht der „primären“ Form und führt zur intrachondralen Abszedierung. Wo der sehr chronisch ablaufende Entzündungsprozeß sich nach Fistelbildung und sekundärer Infektion der Breite nach gegen die angrenzenden Knorpel hin ausdehnt, entsteht, der „sekundären“ Form entsprechend, Perichondritis mit konsekutiver Knorpelnekrose. Gelegentlich können in einem Eiterherd auch vor dem Aufbruch die Bakterien absterben, und es kann Spontanheilung eintreten. Das aufgelöste oder sequestrierte Knorpelgewebe wird bei der Heilung durch spongiöses Knochengewebe perichondralen Ursprungs ersetzt. Es verschmilzt mit dem spongiösen Rippenknochen. Vom primären Sitz der Entzündung im knöchernen Rippenende gemäß OPPOKOFF-ODOJEWSKIS Befunden oder überhaupt einer Beteiligung des Rippenknochens berichtet LINBERG nichts.

Auf das Vorkommen multipler Herderkrankungen des Skelettsystems weist besonders deutlich einer der von SSOKOLOFF berichteten fünf Spondylitidenfälle nach Paratyphus N. Die Spondylitis ist hier mit Chondritis der Rippenknorpel und Arthritis im rechten Sternoklavikulargebiet verbunden.

Daß sich der Erreger aus den Leichenorganen — den Nierenherden, der Milz, der Galle, aus dem Eiter der Abszesse der eitrigen Entzündungen usw. — züchten läßt, auch der bakterioskopische Nachweis keinen Schwierigkeiten begegnet, ist im einzelnen schon angegeben. Die Kultur gelang KULESCHA-TRTOWA am häufigsten aus Herzblut, danach aus Milzabszessen. Häufig — bei frischen Erkrankungen oder geschlossenen Abszessen — ergeben sich Reinkulturen, während z. B. bei fistulierenden Abszessen Beimischungen anderer Bakterien nicht fehlen. Auch der Nachweis der spezifischen Agglutination ist,

wie für das Krankenserum, für das Leichenserum von den russischen Forschern erbracht.

Anatomisch freilich entbehren, wie schon gesagt, bei der Erzindjansepsis die Veränderungen der Organe, für sich genommen, der Spezifität. Sie entsprechen im einzelnen durchaus denjenigen, wie sie septischen und septikopyämischen Erkrankungen auch sonst eigen sind, wenschon bestimmte Lokalisationen, wie die Eiterung der Ileosakralsynchondrose und am Sternoklavikulargelenk anscheinend die Erzindjansepsis auszeichnen. Auf der anderen Seite erinnern zahlreiche Befunde an pathologisch-anatomische Eigenheiten besonders des Paratyphus abdominalis, so die multiplen Nierenherde, die häufige akute Pyelitis und Zystitis und die Bakteriurie mit ihrer Neigung zur Nachdauer, die akute Cholezystitis, das jahrelange Verweilen der Keime in der Gallenblase mit Cholelithiasis, die Mannigfaltigkeit der Lungenkomplikationen, das Auftreten von Eiterungen in der Erholungszeit, als Nachkrankheit oder Spät rückfälle. Auch die multiplen Abszesse der Milz, die kruppöse Entzündung der Magenschleimhaut, der Costochondralabszeß und die Abszesse des Sternoklavikulargelenks finden in der pathologischen Anatomie des Paratyphus abdominalis ihr Gegenstück.

Weitere Übereinstimmungen mit dem Paratyphus abdominalis liegen in biologischer Richtung. Ob der Erzindjanbazillus nach Ablauf der Infektion und vielleicht ohne jemals klinische Erscheinungen gemacht zu haben, sich tatsächlich „in inneren Organen zu halten vermag“ (LEWY-SCHIFF), erscheint mir, ohne damit für die Entscheidung der Frage der auch hier vorkommenden Dauerausscheider vorzugreifen, in diesem allgemeinen Sinne im nämlichen Maße zweifelhaft wie für die Paratyphus B- und A-Bazillen (s. o. Kapitel I, c, 2). Desto wesentlicher ist das Vorkommen der bloßen sekundären Erzindjanbazillämie, wie sie aus dem Ergebnis der bakteriologischen Leichenuntersuchung an den vier obduzierten Ruhrfällen NEUKIRCHS, ebenso auch aus dem LEWY-SCHIFFSchen Sektionsmaterial erschlossen werden muß. Wenn auch bei der Erzindjansepsis der Nachweis der Erreger aus dem Inhalt des Darms seltener zu gelingen scheint, dürfte doch wohl von hier aus wie bei der sekundären Paratyphusbazillämie, sei es bei Erkrankungen des Darmrohres selbst (Ruhr) oder bei allgemein schwächenden Infektionen (Grippe, Malaria usw.), der Eintritt in die Zirkulation erfolgen; allerdings ließe die von KULESCHA-TITOWA behauptete Übertragung durch den Läusebiß auch andere Möglichkeiten zu.

So fehlt auch ferner die umschriebene primäre Organerkrankung durch Erzindjanbazillen nicht, wie NEUKIRCHS Beobachtung einer zur Heilung gelangten Pyelonephritis beweist oder SSOKOLOFFS Fall eines autoptisch gesicherten Abszesses der Niere mit Reinkultur von Paratyphus N<sub>(2)</sub>-Bazillen aus dem Eiter bei einem Manne, der weder eine Rekurrenz noch eine typhusähnliche Erkrankung je durchgemacht hatte. Aus der bloßen saprophytischen Erzindjanhämobazillose entstand die lokale Organentzündung (vgl. Kapitel III).

Da die reine Erzindjaninfektion in den leichteren Fällen sich klinisch in typhoider Form (als „kleiner Typhus“) darstellt, der Paratyphus abdominalis wiederum auch ohne anatomische Beteiligung des Darmes in septischen Bildern auftreten kann, rückt der Bazillus Erzindjan mit seinen biologischen und pathogenen Äußerungen in der Tat im allgemeinen durchaus an die Seite der Paratyphusbazillen.

Was ihm diesen gegenüber nach den bisherigen Erfahrungen fehlt, ist die Fähigkeit, typhusgleiche Veränderungen am Darm zu erzeugen; was ihn den Paratyphusbazillen gegenüber auszeichnet, ist die noch ausgesprochenere Neigung zur Mischinfektion und das überwiegende Auftreten als Sepsis- und Septikopyämieerreger. Vielleicht spielen hierbei auch äußere Umstände mit,

etwa das Vorkommen der Paratyphus N-Keime gerade in solchen Ländergebieten, in denen noch andere Epidemien, wie Ruhr, Malaria usw. heimisch sind. Aber im wesentlichen ist dieses Verhalten wohl ohne Zweifel an besondere spezifische Eigenschaften des Erzindjankeimes gebunden.

Wenn man mit LEWY-SCHIFF in der Reihe der durch die Bazillen der Typhus- und Paratyphusgruppe hervorgerufenen klinisch-anatomischen Erscheinungen an das eine Ende die Befunde der Sepsis oder der Septikopyämie stellt, an das andere Ende die bei allgemeiner Bakteriämie im Darm lokalisierten spezifischen klassischen Formen, so bevorzugt ursächlich der Erzindjanbazillus das eine, der Typhusbazillus das andere Ende der Reihe. Die Paratyphus A- und B-Bazillen nehmen eine Mittelstellung ein. Sie erzeugen klinisch und pathologisch-anatomisch sowohl Formen unbestimmter Ausprägung wie andere Male auch beide anatomische Endformen — typhusgleiche Darmveränderungen mit mehr oder minder verbreiteten Eiterungen — gleichzeitig, seltener dagegen den reinen Endtypus der einen oder anderen Art. Von der akuten Gastroenteritis, bei der die Stellung des Erregers im System erst auf dem Wege zur Klärung ist, sieht diese Art der Vorstellung ab. Sie vermag natürlich auch keinen pathogenetischen Einblick zu vermitteln. Aber sie zeigt die gegenseitige morphologisch sich ausprägende Beziehung der besonderen bakteriellen Ursache und der klinisch-anatomischen Beeinflussung des Körpers so deutlich, wie dies bei den labilen biologischen Eigenschaften der Arten der Typhus-Paratyphusreihe überhaupt möglich ist.

### Literatur.

- ACHARD et BENSUADE: Infections paratyphoidiques. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1. Dec. 1896. p. 1349. — ALBRECHT, H.: Zur Ätiologie der Enteritis follicularis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910. S. 991. — ALLEN: Paracolon infection with report of three cases. *Americ. Journ. of the med. sciences.* Jan. 1903. *Zit. nach LÖLE.* — ANIGSTEIN, L. and MILIŃSKA, Z. (1): Untersuchungen über die Gelbsucht bakteriologischen Ursprungs. *Zentralblatt f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 91, S. 383.* 1924. — ANIGSTEIN, L. and Z. MILIŃSKA (2): Investigation of jaundice of bacterial origin. *Journ. of trop. med. and hyg.* 1923. Nr. 15, p. 337. — ANTONELLI, G.: Ittero grave con reporto del bacterium paratyphi B nel sangue e nella milza. *Policlinico sez. med.* 1911. Ann. XVIII, Fasc. 3, p. 137. *Zit. nach POSSELT.* — AOKI, K. (1): Der Paratyphusbazillus (Typus B) als Eitererreger. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 55, S. 208.* 1910. — AOKI, K. (2): Paratyphus A-Bazillen als Ursache eines Bauchdeckenabszesses. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 56, S. 110.* 1910. — ARAI, K.: Experimentelle Studien über die Ausscheidung der Paratyphus B-Bazillen im Körper der Organismen. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 90, S. 212,* 1923. — ARND: Über die chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 32, S. 1626. — ARNSPERGER: Cholecystitis typhosa. *Zit. nach BARUCH* S. 353. — ARZT, L. und J. BÖSE: Über Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 7, S. 217. — ASCHOFF, L.: *Pathologische Anatomie.* 5. Aufl. Bd. 1. Jena: Gustav Fischer 1921. — ASCOLI, G.: Zur Frage des Paratyphus. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 48, S. 419. 1903. — AUMANN: Über Befunde von Bakterien der Paratyphusgruppe mit besonderer Berücksichtigung der Ubiquitätsfrage. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 57, S. 310.* 1911. — BAATZ, MAX: Beobachtungen bei Paratyphus A. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 9, S. 287. — BABES, V.: Bemerkungen über die intermediäre Serie (Typo-Koli) und über die Priorität der Entdeckung der Paratyphusbazillen. *Bull. section scient. acad. roumaine.* 1916/1917. Nr. 6. — BABES et FREDORASCO: *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 66. 1909. *Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER.* — BACHEM, SELTER und FINKLER: Die von Zülpich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenkrankungen und der heutige Stand der Psittakosefrage. *Klin. Jahrb.* Bd. 23, H. 3. 1910. — BÄRMANN, GUSTAV und OTTO ECKERSDORFF: Über Paratyphus A. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 40, S. 1802. — BÄRTHLEIN, KARL und WALTER HOUWALD: Zur Ätiologie der Säuglingsdarmkatarrhe. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 10, S. 478. — BAGINSKY, ADOLF (1): Klinisch-diagnostisch schwierige Krankheitsfälle aus der Gruppe der infektiösen Darmerkrankungen (Enteritis, Dysenterie, Pseudodysenterie, Paratyphus, Typhus

usw. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 193. 1909. — BAGINSKY, ADOLF (2): Zu den septischen Erkrankungsformen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 241. 1911. — BAINBRIDGE: Paratyphoid fever and meat poisoning. Lancet. 1912. Nr. 11, 12 u. 13. — BARTH, E.: Paratyphus und Fleischvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22, S. 932. — BARUCH, MAX: Über den Paratyphusbazillus B als Erreger pyogener Erkrankungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 335. 1920. — BARYKIN (russ.): Inaug.-Diss. Petersburg 1906. Wratschebnaja Gazeta. 1906. Nr. 8 u. Russky Wratsch. 1909. S. 46. Zit. nach SALTJKOW. — BAUER, RICHARD (1): Zur Pathologie und Klinik der Paratyphus B-Infektion. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 27, S. 575. — BAUER, RICHARD (2): Sitzungsber. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Mai 1911. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 22, S. 805. — BECK, A.: Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der serologischen Differenzierung der Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. und exp. Therapie, Bd. 46, H. 4/5. 1926. — BEINTKER: Ein Fall einer tödlichen Paratyphus B-Infektion bei latentem Typhus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 74, S. 5. 1914. — BEITZKE, H.: Zur pathologischen Anatomie der Paratyphus B-Erkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 27, S. 633. — BERG: Die forensische Bedeutung der Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1910. Nr. 15, S. 545. — BERG and LIBMAN: A case of systemic infection by a paracolon bacillus probably secondary to typhoid fever. With the clinical picture of acute cholecystitis. Journ. of the Americ. med. assoc. June 7, p. 306. 1902. S. auch LIBMAN: Journ. of med. research. Vol. 8, p. 168. — BERNHARDT, GEORG: Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Paratyphus B-Bazillen vom Typus Voldagsen als Erreger menschlicher Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 73, S. 65. 1912. — BESSON, A. et V. DE LAVERGUE: Les Aertryckoses humaines. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 36, Nr. 6, p. 502. 1922. — BINGEL, ADOLF (1): Beitrag zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 33, S. 1725. — BINGEL, ADOLF (2): Beiträge zur Kasuistik der Paratyphusinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 28, S. 1425. — BIRNEY: Cholecystitis paratyphosa. Zit. nach BARUCH S. 353. — BIRT: Typhoid and paratyphoid fevers. Journ. of the roy. army med. corps. Vol. 9, p. 131. 1907. — BITTER, LUDWIG (1): Makrelenvergiftung in Kiel. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 47, S. 1364. — BITTER, LUDWIG (2): Massenerkrankung an Gastroenteritis nach dem Genuß von geräucherten Makrelen bedingt durch das Bacterium enteritidis Breslau. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 90, S. 387. 1920. — BITTER, LUDWIG (3): Zur Epidemiologie der durch Paratyphus B-Bakterien verursachten Erkrankungen in Schleswig-Holstein. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 85, S. 110. 1920. — BITTER, LUDWIG (4): Zur Epidemiologie der durch Paratyphus B-Bakterien verursachten Erkrankungen in Schleswig-Holstein. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 41, S. 1182. — BITTER, LUDWIG (5): Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 88, S. 435. 1922. — BITTER, LUDWIG (6): Zur Frage der Verschiedenheit der Paratyphus B-Bazillen und der Gastroenteritisstämme Breslau. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 5, S. 226. — BITTER, LUDWIG und H. HOLTZ: Die Bedeutung der Typentrennung in der Paratyphus-Enteritisgruppe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 50, S. 119. 1923. — BLACKWELL: A fatal case of paratyphoid fever A. Journ. of the roy. army med. corps. Vol. 17, p. 277. 1911. — BLASIUS und KATHE: Bericht über die Tätigkeit des Untersuchungsamts für ansteckende Krankheiten am Hygienischen Institut der Universität Halle im Jahre 1908. Hygien. Rundschau. 1909. S. 521. — BLUMENTHAL, FRANZ (1): Über das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen bei Erkrankungen der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 37, S. 1641. — BLUMENTHAL, FRANZ (2): Über die Bedeutung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Med. Klinik. 1905. Nr. 48, S. 1227. — BOCKS, D. B.: Hochgradig durch Paratyphus B verkalkte Lymphdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 391. 1918. — BÖHM und L. BITTER: Bacterium enteritidis Gärtner als bakteriologischer Befund bei Gallenblasenentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 27, S. 737. — BONHOFF, FRIEDRICH: Über Paratyphusbazillenbefunde an der Leiche. Virchows Arch. Bd. 216, S. 231. 1914. — BORDONI-POSSE, CÉSAR: Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei gleichzeitigen Infektionen mit Ruhr- und Enteritis- (Paratyphus- oder Gärtner-) Bakterien. Virchows Arch. Bd. 237, S. 380. 1922. — BOSSERT und LEICHTENTRITT: Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92, S. 152. 1920. — BRACHT: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus B. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 51, S. 2246. — BRECKLE: Beitrag zur Fleischvergiftung, bedingt durch den Bacillus enteritidis Gärtner. Münch. med. Wochenschrift. 1910. Nr. 23, S. 1227. — BREUNING, FRITZ: Über Paratyphus bei Kindern in München. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14, S. 1050. — BRIAN: Paratyphusinfektion unter dem Bilde der Pleuritis exsudativa duplex. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23, S. 1271. — BRION, A. und H. KAYSER: Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen



bei Typhus und Paratyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 525. 1905. — BRISTOL, L. D.: Paratyphoid fever with report, including post mortem examination, of a fatal case of the „A“-type. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, p. 1078. 1914. — BUCHHOLZ: Über das Vorkommen von Paratyphusbazillen im Eiter. Med. Klinik. Nr. 6, S. 142. 1907. — BUDAY, K.: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 60, S. 449. 1911. — BÜRGEES: Nachweis von Paratyphus B-Bazillen im serösen Exsudat einer schleichend verlaufenden Pleuritis. Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER. — BURCKHARDT, JEAN LOUIS (1): Über den anatomischen Befund bei typhusartig verlaufendem Paratyphus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 23, S. 49. 1912. — BURCKHARDT JEAN LOUIS (2): Über den Sektionsbefund bei Infektionen mit Bacterium enteritidis Gärtner. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1914. Nr. 22, S. 673. — BUSHNELL: Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER. — CARLES: Les entérites chroniques de guerre. Leur diagnostic. Leur traitement. Presse méd. 1919. Nr. 8, S. 67. — CASTELLANI: Paratyphoid fever in the tropics. Cases of mixed infection. Paratyphoid fever and Malaria; Paratyphoid fever and staphylococcaemia; Paratyphoid fever and Pneumococcaemia; Paratyphoid fever and Typhoid fever. Lancet. Vol. 1, p. 284. 1907. — CHANTEMESSE et RODRIGUEZ: Les empoisonnements par les gâteaux à la crème et l'affaire de Cholet. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 1914. Nr. 7. — CONNIO, A.: Sulla infezione da paratifo B. Ann. dell' Instit. Maraglione. Vol. 3, p. 369. 1909. Zit. nach Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Referate. Bd. 48, S. 169. 1909. — CONRADI: Über Mischinfektion durch Typhus und Paratyphusbazillen. Dtsch. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 32, S. 1165. — COSTA und CLAVELIN: Paratyphöse Pleuritis. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1911. Zit. nach BARUCH. — CUSHING: Abscess of bone caused by an intermediate bacillus allied to B. paratyphosus. Bull. of Johns Hopkins hosp. 1900. p. 156. (February). — DAWSON and WHITTINGTON: Paratyphoid fever. A study of fatal cases. Quart. journ. of med. 1916. p. 98. — DEAN: Suppurative cholecystitis with cholelithiasis in a human „carrier“ of the bacillus enteritidis of Gärtner. Journ. of hyg. Vol. 11, p. 259. 1911. — DERSCA, A. et ST. VASILL: Quelques mots sur un cas de Paratyphus A. Paris méd. 1914. Nr. 4, p. 48. Zit. nach E. LEHMANN. — DIENES, L. und RICHARD WAGNER: Über Paratyphus B-Infektion. Zeitschr. f. Hyg.- u. Infektionskrankh. Bd. 87, S. 157. 1918. — DIETRICH, Diskussion zu HERXHEIMER: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32, S. 372. 1921/1922. — v. DRIGALSKI: Über eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Festschr. z. 60. Geburtstag von ROBERT KOCH. Jena: Gustav Fischer 1903. S. 409. — DÜTTMANN, F.: Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Strumitis. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 4, S. 105. — ECKERSDORFF: Kasuistische Beiträge zum Vorkommen von Bazillen der Paratyphus-(Hog. cholera-)Gruppe. Abt. a. d. Institut f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M. 1908. H. 4. — ECKERT: Paratyphus A-Infektion beim Säugling. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24, S. 1102. — ELLERMANN, V.: Paratyphus. Hospitalstidende. 1906. Nr. 40. Oktober. — ERDHEIM, J. und K. J. SCHOPPER: Paratyphus A. Virchows Arch. Bd. 222, S. 87. 1916. — ERKES, FR.: Über Durchwanderungsperitonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 7. S. 97. — VAN ERMENGEN (1): Bull. acad. roy. de méd. de belgique. 1892. p. 1025. Zit. nach J. L. BURCKHARDT — VAN ERMENGEN (2): Rev. d'hyg. 1896. p. 761. Zit. nach J. L. BURCKHARDT. — VAN ERMENGEN (3): in W. KOLLE und A. WASSERMANN Handb. d. pathog. Organismen. 1. Aufl. Bd. 2, S. 637. Jena: Gustav Fischer. 1903. — EVERS und MÜHLENS: Cholelithiasis paratyphosa und Paratyphuserkrankung, ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 38, S. 366. 1909. — FELDMANN, IGNATZ: Paratyphus B-Bazillen in einem Eierstocksabszeß. Wien. klin. Wochenschr. 1918; Nr. 37, S. 1011. — FIRTH: Paratyphoidinfection. Journ. of the roy. army med. corps. Vol. 2, p. 241. Zit. nach J. L. BURCKHARDT, — FISCHER, B.: Untersuchungen über den Unterleibstypus in Schleswig-Holstein. Klin. Jahrb. 1906. S. 61. — FORSTER, J.: Über die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 1, S. 1. — FORSTER, J. und HEINRICH KAYSER: Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und von Typhusbazillenträgern. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31, S. 1473. — FOWLER: Journ. of the roy. army med. corps. Vol. 13. Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER. — FRAENKEL, EUGEN (1): Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. feldärztl. Beilage. 1916. Nr. 9, S. 325; ferner über Roseola paratyphosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 11, S. 337 u. 1918. Nr. 42, S. 1175. — FRAENKEL, EUGEN (2): Über Paratyphuserkrankungen, besonders des Gallenapparates. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20, S. 523. — FRAENKEL, EUGEN (3): Vital exzidierte Roseolen eines Paratyphus A-Falles. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 17, S. 477. — FRAENKEL, EUGEN (4): Über Pseudotuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 101, S. 406. 1924. — FRAENKEL, EUGEN und HANS MUCH (1) (unter teilweiser Mitwirkung von S. STARKE): Über experimentelle Cholezystitis, zugleich ein Beitrag zur Pathogenität des Bact. paratyphi B. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 69, S. 342. 1911. — FRAENKEL, EUGEN und HANS MUCH (2): Zur

- Frage der Verschiedenheit der Paratyphus B-Bazillen und des Gastroenteritisstammes Breslau. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 30, S. 1010 u. 1925. Nr. 5, S. 228. — FRENZEL, RICHARD: Atypischer Paratyphus A mit letalem Ausgang. Dtsch. med. Wochenschrift. 1916. Nr. 32, S. 974. — FRIED: Paratyphus mit Spondylitis paratyphosa und Rückenmarkskompression. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37, S. 1989. — FRITSCHER, ROBERT: Zur pathologischen Anatomie der durch Mäusetyphusbazillen erzeugten Gastroenteritis des Menschen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31, S. 1. 1920. — FROMME, W.: Ätiologie des Typhus und Paratyphus. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 13, Bd. 1, S. 27. 1909. — FÜRTH, J.: Zur Systematik der Paratyphus B-Bakterien. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 15, S. 337. — GÄRTNER: Korresp.-Blätter d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1888. S. 573. Zit. nach J. L. BURCKHARDT. — GÄRTNER, W.: Kann der Paratyphus B abdominalis in klinischer, pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Hinsicht von der sog. Gastroenteritis paratyphosa B abgetrennt werden? Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 87, S. 486. 1922. — GÄHTGENS, W.: Über ein Paratyphus A-ähnliches Bakterium. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 48, S. 1347. (S. auch BARUCH S. 365: Cholecystitis paratyphosa.) — GAFFKY und PAAK: Ein Beitrag zur Frage der sog. Wurst- und Fleischvergiftungen. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte. Bd. 6, S. 159. 1889. — GALAMBOS, A.: Kriegsepidemiologische Erfahrungen. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1917. — GALVAGNO: Un caso di ascesso della parete addominale di paratifo. Riv. d'ig. e di San. publ. Vol. 20, p. 9. 1909. — GATES: zit. nach UHLENUTH-HÜBERER. S. 1054. — GEISSLER, W.: Massenerkrankungen an Brechdurchfall und ihre Beziehungen zur Schweinepest. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jg. 26, S. 764. 1913. — GHON: Diskussion „über die Bazillen der Typhusgruppe“. Verhandl. d. 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demographie in Berlin. Bd. 4, S. 21. 1907. — GIESZCZYKIEWICZ, M. und S. NEUMANN: Zur Epidemiologie des Paratyphus A. Med. Klinik. 1918. Nr. 20, S. 491. — GILDEMEISTER, E.: Über Dauerausscheider von Paratyphus B-Bazillen. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 78, S. 129. 1916. — GLASER, W.: Beitrag zur Pathologie des Paratyphus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 38, S. 1965. — v. GONZENBACH und KLINGER: Über eine Fleischvergiftungsepidemie bedingt durch den Genuß verdorbener Fleischwaren. Arch. f. Hyg. Bd. 79, S. 380. 1911. — GRÄTZ, FR.: Kritisches zur Paratyphus-Enteritisfrage. Ber. üb. d. 11. Tag. d. dtsh. Verein. f. Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Beiheft zu Abt. I, Orig., Bd. 97, S. 279. 1926. — GRAICHEN, PAUL: Paratyphussepsis. Samml. wiss. Arb. H. 13. Langensalza: Wendt und Klauwell, 1913. — GRAIG-WHITE: Dublin. Journ. of med. science. Vol. 114, p. 221, 241 u. 244. Zit. nach SALTYKOW. — GRAY: zit. nach LÖLE. S. 637 und BARUCH S. 353. — GRISAR: Über zwei in den Jahren 1912 und 1913 in dem Mutterhaus und der Irrenanstalt der Franziskanerinnen zu Waldbreitbach im Kreise Neuwied aufgetretene Typhus- und Paratyphusepidemien. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 3, S. 345. 1914. — GROSS, W.: Untersuchungen über die Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 24, S. 644. — GROTE, L. R.: Bakterienbefunde bei Sektionen von Typhus- und Paratyphusfällen und ihre Beziehungen zur Pathogenese dieser Krankheiten. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie, a. d. pathol. Inst. Tübingen. Bd. 9, S. 102. 1914. — GRUBER GEORG B. (1): Über die durch Infektion und Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde (sog. „miliaren Lymphome“). Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 77, S. 301. 1916. — GRUBER, GEORG B. (2): Über die „toxischen Pseudotuberkel“ der Leber bei Typhus und Paratyphus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Sonderband zu Bd. 33 (Festschr. f. M. B. SCHMIDT) 1923. S. 170. — GUERBET et HENRY: Note sur une bacille paratyphique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 59, p. 458. 1905. — HAKE: Beitrag zur Kenntnis der Gastroenteritis acuta paratyphosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28, S. 828. — HAMBURGER, R.: Untersuchungen über Ruhr. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 86, S. 202. 1918. — HAMBURGER, R. und FR. ROSENTHAL: Beiträge zur Klinik der Paratyphus B-Infektionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125, S. 415. 1918. — HAMMESFAHR, CARL: Zur Frage der Pseudoappendicitis nach infektiösen Darmerkrankungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 27, S. 511. — HANSER: Zur Frage der akuten bzw. subakuten Leberatrophy. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 34, S. 1015. — HAUSMANN, W. und K. LANDSTEINER: Über das Vorkommen hämorrhagischer Nephritis bei Infektion mit Paratyphusbazillen A und B. Wien. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1247. 1916. — HEDINGER: Enteritis durch Paratyphus A. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 38, S. 188. 1908. — HEIGEL, ANTON: Zu den Infektionen mit Bakterien der Paratyphusgruppe. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 3, S. 57. — HEIMANN, WILLY: Über die durch einen sog. „Paratyphus-C-Bazillus“ verursachte Fleischvergiftungsepidemie in Hildesheim im Frühjahr 1911. Zentralblatt f. Bakteriologie, Abt. I, Orig. Bd. 66, S. 211. 1912. — HELLER, O.: Bakteriologische Befunde bei einer Fleischvergiftungsepidemie. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 43, S. 146. 1907. — HENNIS, HEINRICH: Über den Paratyphus A. Zeitschr. f. Hyg. u.

Infektionskrankh. Bd. 84, S. 81. 1917. — HERFORD: Sektionsbefund bei einem Paratyphusfall. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1909. Nr. 4, S. 124. — HERRNHEISER (1): Über hämorrhagische Diathese beim Typhus abdominalis und Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37. S. 1163. — HERRNHEISER (2): Paratyphusbakteriurie. Med. Klinik. 1920. Nr. 18. S. 469. — HERXHEIMER, G. (1): Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24, S. 648. — HERXHEIMER, G. (2): 3 Paratyphusfälle. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922. Nr. 14, S. 371. — HERZ, A. und G. HERRNHEISER: Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbazillen während und nach typhösen Erkrankungen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8, S. 413. 1924. — HERZFELD, E.: Spätaufreten eines perinephritischen Abszesses nach Paratyphus. Med. Klinik. 1923. Nr. 46, S. 1525. — HESSE, ERICH (1): Die chirurgische Bedeutung des Paratyphus N (Erzindjan) — einer Mischinfektion des Rekurrens aus der Glässer-Voldagsen Gruppe. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 12, S. 359. — HESSE, ERICH (2): Zur Kenntnis der chirurgischen Komplikationen und Nachkrankheiten des Fleckfiebers, Rückfallfiebers und des Paratyphus N (Erzindjan), einer Mischinfektion des Rekurrens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 739. 1924. — HERSCH: Choleraverdächtige Brechdurchfall-Erkrankungen und Todesfälle im Spreewald (Kreis Kottbus) im Jahre 1905. Klin. Jahrb. Bd. 16, S. 267. 1907. — HEYROWSKY: Zit. nach BARUCH S. 357. — HILGERMANN, R.: Über Paratyphus B. Klin. Jahrb. Bd. 24, S. 338. 1910. — HILLENBERG und BIEROTTE: Massenerkrankungen an sog. Fleischvergiftung in Braunschweig und Umgebung. Hyg. Rundschau. 1910. S. 1209. — HIRSZFELD, L.: A new germ of paratyphoid. Lancet. Vol. 1, p. 296. 1919. — HIRZFELD, L. und SEYDEL: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 89, p. 1347. — HOFMANN, P.: Zur Kenntnis der Wirkung der Paratyphustoxine. Inaug.-Diss. Heidelberg 1912. — HOTCHKINS: Zit. nach BARUCH, S. 365. — HÜBENER, E. (1): Fleischvergiftungen nach Paratyphusinfektionen, ihre Entstehung und Verhütung. Jena: Gustav Fischer 1910. — HÜBENER, E. (2): Die Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Muschel-, Krebs- und andere Nahrungsmittelvergiftungen auf bakterieller Basis. Mohr-Stähelins Handb. d. inn. Med. Bd. 6, S. 823. Berlin: Julius Springer. 1919. — HUEBSCHMANN: Die pathologische Anatomie und Pathogenese der gastro-intestinalen Paratyphuserkrankungen (Paratyphus abdominalis und Gastro-Enteritis paratyphosa). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 56, S. 514. 1913; auch Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 45, S. 841. — HUNDESHAGEN, K.: Ein Fall von Paratyphus B-Meningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 46, S. 1274. — ICKERT, FRANZ: Über eine Fleischvergiftungsepidemie durch Bazillen der Gärtnergruppe (Rattenschädlinge). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 77, S. 142. 1916. — JAKOB, A.: Über eine agonale Erkrankung des Zentralnervensystems nach einer Paratyphus B-Infektion. Virchows Arch. Bd. 254, S. 450. 1925. — JACOB, L.: Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 48, S. 2611. — JAFFÉ, R. HERMANN: Zur Histogenese der typhösen Leberveränderungen. Virchows Arch. Bd. 228, S. 366. 1920. — JAFFÉ, RUDOLF: Pathologisch-anatomische Befunde bei Paratyphus. Med. Klinik. 1917. Nr. 38, S. 1019. — JEFFREYS: Infection of the urinary tract in children by coliform organisms. Quart. Journ. of med. Vol. 4, p. 267. 1911. — JENSEN, W. und AGE KOCK: Ein Fall von Osteoperiostitis paratyphosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 2196. — JOB et HIRTZMANN: Deux observations de Paratyphus A avec autopsie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 37, p. 990. 1914. Zit. nach E. LEHMANN. JOCHMANN, G. (1): Lehrb. d. Infektionskrankheiten. 2. Aufl. (bearbeitet von NOCHT, PASCHEN und HEGLER). Berlin: Julius Springer 1924. — JOCHMANN, G. (2): Allgemeininfektion des Blutes mit „Paratyphusbazillen“ bei einem Scharlachkinde. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Referate. Bd. 33, S. 8. 1903. — JOEST, E.: Vergleichende Untersuchungen über die durch Bakterien der Gärtnergruppe in der Leber des Kalbes und die durch Typhusbazillen in der Leber der Menschen bedingten Pseudotuberkel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 17, 1914. S. 238. — JOHNSTON, WILLIAM B.: Paratyphoid fever, report of four cases; analysis of all reported cases. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 124, p. 187. 1902. — JÜRGENS, G. (1): Typhus und Paratyphus in Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von FRIEDRICH KRAUS und THEODOR BRUGSCH. Wien-Berlin 1919. Bd. Infektionskrankheiten. S. 149. — JÜRGENS, G. (2): Infektionskrankheiten. Fachbücher f. Ärzte. Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1920. Paratyphus S. 105. — JÜRGENS, G. (3): Verhandlungen d. außerordentl. Tagung d. Kongr. f. inn. Med. in Warschau 1916. Diskussion zu STINTZING, S. 257. — KALLIUBE, HANS: Klinische Beobachtungen über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33, S. 1202. — KATHE: Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei nicht spezifisch Erkrankten. Med. Klinik. 1910. Nr. 23, S. 907. — KIRCHGÄSSER (Diskussion): Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23, S. 1271. — KLEIN and TORREY: Pulmonary complications of paratyphoid fever with a report of four cases. Amer. Journ. of the med. sciences. Vol. 159, p. 548. 1920. — KLIENEBERGER, CARL (1): Nephroparatyphus und Nephrotyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 21, S. 969. — KLIENEBERGER, CARL (2): Paratyphus B-Bazillenurethritis und Zystopyelitis

mit dem Verlauf eines Nephroparatyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 30, S. 857. (auch eod. loc. 1913. Nr. 44, S. 2063). — KLING, CARL und PETERSON, ALFRED: Verbreitung von Paratyphus und ähnlichen Darmkrankheiten durch Dünnbier. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 74, S. 467. 1914. — KLINGER: Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 51, S. 1769. — KLÜCHIN, S.: Paratyphus N. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 93, H. 7/8, S. 495. 1924. — KNAUTH: Paratyphus B. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23, S. 1094. — KORCZYNSKI, L. R. v.: Letal verlaufende paratyphöse Enteritis. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 46, S. 1251. — KRANEPHIL: Abszeßbildung durch den Bac. paratyphosus B. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 28, S. 1331. — KRÜGER: (Paratyphus abdominalis-Fall). Zit. bei HÜBENER, S. 162. — KRUSE: Diskussion. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33, S. 1199. — KÜSTER: Paratyphöser Abszeß an Schläfe. Zit. nach LÖLE, S. 637. — KÜSTER und GÜNZLER: Zur Behandlung von Typhusbazillenausscheidern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 81, S. 447. 1916. — KULESCHA, G. S. und N. A. TITOWA: Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. Virchows Arch. Bd. 241, S. 319. 1923. — KUTSCHER: Eine Fleischvergiftungsepidemie in Berlin infolge Infektion mit dem Bacterium paratyphi B. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 55, S. 331. 1906. — KWASNIEWSKY: Über die Ansiedlung der Typhusbazillen in der Gallenblase und Leber usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 93, S. 258. 1921. — LECOUNT and KIRBY: Infection with the paratyphoid-bacillus in an infant four and one half month of age. Transact. of the Chicago pathol. soc. Vol. 6. 1904. Ref.: Bull. de l'inst. Pasteur. 1905. p. 679. — LECOUNT, E. R. and A. BATTY: Purpura hämorrhagica with generalized infection with Bacillus paratyphosus. Transact. of the Chicago pathol. soc. Vol. 7. 1907. Ref.: Bull. de l'inst. Pasteur. 1908. S. 444. — LEHMANN, E. (1): Paratyphus A im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3, S. 97. — LEHMANN, E. (2): Zur Biologie von Paratyphus A. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 81, S. 275. 1916. — LEHMANN, E. (3): Zur Kenntnis des Paratyphus A. I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 78, H. 2. 1916. — LEHMANN, FR.: Über den klinischen Verlauf von 16 Paratyphus B-Fällen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 18, S. 575. — LELIVA und SCHUSTER (1): 1908: Bericht über die Untersuchungstätigkeit der hygienisch-bakteriologischen Abteilung des kgl. hyg. Inst. in Posen in den Geschäftsjahren 1906 und 1907. Bericht über das Geschäftsjahr 1907 (1. April 1907 bis 31. März 1908). Hyg. Rundschau. 1908. S. 1085. — LELIVA und SCHUSTER (2): Eod. loc. 1909. S. 997. — LEMIERRE, A. et P. ABRAMI: Cholecystitis et pericholecystitis hématogènes expérimentales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 63, p. 252. 1907. Bull. de l'inst. Pasteur. 1907. p. 833. — LEPEHNE, GEORG (1): Pathologisch-Anatomisches zum Paratyphus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Nephroparatyphus B. Med. Klinik. 1917, Nr. 50, S. 1318. — LEPEHNE, GEORG (2): Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus (Weil). Ein weiterer Beitrag zur Frage des hämatogenen Icterus, des Hämoglobin- und Eisenstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, S. 163. 1919. — LESNÉ et DREYFUSS: Un cas d'abcès inguinal à bacilles paratyphiques. Cpt. rend. de la soc. de biol. Tome 62, Nr. 23. 1907. — LEWIN, A.: Über einige besondere Befunde am Ruhrdarm. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92, S. 78. 1921. — LEWY, F. H.: Pathologisch-anatomische und epidemiologische Erfahrungen aus der Türkei. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23, S. 20. 1919. — LEWY, F. H. und F. SCHIFF (1): Eine dritte Form des Paratyphus (Paratyphus  $\beta$  Weil, Paratyphus Erzindjan Neukirch). Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45, S. 1059. — LEWY, F. H. und F. SCHIFF (2): Über menschliche Infektionen mit einem Bacillus der Paratyphusgruppe vom Typus suipestifer (Bac. Ersindjan Neukirch, Bacillus paratyphi  $\beta$  Weil. Arb. a. d. deutschen Ortslazarett Haidar Pascha. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Bd. 23, S. 461. 1919. — LIEBERTAU: Paratyphus und Rechtspflege. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1910. Nr. 2, S. 47. — LINBERG, B. E.: Zur Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis. Virchows Arch. Bd. 258, S. 367. 1925. — LÖLE, W.: Pathologie des Paratyphus. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 18, Abt. 1, S. 546. 1915. — LÖWENTHAL, F.: Paratyphus A. und sein Vorkommen bei Feldzugsteilnehmern. Med. Klinik. 1907, Nr. 11, S. 309. — LÖWENTHAL, WALDEMAR und ERICH SELIGMANN: Ein Paratyphusbazillus ohne Gasbildung. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 6, S. 250. — VAN LOGHEM: a) Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. Deel 49, 1909 u. 1910. Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER, S. 1150. b) Janus Arch. internat. pour l'hist. de la méd. et la géograph. méd. Année 15. 1910. — Zit. eod. loc. — LONGCOPE: Paracolon infection, together with the report of a fatal case with autopsy. Americ. Journ. of the med. sciences. 1902. p. 209. — LOREY, ALEXANDER (1): Über einen Fall von Cholecystitis paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 1, S. 15. — LOREY, ALEXANDER (2): Über einen unter dem klinischen Bilde des Typhus abdominalis verlaufenden Krankheitsfall, hervorgerufen durch ein anscheinend der Gruppe der Bakterien der Septikämia hämorrhagica

angehöriges Stäbchen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 68, S. 49. 1911. — LUBARSCHE, O (unter teilweiser Mitarbeiterschaft von Dr. A. TSUTSUI aus Tokio): Ein Fall von septischer Pneumonie beim Neugeborenen, verursacht durch den Bac. enteritidis (Gaertner). Virchows Arch. Bd. 123, S. 70. 1891. — LUCKSCH: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 34, Nr. 14, S. 113. 1903. — LYON: Wirbelerkrankung nach Paratyphus A. Münch. med. Wochenschr. Feldärztl. Beilage. 1917. Nr. 17, S. 572. — MAAN und PETTE: Klinische Beobachtungen bei Paratyphus B in einem Marine-Feldlazarett. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22, S. 321. 1918. — MANTEUFEL, P. und H. BEGER: Weitere Untersuchungen zur Paratyphusfrage, insonderheit zur praktischen Brauchbarkeit des Absättigungsverfahrens für die Typustrennung. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 87, S. 161. 1922. — MARCHAND: Präparate von Paratyphus B-Infektion mit typhusähnlichem Befund. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 16, S. 441. — MARKS, LEWIS H.: Fütterungsversuche an Mäusen mit einem Bazillus der Paratyphusgruppe. Arb. a. d. kgl. Inst. f. exp. Therapie in Frankfurt a. M. 1908. H. 4, S. 37. — MAROTTE, A.: Un nouveau cas de fièvre typhoïde à bacille intermédiaire. Progr. méd. 1909. p. 358. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1909. p. 971. — MARTENS, M.: Über seltene Eiterungen nach Paratyphus. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 13, S. 296. — MARUM: Über das Vorkommen von Paratyphusbazillen bei Otitis media. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 78, S. 45. 1908. — MATERNA, A. und E. JANUSCHKE: Ein Beitrag zu der Frage der ätiologischen Beziehungen zwischen der bazillären Schweinepest und dem Paratyphus B des Menschen. Med. Klinik. 1925. Nr. 19. — MATTHES, WOLLENWEBER und DORSCH: Eine Fleischvergiftungsepisode im Regierungsbezirk Arnberg. Klin. Jahrbuch. Bd. 26, S. 399. 1912. — MAYER: Periostitis paratyphosa. Zit. nach BARUCH, S. 341. — MAYERHOFER, ERNST und GEORG JILEK: Zur Klinik und Diagnose des Paratyphus A im Felde. Med. Klinik. 1916. Nr. 41, S. 1077. — MEINERTZ, J.: Die klinische Diagnose des Typhus und Paratyphus. Beihefte z. Med. Klinik. 1910. Nr. 9. — MELKICH: Russky Wratsch. 1912. p. 1129 (russisch). Zit. nach SALTJKOW. — MENDELSSOHN, A.: Über Paratyphus im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 28, S. 348. 1924. — MENZER: Über die Kriegsseuchen und die Bedeutung der Kontaktinfektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48—51. — MERKEL: Demonstration im ärztlichen Bezirksverein Erlangen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5, S. 268. — MERKLEN et TROTAIN: Arch. de méd. et de pharm. milit. 1916. Zit. nach KLEIN and TORREY. — MERREM: Appendicitis und Paratyphus B. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 15, S. 690. — MESTITZ, WALTER: Zur Frage der Leberveränderungen bei Typhus und Paratyphus. Virchows Arch. Bd. 244, S. 498. 1923. — MEYER, OTTO: Über Feststellung von Typhusbazillendauerträgern durch Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Gallenblaseninhaltes. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 20, S. 1117. — MIESSNER: Zur Differenzierung der Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Ber. üb. d. 11. Tag. d. dtsh. Verein. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh. Beihefte zu Abt. I, Orig. Bd. 97, H. 4/5, S. 242. 1926. — MÖNCKEBERG, J. G. (1): Die Erkrankungen des Myokards usw. im Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1924. — MÖNCKEBERG, J. G. (2): Demonstration zur Pathologie der Leber. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 18. 1921. S. 243 u. 268. — MONNIER et RIBEREAU: Note sur un cas de fièvre paratyphoïde terminée par la mort. Autopsie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1910. Nr. 26, p. 151. — MÜLLER, EDUARD: Tödliche typhöse Erkrankung durch „Paratyphusbazillen B“ mit Sekretionsbefund. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40, S. 1116. — MÜLLER, M. (1): „Fleischvergiftung“ und „Nahrungsmittelvergiftung“ in ihrer Beziehung zur intravitalem und postmortalen Infektion des Fleisches der Schlachttiere. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 66, S. 222. 1912. — MÜLLER, M. (2): Über den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 80, S. 413. 1918 u. Bd. 81, S. 505. 1918. — NAUWERK, C. und E. FLINZER: Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23, S. 1217. — NECHELES, JOHANN: Über spontane Milzruptur bei Unterleibstyphus. Virchows Arch. Bd. 233, S. 372. 1921. — NETTER, N. et L. RIBADEAU-DUMAS (1): Remarques sur la date d'apparition de l'agglutination et sur la persistance plusieurs années après l'infection. Nouveau cas d'ictère du à ces infections paratyphoïdes. Cpt. rend. séances de la soc. de biol. Tome 57, p. 450. 1905. — NETTER, N. et L. RIBADEAU-DUMAS (2): Intoxication fréquente du bacille paratyphique A de Brion et Kayser dans étiologie des ictères fébriles. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 11 novembre 1905. Sem. méd. 1905. Nr. 46, p. 548. — NEUKIRCH, P. (1): Über Paratyphusbakterien im Blute bei ruhrähnlichen Erkrankungen in der Türkei. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 15, S. 360. — NEUKIRCH, P. (2): Über menschliche Erkrankungen durch Bazillen der Glässer-Voldagsengruppe in der Türkei. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 85, S. 103. 1918. — NEUSTADTL, R.: Beobachtung eines B. paratyphi C als Eitererreger in 2 Fällen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22, S. 728. — NOBEL und ZILZER: Paratyphus A-Fälle mit Exanthem. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27, S. 739. — NOWICKI, W.:

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei schweren Paratyphus B-Fällen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 51 u. 52, S. 1582. — ÖSTERLEIN: Zur Kasuistik des Paratyphus B. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1911. H. 16. — OLITZKI, LEO: Über die kulturelle und serologische Unterscheidung der Bacillus Breslaviensis vom Paratyphus B-Bazillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 88, S. 460. 1922. — OLITZKI, L.: Agglutinine, komplementbindende und bakterizide Ambozeptoren nach deren gegenseitigen Beziehungen in der Paratyphus B-Gruppe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 46, S. 352. 1926. — OPOKOFF, V. J. und L. P. ODOJEWSKI: Die eitrigen posttyphösen Rippenknorpelentzündungen, ihre pathologische Anatomie, Pathogenie und ihre chirurgische Behandlung. Virchows Arch. Bd. 258, S. 121. 1925. — PALADINO (Cholecystitis paratyphosa A). Zit. nach LÖLE, S. 638. — PAPPENHEIMER, M.: A case of generalised infection in an infant with the bacillus of the paratyphoid group. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 7, p. 147. Bull. de l'inst. Pasteur. 1908. p. 677. — PEPEPE, A.: Infezioni paratifiche e gastroenteriti infettive alimentari. Riun. della soc. ital. di patol. Palermo 1908. Ref.: Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. II Referate. Bd. 43, S. 188. 1909. — PESCH, K.: Typhus- und Paratyphusbakterien als Eitererreger. Med. Klinik. 1922. Nr. 40, S. 1287. — v. PESSL: Einige bemerkenswerte Fälle aus der Prosektur. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 28, S. 1549. — PETRASCHESKAJA, G. Ph.: Paratyphöse Peritonitis. (Russki Wratsch.) Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 8, S. 404. — PICK, L. (1): Über die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 28 u. 29, S. 673 u. 692. — PICK L. (2): Über die einfach katarrhalische und die kruppöse Form der Darmveränderung beim Paratyphus abdominalis. Med. Klinik. 1925. Nr. 39, S. 1458. — PICK, L. (3): Zur pathologischen Anatomie der Ruhr im Dünndarm, zugleich ein Beitrag zur Kritik der sog. primären nodulären Ruhr. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 37, S. 102. 1926. — PINCKSOHN, G.: Zur Kenntnis des Pneumoparatyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 25. 1921. — PÖHLMANN, AUGUST: Untersuchungen an Typhus- und Paratyphusroseolen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 131, S. 384. 1921. — POSSELT, A.: Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 17, Abt. 2, S. 719. 1915. — PRATT: Cholelithiasis, Orchitis, Phlebitis paratyphosa. Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER, S. 1054. — PRIBRAM, E. E.: Über Cholecystitis und Dauerausscheider nach dem heutigen Stande der Therapie. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 36, S. 1344. — PUJOL: Vereiterndes Bauchmuskelhämatom bei Paratyphus abdominalis. Zit. nach BARUCH. S. 350. — REENSTJERNA, J.: Fall von Kostochondralabszess mit Bacterium paratyphi. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 19, S. 896. — REIBMAYR: Dauerausscheider nach typhösen Erkrankungen. Bakteriologische und klinische Erfahrungen über die Latenz der typhösen Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 25, S. 670. — REYMAN, J.: Ein Fall von Leukämie und Paratyphus. Med. Klinik. 1924. Nr. 18, S. 604. — RIMPAU: Zur Frage der Verbreitung der Bazillen aus der Paratyphusgruppe. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 24, S. 1045. — RINGS: Klinische Bemerkungen über eine bakteriologisch sichergestellte größere Epidemie von Paratyphus. Med. Klinik. 1907. Nr. 34, S. 1007. — RÖSSLE: Die pathologische Anatomie der Infektionskrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1917. H. 1. — ROGER: Cholangitis paratyphosa. Zit. nach BARUCH, S. 363. — ROHDE: Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 707. 1919 und eod. loc. Bd. 113, S. 565. 1920. — ROLLY, FR. (1): Über Paratyphusinfektionen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11, S. 559. — ROLLY, FR. (2): Zur Kenntnis der durch das sog. Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 595. 1906. — ROMAN (1): Pyelonephritis bei Nephrolithiasis durch Bacterium paratyphi B. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32, S. 1225. — ROMAN (2): Über einen Fall von bazillärer Pseudotuberkulose beim Menschen. Virchows Arch. Bd. 222, S. 53. 1916. (Festschr. f. A. WEICHSELBAUM.) — SAISAWA, K. (1): Über die Pseudotuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73, S. 353. 1913. — SAISAWA, K. (2): Untersuchungen über den Bazillus der Pseudotuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73, S. 401. 1913. — SAITO: Orchitis paratyphosa. Zit. nach LÖLE, S. 638. — SALOMON, R.: Ein durch ein mechanisches Trauma ausgelöster Paratyphus bei einer Bazillenträgerin. Zentralbl. f. Gynäk. 1919. Nr. 23, S. 453. — SALTYSKOW, S.: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Virchows Arch. Bd. 211, S. 467. 1913. — Sanitätsbericht der preußischen Armee 1907. (Sektionsfall von Paratyphus abdominalis B). Zit. nach UHLENHUTH-HÜBENER, S. 1078. — SAQUÉPÉE, BURNET and WEISZENBACH: Macroscopic study of lesions produced in paratyphoid fever. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1916. Zit. nach KLEIN und TORREY. — SATHE, OLE and CHARLES KRUMWIEDE: Studies on the paratyphoid-enteritis group. 8. An epidemic food infection due to a paratyphoid bacillus of rodent origin. Americ. Journ. of Hyg. Jan. 1924. — SCHEEL: Ein tödlicher Fall von Ikterus durch den Paratyphusbazillus. Norsk magaz. f. laegevidenskab. 1910. Nr. 1, p. 1. Ref.: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Referate. Bd. 49, S. 249. 1911. — SCHIFF, F. (1): Untersuchungen über den Rezeptorenapparat in der Paratyphusgruppe. Zeitschr. f.

Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 33, S. 511. 1922. — SCHIFF, F. (2): Weitere Untersuchungen über den Rezeptorenapparat in der Paratyphusgruppe. Eod. loc. Bd. 35, S. 292. 1922. — SCHIFF, F. (3): Zur Frage der Verschiedenheit des Paratyphus B-Bazillus und des Gastroenteritisstammes Breslau. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 48, S. 1643. — SCHIFF, F. (4): Ber. üb. d. 11. Tag. d. dtsh. Verein. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Beiheft zu Abt. I, Orig. Bd. 97, S. 319. 1926. — SCHITTENHELM, A.: Über Infektionen mit *Bacillus enteritidis* Breslau (zugleich ein Beitrag zur Frage der Paratyphus B-Erkrankungen). Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 46, S. 1309. — SCHMIDT, P.: Ein Fall intrauteriner Übertragung von Paratyphus. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, 1915. Nr. 31. — SCHÖPPLER, HERMANN: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus A. Virchows Arch. Bd. 225, S. 89. 1918. — SCHOTTMÜLLER, H.: Die typhösen Erkrankungen in MOHR-STÄHELIN: Handb. d. inn. Med. Infektionskrankheiten. Teil II. Berlin: Julius Springer 1925. — SCHOTTMÜLLER, H. und E. FRÄNKEL: Cholecystitis typhosa in klinischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beziehung. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 50, S. 2150. — SCHÜRER, J.: Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus A. Med. Klinik. 1918. Nr. 32, S. 781. — SEELIGER: Über das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen im Blute von Fünftagefieberkranken. Dtsch. med. Wochenschrift. 1919. Nr. 13, S. 346. — SEIFFERT: Paratyphus B-Bazillen in einer karzinomatösen Ovarialzyste. Med. Klinik. 1912. Nr. 9, S. 353. — SELTER, H.: Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 81, S. 387. 1916. — SHIBAYAMA: Über Pathogenität des Mäusetyphusbazillus für den Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20, S. 979. — SHIBAYAMA und OWADA: Ein Fall von durch den Paratyphusbazillus hervorgerufenem Pyothorax. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1908. S. 362. — SICK, K.: Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 9, S. 237. — SIMON, GERHARD: Über Agglutination von Paratyphus B bei Bazillenruhr. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 3, S. 57. — SION und NEGEL: Über eine von einem atypischen Kolibazillus veranlaßte typhusähnliche Hausepidemie hydrischen Ursprungs. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 32, S. 481. 1902. — SLUKA, ERICH und RICHARD POLLAK: Über verschiedene Formen des Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 44, S. 1390. — SLUKA, ERICH und RUDOLF STRISOWER: Der Paratyphus A an unserer Südwestfront. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 39, S. 1278. — SOBERNHEIM, G. (1): Über Enteritidbakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Bd. 44, Beiheft, S. 127. 1909. — SOBERNHEIM, G. (2): Paratyphus und Fleischvergiftung. Hyg. Rundschau. Bd. 22, S. 953. 1912. — SOBERNHEIM, G. und E. SELIGMANN (1): Beiträge zur Biologie der Enteritidbakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 6, S. 401. 1910. — SOBERNHEIM, G. und E. SELIGMANN (2): Weitere Untersuchungen zur Biologie der Enteritidbakterien. Eod. loc. Bd. 7, S. 342. 1910. — SPASSOKUKOZKY, N.: Ein Fall von Osteomyelitis, hervorgerufen durch Paratyphusbazillen. Wien. klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 13, S. 488. — SPRINGER: Ein Fund von *Bacillus paratyphi* Typus A in der Gallenblase, nebst Einwirkung von Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe auf verschiedene Zuckerarten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 60, S. 2. 1911. — SSKOLOFF, S.: Zur Klinik des chirurgischen Paratyphus Erzindjan (Paratyphus N). Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 321. 1925. — STAUB, H.: Eine tödliche Infektion mit Mäusetyphus („Mäusevirus“). Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 6 u. 7. — STEIN, BENNO: Über Gastroenteritis paratyphosa. Wien. klin. Wochenschrift. 1916. Nr. 21, S. 648. — STEPHAN, R.: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Paratyphus B-Infektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 21, S. 569. — STERNBERG, CARL (1): Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64, S. 278. 1918. — STERNBERG, CARL (2): Über die Veränderungen der Leber bei Typhus und Paratyphus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33, S. 234. 1922/23. — STERNBERG, CARL (3): Darmsystem und Peritoneum in BRÜNING-SCHWALBE: Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. Bd. 2, Teil 1. Wiesbaden: F. Bergmann 1913. — STINTZING, R.: Paratyphus. Verhandl. d. außerordentl. Tag. d. Kongr. f. inn. Med. in Warschau. 1916. S. 231. — STOERK, O. und E. EPSTEIN: Über arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, S. 163. 1920. — STOLKIND: Die Klinik des Paratyphus. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 12, S. 193. 1912. — STOLL, A.: Mitteilung über 7 Fälle von Fischvergiftung. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1905. Nr. 5, S. 137. — STRAUCH, F. W.: Über bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 65, S. 183. 1910. — STREISSLER: Fall von symmetrischem Bauchdeckenabszeß nach Paratyphus. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 21, S. 672. — STRONG: Paracolon bacillus. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 18, p. 107. 1902. — STÜBER: Cholecystitis paratyphosa. Zit. nach BARUCH, S. 363. — SUZUKI, SENJIRO: Pathologisch-anatomische und bakteriologische Ergebnisse in 69 Obduktionsfällen paratyphöser Infektion, insbesondere in 60 Fällen von Paratyphus abdominalis B und A aus dem Material der ehem. 3. dtsh. Armeeprosektur. Virchows

Arch. Bd. 250, S. 685. 1924. — TALLQVIST: Über Paratyphus und Affektion der Gallenwege. Nord. med. Arch. Abt. 2. 1910. Anhang: Verhandl. d. 6. nord. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 398. — THYNE: Paratyphusbazillen in Ovarialkystom. Zit. nach LÖLE, S. 638. — TIBERTI: Bakteriologische Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 60, S. 41. 1908. — TILLEGREN, J. und A. TROELL (1): Ein Fall von Arthritis paratyphosa tarsi. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 22, S. 886. — TILLEGREN, J. und A. TROELL (1): Fälle von akuter paratyphöser Gastroenteritis mit Peritonitis. Zit. nach BARUCH, S. 347. — TOSATI: Contributo alla conoscenza del doppio tipo di ricettosi. Milano-Varese 1923. — TRAUTMANN: Der Bazillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 45, S. 139. 1903. — TREMOLIÈRE, DEBOVE et CAIN: Zit. nach POSSELT, S. 745. — TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et BOYÉ: Septicémie à bacille d'Eberth et à bacille paratyphique chez le nourrisson. Arch. de méd. des enfants. Août 1909. — TROMMSDORFF: Über Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 48, S. 2092. — TUTTLE: Seven cases of paratyphoid infection. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 3, p. 185. 1903. — UHLENHUTH, P. und E. HÜBENER: Infektiöse Erkrankungen der Paratyphus- und Gärtnergruppe einschließlich Immunität. KOLLE-WASSERMANN: Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 3, S. 1005. 1913. — UHLENHUTH, HÜBENER, XYLANDER, BOHTZ: Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 27, S. 425. 1908. — UHLENHUTH, P. und L. HÄNDEL: Schweinepest und Schweinesuche. KOLLE-WASSERMANN: Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 6, S. 325. 1913. — UHLENHUTH und SEIFFERT: Der gegenwärtige Stand des Paratyphusproblems. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 16—18. — v. VAEDES: Paratyphusbazillen bei einer Mehlspeisenvergiftung. Klin. Jahrbuch. Bd. 14, S. 517. 1905. — VOIGT, O.: Beobachtungen von Paratyphus B-Erkrankungen bei Neugeborenen. Monatsschrift f. Kinderheilk., Orig. Bd. 23, S. 23. 1922. — WAGNER, GERHARD und EMIL EMMERICH (1): Experimenteller Paratyphus (A und B) durch Gallenblaseninfektion. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 79, S. 1. 1917. — WAGNER, GERHARD und EMIL EMMERICH (2): Vergleichende experimentelle Untersuchungen über Typhusbazillenträger. Med. Klinik. 1916. Nr. 33, S. 879. — WALKO, KARL: Über Fleckfieber und hämorrhagischen Typhus. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 11, S. 313. — WALTERHÖFER (1): Ein Fall von Paratyphus B-Meningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 33, S. 1036. — WALTERHÖFER (2): Beiträge zur Klinik des Paratyphus A. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 85, S. 375. 1918. — WALTHER: Über Paratyphusappendicitis. Sitzung d. Acad. de méd. 19. Nov. 1912. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 10, S. 565. — WEBER und HÄNDEL: Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47, S. 2205. — WEIGMANN, F.: Über den Erreger von Paratyphus C. Ber. üb. d. 11. Tag. d. dtsh. Verein. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Beiheft zu Abt. I, Orig. Bd. 97, S. 299. 1926. — WEIL, E.: Paratyphus B-ähnliche Krankheitserreger (Typus suipestifer Voldagsen) in Albanien. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 34, S. 1061. — WEIL, E. und P. SAXL: Über eine Infektionskrankheit, bedingt durch einen Keim aus der Paratyphusgruppe. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 17, S. 519. — WELLS, H. G. and L. O. SCOTT: The pathological anatomy of paratyphoid fever; Report of a fatal case with autopsy and bacteriological findings. Transact. of the Chicago pathol. Soc. Vol. 6, p. 20. 1903 and Journ. of infect. dis. Vol. 1, p. 72. 1904. — WIDAL, M.: Origine hémato-gène de certaines appendicitis aigues. Sem. méd. 1912. Nr. 43, S. 515. — WIDAL et NOBÉCOURT: Paratyphöser Abszeß am Hals. Zit. nach LÖLE, S. 637. — WIECHERT ARTHUR: Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskellähmung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — WIESNER, RICHARD v.: Paratyphus im Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918. Bd. 8, Pathol. Anatomie herausgegeben von L. ASCHOFF: Leipzig: Ambrosius Barth 1921. S. 93. — WINCKEL: Paratyphus A in Nederl. Indie. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch. Ind. Deel 55, Aflev. 1. p. 35. 1915. Zit. nach E. LEHMANN. — WINDSOR: The bacteriology of human bile with special reference to the typhoid carrier problem. Quart. Journ. of med. Vol. 4, Nr. 14. 1911. — WÖRNER, HANS: Spondylitis deformans bei Paratyphus A. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 51, S. 1922. — WOLFSOHN, G.: Die dekompressive Laminektomie (bei Osteomyelitis paratyphosa des ersten Lendenwirbels). Med. Klinik. 1924. Nr. 45, S. 1569. — WREDE, L.: Über Pseudotuberkulose beim Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 32, S. 526. 1902. — YAMADA und DOI: Über die fötale Infektion mit Bac. paratyphi B. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio. Bd. 26, H. 18. 1912. Ref.: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Referate. Bd. 58, S. 690. 1913. — YAMAKAWA: Über einen besonderen zur Salmonella-gruppe gehörigen Bazillus als Erreger einer akuten Kniegelenkentzündung. Mitt. a. d. med. Fak. d. kaiserl. Univ. zu Tokio. Bd. 26, H. 8. 1912. — ZIMMER, A.: Zur Klinik des Paratyphus B. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 51, S. 1949.



### 3. Die Entzündungen des Magens.

Von

G. E. Konjetzny-Kiel.

Mit 176 Abbildungen.

#### Vorbemerkung.

Die entzündlichen Erkrankungen des Magens stellen ein so vielseitiges Gebiet der Magenpathologie dar, daß es bei einer Erörterung der hier in Betracht kommenden pathologisch-anatomischen Grundlagen nicht leicht ist, ein Einteilungsprinzip zu finden, jedenfalls nicht eines, daß allseits den Wunsch nach Systematik befriedigt. Man könnte den streng morphologischen Gesichtspunkt zur Richtlinie nehmen oder auch der ursächlichen Einstellung die maßgebende Führerrolle einräumen. Dieses Entweder-Oder wäre natürlich möglich aber nicht praktisch, denn die Abhandlung des Stoffes in einem strengen System müßte hier auf Schritt und Tritt zu Wiederholungen zwingen. An Übersichtlichkeit würde zudem nicht gewonnen werden. Es muß sich daher für uns darum handeln, den vielseitigen Stoff so anzuordnen, daß Wiederholungen und Verweisungen nach vorn und rückwärts möglichst vermieden werden, daß eine vor allem anschauliche und vollständige Darstellung erzielt wird. Um diese zu erreichen, wollen wir uns nicht starr an ein systematisches Einteilungsprinzip halten, sondern nach praktischen Gesichtspunkten verfahren.

Wir gehen von der häufigsten Form der entzündlichen Magenerkrankungen aus: von dem, was wir schlechthin als Gastritis zu bezeichnen gewohnt sind. Da wir das Wort Gastritis nicht für eine besondere Form der entzündlichen Magenerkrankungen zurückstellen dürfen, sondern dasselbe seinem Begriff nach als allgemeine Bezeichnung für entzündliche Veränderungen im Magen überhaupt gelten lassen müssen, ist die landläufige Gastritis mit einem Beiwort hervorzuheben. Ich möchte sie daher als gewöhnliche „banale“ Gastritis (Gastritis simplex) bezeichnen. Das ist die Form der Gastritis, die den Kliniker fast ausschließlich beschäftigt und um deren pathologisch-anatomische Grundlagen sich bereits ein Jahrhundert bemüht. Aus vielen, vor allem klinischen Gründen muß sie in ihrer akuten und chronischen Erscheinung besonders betrachtet werden. Dabei darf aber nicht aus dem Auge verloren werden, daß beide nur Phasen eines Krankheitsgeschehens darstellen.

Daran schließen wir die unter besonderen Bedingungen zu beobachtende seltene nekrotisierende und pseudomembranöse Entzündungsform, nicht ohne auch hier einer systematischen Besprechung Abbruch zu tun, weil wir z. B. die nekrotisierende Anthraxgastritis, die pseudomembranöse Magendiphtherie und die Pilzkrankungen in gesonderten Kapiteln erörtern.

Als besondereres Krankheitsbild verlangt die Gastritis phlegmonosa und die sog. Linitis plastica aus klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen eine einheitliche Darstellung. Nicht minder die spezifischen akuten und chronischen Infektionskrankheiten.

## A. Die einfache (banale) Gastritis.

### I. Geschichtliches.

Die einfache Gastritis ist, wenn wir die Arbeiten der letzten Jahre überblicken, im Begriff, in der Krankheitslehre wieder eine bedeutende Rolle zu spielen und zu der Bedeutung zu gelangen, die ihr unbedingt zukommt. Man hat diese schon vor 100 Jahren ahnungsweise erkannt, aber es hat lange gedauert, bis man sie auch wissenschaftlich begründen konnte. Auf wenigen Gebieten der Pathologie hat sich in einer fast ein Jahrhundert währenden Erörterung der Aufstellung eines klaren Krankheitsbegriffes so viel Schwierigkeit entgegen gestellt. Der anatomische Begriff des Magenkatarrhs oder der „Gastritis“ ist bald anerkannt, bald abgelehnt worden. Anatomische Anschauungen haben auf dem Gebiete der „dyspeptischen“ Magenerkrankungen in mehreren Wellen mit rein funktionellen gewechselt. Bald standen diese, bald jene im Vordergrund des ärztlichen Denkens. Lange Zeit haben rein symptomatische Bezeichnungen, wie Kardialgie, Gastrodynie, Gastralgie, Bradypepsie, Apepsie, Dyspepsie, Embarras gastrique, Indigestion, Status gastricus, Erethismus ventriculi, Hyperaesthesia ventriculi u. a. der ärztlichen Erkenntnis genügt. Von Zeit zu Zeit gewannen die Begriffe „Magenkatarrh“ und „Gastritis“ im Sinne einer anatomischen Grundlage der Störung Oberhand, um bald wieder in den Hintergrund zu treten und dem nichtssagenden, fast alle Gruppen von Magenerkrankungen umfassenden Wort: „Dyspepsia“ Platz zu machen. Diese bequeme Zuflucht hat lange Zeit jeden Fortschritt in der Erkenntnis gehemmt. „Der Sammelname „Dyspepsie“, diese gelehrt klingende Verdeckung unserer Ignoranz wurde für jede nosologisch weder zu der einen noch zu der anderen Kategorie gehörende Gruppe gemißbraucht“ (BOAS).

Der Weg, der zu einer endlichen Lösung des hier angedeuteten Problems führte, ist ein langer.

Die Geschichte der Gastritis beginnt mit FR. HOFFMANN, der in seiner Dissertation: *De bradypepsia sive tardiore ventriculi coctione* (1706) und seiner Abhandlung: *De febre stomachica inflammatoria* (1730) zum erstenmal die hier in Rede stehende Magenerkrankung wenigstens ahnungsweise als Problem erfaßt hat. BOERHAVE und sein Kommentator VAN SWIETEN (1771) erwähnen die Empfänglichkeit des Magens für Entzündungen und beschreiben diese. Bei MORGAGNI (1761) findet sich die erste anatomische Beschreibung des entzündlichen Magens (Rötung, blutige Suggillation, multiple Erosionen, herdförmige Atrophie). CULLEN (1785) weist darauf hin, daß die Entzündung des Magens häufig ist, ohne daß sie besondere klinische Erscheinungen zu machen braucht. Er unterscheidet eine phlegmonöse und eine erythematöse Form der Entzündung.

Im Jahre 1808 begründete BROUSSAIS seine berühmte Lehre von der Gastritis bzw. Gastroenteritis, indem er geleitet von BICHATS Gedanken durch Vergleich der klinischen Krankheitserscheinungen mit den pathologisch-anatomischen Befunden eine wissenschaftliche Krankheitsbeschreibung aufzubauen versuchte. Nach BROUSSAIS gibt es keine Dyspepsie, es gibt nur eine Gastritis. Alle Magenstörungen sind entzündlich und diese Entzündung (Gastroentérite), die in akuter und chronischer Form auftreten kann, ist der Ausgangspunkt aller Krankheiten. BROUSSAIS' Vorstellungen gehen aber von einem schwerwiegenden Irrtum aus, insofern, als er das, was alsbald als gewöhnliche postmortale Veränderung erkannt wurde, nämlich Erweichung der Magenwand und Blutaustritte, als Zeichen einer Entzündung ansah. Der Einspruch gegen die BROUSSAISsche Lehre ließ daher auch nicht lange auf sich warten und drängte auch ihren zweifellos guten Kern ganz in den Hintergrund.

Kritischere Untersuchungen lehrten die anatomischen Erscheinungen, welche der Magen bietet, besser zu würdigen, die Zustände unter gesunden und krankhaften Bedingungen und die Leichenveränderungen zu unterscheiden, nachdem schon JOHN HUNTER (1805) die Ansicht ausgesprochen hatte, daß die bei Obduktionen sich findenden Erweichungen der Magenwand das Ergebnis der auflösenden Wirkung des Magensaftes post mortem seien und M. BAILLIE (1805) und ALLAN BURNS (1810) im Versuch diese Ansicht bestätigt hatten. Hier sind vor allem die Namen ANDRAL (1827), BILLARD (1825), LOUIS (1829) zu nennen. Ganz abweisend zu der Lehre BROUSSAIS' stellte sich BARRAS (1827), der den

Begriff der Gastritis gänzlich ablehnte und auf die Gastralgie wieder zurückkam, die er als Neuralgie ohne jede organische Schädigung der Magenschleimhaut auffaßte. Sowohl BARRAS als auch BEAU u. a. sahen in der Dyspepsie eine besondere Krankheit ohne organische Veränderungen. Der anatomische Begriff der Gastritis verschwand für einige Zeit in Frankreich aus der Krankheitslehre, die funktionelle Auffassung der Dyspepsie trat in den Vordergrund. Erst 1868 und 1869 taucht in Frankreich wieder das Wort Gastritis auf (WILLIÈME und BOTTENTUIT).

Die kritische Analyse der postmortalen Veränderungen im Magen, die ENGEL in seiner Darstellung der Leichenerscheinungen (1854) gegeben hat, rechnete endgültig mit dem Irrtum ab, dem BROUSSAIS und viele nach ihm bei der diagnostischen Verwertung der makroskopisch an der Leiche feststellbaren Veränderungen verfallen waren. Trotzdem hielt man aber an dem häufigen Vorkommen der chronischen Gastritis besonders unter Anlehnung an die ersten umfangreichen mikroskopischen Untersuchungen der Magenschleimhaut von HANDFIELD JONES (1854) und WILSON FOX (1858) fest. Diese Untersuchungen beeinflussten auch die Ansichten in Deutschland. Es blieb bei uns die pathologisch-anatomische Einstellung herrschend, die der Richtung dieser Zeit entsprach und die Diagnose Magenkatarrh war dementsprechend eine sehr häufige, ohne daß die Berechtigung dieser Diagnose durch entsprechende anatomische Untersuchungen begründet wurde.

Das war etwa die Lage, als man durch Einführung des Magenschlauches durch KUSSMAUL (1867) sich mit der Untersuchung des Magensaftes am Lebenden zu beschäftigen begann. Die neuen Tatsachen, die auf diesem Wege gewonnen wurden, haben bei uns einen Umschwung in der ganzen Frage insofern gebracht, als sie zu einer Einschränkung des anatomischen Begriffes „Magenkatarrh“ oder „Gastritis“ zugunsten der Vorstellung einer funktionellen Magenstörung führten. Besonders LEUBE (1878) wandte sich gegen die herrschende Auffassung von der Häufigkeit der chronischen Gastritis und rückte die funktionelle Grundlage chronisch dyspeptischer Zustände in den Vordergrund. Dieser Standpunkt stützte sich im wesentlichen auf die irrtümliche Vorstellung, daß jede chronische Gastritis mit einer klinisch nachweisbaren vermehrten Schleimabsonderung einhergehen müsse. Das Interesse für eine anatomische Klarstellung war gering, vor allem wohl, weil es zunächst voll und ganz auf die Ergebnisse der chemischen Untersuchung des ausgeheberten Magensaftes gerichtet war. Die symptomatischen Begriffe Hypersekretion, Hyperazidität, Hypochylie, Achylie beherrschten das Feld und wurden vielfach für die Erkrankung selbst genommen. Daran änderten auch die Untersuchungen von FENWICK, LEWY, EWALD, MEYER, SCHIRREN u. a. über die Atrophie der Magenschleimhaut zunächst wenig. Sie wurden vielfach unkritisch und einseitig ausgewertet. Die Atrophie der Magenschleimhaut mußte nach diesen Untersuchungen als Krankheitsgrundlage zwar anerkannt werden, aber wo sie nicht gefunden wurde, nahm man bei gestörter bzw. aufgehobener Absonderung der normalen Magensaftbestandteile namentlich nach dem Beispiele von MARTIUS und EINHORN funktionelle Störungen als ursächlichen Umstand an.

Während nun die funktionelle Theorie der Sekretionsanomalien des Magens bzw. dyspeptischer Störungen in Deutschland Fuß faßte und herrschend wurde, hatte in Frankreich wieder die pathologisch-anatomische Betrachtung den Boden zurückgewonnen. In erster Linie hat G. HAYEM (1892) sich auf Grund seiner Untersuchungen, die er an, nach dem Vorgehen von DAMASCHINO und CHAUFFARD unmittelbar nach dem Tode gut fixierten Mägen vornahm, gegen die funktionelle Theorie der Dyspepsie gewandt, nachdem schon LEVEN (1879) dafür eingetreten war, daß die Dyspepsie nicht als funktionelle Störung, sondern als „Irritation der Schleimhaut“, die auch auf die übrigen Wandschichten übergreifen könne, aufzufassen sei. HAYEM sowie RANVIER und CORNIL setzten sich überzeugend

für die große Bedeutung der Gastritis als Ursache von Magenstörungen ein. Auch bei uns trat der anatomische Gedanke wieder hervor mit dem Bestreben, für die bekannten Sekretionsstörungen eine pathologisch-anatomische Grundlage zu finden. Die Kenntnis vom Wesen der Sekretionsstörungen wurde wesentlich gefördert durch experimentelle Untersuchungen [EBSTEIN (1872), POPOFF (1877), LOESCH (1881), SACHS (1886)], die sehr wertvolle Beiträge zur Kenntnis der akuten und subakuten, besonders toxischen Gastritis geliefert haben. Aber auch sonst bemühte man sich, einwandfreies Material vom Menschen für histologische Untersuchungen zu gewinnen. BOAS (1887) war der erste, der auf die diagnostische Bedeutung der gelegentlich bei der Magenspülung gewonnenen Schleimhautstückchen aufmerksam machte und daraus praktischen Nutzen für das Studium der pathologischen Schleimhautveränderungen zu ziehen verstand. Mit dem histologischen Studium so gewonnener Schleimhautstückchen befassen sich eine ganze Anzahl von Arbeiten (LUBARSCH, COHNHEIM, EINHORN, HEMMETER u. a.). Auch die Untersuchung von Schleimhautstückchen, die anlässlich einer Operation gewonnen wurden, hat wichtige Beiträge gebracht (KORCZYNSKI und JAWORSKI, MEYER, EWALD, HAMMERSCHLAG, HEYROVSKY, HARI, SCHÜTZ, MARTIN, E. SCHMIDT). Von großer Bedeutung sind die Arbeiten von LUBARSCH, AD. SCHMIDT, BLOCH, FABER und LANGE, welche vor allem die anatomische Grundlage der chronischen Achylie aufgedeckt haben. Besonders LUBARSCH hat eine bahnbrechende Darstellung der histologischen Verhältnisse der chronisch entzündlichen, atrophischen Magenschleimhautveränderungen gegeben. Auch die Arbeiten von AD. SCHMIDT, FABER, BLOCH und LANGE gehören zu den grundlegenden.

Wie wir noch betonen werden, gibt aber die Untersuchung durch Ausheberung oder durch Exzision bei Operation gewonnener Schleimhautstückchen ein sehr ungenaues und unter Umständen irreführendes Bild vom Zustand der übrigen Schleimhaut; denn es war dabei durchaus Zufälligkeiten unterworfen, ob ein Stück von erkrankter oder nicht erkrankter Schleimhaut zu Gesicht kam. Obduktionsmaterial mußte ja die beste Möglichkeit für Untersuchungen der Magenschleimhaut im ganzen abgeben. Doch hier stehen die schnell eintretenden agonalen und postmortalen Veränderungen hindernd im Wege. Trotzdem sind auch an Leichenmaterial bedeutungsvolle Untersuchungsergebnisse erzielt worden. DAMASCHINO, CHAUFFARD, HAUSER, HAYEM, HÉBERT, AD. SCHMIDT, FABER und LANGE u. a. haben gezeigt, daß der Magen durch Eingießen fixierender Flüssigkeit (Formol usw.) in den Magen bzw. in die Bauchhöhle unmittelbar post mortem ausreichend für histologische Untersuchungen vorbereitet werden kann. Damit lassen sich zwar die eigentlich kadaverösen, nicht aber immer die zweifellos auch bedeutungsvollen agonalen Veränderungen hintanhalten. Daher weist auch LANGE darauf hin, daß selbst die Fixation unmittelbar nach dem Tode irreleitende Bilder geben kann, wenn man nicht darauf achtet. Dazu kommt, daß die Möglichkeit einer rechtzeitigen Konservierung des Magens nicht immer gegeben ist. So erklärt es sich, daß diese für das Studium der Magenschleimhaut an und für sich brauchbare Methode, im ganzen wenig zu systematischen Untersuchungen herangezogen worden ist.

Die Entwicklung der Magen Chirurgie und besonders die allmählich in den letzten Jahrzehnten durchgedrungene radikale Einstellung dem Magendüdenalgeschwür gegenüber hat uns Resektionsmaterial in großer Menge gebracht, das durch lebenswarme Fixation zu einem für histologische Zwecke vollkommen einwandfreien gestaltet werden kann. Einen Nachteil hat die Untersuchung von Resektionsmaterial: sie bleibt auf verhältnismäßig begrenzte, wenn auch meist verhältnismäßig große Magenteile beschränkt. Das tut aber, wie wir wissen, der allgemeinen Brauchbarkeit des Resektionsmaterials keinen Abbruch.

Das Material, das vom Chirurgen heutzutage täglich gewonnen wird, ist, wie ich mehrfach betont habe, eine Fundgrube, die allerdings so gut wie gar nicht beachtet worden ist. Auch hier heißt es, wie so oft, daß man findet, wenn man zielbewußt und geordnet sucht und beobachtet. Das hat man bisher wenig oder gar nicht getan und so erklärt es sich, daß systematische Untersuchungen an resezierten Mägen nur von wenigen, in erster Linie von pathologisch-anatomisch eingestellten Klinikern ausgeführt worden sind. Hier sind die Arbeiten von BOHMANSSON, DUSCHL, KALIMA, KONJETZNY, LEHMANN, MOSZKOWICZ, ORATOR, PÜHL, SALTZMAN, SCHMINCKE, STOERK zu nennen, die unsere Kenntnisse der normalen und pathologischen Schleimhautveränderungen wesentlich erweitert und vertieft haben. Sie haben das scheinbar unfruchtbare Gebiet durch neue Befunde und Ausblicke belebt und dadurch dazu beigetragen, daß das Gastritisproblem auch klinisch wieder in den verdienten Vordergrund gestellt werden mußte.

## II. Normale Anatomie.

Die Beurteilung der Magenschleimhautbefunde hat besonders in der früheren Zeit große Schwierigkeiten gemacht, weil das normale histologische Bild erst in der letzten Zeit einigermaßen klar und übersichtlich geworden ist. Die Gründe sind jedem, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, bekannt. Gehen wir von der Untersuchung von Resektionspräparaten aus, so ist gar nicht damit zu rechnen, im allgemeinen etwa normale Verhältnisse anzutreffen. Das trifft unbedingt für den Antrumteil des Magens zu, der beim Magenduenalulcus, bei der Gastropse, beim Magenkarzinom, stets mehr oder weniger hochgradig pathologisch verändert ist. Dagegen ist sehr oft der eigentliche Fundusteil (d. h. die Fundusdrüsenregion) wenig oder gar nicht an dem Erkrankungsvorgang beteiligt. Die Untersuchung von Resektionspräparaten gibt uns daher auch verhältnismäßig oft Gelegenheit, durchaus normale Fundusschleimhaut zu sehen, wie STOERK und ich das hervorgehoben haben. Nur ganz ausnahmsweise habe ich an meinem Material im Antrumteil Inseln etwa als normal anzusprechender Pylorusdrüsen Schleimhaut gefunden. In diesem Punkte sind wir also auf das Leichenmaterial angewiesen. Wenn wir von Neugeborenen absehen, deren Mägen wir ja öfter unmittelbar nach dem Tode einwandfrei konservieren können, so ist die Beschaffung von normalem Material sehr schwierig. Es gibt eben sonst beim Leichenmaterial wenig normale Mägen, das ist schon von SCHLÄPFER, FÖRSTER, STOERK, FABER und seinen Mitarbeitern betont worden<sup>1)</sup>. Diese Verhältnisse haben erst kürzlich PASCHKIS und ORATOR sehr eindringlich beleuchtet. In dreiviertel Jahren fanden sie an dem großen Material von Frühobduktionen an der Prosektur des Franz Josef-Spitals in Wien nur 10 als normal anzusprechende Mägen, von denen bloß 4 sich bei genauerer Untersuchung als fast gastritisfrei herausstellten; ein Beweis, wie außerordentlich häufig gastritische Veränderungen sind. Hiernach wird uns auch ohne weiteres verständlich, daß ein Magen, nur weil er von einem Hingerichteten stammt, nicht ohne weiteres als normal angesehen werden darf, wie das vielfach geschehen ist. Warum sollten denn gerade die Hingerichteten keine Gastritis haben, die sonst so häufig ist! Denselben Irrtum hat man vielfach begangen, indem man bei

<sup>1)</sup> „Katarth des Magens ist sehr häufig; nur bei den wenigsten Sektionen Erwachsener, die irgend krank waren, trifft man ganz unbedeutende oder gar keine bemerklichen Veränderungen derselben. In der Mehrzahl der Fälle sind gar keine oder höchst unbedeutende Erscheinungen der Magenaffektion im Leben vorhanden“ [SCHLÄPFER (1854)].

„Die Gastritis gehört zu den häufigsten Veränderungen, welche in jedem Alter zu beobachten sind“ [FÖRSTER (1863)]. „Ein menschlicher Magen mit durchgehends normaler Schleimhaut gehört nun wenigstens jenseits der vierziger Jahre nach meinen Erfahrungen zu den größten Seltenheiten“ (EWALD).

Tierversuchen übersehen hat, daß auch Tiere an einer Gastritis leiden können (vgl. KONJETZNY und PUHL).

Trotz der aufgezeigten Schwierigkeiten sind aber allmählich durch die Untersuchung der Mägen von Föten, Neugeborenen, Kindern und von solchen Erwachsenen, die sicher frei von krankhaften Veränderungen des Magens waren, so viel Tatsachen zusammengetragen worden, daß es möglich ist, das normale Bild der Magenschleimhaut zu entwerfen; freilich nicht restlos, denn es gibt auch heute noch manche Punkte, die noch nicht genügend geklärt sind und in bezug auf welche daher noch verschiedene Meinungen herrschen, wie z. B. vielfach sich widersprechende Darstellungen in verschiedenen Lehrbüchern beweisen, die aber meist unvollkommene Angaben über manche für unsere Frage wichtige Einzelheiten enthalten.

Mir kann es hier nur darauf ankommen, die für unsere Frage wichtigen Tatsachen kurz zu besprechen. Die ausführliche Darstellung v. EBNERS im Handbuch von KÖLLIKER hat in der letzten Zeit manche Bereicherung und Richtigstellung erfahren (LUBARSCH, HAYEM, HEYROVSKY, OPPEL, STOERK, KOKUBO, SALTZMAN, FABER, LANGE, MOSZKOWICZ, KALIMA, KONJETZNY, ZIMMERMANN, CHUMA, PUHL, ÖSTEN HOLSTI u. a. Die mühevollen Untersuchungen von PASCHKIS und ORATOR sind unter den Arbeiten der letzten Jahre hervorzuheben, obwohl sie auch nicht alle Punkte berücksichtigen.

Die normale Magenschleimhaut, die durch eine graurötliche bis blaßrote Farbe ausgezeichnet ist, zeigt ein durchaus charakteristisches Oberflächenrelief: die Schleimhautoberfläche ist deutlich gefeldert. Die Felder sind zart begrenzt und bestehen aus im ganzen gleichmäßigen Vielecken (*Areae gastricae*), die mehr flach oder leicht gewölbt in gleicher Ebene die Oberfläche der Magenschleimhaut bilden. Im Fundusdrüsenteil sind diese Felder sehr regelmäßig, kleiner und mehr der quadratischen Form genähert, im Pylorusdrüsenteil sind sie größer, wechseln in der Größe (zwischen 1–2 mm im Durchmesser) und haben mehr eine längliche Form. Die diese Felder abgrenzende furchenförmige Einsenkung der Magenschleimhaut ist fein, strichförmig<sup>1)</sup>. Nach SCHAFFER soll die Felderung dadurch entstehen, daß Gruppen von Drüsen durch stärkere bindegewebige Züge sich gegenseitig abgrenzen. Demgegenüber weisen v. EBNER und PASCHKIS und ORATOR darauf hin, daß die Magenfurchen ohne irgendeine Einwirkung von Bindegewebe oder adenoidem Gewebe dadurch zustande kommen, daß hier die Drüsenzone schmaler ist und auch die zugehörigen Grübchen kürzer sind. Beide, Drüsen wie Grübchen, sind im Bereich der Furchen eben geringer entwickelt.

Innerhalb der *Areae gastricae* sind bei Lupenbetrachtung feine punktförmige Vertiefungen zu sehen: die Magen Grübchen (*Foveolae gastricae*). Die zwischen den Magen Grübchen gelegenen Gewebswälle werden als Magenleisten bezeichnet. In die Magen Grübchen münden die Magen drüsen.

Nach HOLMGREN läßt sich die Schleimhaut des Magens in zwei Abschnitte sondern, einen oberen rundzellenreichen, das *Stratum granulosum* und einen unteren, das *Stratum compactum*, in dem außer dem Drüsenparenchym und einzelnen Lymphknötchen nur wenige Bindegewebszellen und Lymphozyten zu finden sind.

Die Oberfläche der Magenleisten und Magen Grübchen wird von einer einfachen Schicht hoher, sehr gleichmäßiger Zylinderzellen gebildet; der Kern liegt im basalen protoplasmatischen Abschnitt dieser Zellen, der periphere

<sup>1)</sup> Die Bezeichnung „*Etat mameloné*“ (LOUIS) oder *Status mammillaris* für diesen Zustand sollte man endlich, um Mißverständnisse zu verhüten, fallen lassen und sie für den pathologischen Zustand vorbehalten, für den sie im Grunde genommen bestimmt ist.

schleimhaltige Teil (Oberende nach OPPEL) ist durch eine äußerst dünne Membran gegen das Magenumen geschlossen.

Im Magenbereich lassen sich bekanntlich vier Drüsentypen unterscheiden: Kardiadrüsen, Fundusdrüsen, Pylorusdrüsen, BRUNNERSche Drüsen. Von diesen gehen uns hier im wesentlichen die Fundus- und Pylorusdrüsen an.

Die Fundusdrüsen (Abb. 1), die das ganze Fundus- und Korpusgebiet einnehmen, bestehen aus langgestreckten, dicht stehenden, ziemlich gerade verlaufenden, palisadenartig angeordneten Drüsenschläuchen und sind fast unverzweigt. Mit ihren Enden, die oft leicht kolbenförmig verdickt sind, reichen diese Drüsen in ziemlich gleicher Linie bis dicht an die Muscularis mucosae und münden zu 2—4 in die Grübchen. — Die Drüsenschläuche, an denen gewöhnlich Drüsenhals (Schaltstück) und Drüsenkörper unterschieden werden, sind mit Haupt- und Belegzellen ausgekleidet.

ZIMMERMANN ist neuerdings dafür eingetreten, daß an den Drüsenschläuchen der Fundusdrüsen drei Zellarten vorkommen: Nebenzellen (schon von OPPEL als Halshauptzellen bezeichnet)<sup>1)</sup>, Haupt- und Belegzellen. Was die größeren Formverhältnisse der Fundusdrüsen anlangt, so unterscheidet er:

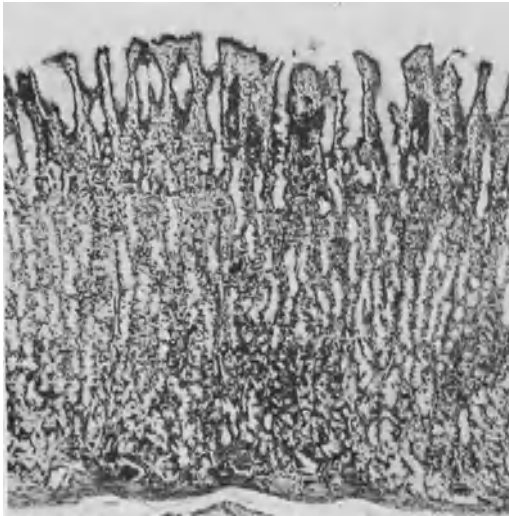


Abb. 1. Etwa normale Fundusdrüsen-schleimhaut.

1. Magengrübchen (die bei Aufsicht auf die unveränderte Magenoberfläche erkennbaren trichterförmigen Mündungen).

2. Sammelröhrchen (der anschließende mit Oberflächenepithel ausgekleidete Kanal, also das, was sonst noch als Grübchen bezeichnet wird).

3. Isthmus, Hals (der Übergang der Sammelröhrchen in den Drüsenkörper).

Der Drüsenkörper zerfällt in zwei allmählich ineinander übergehende Abschnitte:

4. Nebestück, an den Isthmus sich anschließend. Dieser enthält außer reichlichen Belegzellen die schleimzellenähnlichen Nebenzellen mit basalständigem Kern und gekörntem Zelleib.

5. Hauptstück, der eigentliche Drüsenfundus, mit Belegzellen und typischen Hauptzellen.

Die Grübchen der Fundusdrüsen sind relativ seicht. Die Grübchenhöhe beträgt nach PASCHKIS und ORATOR durchschnittlich 25—30% der Gesamtdrüse. Das Zwischengewebe ist minimal und nur zwischen den Grübchen und an der Basis der Drüsen etwas reichlicher. Von diesem „reifen fundalen Drüsentypus“ unterscheiden PASCHKIS und ORATOR den „fundalen Entwicklungstyp“, wie er in Säuglingsmägen zu finden ist. Bei diesem sind die Grübchen tiefer und nehmen 56% der Gesamtdrüsenhöhe ein. Die Drüsenschläuche stehen nicht palisadenartig, sondern in Gruppen, das Zwischengewebe, ein zellarmes retikulärfibrilläres Bindegewebe (SCHAFFER), ist reichlicher. Die Belegzellen stehen oft in Gruppen.

Die Pylorusdrüsen (Abb. 75), die im Antrumteil des Magens zu finden sind, sind verästelt und in ihren Endabschnitten vielfach gewunden. Die Grübchen sind wesentlich tiefer als bei den Fundusdrüsen, sie nehmen nach PASCHKIS und ORATOR 60—80% der Gesamtdrüse ein, die eigentliche Drüsenschicht ist niedriger. Die Zellen der Pylorusdrüsen sind sowohl von den Hauptzellen als auch von den Belegzellen verschieden. Sie sind einheitlich gebaut, zylindrisch, oft auch flach gedrückt mit basalem Kern. Im Säuglingsmagen stehen die Drüsen spärlicher, in Gruppen; das Zwischengewebe ist reichlicher (PASCHKIS und ORATOR).

Die Kardiadrüsen sind verzweigte tubuläre, gruppenförmig angeordnete Drüsen, in denen sich gelegentlich spärliche Belegzellen nach PASCHKIS und ORATOR finden.

Meinungsverschiedenheiten sind vielfach in bezug auf das Vorkommen von Mitosen der Epithelzellen vorhanden. Nach SACHS und OPPEL fehlen

<sup>1)</sup> Vgl. auch die Nebenzellen beim Hund nach ELLENBERGER: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin 1911.

im normalen Oberflächenepithel Mitosen völlig, in den Haupt- und Belegzellen sollen unter normalen Verhältnissen Kernteilungen nur äußerst selten vorkommen. BRASS bildet auch im Oberflächenepithel Mitosen ab. In Grübchen und Vorräumen werden dagegen sowohl beim Hund als auch beim Menschen öfter Mitosen gefunden (BIZOZZERO, WARBURG). LUBARSCH fand solche bei einem 22jährigen Hingerichteten in der Pylorusgegend, vereinzelt im Oberflächenepithel, reichlicher in den Grübchen und Ausführungsgängen. Der Pylorusabschnitt erwies sich reicher an Mitosen als die intermediäre und Funduszone. In den eigentlichen Drüsenepithelien hat LUBARSCH nie Kernteilungsfiguren gefunden. Bei atypischen Mitosen können wir nach LUBARSCH sicher sein, daß es sich um einen pathologischen Vorgang handelt.

Bezüglich der Ausbreitung des Pylorusdrüsen- und Fundusdrüsengebietes ist eine Feststellung von PASCHKIS und ORATOR, die auch ich bestätigen konnte, von großer Bedeutung. Das Fundusdrüsengebiet reicht an der kleinen Kurvatur bis an den Angulus, an der großen Kurvatur jedoch weiter in die Pars pylorica hinein, oft bis in die Pylorusnähe. Die Grenze zwischen Fundusdrüsen- und Pylorusdrüsengebiet verläuft also vom Angulus der kleinen Kurvatur schräg in der Richtung nach dem Pylorus zur großen Kurvatur. An einem an der großen Kurvatur aufgeschnittenen Magen bekommt die Pylorusdrüsengegend dadurch, wie ich betont habe, eine etwa dreieckige Form mit der Spitze am Angulus der kleinen Kurvatur, mit der Grundfläche in Richtung der Pyloruslinie.

Die Grenze zwischen den beiden Drüsentypen verhält sich sehr verschieden. PASCHKIS und ORATOR fanden in einem Drittel ihrer Fälle eine 2–5 mm breite Intermediärzone, in der sich die beiden Drüsenarten vermengt erwiesen. Dabei können in Pylorusdrüsen Belegzellen vorkommen, aber es ist nicht die Regel. Die beiden Drüsenarten lassen sich am normalen Magen sehr gut unterscheiden. In  $\frac{2}{3}$  der Fälle ließ sich ein plötzlicher Übergang feststellen, also eine Stelle, wo Fundus- und Pylorusdrüsen unmittelbar aneinander grenzten. Manchmal trennte dabei ein Zwischengewebsstreifen die beiden Drüsenarten nach Art einer Scheidewand. Eine grundsätzliche Bedeutung wollen PASCHKIS und ORATOR ihr aber nicht beimessen. SALTZMAN betont, daß die Grenze zwischen der Fundus- und Pylorusdrüsenepithel nicht scharf ist, sondern daß sich in einem Gebiet von wechselnder Ausdehnung die Fundus- und Pylorusdrüsen miteinander vermischen finden. Auch die einzelnen Drüsenteile in den Drüsenläuchen scheinen hier nicht unvermischt zu sein, sondern enthalten sowohl Pylorus- als auch Fundusdrüsenbestandteile. Diese intermediäre Zone ist schon bei älteren Untersuchern ein bekannter Begriff. Sie ist im allgemeinen nur auf wenige Millimeter beschränkt. W. KRAUSE bezeichnet die Drüsen in dieser Übergangszone als „zusammengesetzte Magendrüsen“. Auch wir haben gewöhnlich eine Durchmischung beider Parenchymarten gefunden, wenn wir auch gelegentlich die Trennung derselben durch eine Art Septum, wie es von PASCHKIS und ORATOR beschrieben worden ist, nachweisen konnten (KONJETZNY, PUHL). Einen sicheren Anhaltspunkt dafür, daß in der Übergangszone „reine Zwischendrüsen“ als besondere Drüsenform vorkommen, d. h. Drüsen, welche nur Zwischenzellen (die ganz den „Nebenzellen“ des Hundes [ELLENBERGER] gleichen) und Belegzellen enthalten (ASCHOFF, OSHIKAWA), haben wir nicht gewinnen können. STOERK lehnt den Begriff der Nebenzellen ab. Die sog. Nebenzellendrüsen sind unspezifische Regenerate, die bei der chronischen Gastritis sich bilden und die STOERK als „pseudopylorische Drüsen“ bezeichnet.

Durch die Untersuchungen von MOSZKOWICZ ist erneut die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Belegzellen in Pylorusdrüsen gelenkt worden. STÖHR hält daran fest, daß auch im Pylorusteil des Menschen echte Belegzellen vorkommen, ebenso BONNET. In den Pylorusdrüsen könne eine Umwandlung



einzelner Zellen zu Belegzellen erfolgen; es sei schwer zu sagen, ob durch Reiz oder Vermehrung der Zellen. Es gibt normalerweise eine Intermediärzone, in der man in Pylorusdrüsen einige Belegzellen findet (HAYEM). Die Angabe ASCHOFFS, daß am Pylorus reichlich Belegzellen auftreten, kann nach den Befunden von PASCHKIS und ORATOR nicht bestätigt werden. MOSZKOWICZ hält das Vorkommen von Belegzellen an atypischen Stellen für eine Folge eines funktionellen Reizes. Wir haben Belegzellen im Antrumteil des Magens nahe dem Pylorus nur selten gesehen. Es handelt sich dabei immer um pathologische Mägen.

NUSSBAUM hat in der Pylorusgegend beim Hunde Zellen gefunden, die er für eine besondere Art von Belegzellen hält. Diese Zellen erscheinen an ungefärbten FLEMMING-Präparaten fast schwarz und sind mit ziemlich groben Körnern gefüllt. Sie sind oval bis keilförmig, liegen zwischen den Basalzellen und erreichen mit ihrer Oberfläche das Lumen der Drüsenschläuche. Diese sog. NUSSBAUMSchen Zellen hat GRÜTZNER auch im Fundus gesehen und nachgewiesen, daß diese Zellen sich im Gegensatz zu den Belegzellen mit Anilinblau und Anilinschwarz nicht färben und außerdem in Form und Lagerung von diesen unterschieden sind. Ebenso lehnt SACHS die Gleichstellung dieser Zellen mit Belegzellen ab. LAWDOWSKI (angeführt nach POPOFF) hält sie für Produkte einer langdauernden Bearbeitung mit Osmiumsäure. LUBARSCH hält sie für übereinstimmend mit den von ihm beschriebenen „fuchsinophilen Körnchenzellen“. POPOFF weist darauf hin, daß diese Zellen bei der akuten Entzündung der Magenschleimhaut, die er experimentell bei Hunden erzeugt hat, auftreten. Es sind nach seiner Ansicht verfettete Zellen. In Drüsen, welche im Ruhestand sich befanden, hat er NUSSBAUMSche Zellen nie gesehen.

Als STÖHRsche Zellen bezeichnet LUBARSCH von STÖHR im Pylorus bei einem Hunde acht Stunden nach vorangegangener Schwammfütterung im Pylorusteil gefundene Zellen: hohe schmale Zellen mit dunkel gefärbtem Protoplasma zwischen den Zylinderzellen, die STÖHR wegen ihrer Färbung zuerst für Belegzellen hielt. Später hat er diese Zellen auf eine durch Nachbarzellen bewirkte Zusammenpressung bezogen. Ebenso bezeichnet HAMBURGER sie als komprimierte Pyloruszellen, die sich immer nach stärkerer Tätigkeit der Magendrüsen in größerer Menge finden. Nach LUBARSCH können diese schmalen, dunklen, stiftartigen Zellen nicht anders gedeutet werden wie als zugrunde gehende Gebilde, die immer dort auftreten, wo reichliche Zellneubildung oder Zellvergrößerung stattfindet.

Von größter Wichtigkeit für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse ist die Kenntnis des als normal oder wenigstens einigermaßen als normal anzusprechenden Verhaltens des Zwischengewebes. LANGE hat in verdienstvoller Weise das Bekannte zusammengestellt und durch eigne Untersuchungen ergänzt. Auch SALTZMAN, KALIMA, PUHL und ÖSTEN HOLST bringen wertvolle Beiträge. In Mägen, die mit ziemlicher Sicherheit als normal anzusprechen sind, ist das interstitielle Gewebe recht spärlich. Das gilt besonders für das Fundusdrüsengebiet, wo das Zwischengewebe ganz gering ist und Drüsenschlauch dicht an Drüsenschlauch liegt. Nur in den Magenleisten, zwischen den Grübchen und an der Basis der Drüsen ist es etwas deutlicher. Im Pylorusdrüsengebiet ist das Stroma reichlicher. Auch zarte glatte Muskelfasern, die sich von der Muscularis mucosae abzweigen, liegen zwischen den Drüsen. Bei Neugeborenen ist durchweg das interstitielle Bindegewebe, das einen retikulärfibrillären Charakter hat, verhältnismäßig reichlicher als beim Erwachsenen, wie schon erwähnt. Das Bindegewebe ist relativ zellarm, auch sonst enthält es wenig Zellen. Die Ansichten darüber, was als normaler Zellgehalt des Stromas zu gelten hat, sind sehr verschieden. Die Grenze zwischen physiologischen und geringfügigen pathologischen Zuständen dürfte sehr schwer zu ziehen sein. LANGE faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß „die Zellenmenge im interglandulären Gewebe, abgesehen von spärlich vorkommenden Muskel- und Bindegewebskernen, praktisch genommen, gleich Null ist und daß das öfter auch für das interfoveolare Gewebe zutrifft. An anderen Stellen kommen etwas reichlicher Kapillaren und spärlich verstreute Rundzellen vor, die fast alle Lymphozyten sind. Nur spärlich kommen Mastzellen vor. Auch FABER sagt ähnliches. LANGE stützt seine Auffassung auf die Untersuchung von

10 Mägen Neugeborener, des Magens eines 5jährigen Kindes und eines Erwachsenen. Er beruft sich auch auf die Untersuchungen von MARFAN, R. FISCHL, BLOCH und betont mit Recht, daß der Glaube an den Zellreichtum der Magenschleimhaut zum Teil darin wurzle, daß man Mägen von Hingerichteten ohne weiteres als normal angesehen hat (KUPFFER, BONNET, SCHAFFER). SALTZMAN ist bei der Untersuchung von Neugeborenen in allem zu derselben Auffassung gelangt. Auch Untersuchungen von Tiermägen bestätigen dies.

Die von LANGE gegebene Schilderung der Verhältnisse im interstitiellen Gewebe entspricht nicht der allgemeinen Auffassung. Diese läßt einen viel größeren Zellenreichtum innerhalb normaler Grenzen zu (BONNET, LUBARSCH, ASCHOFF). Das bezieht sich aber auf die Verhältnisse beim Erwachsenen. Die von LANGE und SALTZMAN an den Mägen Neugeborener erhobenen Befunde sind meiner Ansicht nach nicht zu beanstanden und es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß der vielfach in angeblich normalen Mägen Erwachsener gefundene stärkere Zellreichtum als Rückstand abgelaufener, leichter pathologischer Vorgänge gedeutet werden kann.

Wenn ASCHOFF einen Unterschied zwischen normalem und pathologischem Gehalt an Rundzellen nur hinsichtlich der Menge gelten läßt, so trifft das unbedingt für die Lymphozyten zu, die, wie das ja auch LOESCH, LANGE, FABER und SALTZMAN betonen, schon normalerweise im Magen anzutreffen sind. Das gilt auch für die Lymphknoten. Dichte lymphozytäre Infiltration des Zwischengewebes und dichtliegende Lymphozytenhaufen (Follikel) sind wohl als pathologisch anzusprechen. Unter normalen Verhältnissen sind Lymphknötchen sicher äußerst spärlich. Als Beweis gibt LANGE folgende Zahlen: Von 11 Kindermägen untersucht er je ein Schleimhautstück, das von der Kardia bis zum Pylorus reichte; in 6 Fällen sah er keine Knötchen, in den übrigen 5 zusammengenommen nur 9, in keinem Falle mehr als 3. Die gefundenen Knötchen kamen am häufigsten im Pylorusabschnitt vor. Sie lagen dicht auf der Muscularis mucosae und nahmen selten mehr als  $\frac{1}{3}$  der Schleimhaut ein.

Plasmazellen können nach LANGE und SALTZMAN hier und da bei Erwachsenen angetroffen werden. Diese Autoren halten es aber für fraglich, ob dies ein normaler Befund ist. Nach ASCHOFF finden sich Plasmazellen schon unter physiologischen Bedingungen.

Nach ÖSTEN HOLSTI ist eine, in ihrem Grade allerdings sehr wechselnde, Anhäufung von Lymphoid- und Plasmazellen im gesunden Magen ein sehr häufiger Befund. In der Mehrzahl der Fälle ist sie aber auf die Interfoveolarschicht beschränkt. Die Grenze zwischen der Interfoveolarschicht (Stratum granulosum) und der Drüsenschicht (Stratum compactum) war in der Mehrzahl der Fälle scharf, in anderen aber erstreckten sich Rundzellen hier und da von dieser Zone zwischen die Drüsen. Es ist schwer, hier eine Grenze zu ziehen, wo das Normale aufhört und das Krankhafte beginnt. Beim Befund von reichlich Rundzellen zwischen den geschlängelten und gebuchteten Drüsen ist wohl die Diagnose Gastritis sichergestellt (ÖSTEN HOLSTI).

Neutrophile Leukozyten kommen in normalen Mägen nach LANGE und SALTZMAN nicht vor. Eosinophile Zellen sind vereinzelt und gewöhnlich tief in der Schleimhaut gefunden worden. ASCHOFF rechnet die eosinophilen Zellen zum physiologischen Zellbestand. STUTZ gibt an, daß sie in der normalen Magenschleimhaut fehlen, ebenso STINTZING und HAMMERSCHLAG. Nach OPPEL und MATTI fehlen die eosinophilen Zellen in der normalen Magenschleimhaut oder kommen vereinzelt vor; nur ausnahmsweise wurden sie unter normalen Umständen reichlich gefunden. LUBARSCH schließt sich dieser Auffassung an. Aus dem Auftreten der azidophilen Zellen in der Magenschleimhaut schließt er auf eine veränderte Resorptionstätigkeit. Wir haben im Bereich normaler oder

wenig veränderter Magenschleimhaut nur ganz spärliche eosinophile Zellen gesehen, ein reichliches Auftreten derselben nur in ausgesprochen pathologischer Magenschleimhaut.

Die sog. Russelschen Körperchen sollen nach SACHS auch im normalen Magen vorkommen. Dieser Ansicht tritt ASCHOFF bei. Ich habe sie in normaler oder nahezu normaler Schleimhaut nie gesehen, ich halte diese Körper für pathologische Gebilde, auf jeden Fall dann, wenn sie in größerer Menge auftreten.

Unter pathologischen Verhältnissen spielt die Einwanderung und Durchwanderung von Leukozyten in und durch das Oberflächen-, Grübchen- und Drüsenepithel eine bedeutende Rolle. Man sieht auch hierin einen zum Teil physiologischen Vorgang. Die Angaben in der Literatur widersprechen sich aber vielfach. In neuester Zeit haben sich LOEPER und MARCHAL in einer großen Anzahl von Arbeiten mit der „Leukopedese“ in der Magenschleimhaut befaßt und diese Frage im wesentlichen klinisch studiert, indem sie durch Leukozytenzählung im Magensaft den Einfluß verschiedener Mittel auf die Leukopedese prüften. Nach der Meinung der genannten Untersucher ist die Leukopedese, also die Leukozytenwanderung durch die Schleimhaut in das Magenlumen, eine gewöhnliche Erscheinung. Daß auch im normalen Magen auf der Höhe der Verdauung eine Durchwanderung von Leukozyten stattfindet, ist durch Tieruntersuchungen bekannt. Daß diese aber so erheblich ist, wie vielfach behauptet wird, muß ich entschieden bestreiten. Auch wir haben eine große Anzahl Mägen von Hunden im nüchternen Zustand und nach reichlicher Mahlzeit, vor allem auch mit Hilfe der Oxydasereaktion untersucht und dabei festgestellt, daß sich im allgemeinen nur sehr wenige, die Schleimhaut durchwandernde Leukozyten finden. Die Befunde, die BONNET und KOKUBO am Magen eines Hingerichteten erhoben haben, dürften sicher als pathologisch zu bezeichnen sein. Bei geringfügiger Leukozytenwanderung kann es, wenn nicht der Befund der Schleimhaut sonst bestimmte Anhaltspunkte bietet, schwer sein, zwischen physiologischem und pathologischem Zustand zu entscheiden. Als brauchbares Kriterium für die pathologische Natur des besprochenen Vorganges gibt LUBARSCH, der sich ausführlich mit dieser Frage befaßt hat, an: Das Vorkommen mehrerer Leukozyten in einer und derselben Epithelzelle stellt sicher eine pathologische Erscheinung dar; ebenso deutet die Einwanderung der azidophilen Leukozyten ins Epithel auf einen pathologischen Vorgang.

Die *Muscularis mucosae* setzt sich nach SCHAFFER aus 2—3, bei Tieren auch aus 4 Lagen glatter Muskulatur zusammen, von denen stets eine innere ringförmige mit der nächstfolgenden längsangeordneten abwechselt.

Die *Submukosa* besteht aus lockerem, lamellärem Bindegewebe vermischt mit zahlreichen, elastischen Fasern und reichlich Fettzellen.

### III. Begriffsbestimmung der einfachen Gastritis.

Wenn wir von Gastritis sprechen, so kann damit nur ein anatomischer Begriff gemeint sein. Das ist eigentlich selbstverständlich, denn das Wort Gastritis ist von jeher von allen Autoren in diesem Sinne gebraucht worden. Wird diese Bezeichnung also für eine klinische Diagnose übernommen, so enthält sie die Vorstellung einer greifbaren pathologisch-anatomischen Grundlage bestimmter Magenstörungen. Es ist daher, um Mißverständnissen zu begegnen, ganz entschieden der Meinung von MOSZKOWICZ entgegenzutreten, der den Begriff „Gastritis“ als mehrdeutig auffaßt und der Ansicht ist, daß er eigentlich einen klinischen Begriff darstellt.

Die viel gebrauchte Bezeichnung „Magenkatarrh“ in dem gewöhnlichen Sinne ist unklar, obwohl wir mit „Katarrh“ ja nicht mehr einen rein klinischen,

sondern auch einen pathologisch-anatomischen Begriff verbinden. Sie ist aber auch mißverständlich; denn wenn man mit ihr eine einfache oberflächliche Entzündung der Magenschleimhaut mit vermehrter Absonderung, in Analogie zu anderen Schleimhautkatarrhen meint, so setzt das für den Magen die Existenz einer nur die oberflächlichste Schleimhautschicht einnehmenden Entzündung voraus. Das erweckt aber eine ganz unrichtige Vorstellung von dem hier im allgemeinen ablaufenden Prozeß. Darauf haben schon EWALD und FR. A. HOFFMANN eindringlich hingewiesen. Der Aufbau der Magenschleimhaut entspricht dem eines sog. parenchymatösen, allerdings breit an der Oberfläche liegenden Organes; dieses ist zusammengesetzt aus einem wohl charakterisierten Drüsenparenchym mit seinem Zubehör (interstitielles Stützgewebe, Ausführungsgänge). Wir können heute wohl mit Sicherheit sagen, daß es einen erheblichen entzündlichen Prozeß, der sich nur in der obersten Magenschleimhautschicht abspielt, kaum gibt, immer ist bei ausgesprochener Entzündung auch das Drüsenparenchym betroffen, meist sogar am deutlichsten. Dafür sprechen die Magenbefunde bei experimentellen Untersuchungen (EBSTEIN, LOESCH, SACHS, POPOFF u. a.). Auch die Beobachtung von BEAUMONT an seinem berühmten kanadischen Jäger haben gezeigt, daß jeder, auch der leichteste „Katarrh“ mit einer Störung der Saftsekretion, also mit einer Beteiligung der Drüsen selbst an diesem Entzündungsvorgang, einhergeht. Es handelt sich also, wie EWALD betont, nicht um eine katarrhalische, sondern um eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung, welche mit dem Katarrh nichts als den „Fluß“, die mehr oder weniger reichliche Schleimhautsekretion bzw. Exsudation in den Magen, gemein hat. Dieser Zustand, der gut charakterisierte pathologisch-anatomische Vorgänge in der gesamten Schleimhaut zur Grundlage hat, wird daher mit dem Ausdruck „Gastritis“ am besten jeder falschen Auffassung und jedem Mißverständnis entzogen.

Eine systematische Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir unter dem Begriff der einfachen Gastritis zusammenfassen, macht gewisse Schwierigkeiten. Auf rein ursächlicher Grundlage kann sich diese nicht aufbauen, weil sich dabei dauernde Wiederholungen ergeben würden. Es empfiehlt sich, von der Einteilung: akute und chronische Gastritis auszugehen. Wir können diese mit Nutzen den anatomischen Ausführungen zugrunde legen, wenn wir nur eines nicht übersehen, daß nämlich akute und chronische Veränderungen beim Menschen in der Regel gleichzeitig nebeneinander zu beobachten sind. Es ist ja klar, daß, wenn wir die gewöhnliche Gastritis im Auge behalten, zu irgendeiner Zeit der erste entzündliche Vorgang in der bis dahin normalen Magenschleimhaut auftreten muß, so daß wir dann eine mehr oder weniger ausgesprochene akute Gastritis im eigentlichen Sinne vor uns hätten. Auf diesen ersten oder wenigstens einen der ersten entzündlichen Schübe käme es aber bei der anatomischen Untersuchung an, denn jeder dieser läßt, wofern er nur einigermaßen erheblich war, nach dem Abklingen, zuerst unter Umständen kaum merkliche, bei Wiederholung des Vorganges aber immer deutlicher in Erscheinung tretende, bleibende Veränderungen des Schleimhautaufbaues zurück, die wir unter dem Begriff der chronischen Gastritis zusammenfassen. Schon daraus muß ohne weiteres klar sein, daß an und für sich die Gelegenheit, beim Menschen einen Magen mit reiner akuter Gastritis untersuchen zu können, zum mindestens von großem Zufall abhängen wird, dabei immer noch unter der selbstverständlichen Voraussetzung, daß man diesem Zustand ein besonderes Augenmerk zuwendet und systematisch die Mägen aller Verstorbenen z. B. durch Formalineingießungen unmittelbar post mortem konserviert. Aber wir brauchen hier nicht allzu skrupelhaft zu sein, denn auch in Mägen, in welchen chronische und akut entzündliche Veränderungen vorhanden sind, sind, gewisse

Schwierigkeiten in der Grenzbestimmung zugegeben, die ausgesprochen akut entzündlichen von den ausgesprochen chronisch entzündlichen Zuständen mit einer nicht nur für praktische, sondern auch für wissenschaftliche Bedürfnisse ausreichenden Sicherheit zu sondern. Es ist das schließlich bei anderen Lagen in der pathologischen Anatomie auch nicht anders, ohne daß die Übersichtlichkeit leidet.

#### IV. Die akute Gastritis.

Was wir über die akute Gastritis aus Leichenuntersuchungen wissen, ist wenig und sehr unvollkommen. Das erklärt sich ohne weiteres aus der Schwierigkeit, die agonalen und vor allem die rasch einsetzenden postmortalen Veränderungen der Magenschleimhaut fernzuhalten. Am besten untersucht ist daher auch in systematischer Hinsicht noch das lebenswarm fixierte Magenmaterial, das bei Magenresektionen gewonnen worden ist (KALIMA, KONJETZNY, MOSZKOWICZ, LEHMANN, ORATOR, PUHL, SCHMINCKE, STOERK). Bei diesem Material findet man fast immer neben chronischen Veränderungen der Schleimhaut auch akute, so daß wir bei der histologischen Analyse dieses sehr wohl eine ausreichende Vorstellung von den anatomischen Grundlagen eines akuten entzündlichen Magenschleimhautprozesses gewinnen können, wie er als typisch anzusehen ist.

Seit den Beobachtungen BEAUMONTS an seinem berühmten Magenfistelträger konnte an dem Vorkommen einer akuten Gastritis im Sinne akut entzündlicher Vorgänge in der Magenschleimhaut nicht mehr gezweifelt werden. BEAUMONT untersuchte bei dem Verletzten, der eine breite Magenfistel hatte, welche den Überblick über ein größeres Schleimhautgebiet ohne weiteres gestattete, den Verdauungsverlauf, das Aussehen des Magensaftes und der Schleimhaut unter verschiedenen Bedingungen. Dabei fand er nach Überfüllung des Magens mit reizenden Nahrungsstoffen, am häufigsten nach erheblichem Alkoholgenuß, Rötung und Schwellung der Schleimhaut, starke Schleimsekretion und aufgehobene Magensaftsekretion. Auch bei fieberhaften Zuständen war ähnliches zu beobachten. Weiter stellte er folgendes fest: „Zuweilen finden sich (nämlich nach Irritation der Mukosa durch Ingesta) auf der Magenschleimhaut Bläschen oder tiefrote Fleckchen, welche wenig zahlreich hier und da über die Falten zerstreut sind und etwas über das Niveau der Schleimhaut prominieren. Sie sind zuerst scharf umschrieben und rot, werden aber häufig mit weißlicher, eitriger Masse gefüllt. Zu anderen Zeiten treten unregelmäßige Flecken von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Zoll Größe auf. Auch kann man schmale aphthöse Plaques in Verbindung mit diesen roten Flecken sehen.“ Die Beobachtungen BEAUMONTS waren für ihre Zeit sehr bedeutungsvoll, besonders für die klinische Auffassung. Im anatomischen Sinne sind sie aber unvollständig, da histologische Untersuchungen nicht möglich waren.

##### 1. Experimentelle Untersuchungen.

Diese Lücke ist durch die experimentellen Untersuchungen zahlreicher Forscher ausgefüllt worden (EBSTEIN, LOESCH, SACHS, STRAUSS und BLOCQ, POPOFF, LAFFITTE, AD. SCHMIDT, HAYEM, THÉOHARI und BABES, AUBURTIN und HÉBERT, PILLIET, BINZ, BÖHM u. a.).

Bei einer Gruppe dieser Versuche, die vor allem an Hunden vorgenommen worden sind, wurden in den Magen verschiedene Reizmittel (Alkohol, Phosphor, Arsen, Tart. stibiatus, Argentum nitricum u. a.) eingebracht. Da auch beim Menschen die meisten akuten Entzündungszustände der Magenschleimhaut durch chemische Reize seitens der in den Magen eingebrachten Stoffe bewirkt werden, war es durchaus aussichtsreich, mangels ausgiebiger Untersuchungsmöglichkeit

beim Menschen den Tierversuch zu Rate zu ziehen. Freilich gehören nicht alle der von den genannten Verfassern vorgenommenen Versuche hierher, weil vielfach bei diesen chronische Reizungen des Magens in Absicht der Erzeugung einer chronischen Gastritis vorgenommen worden sind.

Als erster hat, abgesehen von ROTH, dessen Befunde zu unvollständig sind, EBSTEIN (1872) experimentelle Untersuchungen darüber angestellt, welche Veränderungen der Magenschleimhaut die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen herbeiführt.

EBSTEIN brachte Hunden mehrmals 20–30% Alkohol (Kornbranntwein) in den Magen und tötete sie nach kurzer Zeit. Bei allen Versuchen fand er umschriebene, stärkere Gefäßfüllung der Schleimhaut, zum Teil kleine Ekchymosen, in 3 Fällen oberflächliche hämorrhagische Erosionen. Die Epithelien der Magenoberfläche und in verschiedener Ausdehnung auch die der Magengrübchen zeigten hochgradige Verschleimung. Die normal geschlossenen Epithelien waren offen und bis zur Hälfte, ja bis zu  $\frac{2}{3}$  verschleimt. Die Belegzellen wiesen keine greifbaren Veränderungen auf, die Hauptzellen waren trübe granuliert, die Pylorusdrüsenzellen waren im ganzen hochgradig verändert. Im interglandulären Gewebe wurde eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von „Lymphkörperchen“ (stets reichlicher als im Hungerzustand) festgestellt, besonders im unteren Teil des Zwischenbindegewebes in der Nähe der Muscularis mucosae. Auch bei Phosphorschädigung zeigte die Schleimhaut umschriebene Hyperämie, Ekchymosen und hämorrhagische Erosionen. Es war eine starke Verschleimung der Epithelien der Oberfläche und Grübchen, Trübung, stärkere Körnelung und Schrumpfung der Hauptzellen, auch Verfettung derselben vorhanden. Die Belegzellen zeigten sich auch hier sehr widerstandsfähig.

LOESCH hat in einer großen Anzahl von Versuchen an Hunden, die nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut sich entwickelnden Veränderungen untersucht. Als Reizmittel dienten Alkohol (20–60%), Krotonöl, Phosphoröl, heißes Wasser (60–80°). Um möglichst starke Entzündungen der Magenschleimhaut hervorzurufen, wurden nach vorheriger Gastrotomie mit Krotonöl getränkte Schwammstücke in den Magen eingenäht. Erlagen die Hunde dem Eingriff nicht, so wurden sie nach 1–6 Tagen durch Nackenstich getötet. Bei allen Versuchen wurde die Verdauungsperiode, in der sich die Hunde befanden, stets berücksichtigt. Das Hauptaugenmerk wurde dem Verhalten der Fundusdrüsen zugewandt. Vergleichsweise wurde das morphologische Verhalten der Drüsen in den verschiedenen Verdauungszeiten und nach Reizmittelnahrung studiert. War die Schleimhautreizung eine geringfügige, z. B. durch einmalige Einverleibung von 20% Alkohol, so waren die Veränderungen der Magenschleimhaut, die nach 24 Stunden angetroffen wurden, auch geringfügig. Die makroskopische Betrachtung ergab in solchen Fällen meist ein Fehlen abnormer Zustände (Schwellung, Rötung, reichliche Schleimbildung); wenn sie überhaupt vorhanden waren, waren sie unbedeutend und ganz umschrieben. Mikroskopisch war bei oberflächlicher Betrachtung nichts Besonderes festzustellen. Nur bei Berücksichtigung der Verdauungszeit, in der die Hunde getötet worden waren, war auffällig, daß die Hunde, die 24 oder selbst 48 Stunden vor dem Tode zuletzt gefüttert worden waren, bei denen man also einen Drüsenbefund wie im Hungerzustand erwarten mußte, einen Drüsenbefund boten, wie er der 6.–8. Verdauungsstunde entspricht. Diese Befunde stimmen im wesentlichen mit denen EBSTEINs überein. LOESCH fand Zerfall und Neubildung von Drüsenzellen aber in etwas bedeutenderem Grade als bei normaler Verdauung. Das Oberflächenepithel zeigte stärkere Verschleimung, hier und da Vakuolenbildung und unbedeutende fettige Degeneration. Das interstitielle Gewebe war sehr geringfügig verändert im Sinne einer Quellung der Zellen und Fasern. Die Zahl der lymphoiden Zellen entsprach dem Befund in späteren Verdauungszeiten. Diese unbedeutenden Störungen möchte LOESCH nicht als Entzündung bezeichnen, sondern als akute Schleimhautreizung mit dem folgenden Zustand der Ermüdung. In einem solchen Zustand

mag sich die Magenschleimhaut beim Menschen am Tage nach einem leichten Diätfehler befinden. Die Geringfügigkeit der morphologischen Veränderungen erklärt es zur Genüge, warum in solchen Fällen alle Störungen bei bloßer Beachtung der Diät rasch verschwinden.

Bei Anwendung starker Reizmittel (Alkohol 30—50%, heißes Wasser von 70—85°, Phosphoröl) wurden Veränderungen beobachtet, die als akute Entzündung der Magenschleimhaut zu bezeichnen waren. Je nach dem Grade der Reizung war die Schleimhaut bald mehr, bald weniger fleckig gerötet, geschwollen, gelockert, trübe, mit einer reichlichen Schleimhautschicht überzogen, hier und da oberflächlich exkoriert. Die Schwellung rührte meist von einer Verdickung (mitunter das 6—8fache des Normalen) der Submukosa her. Mikroskopisch fanden sich Veränderungen der gesamten Schleimhaut. In den Drüsen fanden sich oft nur solche Veränderungen, wie sie als Folge leichter Reize beobachtet wurden, nur waren sie ausgesprochener und besonders Kernzerfall und Zellenneubildung ausgeprägter. Hier und da fanden sich in den Hauptzellen, seltener in den Belegzellen größere und kleinere Vakuolen, mitunter auch einzelne Fetttröpfchen. Beide Prozesse pflegten hier stets schwächer ausgesprochen zu sein, als in den Oberflächenepithelien und erreichten selten höhere Grade; nur nach Phosphoreinwirkung war die fettige Degeneration stark entwickelt. Hatte man den Hunden mehrere Tage hintereinander 50—60% Alkohol gegeben, so war der Zerfall der Drüsenzellen mitunter sehr bedeutend, und zwar stets mehr der Hauptzellen, als der Belegzellen. Immer war der Prozeß ungleichmäßig ausgeprägt, indem hochgradig veränderte Bezirke mit beinahe normalen abwechselten. Bei Einwirkung sehr starker Reizung durch Krotonöl trat eine sehr heftige Entzündung der Mukosa und Submukosa mit mächtigem Ödem auf. Nach wiederholter Reizung der Schleimhaut mit Alkohol wurde sehr häufig eine zystische Erweiterung von Drüsen beobachtet. Das Deckepithel zeigte je nach dem Grade der Entzündung alle möglichen Übergänge von beginnender Quellung und schleimiger Degeneration bis zu völligem Untergang und Abstoßung. Nicht selten war fettige Degeneration und Vakuolenbildung in den Epithelien vorhanden, mitunter sah man unter oder zwischen den alten Epithelzellen junge in Entwicklung befindliche. Besonders umfangreich war die Abstoßung bei den Hunden, welchen mit Krotonöl getränkte Schwämme in den Magen eingenäht worden waren. Der größte Teil der Magenschleimhaut war hier von Epithel entblößt. Bei Einbringung von heißem Wasser und starkem Alkohol in den Magen fand LOESCH mitunter die Schleimhaut an einzelnen Stellen mit einem weißen Belag überzogen, der sich mit dem Messer leicht abschaben ließ und aus abgestoßenen Epithelien, Fetttröpfchen, Eiterkörperchen, feinkörnigem Detritus und Mikroorganismen bestand. Im interstitiellen Gewebe war eine sehr bedeutende Hyperämie auffallend. Das interstitielle Bindegewebe war gequollen, die Zellen und Kerne größer. Bereits ein bis zwei Tage nach der schädigenden Einwirkung war eine Wucherung der Bindegewebszellen festzustellen. Die lymphoiden Zellen waren stark vermehrt, oft so stark, daß LOESCH von submiliaren Abszessen spricht. Die Veränderungen in den Drüsen und im interstitiellen Gewebe waren nicht immer im entsprechenden Grad ausgeprägt; vorwiegend in den Drüsen fand man sie nach Einwirkung schwacher, aber anhaltender Reize, wie z. B. nach mehrmaliger Gabe größerer Mengen schwachen Alkohols, vorwiegend im interstitiellen Gewebe, nach Einwirkung stärkerer, aber kurz dauernder Reize, z. B. nach einmaliger Eingießung von heißem Wasser. Im ersten Falle könnte man von einer Gastritis glandularis oder Gastradenitis, im letzteren von einer Gastritis interstitialis sprechen. In den oberflächlichen Schleimhautschichten, insbesondere in dem die Grübchen umgebenden Bindegewebe und in den zystischen Drüsenerweiterungen fand

LOESCH wiederholt unregelmäßige Haufen und Reihen von Bakterien. Am reichlichsten war die Bakterienentwicklung in durch starke chemische Schädigung bedingten oberflächlichen Schleimhautnekrosen. Die Entwicklung der Bakterien faßt LOESCH als sekundär auf dem Boden der entzündlich geschädigten Schleimhaut zustande gekommen auf.

LOESCH erörtert auch die Frage, in welchem Verhältnis die Veränderungen der Drüsen zu denen des Zwischengewebes und Blutumlaufes stehen. Sind die Drüsenveränderungen Folge der Zwischengewebsvorgänge oder entwickeln sie sich zum Teil unabhängig von diesen? Nach LOESCH unterliegt es keinem Zweifel, daß die mitunter nicht unbeträchtlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes und des Kreislaufes, die man nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut beobachtet, nicht ohne Einfluß auf die Ernährung der Drüsen sein können. Durch die aus der entzündlichen Reaktion sich ergebenden Gewebsvorgänge (Exsudation, Auswanderung weißer Blutkörperchen, Quellung und Wucherung des Bindegewebes) werden die Drüsen von einer in Menge und Art abweichenden Ernährungsflüssigkeit umspült und einem nicht unbedeutenden Gewebsdruck ausgesetzt. Dadurch kommt es zu ungünstigen Ernährungsbedingungen für die Epithelien, die zu regressiven Veränderungen derselben (einfacher Zerfall, fettige Degeneration, Vakuolenbildung usw.) führen. Wenn auch dieses ursächliche Verhältnis zwischen den Veränderungen der Drüsenzellen und den des interstitiellen Gewebes außer Frage steht, möchte LOESCH einen Teil der in den Drüsenzellen sich abspielenden Veränderungen der abnormen Erregung der sekretorischen Nerven zuschreiben. Er weist auf viele Analogien der eingehend von ihm beschriebenen Veränderungen mit den unter normalen Bedingungen ablaufenden und auf ihren hauptsächlich nur gradartigen Unterschied hin. Daraus schließt er, daß auch die Ursache der morphologischen Vorgänge in beiden Fällen entsprechende sein müssen. Wie bei Einwirkung physiologischer Reize die Änderungen der Drüsenzellen unter dem Einflusse sekretorischer Nerven zustande kommen, so läßt sich annehmen, daß es bei Einwirkung stärkerer Reize gleichfalls die starke und anhaltende Erregung der sekretorischen Nerven ist, welche wenigstens einen Teil der pathologischen Veränderungen in den Drüsenzellen hervorruft. Diese Annahme hält LOESCH selbst nur für eine Vermutung, da er sie nicht beweisen kann. Sicher aber sei ein Teil der Epithelveränderungen insofern primär, als er durch unmittelbaren Einfluß chemisch und physikalisch schädigender Stoffe zustande komme. Je nach Stärke und Dauer der schädigenden Einwirkung, kann diese direkte Zellschädigung auf die Oberfläche beschränkt bleiben, aber auch in der Tiefe der Schleimhaut zu beobachten sein.

SACHS fand bei mit Brechweinstein akut vergifteten Hunden: Verschleimung des Oberflächenepithels; Verschmälerung der Drüsenschläuche bis  $\frac{1}{3}$  der Norm durch Schrumpfung der Hauptzellen, dadurch starkes Hervortreten der Belegzellen; zahlreiche Zysten vornehmlich in den unteren Abschnitten der Drüsen, in denen die zellige Auskleidung oft fehlte. Dort, wo sie vorhanden war, erkennt man deutlich nur die Belegzellen, die Hauptzellen sind abgeplattet, zum Teil untergegangen (protoplasmatische Zerfallsmasse mit eingestreuten Kernen); Aufhellung der Belegzellen, Vakuolen in ihnen; Durchwanderung vieler „Lymphzellen“ durch Epithel und Drüsensubstanz des Pylorus. Unter dem Einfluß von Brechweinstein hatte sich eine katarrhalische Entzündung entwickelt. Die Schrumpfung der Hauptzellen und Verschleimung des Oberflächenepithels wird als unmittelbare Reaktion auf den Reiz aufgefaßt, die Zysten als Ausdruck der gesteigerten Sekretion. Die Belegzellen sind die widerstandsfähigsten von allen zelligen Gebilden. Um bei Hunden länger dauerndes Fieber zu erzeugen und dessen Einfluß auf die Magenschleimhaut zu erforschen, hat SACHS wiederholt



subkutane Einspritzungen von Brechweinstein (0,5:100,0) gemacht. An den Einspritzungsstellen entwickelten sich Abszesse, die fieberhafte Temperatursteigerung zur Folge hatten. Zwei Hunde, welche 6—9 Tage Temperaturen von 40—40,5<sup>o</sup>/<sub>10</sub> hatten, wurden durch künstliche Verblutung getötet. Die Magenschleimhaut bot Zeichen eines Magenkatarrhs: hochgradige Verschleimung des Oberflächenepithels, Schrumpfung und Granulierung der Hauptzellen und in geringerem Grade auch der Pyloruszellen, Durchwanderung vieler Leukozyten, Vergrößerung der Belegzellen mit netzförmiger Anordnung des Protoplasmas.

STRAUSS und BLOCQ haben lange Zeit hindurch (6 Monate bis ein Jahr lang) bei Kaninchen eine Mischung von verdünntem Äthyl- und Amylalkohol in den Magen eingebracht und eine sklerosierende Gastritis erzeugt.

Sehr umfangreiche und eingehende experimentelle Untersuchungen über die akute Entzündung der Magenschleimhaut hat POPOFF vorgenommen. Er verwandte an 30 Hunden als Reizmittel Phosphor, Sublimat, Ol. crotonis, Alkohol (85—90<sup>o</sup>/<sub>10</sub> und mit Wasser verdünnt). Dauer der Versuche 2—32 Tage.

Erste Gruppe: Hunde, denen am ersten Tage 3 Pillen zu <sup>1</sup>/<sub>30</sub> Gran, am zweiten Tage 6 Pillen zu <sup>1</sup>/<sub>20</sub> Gran Phosphor in den Magen eingebracht waren. Das Ergebnis war folgendes: Die Schleimhaut war stark hyperämisch, etwas geschwollen, Oberfläche sauer, Kongo +. Eine Herabsetzung der Sekretion war nicht, HCl und Pepsin in ziemlich großer Menge vorhanden. Die Fundusgegend zeigte folgenden mikroskopischen Befund: Oberflächenepithel ohne pathologische Veränderungen. Die meisten Epithelzellen haben die Form geschlossener Kegel, einige Zellen erschienen eröffnet, in vielen Kernteilungsfiguren. Das alles spricht dafür, daß das Oberflächenepithel wenig gelitten hat. Die Beleg- und Hauptzellen, besonders die ersteren, erscheinen vergrößert und gequollen. Im Drüsenepithel, besonders an den Halsteilen, lebhaft Karyokinese. Im interstitiellen Gewebe entzündliche Erscheinungen: Gefäße erweitert, mit Blut überfüllt, Extravasate, viel Leukozyten.

Zweite Gruppe: Großer kräftiger Hund erhielt nach 16stündigem Hungern an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 60 ccm Alkohol mit 30 ccm Wasser. 5 Stunden nach der zweiten Gabe wurde er getötet. Im Magen waren 55 ccm sehr wirkungsfähiger Magensaft vorhanden (40 ccm verdauten ein Fibrinstückchen in 5 Minuten), Biurettreaktion +. Die Schleimhaut zeigte ausgesprochene Veränderungen entzündlichen Charakters: starke Rötung, Schwellung, Ekchymosen, auch Erosionen. Sie reagierte überall sauer (Kongo +). Die Oberfläche der Schleimhaut war stellenweise mit einer nicht sehr dicken Schleimschicht bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Viele geöffnete Epithelzellen (in tätigem Zustand), viele Kernteilungsfiguren, besonders in den Drüsenmündungen, fettig entartete Zellen. Die Drüsenzellen im Pylorusteil sind groß, meist schwach gekörnt, viel Kernteilungsfiguren. Im Zwischengewebe Zeichen von Entzündung. Die Belegzellen sind groß, gequollen, wenige enthalten Vakuolen, in einigen Mitosen; die Hauptzellen sind entweder körnig und stark gefärbt oder groß, schwach granuliert, schlecht gefärbt. NUSSBAUMSche Zellen kommen vor, im interstitiellen Gewebe erweiterte, blutüberfüllte Gefäße und viel Leukozyten.

POPOFF faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen: Die anatomischen Veränderungen der akut oder subakut entzündlichen Magenschleimhaut äußern sich am Deckepithel, am Drüsenepithel und am interstitiellen Gewebe. Bei akuter aber mäßiger Reizung der Magenschleimhaut zeigt das Deckepithel fast gar keine Veränderungen. Nur wenige Zellen sind geöffnet, alle übrigen haben die Form geschlossener Kegel. Die Schleimabsonderung ist gering, die Funktion des sekretorischen Epithels ist nicht gesteigert. Augenfällig sind in vielen Zellen besonders an den Drüsenmündungen Kernteilungsfiguren. Bei stärkerer akuter Reizung kommen neben fettig entarteten Zellen noch sehr zahlreiche geschlossene Zellen vor. Bei sehr starker Entzündung der Magenschleimhaut (nach Phosphor- und Brechweinsteingabe) leistet das Deckepithel dem schädlichen Mittel großen Widerstand und erleidet geringere pathologische Veränderungen als die anderen Schleimhautbestandteile. Unter den Deckepithelien finden sich weniger degenerierte Zellen als unter den Drüsenepithelien. Wichtig ist, daß selbst bei starker Entzündung in den Zellen des Deckepithels in vielen Zellen deutliche Mitosen zu sehen sind. Das beweist, daß die Zellen die Lebensfähigkeit nicht verloren haben und daß auch nach

Beseitigung der schädlichen Einflüsse im Deckepithel Regenerations- und Reparationsvorgänge eintreten können. Bei subakuter Entzündung funktionieren die meisten Epithelzellen in gesteigertem Maße, sie sind geöffnet; dem entspricht die größere Menge Schleim auf der Magenoberfläche und im Mageninhalt. Mitosen sind über die Norm vermehrt. Bei der subakuten Entzündung kommen mehr schleimig als fettig entartete Zellen vor, während bei der akuten Form das Umgekehrte der Fall ist. Die Veränderungen am Drüsenepithel sind ebenfalls vom Grade des die Schleimhaut treffenden Reizes abhängig. Mäßige, eine leichte Entzündung bedingende Reizung bringt in bezug auf die Drüsenzellen jenes Bild zustande, welche HEIDENHAIN für die 6. und 9. Stunde des Verdauungsprozesses entwirft. Dieses wird nach POPOFFS Untersuchungen nur bei entzündlicher Magenschleimhautveränderung, nie in deren gesundem Zustand beobachtet. Bei leichter Entzündung sind die Haupt- und Belegzellen vergrößert, gequollen, einige Hauptzellen sind körnig und stärker gefärbt. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen treten in einigen Belegzellen Vakuolen auf. Schon bei mäßiger Reizung sind zahlreiche Mitosen am Hals und Körper der Drüsen nachzuweisen. Auffallend ist die Hyperplasie der Belegzellen, sie werden zahlreicher. Unter den Hauptzellen kommen fettig entartete vor. Solche Zellen erscheinen an mit FLEMMINGScher Flüssigkeit bearbeiteten Präparaten, keil- und pyramidenförmig zwischen den übrigen Hauptzellen. Ihre Granulierung ist schwarz. Diese Zellen sind identisch mit den sog. NUSSBAUMSchen Zellen. POPOFF hält diese daher für Hauptzellen im Zustande fettiger Entartung. Je stärker die Entzündung, desto zahlreicher sind diese Zellen. Bei sehr hochgradiger Entzündung der Schleimhaut sind die Hauptzellen teils geschrumpft, teils fettig entartet, teils geradezu zerstört. Die Belegzellen schrumpfen ebenfalls, in einigen sind Vakuolen zu sehen, zum Teil bleiben sie gut erhalten und weisen sogar Mitosen auf. Das beweist die große Widerstandsfähigkeit und Lebensfähigkeit der Belegzellen. Einige Zellen erleiden trübe Schwellung und hypertrophische Degeneration. Bei subakuter Entzündung erscheinen die meisten Hauptzellen körnig und färben sich stark; daneben sieht man auch große, helle, schwach granuliert und schlecht sich färbende Zellen, in geringer Anzahl auch verfettete. Die Belegzellen sind teils groß, gequollen, teils klein, einige sind vakuolisiert, viele enthalten Mitosen. Solche findet man sowohl im Halsteil der Drüse, als auch im Drüsenkörper.

In den Pylorusdrüsen sind die Veränderungen der Drüsenzellen bei akuter und subakuter Gastritis ähnlich denen, welche an den Hauptzellen der Fundusdrüsen zu sehen sind. Bei mäßiger und kurz dauernder Reizung werden sie größer, ein Teil ist körnig, färbt sich stärker. Bei subakuter Entzündung sind einige körnig, gut gefärbt, andere hell, schwach granuliert. Auch schleimig und fettig degenerierte Zellen kommen vor. Sowohl bei akuter als auch bei subakuter Gastritis treten Degenerationsvorgänge an den Drüsenzellen auf.

Im Zwischenbindegewebe der Schleim- und Unterschleimhaut sind ebenfalls verschiedene Veränderungsgrade zu unterscheiden, die von Stärke und Dauer der entzündlichen Reizung abhängen. Selbst die schwächste Reizung der Magenschleimhaut beeinflusst den Zustand des Bindegewebes. Die Blutgefäße sind erweitert und blutüberfüllt, die lymphoiden Zellen sind vermehrt, es sind zahlreiche EHRLICHsche Zellen zu sehen. Bei stärkerem Reiz treten deutliche entzündliche Erscheinungen auf: die erweiterten blutüberfüllten Gefäße sind geschlängelt. Stellenweise sind entzündliche Extravasate vorhanden, die Zahl der Leukozyten ist groß, sie liegen nicht nur im Zwischengewebe, sondern auch in den Gefäßlumina. Mastzellen sind in großer Zahl vorhanden, zahlreiche Mitosen in Bindegewebszellen. Diese Erscheinungen können sich bis zum Auftreten von Ödem und Zerfall von Drüsenbestandteilen, Bildung mikroskopischer Abszesse

und zahlreicher Extravasate steigern. EHRlichSche Zellen sieht man dann weniger. Mäßige aber langdauernde Reize rufen Erscheinungen der Hyperämie, mäßige Extravasate und Infiltration des interstitiellen Gewebes hervor; EHRlichSche Zellen und Mitosen in den Bindegewebszellen sind zahlreich.

LAFITTE hat bei Kaninchen, denen er während 3—4 Monaten Alkohol, Wein oder Absinth einverleibte, gastritische Veränderungen verschiedener Grade erhalten: oberflächlicher Katarrh, atrophische sklerosierende Gastritis. THÉOHARI und BABES haben Hunden mit der Magensonde einige Stunden nach den Mahlzeiten 25—30 g absoluten Alkohol 19—34 mal innerhalb von 30—65 Tagen in den Magen eingebracht. Die daraus sich ergebende Schädigung der Magenschleimhaut betrachten sie vorwiegend vom klinischen Standpunkt. AUBURTIN und HÉBERT haben Kaninchen und Meerschweinchen während 1—10 Monaten täglich mit Absinth benetztem Brot gefüttert. Die Tiere bekamen gastritische Veränderungen, ganz ähnlich, wie sie beim Menschen bekannt sind: subakute Gastritis mit Hypertrophie der Belegzellen und Atrophie der Hauptzellen; chronische Gastritis mit Degeneration der Drüsenzellen und Bildung indifferenten Zellen; Gastritis mucosa; Gastritis atrophicans. GROSSMANN und AMSA gaben Hunden mittels Magensonde einige Zeit nach der Mahlzeit 1—10 Tropfen Nikotin in 150 ccm Wasser gelöst. Nach 30—60 Tagen, während welcher täglich das Nikotin gegeben worden war, wurden die Tiere 6—7 Stunden nach reichlicher Mahlzeit getötet. Festgestellt wurde eine gemischte Gastritis, degenerative Veränderungen an Haupt- und Belegzellen mit stärkerer Beteiligung der Hauptzellen, interstitielle Bindegewebswucherung. BLATTER hat lange Zeit bei Hunden Phosphor und Natrium bicarbonicum verfüttert. Nach Phosphorgabe war fettige Entartung der Pylorus- und der Hauptzellen vorhanden, die Belegzellen waren intakt. Die mit Natrium bicarbonicum gefütterten Hunde zeigten hauptsächlich Veränderungen in den Pyloruszellen, die Hauptzellen waren niemals fettig entartet. LEWIN sah Gastritis bei experimenteller Einwirkung von Petroleum und Balsamum peruvianum auf die Magenschleimhaut. D'AMATO und MACRI haben bei Hunden eine Mischung von verdünntem Äthyl- und Amylalkohol in den Magen eingeflößt und danach je nach Dauer der Alkoholeinwirkung eine Gastritis acutissima, acuta und subacuta (die sie wegen der viermonatigen Dauer beinahe als Gastritis chronica bezeichnen konnten) hervorgerufen. Die Gastritis war eine zum Teil erosive. Sowohl bei dieser experimentell erzeugten Gastritis, als auch bei der Gastritis des Menschen wiesen die Magenwandganglien Veränderungen auf. Die Autoren fanden bei der Gastritis acutissima: hochgradige Hyperämie aller Häute, auch der Wandganglien, die Nervenzellen zeigten Chromatolyse, Vakuolenbildung, Karyolyse, Atrophie; bei der Gastritis acuta: geringere Hyperämie, schon leichte Bindegewebsvermehrung in der Mukosa und in den Ganglien, deren Nervenzellen dieselben Veränderungen aufwiesen, wie bei der Gastritis acutissima; bei der Gastritis subacuta: Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Verdichtung, oft hyaline Degeneration des Bindegewebes aller Häute, besonders der Ganglien, in denen die Proliferation der Bindegewebszellen, die Sklerose des Gewebes (besonders der Kapsel) sehr auffällig war. Die Nervenzellen zeigten auch hier die schon erwähnten Veränderungen. Nach Ansicht der Autoren handelt es sich hier um Gewebzustände der Ganglien, die konstante Erscheinungen bei der akuten und chronischen Gastritis bilden. Sie ziehen deswegen den Schluß, daß sie neben der Schleimhautschädigung das anatomische Substrat der Magenentzündung abgeben (siehe Seite 876). BOLDYREFF und STUBER fanden bei Hunden nach Trypsinfütterung fast immer im Magen die Zeichen der akuten Entzündung oft mit Schleimhautblutungen. Nach Einführung von 200 ccm 2% wässriger Trypsinlösung (MERCK) fand STUBER bei Hunden schon nach 6 Stunden eine hochgradige akute Gastritis.

Eine zweite Gruppe von Experimenten ist wichtig für die Frage der endogenen Gastritisentstehung.

THÉOHARI und BABES spritzten Ziegen in Salizylsäurelösung (1:1000) zerriebene Hundemagenschleimhaut und gewannen dadurch ein „gastrotoxisches“ Serum, das bei Hunden mehr oder weniger wirksam war. Bei Einspritzung von schwachem Serum trat Hypersekretion auf, bei Verwendung starken Serums degenerative Veränderungen der Belegzellen und funktionelle Störungen der Hauptzellen. LION und FRANCAIS haben in ähnlicher Weise ein für den Hund gastrotoxisches Serum vom Kaninchen gewonnen. Die Hunde starben einige Tage nach der Injektion dieses Serums. Es fanden sich degenerative Veränderungen der Drüsenzellen, vor allem der Hauptzellen. THÉOHARI und HÉBERT haben bei Meerschweinchen nach Tuberkulineinspritzung ausgesprochene Schleimhautveränderungen, besonders eine Degeneration und Art Nekrose der Haupt- und Belegzellen festgestellt. ENRIQUEZ und HALLION haben bei verschiedenen Tierarten Diphtherietoxin subkutan eingespritzt und verschiedene Läsionen des Magens, der Nieren, des Herzens, des zentralen und peripheren Nervensystems erzielt. Von allen Veränderungen waren die im Magen die beständigsten. Sie waren hauptsächlich am Pylorus und der kleinen Kurvatur lokalisiert: Nekrosen und Ulzerationen mit starker Hyperämie und Rundzelleninfiltraten in ihrer

Umgebung; in der Submukosa Endo- und Periarteriitis der kleinen Arterien und kleine Blutungen. HAYEM hat Diphtherietoxin in die Gefäße eingespritzt. Es traten schnell mehrfache und tiefe Schädigungen des Magens und der ersten Darmschlinge auf. Histologisch fand sich eine akute Entzündung der Schleimhaut und Zerstörung der Drüsenzellen („dégénérescence granuleuse“, die er auch bei der Gastritis des Menschen fand). Im Fundusdrüsengebiet waren alle Zellen verändert, die Hauptzellen aber stärker (vgl. auch S. 933, 944 f.). MAIER hat bei Kaninchen und Meerschweinchen eine chronische Bleivergiftung erzeugt und fand dabei im Magen und Darm Blutungen und Verfettungen der Drüsenzellen, Erweiterung arterieller Gefäße, venöse Stauung, Blutungen bis zu braunen umschriebenen Erweichungen, Bindegewebsvermehrung in der Submukosa und sklerosierende Degeneration der MEISSNERschen und AUERBACHschen Plexus. Er sieht in den beschriebenen Veränderungen den Ausdruck einer chronischen hämorrhagischen Entzündung. C. BINZ hat mehrfache Untersuchungen über die Wirkungsweise von Jodpräparaten angestellt und auf die starke Giftwirkung der jodsauren Salze hingewiesen (vgl. auch ROSE). Er fand u. a., daß nicht nur jodsaures Natron, sondern auch Jodjodnatrium und Jodoform nach subkutaner Einspritzung bei Kaninchen neben anderen Wirkungen auch eine Gastritis, bestehend in Hyperämie, Auflockerung, Ekchymosierung und Geschwürsbildung der Magenschleimhaut erzeugt. BÖHM hat in allerdings nicht abgeschlossenen experimentellen Untersuchungen bei erwachsenen Kaninchen subkutane Einspritzungen von jodsaurem Natron gemacht. Nach 11—23 tägiger Versuchsdauer gelang es ihm, pathologische Befunde in der Magenschleimhaut zu erzielen. Hyperämie, Ekchymosen oder makroskopisch sichtbare Defekte sah er nicht, dagegen atrophische Schleimhauterhebe, die mikroskopisch sich als inselförmige 1½—2 cm große Bezirke mit Schwund der Drüsen und Vermehrung des Zwischengewebes darstellten. PILLER spritzte Kaninchen unter die Rücken- haut eine Sublimatlösung, welche die Tiere in 24 Stunden tötete. Er fand neben charakteristischen Veränderungen der Nieren und der Leber in der Magenschleimhaut eine beträchtliche Zellvermehrung des ödematösen interglandulären Gewebes. Die Drüsenzellen zeigten degenerative Veränderungen und eine auffallende Verfettung der Belegzellen. Die verfetteten Bezirke waren schon mit bloßem Auge zu erkennen.

## 2. Pathologische Anatomie der akuten Gastritis.

### a) Makroskopisches Verhalten.

Die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die akute und subakute Gastritis beim Menschen waren wenigstens bis vor kurzem noch recht spärlich. Die Gründe dafür liegen auf der Hand, wir haben sie schon oben erwähnt. Man mußte auf die experimentellen Untersuchungsergebnisse zurückgreifen, wenn man sich eine einigermaßen klare Vorstellung von der morphologischen Grundlage eines akuten Entzündungsvorganges in der Magenschleimhaut machen wollte. Erst in den letzten Jahren hat die systematische Untersuchung von resezierten Magenteilen (KALIMA, KONJETZNY, MOSZKOWICZ, PUHL, STÖERK) auch für die Kenntnis der akuten Gastritis beim Menschen wichtige Aufklärungen gebracht. Ich stütze mich bei der folgenden Darstellung im wesentlichen auf eigene Untersuchungen und die meiner Mitarbeiter KALIMA und PUHL.

In den allermeisten Resektionspräparaten (es handelt sich hier in der Regel um Magen- und Duodenalgeschwüre) haben wir neben ausgesprochen chronischen Magenschleimhautveränderungen auch als akut oder subakut zu bezeichnende gefunden. Zum Verständnis für diese Befunde ist auf zwei Tatsachen hinzuweisen. Erstens wissen wir aus der klinischen Erfahrung, daß die Gastritis einen ausgesprochen periodischen Verlauf hat. Was wir im anatomischen Präparat in der Regel zu sehen bekommen, ist das Ergebnis zahlreicher frischer und bereits abgeklungener entzündlicher Schübe und entspricht dem klinischen Verlauf. Nach dem Abklingen einigermaßen erheblicher entzündlicher Reizung bleiben wohl immer mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen zurück, die zum Bilde der chronischen Gastritis gehören. Das kommt um so deutlicher zum Ausdruck, je öfter ein solches Aufflammen und Abklingen akut entzündlicher Vorgänge bis zu dem Zeitpunkt der Untersuchung stattgefunden hat. Hierzu kommt

als zweite Tatsache, daß die gewöhnliche Gastritis, die ja, wie bekannt, den Antrumteil des Magens bevorzugt, keineswegs immer eine diffuse Erkrankung ist, sondern sehr häufig, ja man kann sagen meist, mehr oder weniger ausgesprochen herdförmig in Erscheinung tritt, zum wenigsten in dem Sinne, daß die anatomischen Veränderungen nicht überall gleichmäßig entwickelt sind. Man kann fast



Abb. 2. Ausgesprochene typische ulzeröse Gastritis und Duodenitis. Im Duodenum zwei frische, mit Fibrinfetzen bedeckte Ulzera (x), Antrum übersät mit oberflächlichen Schleimhautgeschwüren (Erosionen). Unter anderem an der Grenze zwischen Pylorus- und Fundusdrüsen auf der Magen hinterwand eine ganze Reihe mit Fibrinmembranen bedeckter oberflächlicher Schleimhautgeschwüre (Erosionen). Der Fundusdrüsenteil zeigt regelmäßige Felderung. (Dieses und die folgenden Präparate sind an der großen Kurvatur aufgeschnitten.)

regelmäßig neben schwer erkrankten, verhältnismäßig wenig befallene oder etwa normale Bezirke feststellen<sup>1)</sup>. In dem einen haben wir bei längerem Bestehen

<sup>1)</sup> Ich möchte daher unter dem Eindruck vieler in der Literatur zu findenden Unzulänglichkeiten und Irrtümer mit allem Nachdruck darauf hinweisen, daß es mit Stichproben bei der Untersuchung der Magenschleimhaut meist nicht getan sein kann, wenn man einen zuverlässigen Überblick über die Schleimhautzustände gewinnen will. Man muß sich schon dabei der allerdings nicht geringen Mühe und Arbeit unterziehen, von allen Teilen des Magens möglichst zahlreiche und große Magenwandstücke zu untersuchen. Wir haben dabei bis 9 cm lange Magenstreifen (KALIMA) eingebettet. Nur so kommt man zu übersichtlichen und klaren Ergebnissen.

der Erkrankung vorwiegend chronische Veränderungen, in dem anderen chronische Veränderungen mit deutlich akut entzündlichen und in anderen wieder überwiegen die akut entzündlichen. Dieses Nebeneinander von akuten und subakuten und chronischen Entzündungszuständen in allen Entwicklungsstadien haben wir in keinem Resektionspräparat vermißt. Es könnte daher überhaupt als gekünstelt erscheinen, wenn wir bei der Besprechung die akute von der chronischen Gastritis trennen. Es bestehen fließende Übergänge



Abb. 3. Frisches Ulcus duodeni der Hinterwand. Schwere gastritische Veränderung des Antrum mit zahlreichen typischen, trichterförmigen, streifenförmigen und unregelmäßig flächenhaften, mit Fibrinmembranen belegten Erosionen. Fundusdrüsenabschnitt außer der Grenzgegend nahezu unverändert (vgl. PÜHL, Fall 1).

zwischen beiden; beide sind nur verschiedene Phasen ein und desselben Vorganges. Im Hinblick auf die klinischen Bedürfnisse ist es aber doch zweckmäßig die Einteilung: akute und chronische Gastritis auch der anatomischen Besprechung zugrunde zu legen. Ich werde nach der Darstellung der entsprechenden Befunde dem Zusammenhange wieder gerecht werden und ein allgemeines Bild über die pathologischen Vorgänge, mit denen wir es zu tun haben, entwerfen.

Die akut oder subakut entzündete Magenschleimhaut ist bei der makroskopischen Betrachtung mehr oder weniger durch deutliche, häufig fleckige, gelegentlich netzförmige Rötung und geringere oder stärkere Schwellung ausgezeichnet, wie das schon BIRCH-HIRSCHFELD („erythematöse Gastritis“) und

ORTH treffend beschrieben hat. Die Schleimhautoberfläche ist mit einer bald mehr, bald weniger auffallenden, fest anhaftenden Schleimschicht bedeckt, die sich auch mit dem Wasserstrahl in der Regel nicht ablösen läßt. Das Oberflächenrelief der Schleimhaut zeigt häufig eine verwaschene Zeichnung, die *Areae gastricae* sind oft infolge Schwellung halbkugelig vorgewölbt, die Magenfurchen sind nicht fein, strichförmig wie normal, sondern stellen im Profil mehr keilförmige Einsenkungen dar. Am lebenswarm fixierten Präparat sind



Abb. 4. Gastritis und Duodenitis ulcerosa. Schwere gastritische Veränderungen im Antrumteil des Magens, normaler Befund im Fundusdrüsengebiet. Zahlreiche trichter- und streifenförmige, zum Teil mit Fibrinfetzen bedeckte, oberflächliche Schleimhautgeschwüre (Erosionen) im gastritischen Bezirk. Im Duodenum ein typisches frisches Geschwür, daneben einige Erosionen.

gelegentlich kleine punktförmige oberflächliche Schleimhautblutungen zu sehen; diese sind aber als keineswegs häufig zu bezeichnen. Dagegen sind sehr oft (STOERK, MOSZKOWICZ, KALIMA, KONJETZNY, PUHL) im Bereich der geschwollenen und geröteten Schleimhaut multiple oberflächliche kleine trichterförmige, größere rundliche und streifenförmige oder mehr flächenhafte Schleimhautdefekte (Erosionen) meist mit deutlicher Umwallung zu sehen (Abb. 8). Solche Erosionen, die meist mit grau-weißlichen fibrinösen Fetzen bedeckt sind, finden sich in einzelnen Präparaten außerordentlich häufig. Wir haben bis

zu 100 in einem Präparat zählen können (KONJETZNY, PUHL) (Abb. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 122). Auch auf der Schleimhaut sonst sind oft flächenhafte, allerdings meist zarte, aber auch manchmal sehr deutliche Fibrinausschwitzungen augenfällig (Abb. 53). Die benachbarten Lymphdrüsen sind im Bereich des Antrum in der Regel gerötet und geschwollen. Diese Veränderungen sind unter den Bedingungen, unter welchen wir Chirurgen Magenpräparate untersuchen



Abb. 5. Typische ulzeröse bzw. erosive Antrumgastritis. Die Erosionen liegen hier hauptsächlich im Bereiche der Magenstraße. Fundusdrüsengebiet unverändert.

können, immer am ausgesprochensten im Antrumteil, genauer gesagt im Bereich der Pylorusdrüsen und oft auch in der angrenzenden Fundusgegend bzw. in der Intermediärzone vorhanden, während im übrigen Fundusdrüsenabschnitt wenig oder sehr oft sogar gar nichts von gastritischen Veränderungen festzustellen ist.

Entsprechend dem schrägen Verlauf der Pylorusdrüsen-Fundusdrüsenengrenze hebt sich der erkrankte Magenabschnitt daher bei den an der großen Kurvatur aufgeschnittenen Präparaten in einer





Abb. 6. Gastritis und Duodenitis ulcerosa.



Abb. 7. Gastritis und Duodenitis. Chronisches Ulcus duodeni der Hinterwand nahe der kleinen Kurvatur. Größere und kleinere Erosionen der Duodenalvorderwand. Erosionen im Antrum auf vier Faltenreihen gelegen.

deutlichen dreieckigen Form ab, mit der Spitze etwa am Angulus der kleinen Kurvatur, mit der Basis in der Pyloruslinie (Abb. 9). Diese Ausbreitung des entzündlichen Prozesses ist bei der gewöhnlichen exogenen sog. Reizgastritis die Regel.

Daneben gibt es zweifellos aber auch eine mehr oder weniger diffuse exogene Gastritis z. B. bei Phosphor- und Arsenvergiftung vom Magen her. Die Tatsache, daß die Einverleibung stark wirkender chemischer Reizstoffe (Säuren, Alkalien)

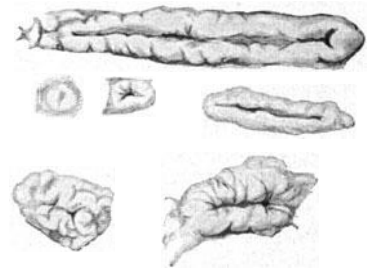


Abb. 8. Verschiedene Formen von typischen Erosionen. (Nach PÜHL)



Abb. 9. Typische Antrumgastritis mit zahlreichen Erosionen; akutes Ulcus duodeni; Duodenitis mit einigen Erosionen. Im Gegensatz zu dem unregelmäßigen Oberflächenrelief der gastritischen Pylorusgegend zeigt die Fundusdrüsengegend regelmäßige Felderung und histologisch normale Verhältnisse. a Pylorus, b Duodenum.

eine diffuse Entzündung des Magens macht, kann hier unbeachtet bleiben. Die Frage, ob und unter welchen Bedingungen eine wirklich diffuse akute Gastritis, also auch des Fundusdrüsenabschnittes, vorkommt, ist noch nicht genügend geklärt. Sie ist bei endogener toxischer Einwirkung zu erwarten. Die bisher vorliegenden Untersuchungen beim Menschen sind aber hier für eine Beurteilung zum mindesten unzureichend. Auch die tierexperimentellen Untersuchungen, über die oben berichtet ist, haben diesen Punkt nicht genügend beachtet.

### b) Histologie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines akut entzündlichen Magens sind charakteristische Veränderungen im Zwischengewebe, an den Drüsen, am Epithel der Magenleisten und Grübchen, weniger ausgesprochen auch in der Submukosa und Muscularis propria festzustellen.

Die bei der makroskopischen Betrachtung bemerkbare Rötung besonders in der Umgebung von Erosionen, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als durch eine entzündliche Hyperämie bedingt. Die Kapillaren vornehmlich im Randschlingennetz sind erheblich erweitert und stark gefüllt, vielfach abweichend geschlängelt, so daß oft der Eindruck einer abnormen Gefäßverteilung hervorgerufen wird; auch große Unterschiede bezüglich der Weite ein und derselben Randschlinge werden beobachtet (PUHL). Solche geschlängelten

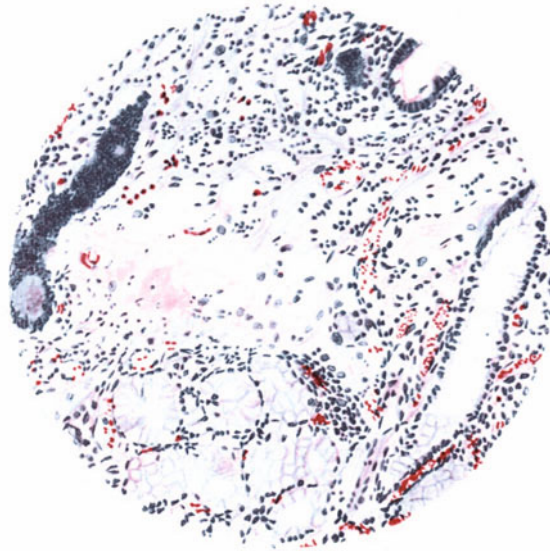


Abb. 10. Interstitielles entzündliches Ödem. (Nach PUHL.)

unregelmäßigen Gefäße finden sich immer bei akuter Gastritis. Ich kann DUSCHL, der diese Gefäßformen gleichfalls beschreibt, nicht beistimmen, wenn er in der besonderen Beschaffenheit dieser, im Zustand entzündlicher Hyperämie befindlichen Gefäße den teilweisen Ausdruck eines „spastisch-atonischen Symptomenkomplexes“ (O. MÜLLER) sieht und diesen Gefäßzustand als typisch für den Ulkurmagen auffaßt, im Sinne einer lokalen, morphologisch faßbaren Krankheitsbereitschaft, die der allgemeinen Stigmatisierung (Vasoneurose O. MÜLLERS) ulkuskranke Menschen entsprechen soll. Solch geschlängelte Gefäße hat auch POPOFF bei experimentell erzeugter Gastritis beschrieben. Daß es sich hier um eine zum Entzündungsprozeß gehörige Erscheinung handelt, hat an menschlichen Präparaten PUHL ausführlich dargetan. In den Gefäßen findet man zahlreiche randständige Leukozyten, gelegentlich auch vollkommene Ausfüllung mit Leukozyten, vor allem der dünnen, zum Randschlingennetz aufsteigenden Arterien, so daß zuweilen gelegentlich der Eindruck von Leukozytenthromben in demselben erweckt wird. Auch die Ansammlung von auffallend zahlreichen eosinophilen Zellen in Gefäßlichtungen habe ich einige Male gesehen.

Daneben besteht eine ausgesprochene Ausschwitzung und Zellauswanderung, die in ihrer Stärke und Ausdehnung sehr verschieden sein kann. Wir finden oft mächtige entzündliche Exsudatmassen in der Umgebung der Gefäße, im interglandulären Gewebe, in den Leistenspitzen (Abb. 10, 11, 12, 31b, 94). Meist enthalten sie polynukleäre Leukozyten, auch eosinophile Zellen, vielfach sind sie homogen, so daß man an eine Hyalinisierung (KALIMA) denken könnte. Es fehlt aber die für Hyalin charakteristische Farbreaktion. In Hämatoxylin-Eosinpräparaten sind diese Massen oft rötlich, bei der Giesonfärbung gelblich gefärbt. In diese Exsudatmassen wird gelegentlich gelöstes, von zerfallenen Erythrozyten herrührendes Hämoglobin aufgenommen. Bei entsprechender Färbung ist in ihnen ein feines Fibrinnetz nachweisbar. Auch im Bereich der Muscularis

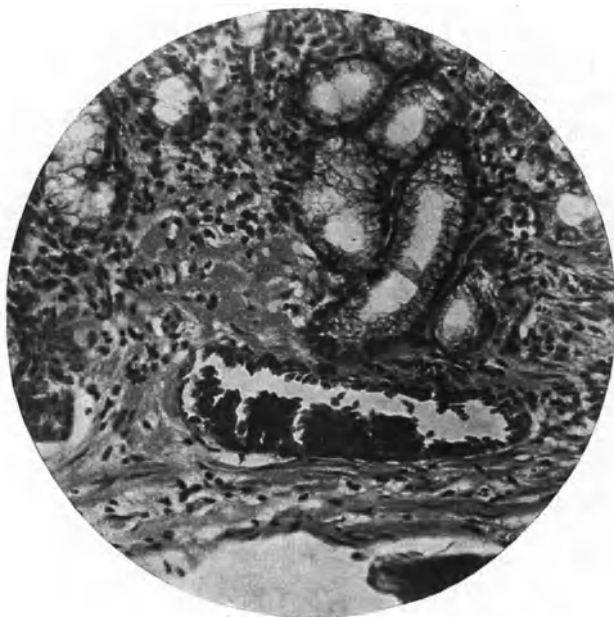


Abb. 11. Perivaskuläres fibrinös-leukozytäres Exsudat an der Schleimhautbasis. Entzündliche Aufspaltung der Muscularis mucosae. (Nach PÜHL.)

mucosae und in der Submukosa ist eine Hyperämie (Abb. 14, 94) die Regel, die Anhäufung entzündlichen Exsudats sehr häufig. Die Fasern der Muscularis mucosa sind durch dieses oft auseinandergedrängt. Eine regelmäßige Erscheinung ist auch die auf Hyperämie zu beziehende Rötung der Serosa.

Die entzündliche Infiltration im Stroma der Mukosa und in der Muscularis mucosae ist in der Regel sehr bedeutend. Was die Zusammensetzung des zelligen Infiltrates anlangt, so stehen hier, wie PÜHL an Oxydasepräparaten (Abb. 34—38) sehr deutlich gezeigt hat, die polynukleären Leukozyten an erster Stelle, dann kommen Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Zellen und Mastzellen. Diese Zellen sind oft verfettet (Abb. 15). In der Submukosa findet man die polynukleären Leukozyten teils randständig in den Gefäßen, teils perivaskulär angeordnet, teils diffus in ödematösen Bezirken verstreut (Abb. 13, 14, 93, 94). Seltener sind auch im Zwischengewebe der Muscularis propria und in der Subserosa polynukleäre Leukozyten und dann in geringer Anzahl nachweisbar.

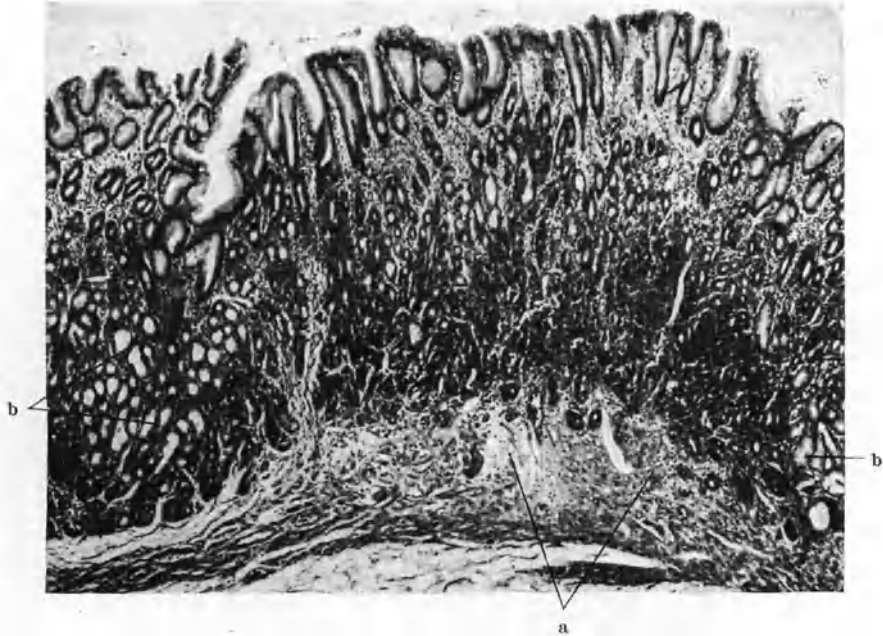


Abb. 12. Fundus. Chronische und akute Gastritis. a Fibrinös-leukozytäres Exsudat der Schleimhautbasis, Aufteilung der Muscularis mucosae durch ein gleiches. b Bildung pseudopylorischer Drüsen.



Abb. 13. Antrum; dichte interstitielle Rundzellenanhäufung (vor allem Leukozyten) in der Schleimhaut, der Muscularis mucosae und auch in der Submukosa. Teilweiser Schwund der Pylorusdrüsen. Unregelmäßiges Vorwuchern der Drüsengrubchen. x zystisch erweiterter Drüsenschlauch mit unregelmäßig gewuchertem, zum Teil geschwundenem Epithel. Fibrinös-leukozytäres Exsudat im Lumen (Erosio glandularis).

Blutaustritte werden im interstitiellen Gewebe der Mukosa hier und da angetroffen (PUHL). Es handelt sich stets um frische Blutungen. Da Vorgänge von Blutresorption als Zeichen älterer Blutungen fehlten und die Eisenreaktion immer ein negatives Ergebnis zeitigte, nimmt PUHL mit Recht an, daß diese kleinen Blutungen in den Resektionspräparaten vielfach erst bei der Operation infolge der vorhandenen entzündlichen Hyperämie entstanden sind. Die Zellen des Zwischenbindegewebes zeigen vielfach Kernteilungsfiguren, daneben finden sich in der Regel mehr oder weniger reichlich Fibroblasten.

Die Beteiligung der Unterschleimhaut an dem akut entzündlichen Prozeß ist meist wenig in die Augen fallend. Außer einer in der Regel vorhandenen Hyperämie findet man gewöhnlich nur wenig perivaskuläre und interstitielle Leukozyten-

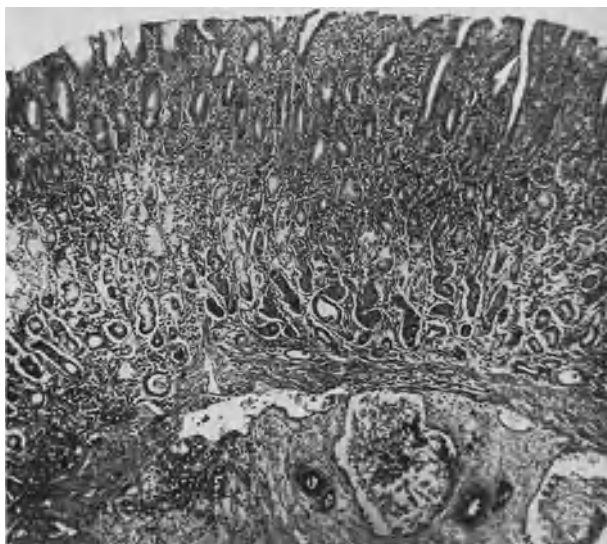


Abb. 14. Fundus. Drüsen durch Ödem und Leukozyten auseinandergedrängt, in Degeneration befindlich. Stellenweise geringe zystische Erweiterung derselben mit Leukozytenpföpfchen im Lumen. Muscularis mucosae durch entzündliches Ödem aufgeteilt. In der Submukosa mächtige Gefäßerweiterung, Ödem; Leukozyten perivaskulär und zum Teil auch in den erweiterten Gefäßen.

und Lymphozytenanhäufungen. Manchmal sind diese freilich sehr augenfällig und besonders in den der Muscularis mucosae benachbarten Teilen ausgesprochen. Es findet sich dann auch in der Submukosa ein deutliches perivaskuläres und diffuses entzündliches Ödem und Fibroblastenwucherung (Abb. 13, 14, 93, 94). Die Leukozytenanhäufungen können sich in seltenen Fällen bis zu kleinen abszeßähnlichen Bildungen steigern (Abb. 145). Selten sind Leukozyten in größerer Menge im Zwischengewebe der Muscularis propria und im subserösen Gewebe zu finden. Die Muscularis propria ist meist wenig oder gar nicht verändert. Ich habe aber in mehreren Fällen eine auffallende Auseinanderdrängung der Muskelbündel durch Ödem und entzündliche Zellenanhäufungen gesehen und dabei deutliche Quellung und fettige Entartung der Muskelfasern (vgl. auch Abb. 94).

Die Veränderungen im Bereich der Drüsen bzw. ihres Epithels sind sehr augenfällig. Freilich ist hier nicht immer leicht zu entscheiden, was als Folge der etwa bestehenden akuten Entzündung und was als Folge bereits

überwundener entzündlicher Schübe anzusehen ist. Immerhin bleiben bestimmte Veränderungen, die eindeutig als akut entzündliche aufzufassen sind. Das Wesentliche bei diesen sind die Leukozytendurchwanderung durch das Drüsenepithel und degenerative Vorgänge.

Was bezüglich der Ausbreitung des Entzündungsprozesses schon bei der makroskopischen Betrachtung in sehr vielen Fällen festzustellen ist, nämlich, daß im wesentlichen der Pylorusdrüsenbezirk und die angrenzende Fundusdrüsengegend die Entzündung beherbergt, wogegen der eigentliche Fundusdrüsenabschnitt weniger, überhaupt wenig oder gar nicht an dem entzündlichen Prozeß teilhat, das bestätigt auch die mikroskopische Untersuchung. Ich kenne unter einem sehr großen Resektionsmaterial (Magenduodenalulzera und Gastritisfälle), dessen genaue anatomische Analyse in über 400 Fällen im Laufe der letzten 8 Jahre vorgenommen werden konnte, nur wenige Fälle, in denen

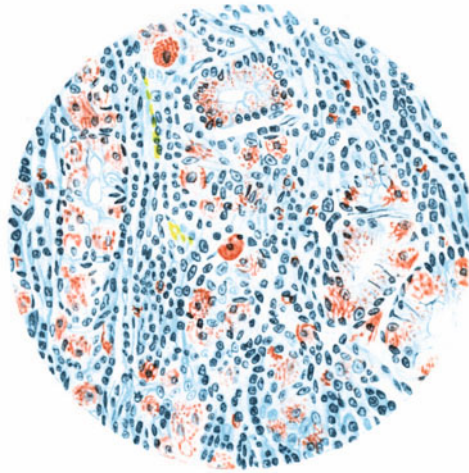


Abb. 15. Fundusdrüsenabschnitt. Drüsenerkrankung. Erhebliche Verfertigung von Haupt- und Belegzellen. Hauptzellen fast völlig geschwunden. Belegzellen vergrößert. Drüsenbau stellenweise vernichtet, hier Belegzellen mitten im interstitiellen Gewebe, das auch verfettete Leukozyten und Plasmazellen enthält.

wir erhebliche, dabei im wesentlichen chronisch-entzündliche Veränderungen auch im ganzen Fundusdrüsengebiet, das zur Verfügung stand, nachweisen konnten. Die Regel ist, daß das bei dem jetzt üblichen Umfang der Magenresektion mit Bevorzugung der Billrothmethoden an den Resektionspräparaten für eine anatomische Untersuchung reichlich zur Verfügung stehende Fundusdrüsengebiet, bis auf die Grenzgegend, die zudem manchmal auch noch ziemlich unbeteiligt ist, wenig oder gar nichts von entzündlichen Veränderungen aufweist.

In den Fällen, in welchen der akut oder subakut entzündliche Vorgang auch auf die dem Pylorusdrüsengebiet angrenzende Fundusdrüsenzone übergreifen hat, sind mehr oder weniger deutliche Veränderungen an den Drüsen bzw. dem Drüsenepithel nachweisbar. Hier haben wir bei starker entzündlicher Reizung gelegentlich auch Vorgänge beobachten können, die im Sinne eines ersten akut entzündlichen Schubes aufzufassen waren. Bei erheblichem Grade dieses sind an den Hauptzellen die augenfälligsten Befunde zu erheben. Sie sehen vielfach wie geschrumpft aus, die Kerne sind stark pyknotisch, vielfach ist ein

völliger Zerfall der Zellen nachweisbar (Abb. 16, 17, 68). Oft ist eine ausgesprochen fettige Degeneration der Drüsenzellen bzw. nach ihrem Zerfall ein Häufchen von Fettkörnchen an Stelle der zugrunde gegangenen Zellen zu sehen (Abb. 15). Die geschrumpften Zellen mit ihren pyknotischen Kernen sind oft auffällig stark und dunkel gefärbt und liegen wie zusammengedrückt zwischen den Belegzellen (Abb. 15, 16, 17, 68). Die Belegzellen sind unvergleichlich widerstandsfähiger als die Hauptzellen, wie schon EBSTEIN, LOESCH, KORCZYNSKI und JAWORSKI, HAYEM, POPOFF u. a. gefunden haben. MOSZKOWICZ schreibt im Gegensatz dazu den Belegzellen, als den am weitesten differenzierten Zellen eine besondere Empfindlichkeit zu, was wir (KONJETZNY, PUHL) aber nie finden konnten. Auch sie zeigen freilich im weiteren Verlaufe des Entzündungsprozesses pathologische Veränderungen, sie sind zum Teil vergrößert, sehen wie

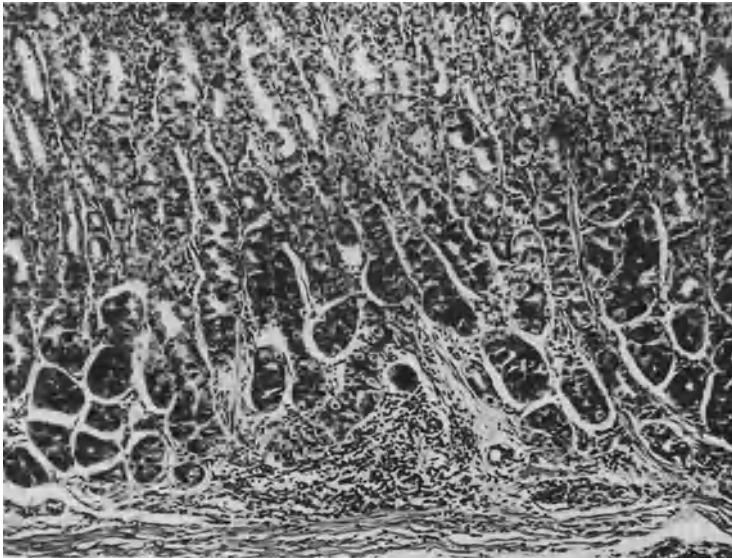


Abb. 16. Fundus; Schleimhautbasis. Fundusdrüsenentartung. Entartung der Hauptzellen: Schrumpfung und Kernzerfall. Hervortreten der gequollenen Belegzellen. Leukozytenansammlung. Stellenweise beginnende Auflösung des Drüsenbaues.

gequollen aus, sind oft vakuolisiert und verfettet (Abb. 15), oft erscheinen sie deutlich vermehrt (Abb. 16), wie auch POPOFF fand. Ihre Widerstandsfähigkeit zeigt sich am besten darin, daß sie noch als gut färbbare, gut begrenzte Zellen vorhanden sein können, wenn schon alle Hauptzellen zerfallen sind (Abb. 16). In diesem Stadium kann die Struktur der DrüsenSchläuche mehr oder weniger vollkommen zerstört sein (Abb. 17). Von einem eigentlichen DrüsenSchlauch ist oft überhaupt nichts mehr zu sehen. An seiner Stelle sind Exsudatmassen und massenhafte Entzündungszellen, vor allem polynukleäre Leukozyten getreten, zwischen denen ohne Beziehung zu einem drüsigen Gebilde oft recht zahlreiche Belegzellen (dann allerdings meist auch in degenerativer Verfettung befindlich) liegen (Abb. 17, 93, 94).

Bei weniger starker Entzündung ist die mehr oder weniger deutliche Leukozytenwanderung durch das Epithel mit oder ohne deutliche Degeneration der Hauptzellen die wesentlichste pathologische Veränderung. Die Drüsenlumina können dann ganze Leukozytenpfropfe aufweisen („Catarrhe purulent



des tubes“ [HAYEM]) (Abb. 47). Häufig findet man in den Haupt- und Belegzellen intrazellulär gelegene Leukozyten, öfter zu mehreren. Solche Zellen

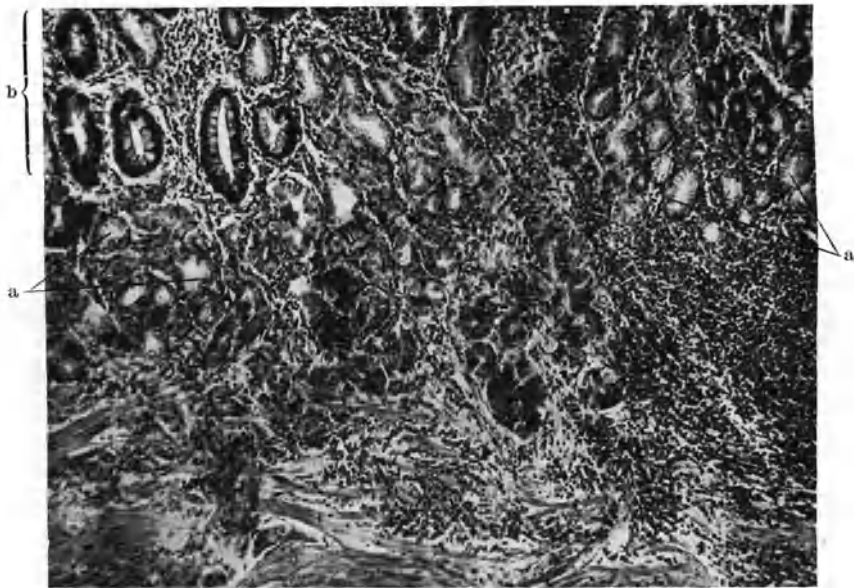


Abb. 17. Fundus; Schleimhautbasis. Entartung der Fundusdrüsen mit weitgehendem Schwund derselben. Bildung indifferenter Drüsenschläuche (a); Grübchenwucherung (b) mit Becherzellmetaplasie. Aufteilung der Muscularis mucosae; dichte Leukozytenansammlung.

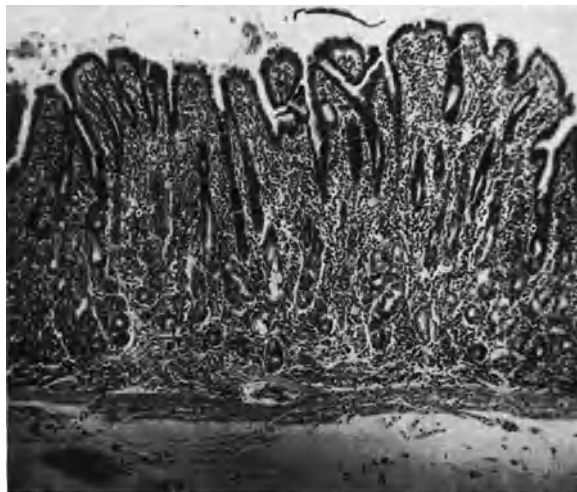


Abb. 18. Fundus. Auseinanderdrängung der in Entartung befindlichen Drüsenschläuche durch Leukozyten, Lymphozyten und Granulationsgewebe.

können gelegentlich mit mitotischen oder mehrkernigen Zellen verwechselt werden. Mitosen sind in diesen Stadien fast nur in den Drüsenhälsen zu sehen. Die oben beschriebenen Veränderungen betreffen manchmal eine größere Anzahl

nebeneinanderliegender Drüsenschläuche, manchmal zeigt nur einer oder zwei schwere Veränderungen, während die benachbarten wenig oder weniger befallen

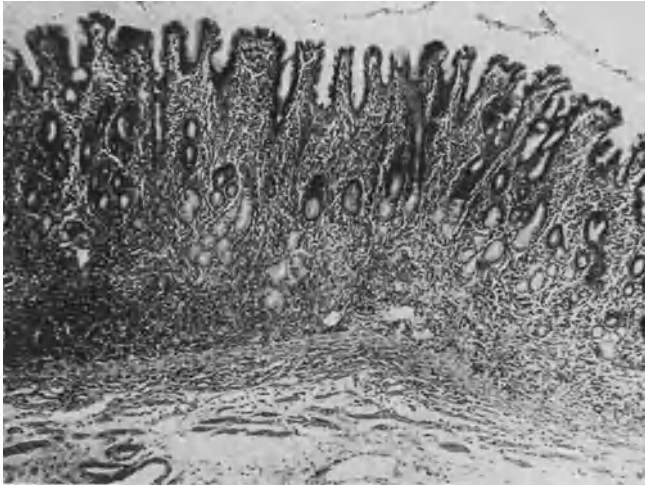


Abb. 19. Antrum; dichte leukozytäre Durchsetzung der Mukosa, Muscularis mucosae und Submukosa. Auseinanderdrängung der Schichten der Muscularis mucosae durch entzündliches Ödem. Pylorusdrüsen auseinandergedrängt, zum Teil geschwunden. Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Knospenförmige Wucherung des Deckenepithels.

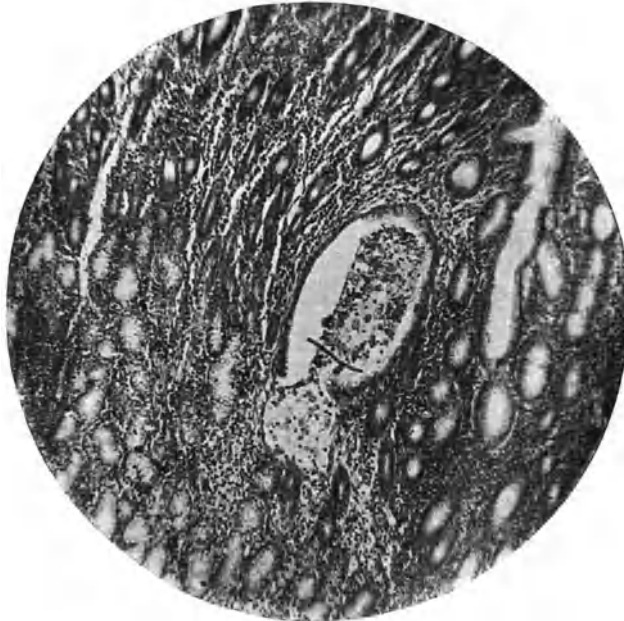


Abb. 20. Glanduläre Erosion. (Nach PÜHL.)

sind. Hauptsächlich verändert sind sehr oft die den Sulci benachbarten Drüsenschläuche.

Im Pylorusabschnitt sind die Drüsenschläuche entsprechend der in der Regel hier stärkeren zelligen Infiltration des Stromas oft noch deutlicher auseinandergedrängt. Leukozytenwanderung durch das Epithel in das Drüsenlumen ist an vielen Stellen deutlich (Abb. 13, 14, 47). Hier und da sind einzelne Drüsenlumina mit Leukozyten vollgestopft und mit fibrinösem Exsudat angefüllt. Seltener kommt es in diesem Falle zu einer Ausweitung des Drüsenlumens mit Abplattung des Epithels und Abstoßung desselben und Beimengung zu dem schon vorhandenen fibrinös-leukozytären Drüseninhalt. Es kann dies, wie auch EBSTEIN und LOESCH in ihren Versuchen gezeigt haben, eine unmittelbare Folge der akuten Entzündung sein. Meist liegen die Dinge aber wohl so, daß diese akut entzündlichen Vorgänge sich in einem schon

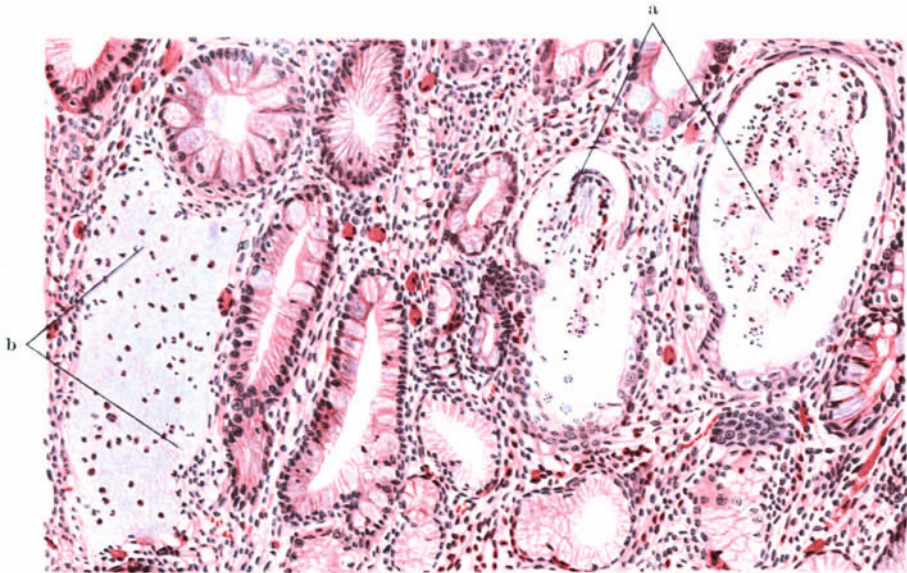


Abb. 21. Gewucherte Grübchen mit Becherzellenmetaplasie. a zystisch erweiterte Drüsenumdi mit abgeplattetem, zum Teil verloren gegangenen Epithel (glanduläre Erosionen). Zysteninhalt: Exsudat mit Schleimbeimengungen, zerfallene Epithelien, Leukozyten und eosinophile Zellen. b Exsudatmasse durch vollständigen Schwund des Epithels aus Bildungen wie bei a entstanden. RUSSELSche Körperchen. Zahlreiche eosinophile Zellen.

vorher (als Rückstand einer überstandenen Entzündung) zystischen Drüsenlumen abspielen. In solchen Drüsenlumina kann es zu teilweisem oder völligem Verlust der epithelialen Wandauskleidung kommen (Abb. 13, 20, 21). Im letzten Falle liegt dann eine oft recht beträchtliche Exsudatmasse frei im Gewebe, deren Entstehung sich aber von der gewöhnlichen interstitiellen Exsudatbildung wesentlich unterscheidet (Abb. 21). Man findet nämlich in ihr außer den gewöhnlichen Exsudatzellen noch mehr oder weniger stark fettig degenerierte Epithelzellen. Es handelt sich eben hier um einen erosiven Vorgang in einem Drüsenlumen, der zu teilweiser oder gänzlicher Vernichtung des Drüsenepithels geführt hat. Ich schlage hierfür den Namen glanduläre Erosion vor.

Vielfach sieht man in den Epithelien der Pylorusdrüsen, ebenso wie in den Fundusdrüsen eingewanderte und durchwandernde Leukozyten. Hand in Hand damit geht ein mehr oder weniger weitgehender Verlust der Drüsenzellen.

Er kann so hochgradig sein, daß einzelne Drüenschläuche ganz verschwunden sind (Abb. 19, 70, 72). Meist sind es aber nur einige oder sogar vereinzelt Zellen, die durch fettige Degeneration zugrunde gehen. Man kann eigentümlich

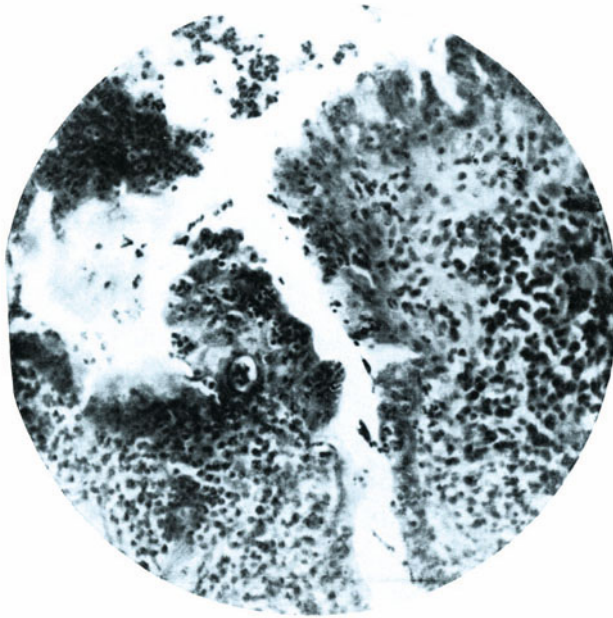


Abb. 22. Mächtige Leukozytenwanderung durch zum Teil degeneriertes, zum Teil in lebhafter Neubildung begriffenes, unregelmäßiges, mehrschichtiges, unscharf begrenztes Epithel. Mit Leukozyten ausgefüllte Vakuolen in Epithelzellen. Auf der Oberfläche fibrinös-leukozytäres Exsudat; mächtige Leukozytenanhäufung im subepithelialen Gewebe.

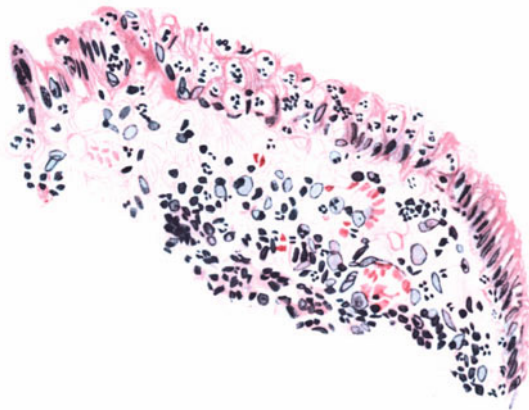


Abb. 23. Leukozytendurchwanderung durch das Deckepithel. In diesem, dessen Grenzen verwaschen sind, zahlreiche, mit Leukozyten gefüllte Vakuolen. Epithel zum Teil synzytial. (Nach Puhl.)

keilförmige verfettete Zellen sehen, die aber durchaus im Verbands der übrigen Drüsenepithelien liegen. Solche keilförmige oder pyramidenförmige verfettete Zellen beschreibt auch POPOFF. Er hält sie für übereinstimmend mit den

sog. NUSSBAUMSchen Zellen, die er also, wie schon oben erwähnt, als degeneratives Produkt und nicht als eine besondere Zellart ansieht.

Die wichtigsten Veränderungen spielen sich am Deck- und Grübchenepithel ab. Daß diese so lange in vielen Punkten unbekannt geblieben sind, erklärt sich ohne weiteres daraus, daß an Leichenmaterial aus bekannten Gründen von diesen Veränderungen wenig oder gar nichts zu sehen ist. Abgesehen von den tierexperimentellen Untersuchungen haben beim Menschen erst systematische Untersuchungen an lebenswarm fixierten, bei Operationen gewonnenen Magenpräparaten befriedigende und übersichtliche Ergebnisse gezeigt (KALIMA, KONJETZNY, MOSZKOWICZ, LEHMANN, PUHL, STOERK).



Abb. 24. Epithel auf der Höhe der Leistenspitze stark in die Länge gezogen, aufgehellt, von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt, zum Teil degenerative Epithelveränderungen (Verfettung) neben regenerativen. Auf dem Epithel fibrinös-leukozytäres Exsudat.

Wie schon oben erwähnt, ist die zellige, besonders die leukozytäre Infiltration im Stützgewebe der Magengleiten in der Regel am intensivsten. Besonders in den subepithelialen Lagen sind hier polymorphkernige Leukozyten oft in großen Massen vorhanden. Von hier aus erfolgt eine Einwanderung und Durchwanderung durch das Epithel, die man in verschiedenen Stadien verfolgen kann. Dieser Vorgang ist in den experimentellen Untersuchungen (EBSTEIN, SACHS, POPOFF) immer sehr deutlich gewesen, beim Menschen ist er schon von HAYEM, LUBARSCH u. a. beschrieben worden. Vielfach sind die Leukozyten intraepithelial gelegen. Sie bilden dann größere und kleinere Vakuolen (Abb. 22, 23), die an Größe vielfach die normalen Epithelzellen übertreffen. In diesen Vakuolen liegen bis zu sechs und mehr Leukozyten, oft läßt sich in ihnen

eine bei der H-E-Färbung rotgefärbte Flüssigkeit nachweisen, die in allem mit dem noch zu erwähnenden subepithelialen Exsudat übereinstimmt. PUHL führt die Vakuolenbildung auf die Wirkung des proteolytischen Leukozytenfermentes zurück. Liegen diese Vakuolen dicht nebeneinander, so kann das Epithel dadurch ein schaumartiges Aussehen gewinnen (Abb. 23). Auch eine Durchwanderung von Leukozyten zwischen den Epithelzellen ist vielfach zu sehen; es ist allerdings bei einzelnen auf der Epithelschicht liegenden Leukozyten oft schwer zu sagen, auf welchem Wege sie durch die Schleimhaut hindurchgewandert sind. Die durchgewanderten Leukozyten liegen mit fibrinösem Exsudat und Schleim vermischt in mehr oder weniger dicker Masse auf dem Epithel. Drüsengrübchen sind von diesen oft ganz ausgefüllt („Catarrhe muco-purulent“ [HAYEM]).

Im Bereich dieser Leukozytendurchwanderung zeigt das Epithel regelmäßig mehr oder weniger augenfällige Veränderungen. Was schon LOESCH und POPOFF in ihren experimentellen Untersuchungen klar gezeigt haben, daß nämlich selbst bei sehr starker akuter Entzündung der Magenschleimhaut das Deckepithel sehr widerstandsfähig ist, ist auch bei der akuten Gastritis des Menschen festzustellen. Eine nennenswerte Abstoßung, die das ganze anatomische Bild beherrscht und wie sie vielfach als zur Gastritis gehörig betrachtet wird, kommt kaum vor. Es ist oft erstaunlich, wie lange das Epithel,

wenn es auch Degenerationserscheinungen aufweist, im Bereich leukozytärer Durchdringung sich hält. Manchmal ist der Epithelbelag so durchsetzt von Leukozyten, daß die veränderten Epithelien nur noch wie ein Gitter aussehen, das die oft in Haufen liegenden Leukozyten umrahmt (Abb. 23).

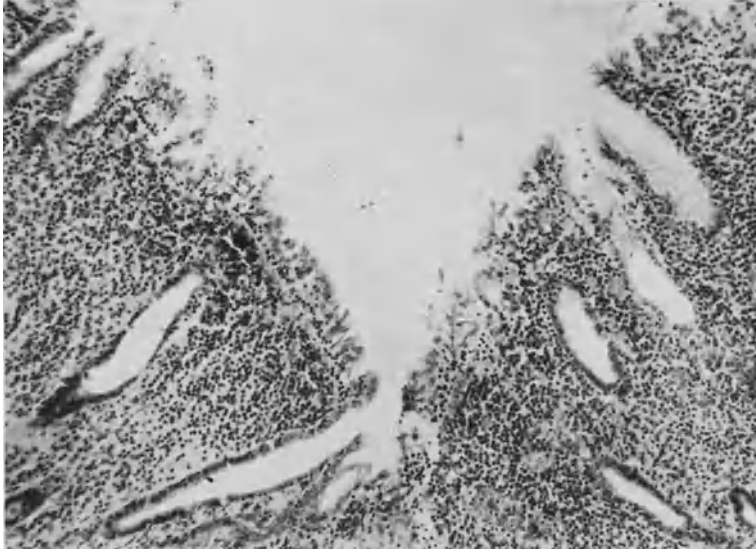


Abb. 25. Tiefe einer in Abheilung begriffenen oberflächlichen Erosion. Leukozytenwanderung durch das Epithel. Unregelmäßige erneuernde Wucherung desselben. Zwischen den Epithelien vielfach direkte Leukozytenstraßen.

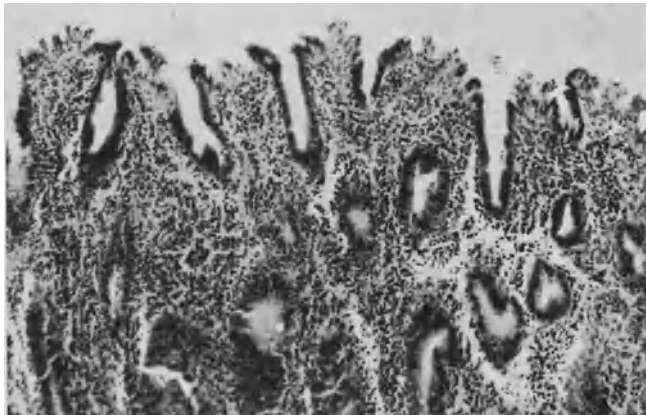


Abb. 26. Unregelmäßige, zum Teil knospenförmige Epithelwucherung auf der Höhe der Leisten spitzen. Dichte interstitielle Leukozytendurchsetzung.

Die Epithelzellen sind vielfach auffallend langgestreckt mit einem sehr langen Oberende. Diese Zellen sehen viel heller aus als die Epithelzellen sonst, sie sind auch unscharf begrenzt (Abb. 24). Dort, wo eine stärkere Leukozytendurchwanderung vorhanden ist, sind oft deutliche degenerative Veränderungen im

Sinne einer Verfettung nachweisbar, die wohl auf eine durch die entzündlichen Vorgänge bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen ist. Vielfach kann man direkte Leukozytenstraßen, die durch das Epithel hindurchführen, sehen (Abb. 25). Viele Epithelzellen zeigen deutliche Mitosen; regenerative Wucherung

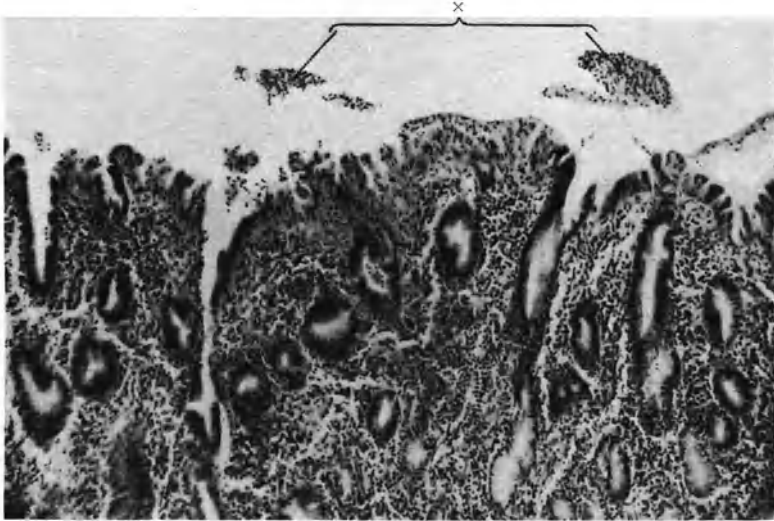


Abb. 27. Subakute Gastritis. Entartung und ungeordnete neubildende Wucherung des Leisten-  
spitzen- und Grübchenepithels. Leukozytenauswanderung durch Deck- und Grübchenepithel.  
× aufgelagertes fibrinös-leukozytäres Exsudat.

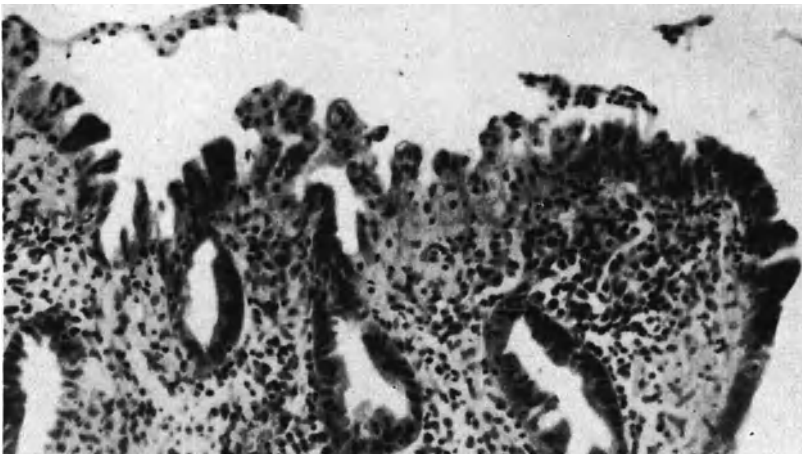


Abb. 28. Ungeordnete wiederherstellende Wucherung des Deckepithels, zum Teil knospenartige  
Bildungen. Wanderung von polynukleären Leukozyten durch das Epithel. Fibrinös-leukozytäres  
Exsudat auf dem Epithel. Synzytiale Epithelverbände.

derselben gehört zur Regel. Sie ist oft in breiter Fläche vorhanden. Die Epithelgrenzen sind hier verwaschen. Die Epithelzellen sehen vielfach wie verschmolzen, synzytiumähnlich aus (Moszkowicz, Puhl) (Abb. 26, 27, 28, 29), oder nähern sich mehr einer rundlichen Form (Abb. 28, 29, 30). Ihre mitotischen

Kerne sind groß, liegen nicht mehr basal, sondern mehr in der Mitte; die Kern- und Protoplasmafärbung ist kräftig. Oft ist das Epithel mehrschichtig und bildet kleine, pyramiden- oder knospenförmige Gruppen (Abb. 25, 27, 28, 29,

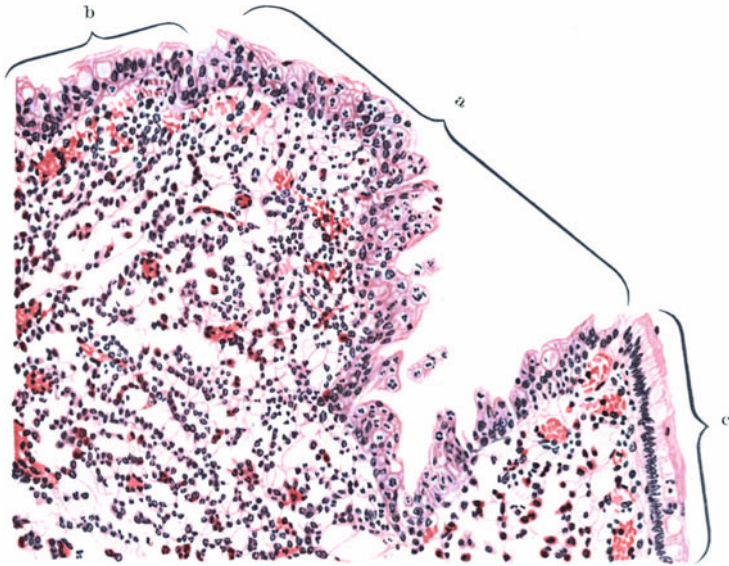


Abb. 29. Epithelveränderungen in der Nähe einer Erosion. a unregelmäßig gewuchertes regenerierendes Epithel im Bereich der hauptsächlichsten Leukozytenwanderung, stellenweise synzytiale Bildungen, zahlreiche Leukozyten, zum Teil in Epithelvakuolen. b Becherzellenbildung neben regenerierendem Epithel. c Einschichtiges Epithel, zum Teil saumtragende Epithelien, zum Teil Becherzellen. Dichte Durchsetzung des interfoveolaren Gewebes mit Leukozyten, eosinophilen und Plasmazellen.

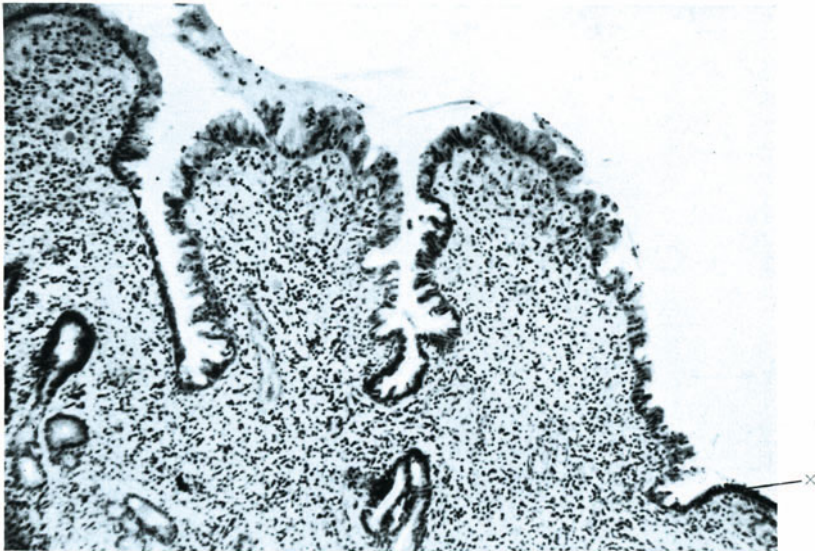


Abb. 30. Epithelentartung und -wiederherstellung. Leukozytenwanderung durch das Epithel besonders im Bereich der mittleren Leistenspitze, hier fibrinös-zelliges Exsudat auf dem Epithel. x abheilende oberflächliche Erosion.



30, 31). Die Verwaschenheit der Epithelgrenzen wird in solchen Bezirken noch dadurch vermehrt, daß die basale Begrenzung, die bei normalem Zustand ja immer eine scharfe, in einer Linie liegende ist, unscharf und unregelmäßig ist. Eine deutliche Basalmembran fehlt (Abb. 23, 27, 28, 29), ihre Zellen haben an

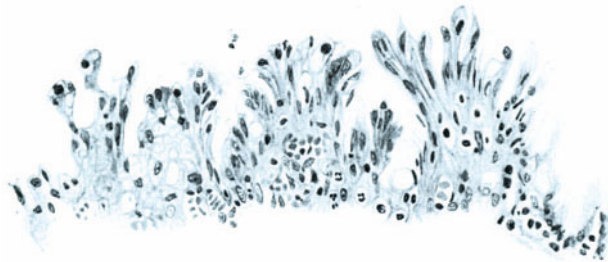


Abb. 31a. Regenerierendes Epithel mit knospenartiger Wucherung. Unscharfe basale Begrenzung. (Nach PUHL.)

der allgemeinen entzündlichen Zellreaktion teilgenommen: sie ist als solche verschwunden. Das Ödem des entzündlichen Leistenstromas erstreckt sich oft bis in das Deckepithel hinein, wodurch das verschwommene Aussehen dieses



Abb. 31b. Regenerierendes Epithel mit knospenartiger Wucherung. An der mittleren Leisten-  
spitze subepitheliale Exsudatanhäufung mit abgeplattetem, aber noch erhaltenem Epithel. Basale  
Begrenzung des Epithels unscharf. (Nach PUHL.)

noch verstärkt wird (PUHL). Es ist dann wirklich manchmal schwer, festzustellen, wo die Grenze zwischen Epithel und entzündlichem Bindegewebe liegt (Abb. 27, 28, 29, 30, 31). Ganz ähnliche Vorgänge sind auch im Bereiche der Grübchen zu beobachten.

Zu den augenfälligsten Veränderungen an den Leisten spitzen und auch in den Grübchen gehört das Auftreten entzündlicher Epitheldefekte (Erosionen). Diese sind bei der akuten und subakuten Gastritis eine fast regelmäßige Erscheinung, wie das die Untersuchungen von KALIMA, KONJETZNY, MOSZKOWICZ, PUHL gezeigt haben. Vor diesen Untersuchungen herrschten unklare Vorstellungen über diesen Punkt, obwohl schon NAUWERCK (1897) in

seiner bedeutsamen Arbeit als erster die Zusammenhänge zwischen Gastritis und geschwürigen Prozessen bewiesen hatte. Auch HEYROVSKY hat wertvolle Befunde mitgeteilt. Zwar sind schon in der früheren Literatur (CRUVEILHIER u. a.) Hinweise darauf vorhanden, daß auf dem Boden einer Gastritis sich Erosionen entwickeln können, aber klare histologische Untersuchungen liegen hier nicht vor.

So sagt VIRCHOW (1853): „Akute und chronische Katarrhe, namentlich solche, welche mit starken Brechaktionen oder mit starken krampfhaften Zusammenschnürungen des Magens verbunden sind, können auch ohne Pfortaderstockung, auch ohne Rückstau des Blutes, Hyperämie der Schleimhaut, hämorrhagische Erosionen und blutende Geschwüre mit sich bringen.“ — Auch LANGERHANS (1891) nimmt etwa denselben Standpunkt ein. Nach seiner Ansicht entstehen hämorrhagische Erosionen bei krampfartigen Kontraktionen und gleichzeitigen entzündlichen Prozessen. CANNSTADT (1856) schreibt: „Follikuläre Magengeschwüre durch oberflächliche Verschwärung der Schleimhautkrypten entstanden, findet man zuweilen als Residuum mehr oder minder heftiger Gastritis mucosa; ein großer Teil der inneren Magenfläche ist mit kleinen Geschwüren von verschiedener Ausbildung (die zum Teil schon vernarbt sind) übersät.“ Auch nach ROKITANSKY (1861) prädisponiert die Gastritis (die „Blennorrhöe der Magenschleimhaut“, wie er sagt) zur Entstehung der hämorrhagischen Erosionen, die er als ein sehr häufiges Vorkommnis ansieht. Während sonst eine ziemlich diffuse Ausbreitung derselben erwähnt ist, weist ROKITANSKY darauf hin, daß ihr Vorkommen auf den Pylorusteil des Magens beschränkt ist. „Die hämorrhagische Erosion besteht in einer mit Hyperämie eingeleiteten Abänderung (Übersäuerung) des Magensekrets der Pepsindrüsen, welches an einzelnen Stellen die Sekretorgane und über sie hinaus sofort das Gewebe und die Gefäße lösend angreift und damit die Blutung begründet.“ Von Interesse ist, obwohl uns das hier wenig angeht, daß ROKITANSKY zweifellos einen Teil der hämorrhagischen Erosionen als postmortal oder agonal entstanden ansieht. Anders kann ich seine Bemerkung nicht verstehen: „Sie (die hämorrhagischen Erosionen) treten in jeder Lebensperiode, auch beim Säugling im Verlaufe und Gefolge der verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten auf, man findet sie nach Verletzungen aller Art, welche später oder früher, nach wenigen Tagen, ja nach wenigen Stunden tödlich geworden sind. Alles spricht in solchen Fällen dafür, daß sie nicht präexistieren.“ ENGEL (1854) nimmt diesen Standpunkt allgemein ein. Die hämorrhagischen Erosionen sind nach seiner Ansicht gewöhnlich ein Leichensymptom. Er begründet diese Ansicht und weist darauf hin, daß man sie in der Magenschleimhaut auf dem Sektionstisch auch künstlich nach Belieben hervorbringen kann. Trotzdem können sie einen diagnostischen Wert haben, es kann manche Erosion als Leichensymptom doch mit einer entzündlichen Kongestion im Zusammenhange stehen. ORTH erwähnt, daß die Rötung der Magenschleimhaut bei der akuten Gastritis mit kleinen ganz oberflächlichen Blutungen in die Schleimhaut verbunden ist, „daß bei Bestehen von kleinen Blutungen auch kleine Erosionen sich entwickeln, kann nicht auffallen; andere katarrhalische Geschwüre gibt es nicht (!)“. ZIEGLER entwickelt ein eingehenderes Bild der Erosionen. Er führt sie zum Teil auf zellige Infiltrationen beim Magenkatarrh, zum Teil auf Blutungen in die Schleimhaut zurück, wobei dann eine Abstoßung des Gewebes in kleineren und größeren Partikeln erfolgt.

Auch CRUVEILHIER, HAYEM, MATHIEU, MOUTIER, BALZER, GAILLARD, MARFAN, LUYSS, PILLIET, CHAUFFARD, LAINÉ, LANCEREAUX, GERHARDT, MOULLIN, HEYROVSKY, BERGER u. a. haben Erosionen in entzündeter Schleimhaut beschrieben. Über die pathogenetischen Beziehungen der Erosionen zur Gastritis und ihr anatomisches Verhalten ist bei den genannten Verfassern wenig oder gar nichts gesagt.

Bei der auch heute noch sehr peinlichen Unklarheit über das Wesen der sog. „hämorrhagischen Erosionen“ ist zunächst eine negative Feststellung, die sich bei der sorgsamsten Untersuchung von lebenswarm fixierten Magenpräparaten ergeben hat, von größter Wichtigkeit. Diese habe ich mit allem Nachdruck hervorgehoben. Wir haben mehrfach betont, daß wir bei unseren sehr zahlreichen Untersuchungen (meine, KALIMA und PUHL's Untersuchungen sind zusammen wohl die umfangreichsten), nie hämorrhagische Erosionen im Sinne des allgemein Geltung habenden Begriffes gesehen haben; oberflächliche Schleimhautdefekte, die im Bereich durchbluteter Schleimhautbezirke durch eine von oben her nach der Tiefe zu fortschreitende Auflösung (Verdauung) des durchbluteten Gewebes (ASCHOFF) zustande gekommen sind, haben wir nie beobachtet. Ich gehe auch heute noch, auch gestützt auf das Ergebnis meiner

histologischen Untersuchungen von bei Leicheneröffnungen beobachteten sogenannten hämorrhagischen Erosionen, nicht von dem schon in Überein-



Abb. 32. Erosion einer Leistenspitze; aus dieser Hervordringen von polynukleären Leukozyten und fibrinösem Exsudat, das membranartig auf der Oberfläche der Schleimhaut lagert. Dichte interstitielle Leukozyteninfiltration der Schleimhaut, aber auch in der Submukosa.



Abb. 33. Leistenspitzenerosion. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 32.

stimmung mit ENGEL ausgesprochenen Standpunkt ab, daß es sich hier in der Regel um agonale oder postmortale Veränderungen handelt. Erosionen haben

wir nur im Bereich ausgesprochen entzündlicher Magenschleimhaut gesehen. Ihre Entwicklung ist, wie wir das bereits mehrfach betont



Abb. 34. Oberflächliche Erosion mit aufgelagertem geringem fibrinös-leukozytärem Exsudat. Großer Leukozytenreichtum des Zwischengewebes. Rechts unten Lymphozytenhaufen ohne Leukozyten. Oxydasereaktion. (Nach PÜHL.)

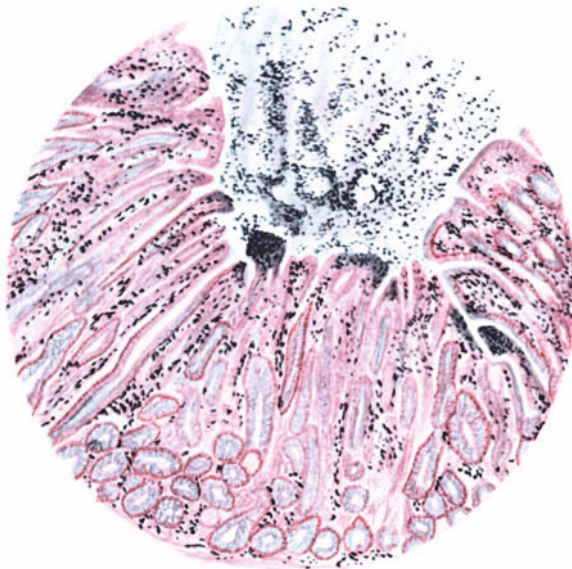


Abb. 35. Leistenspitzenerosion mit reichlich aufgelagertem fibrinös-leukozytärem Exsudat. Oxydasereaktion. (Nach PÜHL.)

haben, und wie das auch aus den Befunden von HEYROVSKY, MATTI und MOSZKOWICZ u. a. abzuleiten ist, eine Folge der akut entzündlichen Gewebsveränderungen. Bei ihrem Zustandekommen spielt die proteolytische

Wirkung des Magensaftes keine irgendwie nachweisbare Rolle, es handelt sich hier um rein entzündliche Zerstörungen der Schleimhaut, die in verschiedenen Graden und in verschiedener Ausdehnung beschrieben worden sind (KONJETZNY und PUHL).

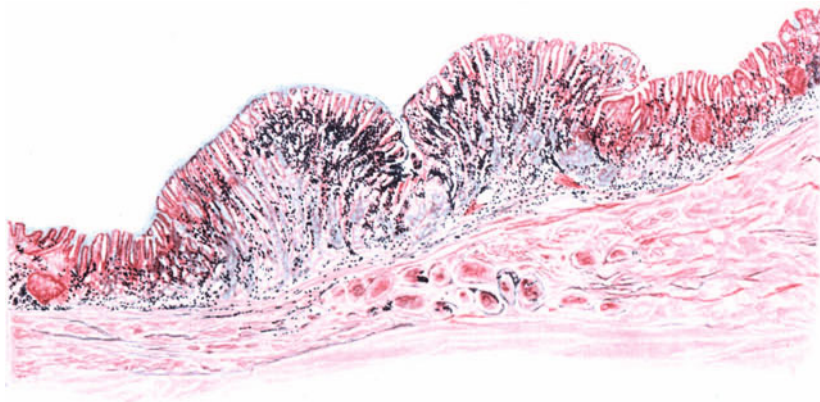


Abb. 36. Schnitt durch eine Faltenreihe der Vorderwand von Abb. 7. Oxydasereaktion. Zunahme der Leukozyten in der Interfollicularschicht gegen den eine Erosion zeigenden Sulcus zu. (Vgl. hierzu die stärkere Vergrößerung in Abb. 37). (Nach PUHL.)

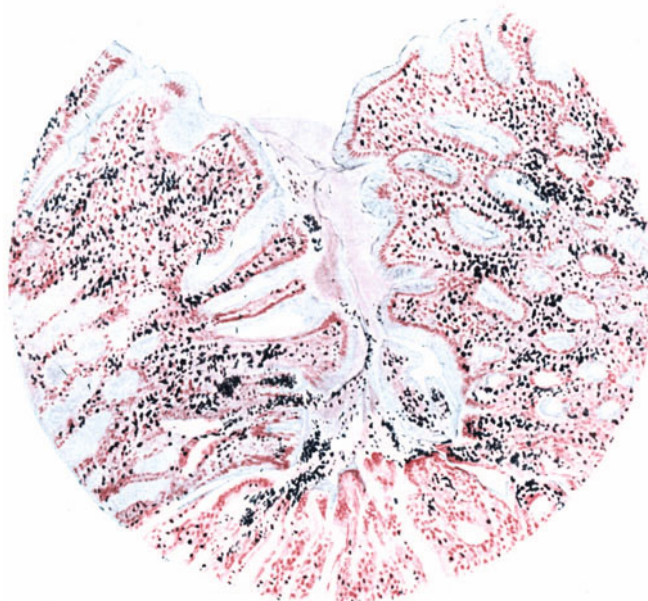


Abb. 37. Erosion in der Tiefe eines Sulcus. Oxydasereaktion. (Stärkere Vergrößerung zu Abb. 36.)

Der Werdegang dieser Erosionen (vgl. die Abb. 22, 23 und 32–47) ist folgender.

Die oben beschriebene Einwanderung und Durchwanderung in und durch das Deck- und Grübchenepithel kann außerordentlich hochgradig sein (Abb. 22, 23). Dadurch und durch das Hindurchströmen von entzündlichem Exsudat kann

eine so erhebliche Epithelschädigung sich ergeben, daß das Epithel durch fettige Degeneration und Abschuppung in meist kleineren Bezirken der Magenleisten

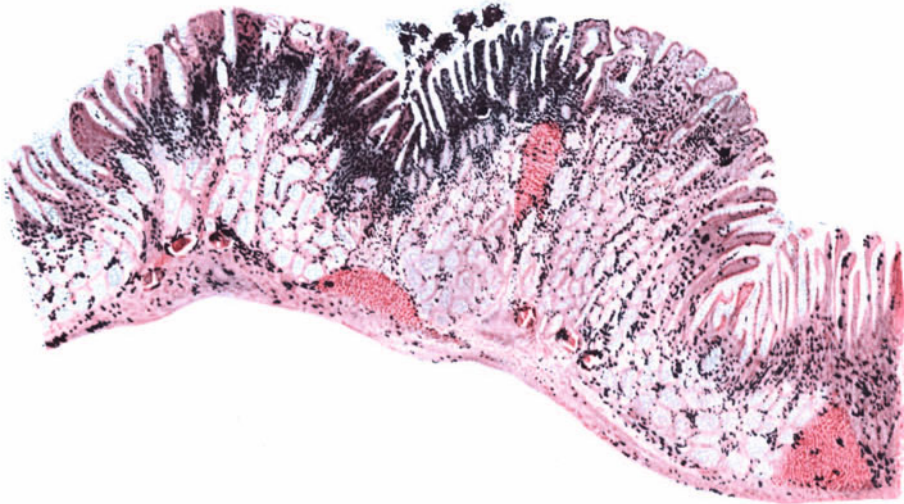


Abb. 38. Oberflächliche Erosion in einem Sulcus. Zunehmender Leukozytengehalt gegen diesen zu. Mehrere Lymphozytenhaufen (Follikel) mit spärlichen polymukleären Leukozyten. Oxydasereaktion. (Nach PCHL.)

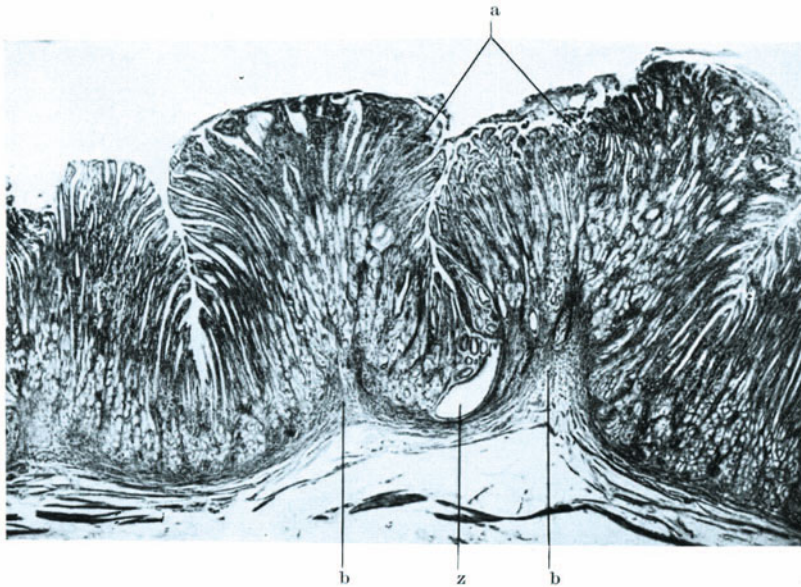


Abb. 39. Antrum. Hyperplastische Gastritis. Tiefe Schleimhautfurchen, grobwarziges Oberflächenrelief. a frische, oberflächliche Erosionen mit fibrinös-zelliger Exsudatschicht. Muscularis mucosae aufgespalten, besonders in der Mitte der warzenähnlichen Schleimhautverdickungen, hier strahlenförmig in die Schleimhaut hineingezogen (b). z zystische Erweiterungen von Drüsen.

bzw. der Grübchen verschwindet. Häufig ist aber noch ein anderer Vorgang, der die Schädigung des Epithels in seiner Ernährung noch eindringlicher zeigt, in



Abb. 40. Leistenspitze. Subepitheliale Exsudatanhäufung mit Abhebung und Abflachung des Epithels. Zellige und fibrinöse Exsudatmassen auf dem Epithel.

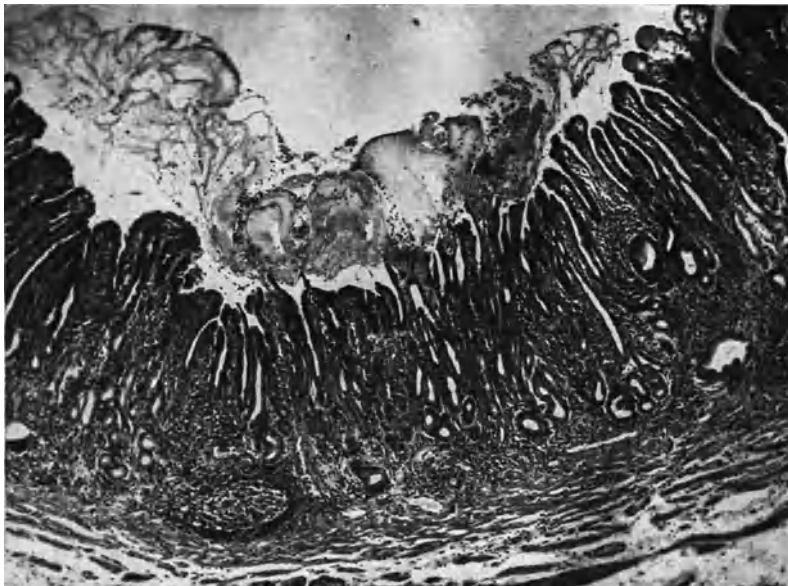


Abb. 41. Mehrere Leistenspitzenerosionen nebeneinander, aus denen wie die Rauchschwaden aus einer Esse das fibrinös-leukozytäre Exsudat hervorquillt. Rechts oben subepithelial angehäuftes Exsudat in drei Leistenspitzen. Dichte leukozytäre Durchsetzung der Schleimhaut und Muscularis mucosae. Verlust der spezifischen Drüsen, zystische Erweiterung derselben, Verbreiterung und Aufteilung der Muscularis mucosae durch entzündliches Ödem. (Hierzu Abb. 42, 43 und 44.)



Abb. 42. Subepithelial angehäuftes entzündliches Exsudat; abgeflachtes, aber noch erhaltenes Epithel. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 41.

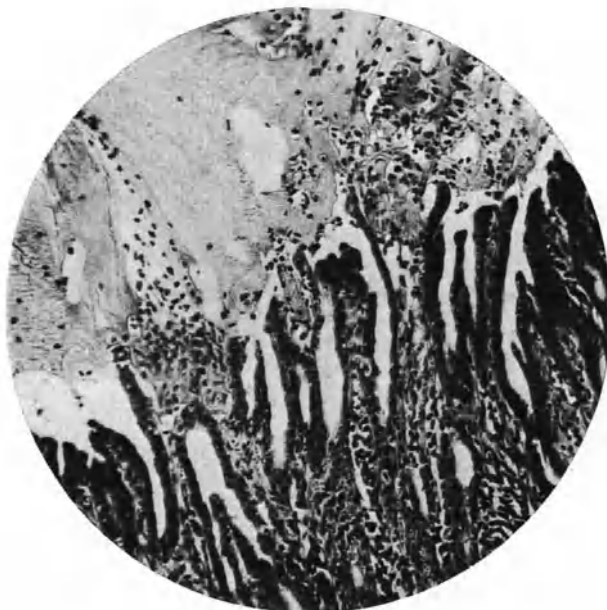


Abb. 43. Leistenspitzenerosionen. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 41.

allen Entwicklungsstadien zu verfolgen (KONJETZNY, PUHL). Wir sehen im Bereich ausgesprochen entzündlicher Zustandsänderungen Exsudatmassen, wie ich sie schon im interglandulärem Gewebe beschrieben habe, auch im Stroma



der Magenleisten auftreten. Es kann dies Exsudat vorwiegend subepithelial gelegen sein (Abb. 31, 40, 41, 42, 94); durch dieses wird dann das Epithel abgehoben, oft deutlich vorgebuchtet. Daß dies kein Kunstprodukt oder etwa ein während der Operation entstandener Zustand ist, das geht ganz sicher daraus



Abb. 44. Leistenspitzenerosionen. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 43.

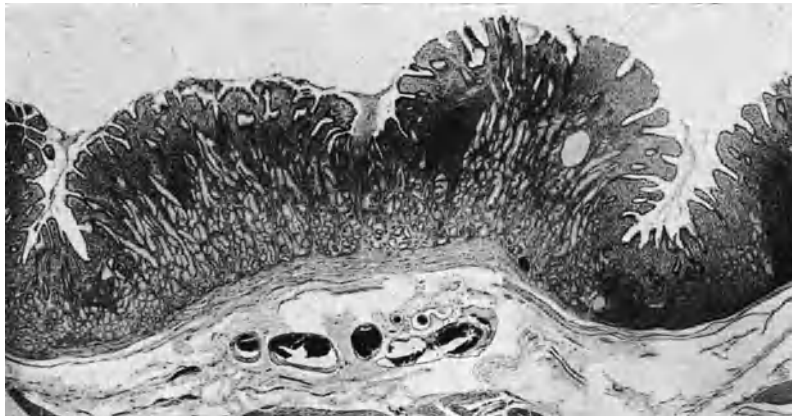


Abb. 45. Antrum. Hyperplastische, akute und subakute Gastritis. In die Tiefe strebende entzündliche Erosion einer Leistenspitze mit regenerativer Wucherung des Deck- und Grübchenepithels in der Nachbarschaft. Zystische Erweiterung von Drüsenschläuchen. (Hierzu Abb. 46.)

hervor, daß das Epithel in solchen Bezirken abgeplattet ist. Dieser Zustand beweist übrigens die schon oben erwähnte Tatsache der großen Widerstandsfähigkeit des Deckepithels in eindrucksvollster Weise. Lange kann allerdings unter solchen Bedingungen der Zusammenhang der Epitheldecke nicht halten. Schon die

Leukozytendurchwanderung schädigt sie und schafft Lücken in ihr. Unter dem Einfluß des Exsudatdruckes kann leicht eine Sprengung derselben eintreten: ein Epitheldefekt, eine Erosion ist die Folge. Diese Vorgänge spielen sich zunächst an einzelnen Leistenspitzen und Grübchen ab (Abb. 41). Mit dem Fortschreiten des Entzündungsvorganges können aber tiefere flächenhafte, von entzündeter, mehr oder weniger veränderter Schleimhaut wallartig eingerahmte oberflächliche Schleimhautgeschwüre (Erosionen) entstehen (Abb. 39, 46, 47). Dort, wo das Epithel der Leistenspitzen durchbrochen ist, strömt nun das entzündliche Exsudat heraus, vergleichbar den Rauchschwaden, die aus einer Esse hervorquellen (Abb. 32, 35, 41, 46, 52). Dieses ausgetretene Exsudat, das in mehr oder weniger

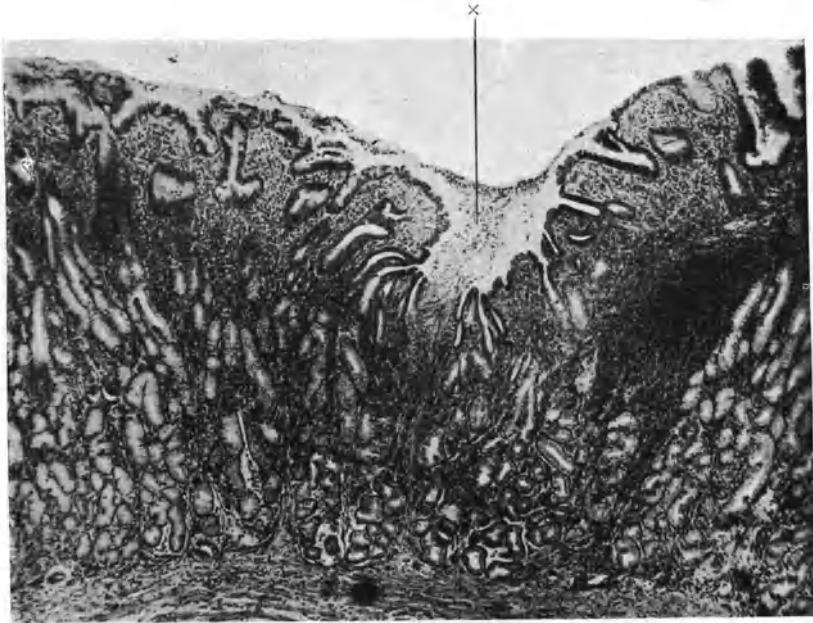


Abb. 46. Stärkere Vergrößerung von Abb. 45. × Erosion mit Ausströmen von reichlich fibrinös-leukozytärem Exsudat.

umfangreichen Rasen sich auf der Schleimhautoberfläche im Bereich der Erosionen findet, stellt die weißlichen Membranen dar, die wir fast regelmäßig, wie oben erwähnt, bei der makroskopischen Untersuchung im Grunde der Erosionen sehen können und deren Aussehen und Dicke oft an diphtherische erinnert. Es handelt sich hier vielfach um eine pseudomembranöse Entzündung. Die Membranen enthalten, wie Schleim- und Fibrinfärbungen dartun, nur sehr wenig Schleim, im wesentlichen bestehen sie aus Fibrin, in welchem zahlreiche Zellen eingelagert sind. Die Hauptmasse dieser wird von polynukleären neutrophilen Leukozyten gebildet, daneben finden sich in wechselnder Menge fast immer gut färbbare und erhaltene Epithelien. Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Zellen sind meist spärlich. Die in dem Exsudat liegenden Zellen sind meist verfettet, aber sonst gut färbbar. Rote Blutkörperchen sieht man in der Mehrzahl der beschriebenen Erosionen fast gar nicht oder sehr spärlich, in anderen Fällen erfolgt aus den Erosionen eine oft deutliche kapilläre Blutung (Abb. 121). Solche Erosionsblutungen sind in der Regel harmlos, sie können aber auch tödlich sein (s. S. 888 ff.).

Ganz selten fanden wir folliculäre Erosionen<sup>1)</sup> im eigentlichen Sinne, d. h. Schleimhautdefekte über folliculären Lymphozytenanhäufungen (Abb. 48). CRUVEILHIER, WILSON FOX, GERHARDT, HEYROVSKY, KALIMA messen den Follikeln an und für sich eine Bedeutung für die Entstehung der Erosionen zu.

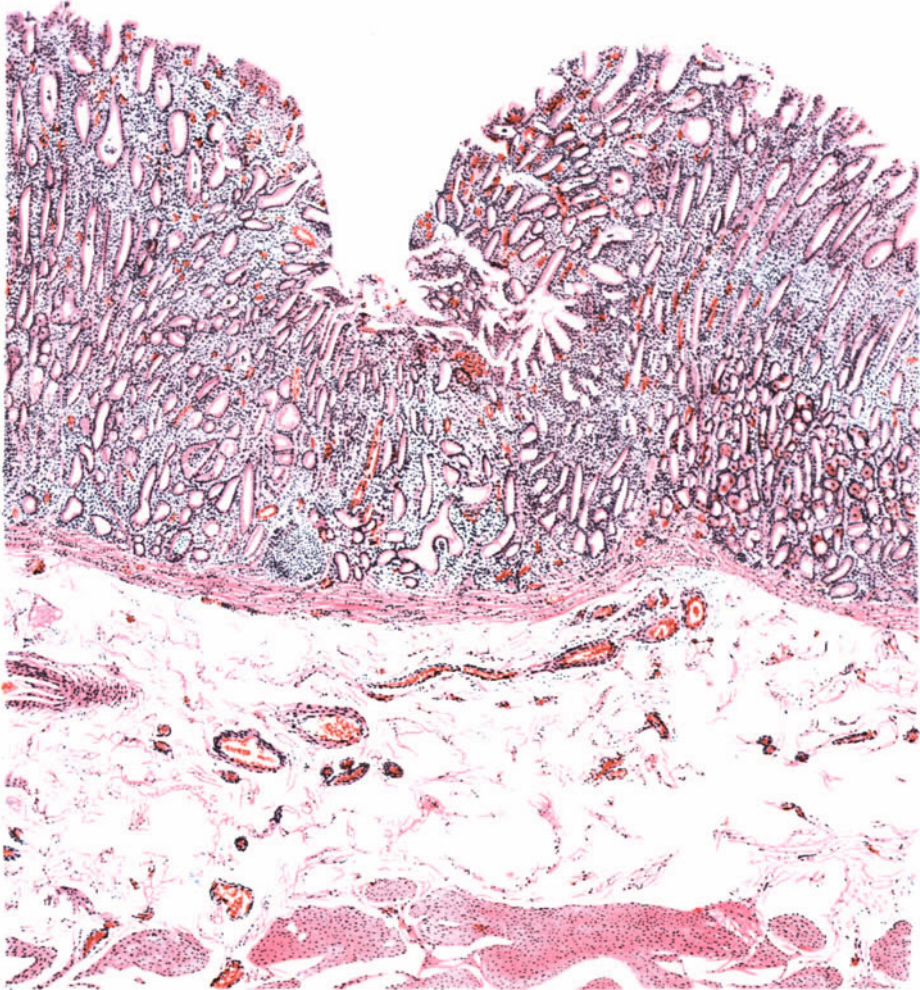


Abb. 47. Erosion aus dem Fundusteil. Fundusdrüsenentartung. Pseudopylorische Drüsen, zum Teil zystisch erweitert. Dichte leukozytäre Durchsetzung der Mukosa und Muscularis mucosae. In einzelnen Drüsenlichtungen Leukozytenpfropfe.

Im allgemeinen stimme ich mit PUHL der Ansicht von NAUWERCK und MOSZKOWICZ bei, daß die Lymphknötchen beim Zustandekommen der Erosionen nur eine

<sup>1)</sup> Die Bezeichnung „folliculäre Erosion“ stammt von CRUVEILHIER, der nach makroskopischen Gesichtspunkten, je nach dem Fehlen oder Vorhandensein von Blutaustritten in den Erosionen folliculäre und hämorrhagische Erosionen unterscheidet. Der Ausdruck folliculäre Erosion ist in diesem Sinne auch von WILSON FOX übernommen worden. Die Bezeichnung hatte also zunächst nicht die ihr heute gegebene Bedeutung. Schon BRINTON hat übrigens, um eine falsche Vorstellung von der Natur der Erosionen zu verhüten, die Bezeichnung „punktförmige Erosionen“ gewählt.

untergeordnete, zufällige Rolle spielen. Auch die follikulären Erosionen in eben besagtem Sinne reihen sich den oben beschriebenen ohne weiteres an. Es handelt sich um dieselben akut entzündlichen Vorgänge, die sich nur in



Abb. 48. Follikuläre Erosion. (Erosion über einem Follikel.)

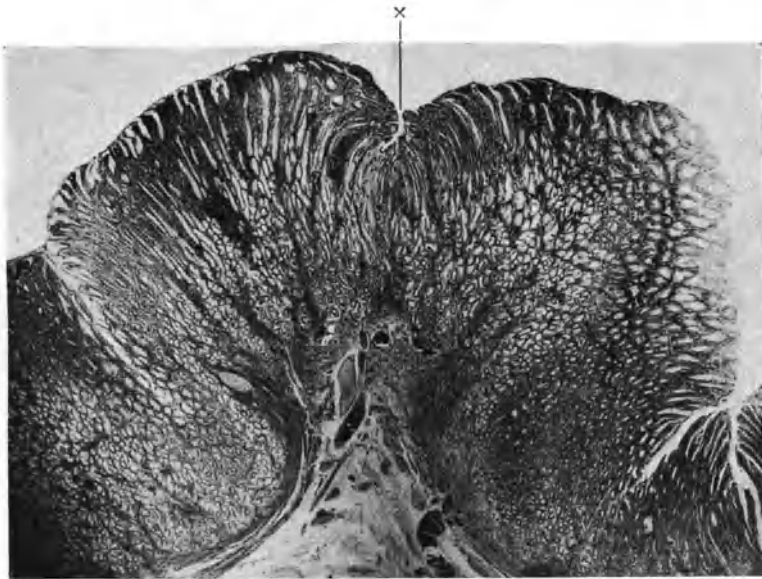


Abb. 49. Antrum. Hyperplastische Gastritis. Etat mamelonné. Hyperplasie der Pylorusdrüsen. Auf der Höhe einer warzigen Schleimhauerhebung abgeheilte oberflächliche Leistenspitzenerosion (x) mit Abbiegung der Leisten und Grübchen nach dieser hin. Im Bereich dieser ist die Muscularis mucosae aufgeteilt und unregelmäßig gewuchert. Stark erweiterte und prall gefüllte Gefäße. Dichte leukozytäre Durchsetzung von Mukosa und Muscularis mucosae, geringe der Submukosa.

diesem Falle über Lymphknötchen abgespielt haben, wie sie sehr oft gehäuft als Ausdruck bereits vorliegender chronischer Veränderungen (Gastritis chronica follicularis) auftreten. Beim Verschwinden der eigentlich akuten Entzündung

können dann allerdings Bilder sich ergeben, die es nahelegen, den Follikeln an sich eine Rolle für das Zustandekommen der Erosionen zuzusprechen.

Mit dem Abklingen der akuten Entzündung treten an den Erosionen

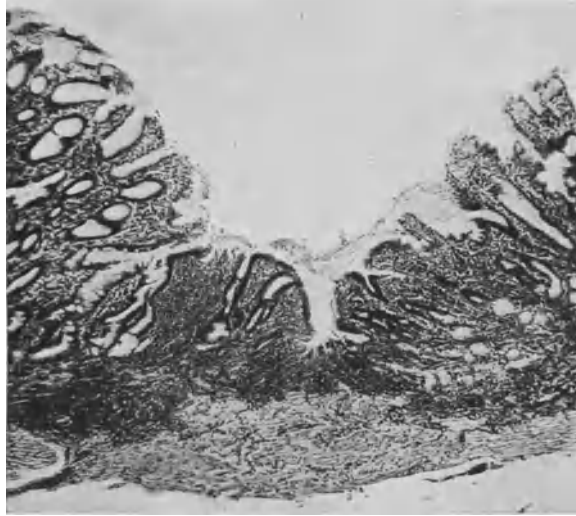


Abb. 50. Antrum. Bis an die Muscularis mucosae heranreichende Erosion. Im Bereich dieser völliger Drüzenschwund; regenerative Epithelwucherung von übrig gebliebenen Grübchen ausgehend. Muscularis mucosae stark verbreitert zum Teil durch interstitielle Bindegewebsvermehrung. Über der Muscularis mucosae im Bereich der Erosion mächtiges neugebildetes Bindegewebslager. Dichte leukozytäre Durchsetzung.

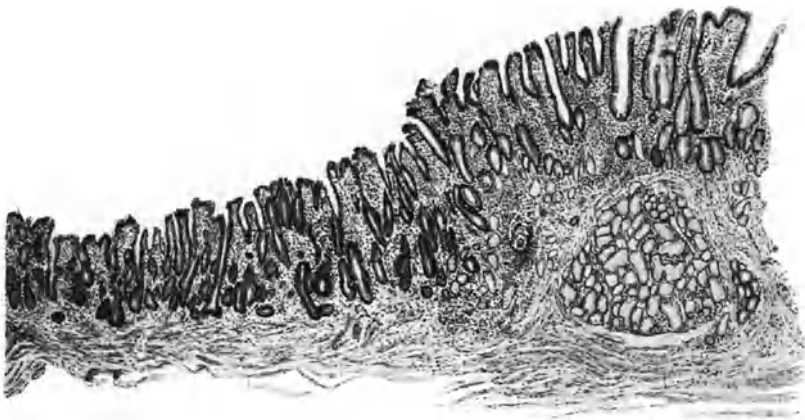


Abb. 51. Abgeheilte Erosion. Im Grunde derselben vollkommener Drüzenschwund; Grübchen hier bis zur Muscularis mucosae vorgewuchert. Rechts ist eine adenomähnliche Drüsengruppe inselartig von Bindegewebe umschlossen. Zustand der herdförmigen atrophierenden bzw. atrophischen Gastritis. Aus technischen Gründen wurde der links, hier ebenso wie rechts ansteigende Teil der muldenförmigen Erosion nicht wiedergegeben. (Nach PÜHL.)

noch im subakuten Stadium ganz deutliche Heilungsvorgänge auf. Der entzündliche Exsudatstrom hört allmählich auf, die starke leukozytäre Durchsetzung des betroffenen Schleimhautbezirkes wird geringer. Gleichzeitig sind deutliche Epithelialisierungsvorgänge an den Rändern der erosiven Schleim-

hautlücken zu sehen. Es kommt unter dem Einfluß einer Schonung der Magenschleimhaut durch diätetische Maßnahmen oder durch die infolge der subjektiven Beschwerden verringerten Nahrungszufuhr für gewöhnlich wahrscheinlich in kurzer Zeit zu einer völligen Epithelialisierung der durch die akute Entzündung entstandenen Erosionen nach Schwinden der akuten entzündlichen Gewebsreaktion (Abb. 49, 50, 51, 68). Jede neue Schädigung kann aber im Bereich dieser abgeheilten Erosionen, ebenso wie auch sonst an der Schleimhaut wieder zu akuter Entzündung und entzündlicher Lückenbildung führen (Abb. 52). Manchmal entwickelt sich diese neue Entzündung, deren in der Regel herdförmiger Charakter wiederholt betont worden ist, in anderen vorher noch gesunden oder wenig entzündlich veränderten Bezirken und so ergibt sich der gewöhnlich in den Resektionspräparaten zu erhebende Befund von abheilenden

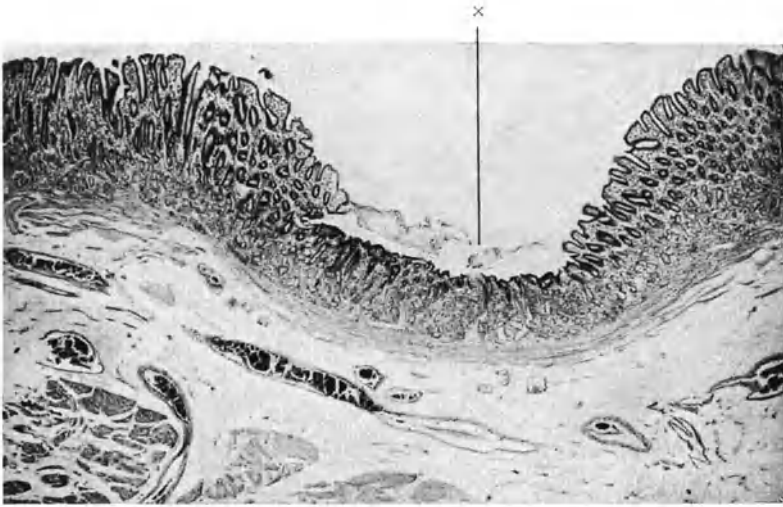


Abb. 52. Zum Teil abgeheilte flächenhafte Erosion, an einer Stelle (x) kleiner Defekt mit Ausströmen von fibrinös-zelligem Exsudat (frisch entzündlicher Schub).

reaktionsarmen und abgeheilten reaktionslosen Erosionen neben ganz frischen, akut entzündlichen.

## V. Chronische Gastritis.

Die bei der akuten Gastritis beschriebenen Veränderungen sind ausgesprochen alterativer und exsudativer Natur. Aber schon in diesem akuten Stadium sind mehr oder weniger deutliche regenerative Zellbilder wahrzunehmen. Mit dem Abklingen der akuten Entzündung in eine subakute Entzündungsphase setzen die eigentlichen Reparationsvorgänge in vollem Umfange ein. Die Gewebsveränderungen, welche als Folge einer akuten oder subakuten Entzündung zurückbleiben und unter dem Einfluß dauernder, schwacher entzündlicher Vorgänge sich in bestimmter Richtung (Atrophie und Hyperplasie) fortentwickeln, fassen wir unter dem Begriff der chronischen Gastritis zusammen. Auf die Frage, ob wir Anhaltspunkte dafür besitzen, daß eine von vornherein chronische Gastritis vorkommt, werde ich noch eingehen. Daß akute, subakute und chronische Veränderungen, mehr oder weniger ausgesprochen, in fließenden Übergängen in ein und demselben Präparat vorhanden sind, ist schon erwähnt worden.

Es ist das geradezu ein Charakteristikum der gewöhnlichen Gastritis, das eben damit zusammenhängt, daß akute entzündliche Schübe oft herdförmig besondere Veränderungen machen, und daß, wenn diese zu einem chronischen Zustand abgeklungen sind, an anderen, vorher normalen oder einigermaßen normalen oder wenig veränderten Bezirken neue akut entzündliche Veränderungen auftreten. Verwickelt werden die Dinge noch dadurch, daß auch in ausgesprochen chronisch



Abb. 53. Chronisches Ulcus pylori. Chronische und subakute Antrumgastritis. Auf der Schleimhaut vielfach Exsudatfetzen.

veränderten Abschnitten eine rezidivierende akute Entzündung sich entwickeln kann. Diese Verhältnisse erschweren in gewisser Beziehung die Beurteilung. Dieser Nachteil wird aber reichlich aufgewogen durch die oft vorhandene Möglichkeit, an einem Präparat einen klaren Überblick über das Wesen der hier in Betracht kommenden Vorgänge zu gewinnen. Wir können die erste und spätere Auswirkung der stattgehabten entzündlichen Schübe aus Gewebsveränderungen ablesen, die gleichzeitig neben einander in einem Magen festzustellen sind. Das sehen wir am schönsten und augenfälligsten an den Erosionen. Neben ganz frisch akut entzündlichen Erosionen mit mächtiger fibrinös-leukozytärer Exsudation,

finden wir solche, in denen das Exsudat spärlich geworden ist und nur wenige Zellen, neben denen Lymphozyten sogar überwiegen können, enthält. An anderen ist von Exsudat überhaupt nicht mehr die Rede, es stehen lebhaftere Regenerationsvorgänge am Epithel und im Erosionsbereich im Vordergrund der Erscheinungen. Von akut entzündlichen Erosionen zu reaktionslosen oder



Abb. 54. Typische chronisch-hyperplastische Antrumgastritis. Subakutes Ulkus am Pylorus und am Isthmus an der kleinen Kurvatur. Fundusschleimhaut nahezu normal.

fast reaktionslosen Abheilungsstadien (Abb. 49, 51) sind fließende Übergänge vorhanden (KONJETZNY, PUHL). Man kann alle diese Stadien in vielen Präparaten nebeneinander sehen. Auch bezüglich der übrigen Gewebsveränderungen sind solche fließende Übergänge von akuten zu chronischen Phasen oft in übersichtlichem Nebeneinander festzustellen.

#### a) Makroskopisches Verhalten.

Ein Magen mit ausgesprochen chronischer Gastritis weist schon bei der makroskopischen Betrachtung mehr oder weniger augenfällige Veränderungen



auf, welche in erster Linie das Relief der Schleimhaut betreffen (Abb. 53—63). Das muß besonders FABER gegenüber betont werden, welcher der Ansicht ist, daß man bei der makroskopischen Untersuchung des Magens im allgemeinen, abgesehen von der polypösen Form, kein Zeichen einer vorhandenen Entzündung sieht. Am frischen oder lebenswarm in Formol fixierten Magenpräparat ist die chronische Gastritis fast immer zu erkennen, freilich wird das Bild durch eine nachfolgende Alkoholhärtung oft sehr erheblich verwischt. Zu den charakteristischen Veränderungen gehört die unregelmäßige Felderung; die *Areae gastricae* sind



Abb. 55. Fast zirkuläres Pyloruskarzinom. Atrophisch-hyperplastische Gastritis (vgl. hierzu Abb. 99—102).

von sehr verschiedener Größe und Höhe, bald flachwarzig, bald mehr höckerig; auch hier große Unregelmäßigkeit der Warzen und Höcker. Häufig ragen einzelne dieser Höcker halbkugelförmig über die Umgebung hervor. Die Magenfurchen sind vielfach undeutlich oder geschwunden, an anderen Stellen auffallend vertieft. Das ist der Zustand, für welchen der Ausdruck *Etat mamelonné* (LOUIS) oder *Status mammillaris* vorbehalten bleiben sollte. Er nimmt aber selten gleichmäßig größere Abschnitte der Magenschleimhaut ein. Gehöckerte *Areae* können, wie KONJETZNY, STOERK, KALIMA, PUHL hervorheben, mit glatten abwechseln. Im aboralen Teil des Antrum finden sich an Stelle der normalerweise queren, parallelen, wenig ausgeprägten, feinen Schleimhautfältelung unregelmäßige, ungeordnete, stark vorspringende, oft geradezu wulstförmige Schleimhauerhebungen (Abb. 56), die manchmal tiefe Täler zwischen sich fassen. Die ganze Magenwand ist hier erheblich verdickt. Daneben kommen aber häufig verdünnte glatte Bezirke vor, im Bereich deren von einer Felderung nichts oder wenig zu

sehen ist. Bei der diffusen atrophischen Gastritis ist die Schleimhaut verdünnt, glatt, ohne Faltenbildung, in hochgradigen Fällen ohne Spur einer Faltung. Ohne weiteres auffallend ist die ausgesprochen hypertrophische Gastritis. Sie kann herdförmig in Form beetartiger und polypöser Schleimhautwucherungen oder diffus mit Bildung dichtliegender unregelmäßiger Schleimhautwülste und -kämme und beetartiger höckriger und polypöser Schleimhautwucherung verschiedener Höhe in Erscheinung treten (Abb. 59—63 und 129).

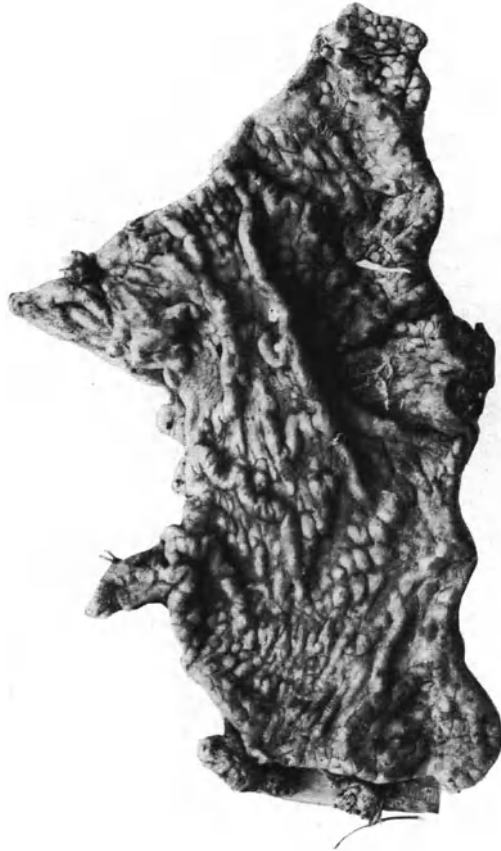


Abb. 56. Schwere Antrungastritis. Starke Schleimhautwulstung und warzige Schleimhauserhebungen. Wegen dauernder erheblicher Magenbeschwerden vor 1½ Jahren außerhalb Gastroenterostomie angelegt. Danach Zunahme der Beschwerden. Heilung nach Antrumresektion.

Die Schleimhaut ist mehr oder weniger deutlich diffus oder fleckig gerötet und geschwollen (meist ein Zeichen der gleichzeitig vorhandenen akuten Entzündung). Sehr oft sind im Bereich der ausgesprochenen Schleimhautveränderungen, mehr oder weniger zahlreiche, oft sogar sehr zahlreiche Erosionen vorhanden, die auf akut entzündliche Vorgänge in der durch chronische Zustände ausgezeichneten Schleimhaut hinweisen und vielfach kleine Dellen und Einsenkungen, im Bereich deren die Schleimhaut glatt und verdünnt ist, die abgeheilten Erosionen entsprechen. Darauf hat schon HAYEM hingewiesen. Neuerdings haben KONJETZNY und PÜHL ihr besonderes Augenmerk auf diese Bildungen gerichtet.

Schon den älteren Pathologen (SCHLÄPFER, FÖRSTER, KLEBS, WIKTOROWSKY, BIRCH-HIRSCHFELD) war bekannt, daß die chronische Gastritis im wesentlichen den Antrumteil des Magens bevorzugt. Das ist von allen neueren Untersuchern bestätigt worden (STOERK, KALIMA, KONJETZNY, PUHL, ORATOR). Auch für die akute Gastritis gilt dasselbe, wie ich schon erwähnt habe. Seltener sind, wie STOERK hervorhebt, umschriebene Erkrankungsstellen in der proximalen Magenhälfte; auch die diffuse Gastritis im eigentlichen Sinne ist im Vergleich zu dem gewöhnlich zu beobachtenden Zustande der Antrumgastritis als verhältnismäßig selten zu bezeichnen<sup>1)</sup>.



Abb. 57. Im wesentlichen atrophische, aber auch herdförmig hyperplastische Antrumgastritis.

Der orale Magenabschnitt ist, wie schon oben betont, meist frei von entzündlichen Veränderungen und kann, wie auch STOERK hervorhebt, physiologische Beschaffenheit aufweisen. In sehr zahlreichen Fällen zeigt er aber, nach STOERK „mehr oder weniger ausgeprägt das Bild des état mamelonné“. STOERK weist aber ausdrücklich darauf hin, daß es sich hier um eine gleichmäßige und ununterbrochene Höckerung handelt, und daß diese Gleichförmigkeit auf der Einheitlichkeit in Hervorragung und Durchmesser der Einzelgranula beruht. Im Gegensatz zur gastritischen Schleimhaut ist hier die Schleimhaut blaß und zeigt normale Faltenbildung. Oft sind enge Beziehungen zwischen gastritischen Veränderungen und den von STOERK als état mamelonné beschriebenen derart

<sup>1)</sup> Auf diese Tatsache muß ganz nachdrücklich hingewiesen werden. Sie hat nicht nur pathologisch-anatomisches, sondern auch vor allem klinisches Interesse. Ihr muß mehr Rechnung getragen werden, als das heute vielfach noch bei Klinikern geschieht. Auf ihre Unkenntnis lassen sich viele irrtümliche Auffassungen, die Magenpathologie betreffend, zurückführen.

vorhanden, daß alles, was nicht gastritische Veränderungen aufweist, von diesem sog. *état mamelonné* eingenommen wird. STOERK vermutet, daß es sich bei diesem um einen Zustand ausgleichender Hypertrophie handelt, mit der Aufgabe, den Sekretionsausfall im gastritischen Bereich funktionell auszugleichen. Er kommt zu dieser Vorstellung auf Grund des bei der mikroskopischen Untersuchung gewonnenen Eindrucks, daß hier eine wahre Hypertrophie mit Zunahme der epithelialen Bestandteile und oft eine beträchtliche Verlängerung



Abb. 58. Hyperplastische Antrumgastritis. Chronisches Ulkus an der kleinen Kurvatur.

der Drüsenschläuche vorliegt. Ich kann auf Grund unserer Erfahrung in diesem Punkte STOERK nicht beipflichten. Daß es eine wahre Hyperplasie der Magendrüsen gibt, ist sicher (ORTH, HAYEM, KALIMA), aber es handelt sich dabei doch immerhin um keinen landläufigen Zustand. Daß es sich hier gewissermaßen um eine anatomische Anpassung an den durch die Gastritis bedingten Funktionsausfall handelt, ist nach meiner Ansicht schon deswegen abzulehnen, weil ja die Gastritis, wie schon erwähnt, in den meisten Fällen nur auf den Pylorusdrüsenabschnitt und die angrenzende Fundusdrüsenzone ausgedehnt ist. Diese Fälle meint ja wohl auch STOERK. Für einen Funktionsausfall der Pylorusdrüsen können aber unmöglich hyperplastische Fundusdrüsen eintreten. Der Ausfall der an den antralen Abschnitt angrenzenden Fundusdrüsenzone, dürfte

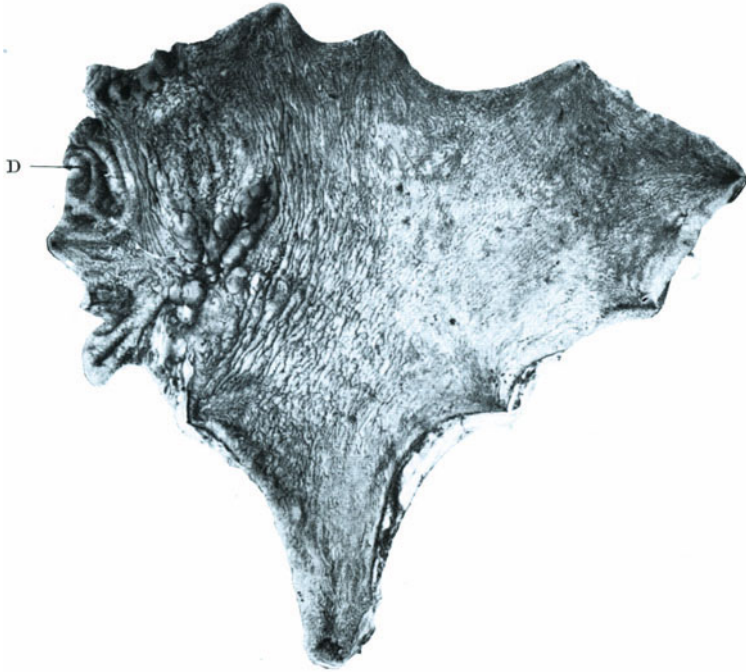


Abb. 59. Herdförmige hyperplastische Gastritis. D Duodenum. (Hierzu Abb. 103–110.)

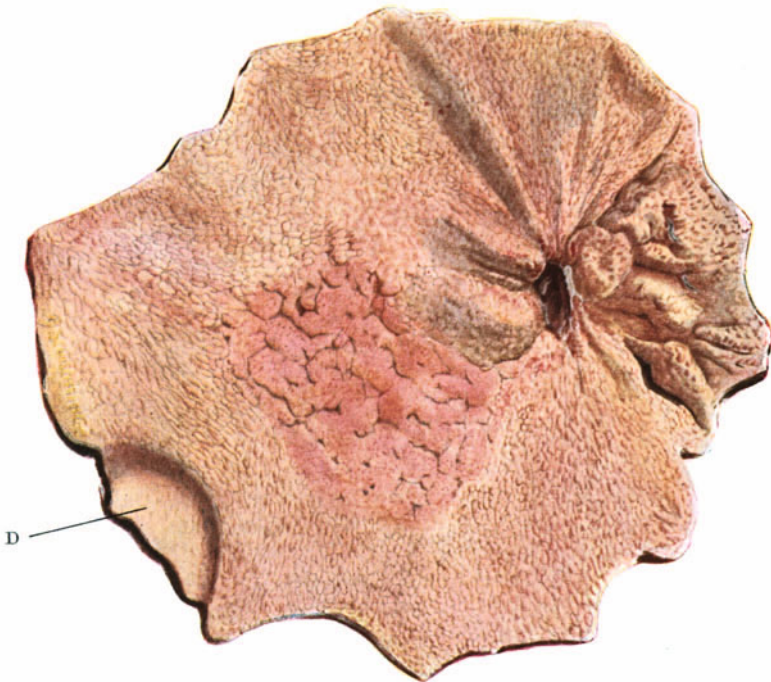


Abb. 60. Ulcus callosum der Isthmusgegend an der kleinen Kurvatur. Antrumgastritis mit großer hyperplastischer Insel. D Duodenum.

aber in Anbetracht des großen Fundusdrüsengebietes kaum einen nennenswerten Sekretionsausfall zur Folge haben. Die Bezeichnung *état mamelonné* in der von STOERK gebrauchten Bedeutung ist abzulehnen. Er betont ja ausdrücklich, daß es sich hier um eine ganz gleichmäßige, in Erhebung und Durchmesser durchaus einheitliche Granulierung der Fundusdrüenschleimhaut handelt. Das ist aber das normale Verhalten einer gesunden Fundusschleimhaut, das wir in hunderten von lebenswarmen Präparaten festgestellt haben, ohne jeden Anhaltspunkt für eine Hypertrophie der Drüsen. Eines ist hier allerdings zu

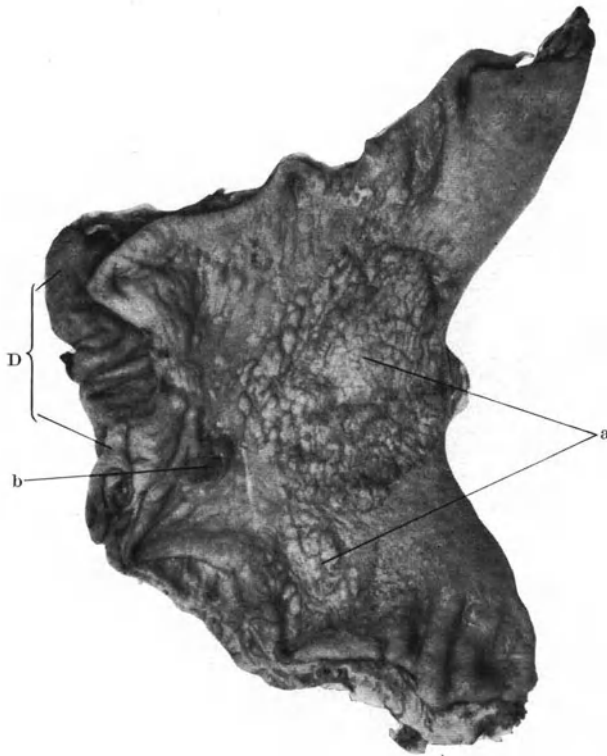


Abb. 61. Hyperplastische Gastritis. D Duodenum. a beetartige Schleimhauthyperplasien. b Polyp.

erwähnen, daß die *Areolae gastricae* tatsächlich mehr körnig erscheinen können, wenn man ein aufgeschnittenes Resektionspräparat (und solche sind ja auch von STOERK untersucht) ohne weiteres in Formalin fixiert. Das hängt mit der durch die Formalineinwirkung bedingten Zusammenziehung und Schrumpfung der Schleimhaut zusammen. Untersucht man ein frisches Resektionspräparat mit normaler Fundusschleimhaut, so sind die *Areolae gastricae* flach und bleiben es auch, wenn man das Präparat auf einer Korkplatte aufgespannt in Formalin einlegt. Die an und für sich flache Felderung der Fundusschleimhaut kann durch die Art der Konservierung einen mehr gekörnten oder granulierten Charakter bekommen. Diesen Zustand sollte man daher nicht mit der Bezeichnung *état mamelonné* versehen, die am besten zur Vermeidung von Mißverständnissen für die oben beschriebene unregelmäßige warzige und höckerige Beschaffenheit der chronisch gastritischen Schleimhaut vorbehalten bleibt.

Bei der makroskopischen Betrachtung lassen sich bei der chronischen Gastritis auch an den übrigen Wandschichten noch ziemlich charakteristische, besonders für den Kliniker wichtige Befunde, erheben.



Abb. 62. Gastritis chronica hyperplastica (polyposa). (Nach KONJETZNY.)

Fast regelmäßig ist eine Hypertrophie der Wandmuskulatur im Bereich des Antrum vorhanden, die schon FÖRSTER und ORTH beschrieben haben. FÖRSTER hat zuerst darauf hingewiesen, daß diese Hypertrophie pyloruswärts zunimmt, um am Pylorus selbst ihren Höhepunkt zu erreichen. STOERK und KONJETZNY haben diese Angabe durchaus bestätigen können. Ich halte diesen Befund, der am Lebenden in einer deutlichen Starrheit der Magenwand seinen Ausdruck findet, für einen wichtigen Anhaltspunkt zur anatomischen Diagnose während der Operation. Die Hypertrophie der Muskulatur kann im Bereich des Pylorus so erheblich sein, daß es hierdurch zu einer hypertrophischen Pylorusstenose kommt (EWALD, LEBERT, HEMMETER, BOAS, LAMBOTTE, FABER, KEMP, BORGBJÄRG, KONJETZNY).

Meist ist am Lebenden eine deutliche Rötung des Serosaüberzuges im Antrumteil nachzuweisen, ein Symptom, das wohl immer ein Zeichen der die

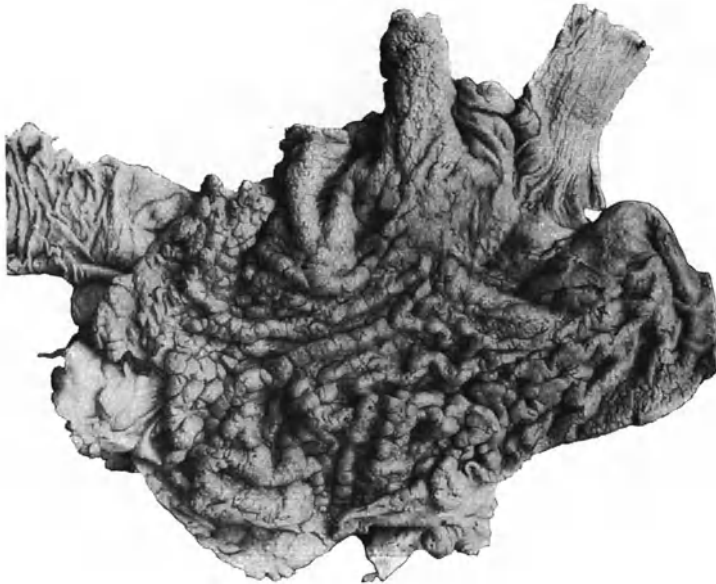


Abb. 63. Chronisch-hyperplastische Gastritis mit pilzförmigen und hahnenkammähnlichen Wülsten. Überhängen eines ringförmigen Schleimhautwulstes ins Duodenallumen hinein (rechts oben Ösophagus). Vgl. hierzu Abb. 116. (Nach KONJETZNY.)

chronische Gastritis begleitenden akuten Prozesse ist und das SCHOEMAKER mit der Bezeichnung „the red stomach“ als besonderes Krankheitsbild betrachtet. Brauchbar ist es für die Diagnose: Gastritis aber nur dann, wenn es bereits am unberührten Magen deutlich ist, weil beim Abtasten und Kneten auch eines gesunden Magens eine Rötung der Serosa sich allmählich einstellt, wenn sie auch an Stärke hinter der bei der Gastritis beobachteten zurücksteht. Diese Rötung ist wohl als Kollateralzeichen aufzufassen, obwohl auch eine entzündliche Beteiligung der Serosa im eigentlichen Sinne vorkommt. Dafür spricht eine bei der chronischen Gastritis nicht selten vorhandene, meist allerdings wenig ausgeprägte Perigastritis. Diese äußert sich gewöhnlich in einer feinen schleierartigen zarten Bindegewebslage auf der Serosa. Doch ist auch eine adhäsive Perigastritis, besonders auf der Hinterfläche, eine bekannte Erscheinung. Als regelmäßigen Befund habe ich bei der chronischen Gastritis, mehr oder weniger ausgesprochen, eine chronisch entzündliche Hyperplasie der benachbarten Lymphknoten, besonders der an der großen und kleinen Kurvatur, gefunden.

### b) Histologie.

Aus den mikroskopischen Befunden bei der chronischen Gastritis ergibt sich als allgemeine Erkenntnis, daß es sich um einen mehr oder weniger augenfälligen Umbau der Schleimhaut handelt, der Folge einer akuten oder subakuten Schleimhautentzündung und deren weiteren Auswirkung ist. Dieser geht aber nicht nach einer Richtung. Das Wesentliche bei ihm ist der mehr oder weniger ausgesprochene Schwund der spezifischen Drüsen, also eine fortschreitende Atrophie der Schleimhaut, wie sie LUBARSCHE zuerst ausführlich beschrieben hat (Gastritis atrophicans progressiva LUBARSCHE). Meist geht der Drüsenchwund mit hyperplastischen Wucherungen des Deck- und Grübchenepithels einher, oft das Bild beherrschend.

Am augenfälligsten sind die pathologischen Veränderungen im Bereich der Fundusdrüsengegend. Diese stellen ja mit ihren dicht gedrängten pallisadenartig gestellten, mit Haupt- und Belegzellen ausgekleideten Drüsenschläuchen so wohl charakterisierte Gebilde dar, daß auch geringfügigere pathologische Veränderungen sich dem Auge aufdrängen. Bei der chronischen Gastritis sind diese Drüsenschläuche durch eine mehr oder weniger deutliche Vermehrung des interglandulären Gewebes einzeln oder in Gruppen auseinandergedrängt (Abb. 64—68). Sie zeigen dann auch sonst pathologische Veränderungen. In ihren unteren Abschnitten sind sie oft verzweigt, es kann häufig zur Bildung förmlicher Astbüschel (STOERK) kommen. Von einem pallisadenartigen Aufbau der Drüsen kann dann überhaupt nichts mehr zu sehen sein (Abb. 66, 67). Die Drüsenepithelien weichen oft deutlich von der Norm ab. Die Belegzellen können vermehrt erscheinen, hauptsächlich dadurch, daß vielfach die Hauptzellen verschwunden sind, an anderen Drüsenschläuchen sieht man im Gegensatz dazu eine Verringerung der Belegzellen. Die dazwischen gelegenen Zellen haben dann durch die Basalstellung ihrer Kerne große Ähnlichkeit mit Pylorusdrüsenzellen angenommen. Andere Drüsenschläuche werden nur von solchen Epithelien ausgekleidet; da an diesen gewöhnlich die erwähnten Verästelungen vorkommen, wird die Ähnlichkeit mit Pylorusdrüsen noch erhöht („pseudopylorische Drüsen“ STOERKs) (Abb. 47, 64, 65). Sehr häufig ist eine mehr oder weniger ausgebreitete und erhebliche zystische Ausweitung dieser Drüsen mit rundlichen und unregelmäßigen Formen zu sehen (s. S. 866 ff.). Gelegentlich können diese Drüsen adenomähnliche Gruppen bilden, die MOSZKOWICZ als „pseudobrunnersche“ Drüsen bezeichnet. Diese Befunde beziehen sich natürlich



nicht auf die Intermediärzone. Daß es sich hier nicht etwa um eine anomale Ausbreitung der Pylorusschleimhaut handelt, das wird nach STOERK durch den Umstand bewiesen, daß sich Bezirke mit pseudopylorischen Drüsenformen

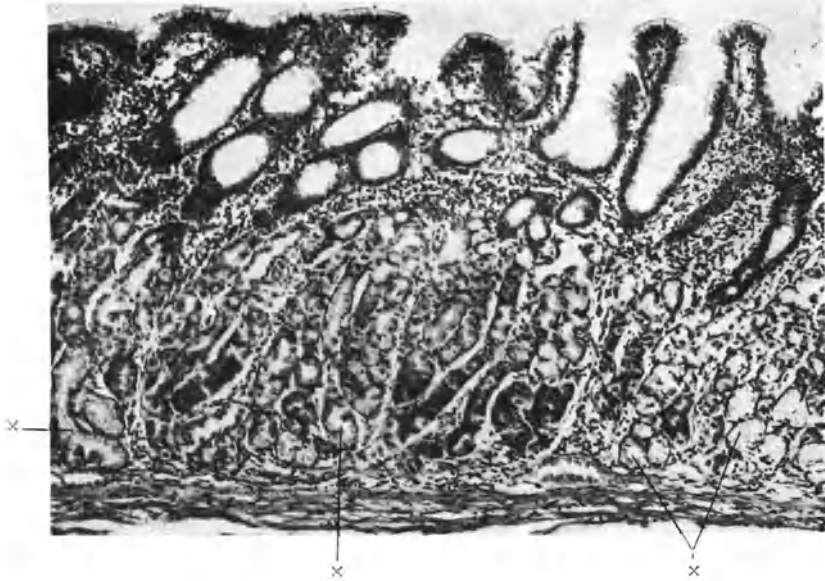


Abb. 64. Atrophierende Gastritis des Fundus. Fundusdrüsenentartung: Krümeliger Zerfall der Hauptzellen, Belegzellen noch vorhanden aber in deutlicher Entartung. Vermehrung des interstitiellen Gewebes; Durchsetzung mit polynukleären Leukozyten. × Bildung pseudopylorischer Drüsen. Erweiterung der Drüsengrübchen. (Vgl. auch Abb. 65.)

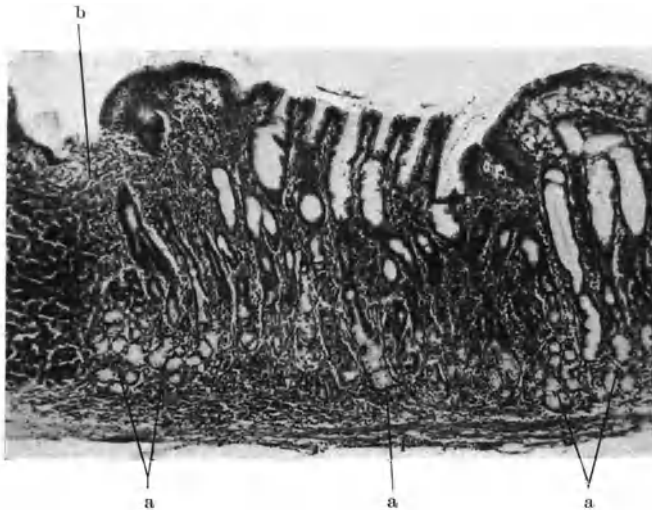


Abb. 65. Fundus. Fundusdrüsenentartung. a pseudopylorische Drüsenbildungen. b oberflächliche Erosion.

häufig entfernt von der Intermediärzone finden, ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der Pylorusschleimhaut zu zeigen. Gegen die Annahme OSHIKAWAS, daß hier angeborene Drüsendystopien vorliegen, sprechen unsere Unter-

suchungen (KONJETZNY, PUHL). PUHL beschreibt ausführlich im Fundusdrüsengebiet liegende Erosionen, an denen der Vorgang der pseudopylorischen Umwandlung geradezu im Ablauf zu beobachten war. Es fanden sich

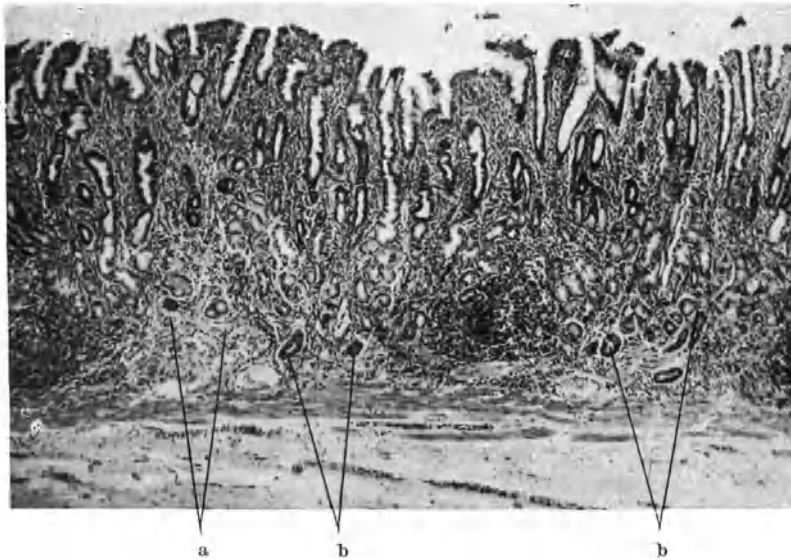


Abb. 66. Fundus. Atrophierende Gastritis. Erhebliche Grübchenwucherung. Deckepithelwucherung. Fundusdrüsenentartung. a Bindegewebswucherung im Bereich pseudopylorischer Drüsen. b unspezifische atypische Drüsenwucherung mit zum Teil mehrschichtigem stark gefärbtem Epithel.

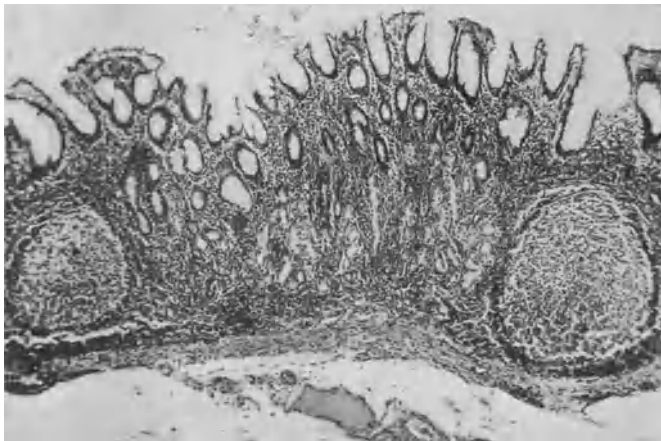


Abb. 67. Fundus. Fundusdrüsenentartung. Interstitielle Leukozytenansammlung und Bindegewebsvermehrung. Dicht liegende Follikel. Leistenwucherung.

beginnende Erosionen zum Teil in einer Schleimhaut, die noch den charakteristischen palissadenartigen Aufbau der Fundusdrüsen mit ihren typischen Epithelien zeigte, und die nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der Erosionen ein stärker entzündliches Bild aufwies. In diesem Bereich fanden sich nun bereits Veränderungen an den Drüsenepithelien, die nur als Erscheinungen des Zellunterganges zu deuten waren und zunächst an den Hauptzellen in Erscheinung

traten (Abb. 64, 68). Die befallenen Drüsenschläuche waren etwas verdünnt, ihre Hauptzellen teilweise verklumpt mit pyknotischen Kernen, während die Belegzellen noch gut erhalten waren. Anderen Drüsenschläuchen fehlten auch die Hauptzellen bereits vollständig, sie waren ersetzt durch Zellen mit basalem Kern und hellem durchscheinendem Protoplasma, die dadurch den Pylorusdrüsenepithelien sehr ähnelten. Die Belegzellen waren zum Teil noch gut erhalten, zum Teil war die Färbung des Protoplasmas auffallend blaß und der Kern aufgeheilt mit deutlicher Kernwandhyperchromatose. In anderen Drüsenschläuchen, die vielfach auch zystisch erweitert waren, und eine für die Pylorusdrüsen charakteristische

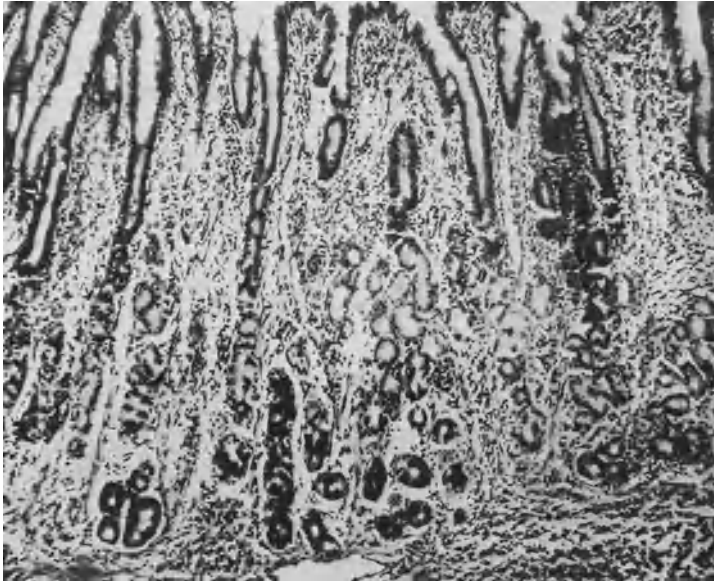


Abb. 68. Grund einer abgeheilten, oberflächlichen Erosion im Fundusdrüsengebiet als Beispiel einer mit der Erosionsbildung zusammenhängenden Gastritis atrophicans progressiva (LUBARSCHE). Pseudopylorische Umwandlung von Drüsen im Grund der Erosion. Reste entarteter Fundusdrüsen mit pyknotischen Hauptzellen, aber noch gut erhaltenen Belegzellen. Belegzellen am Ort zugrunde gegangener Drüsenschläuche zum Teil frei im entzündlichen interstitiellen Gewebe. Der charakteristische palisadenförmige Aufbau der Schleimhaut ist fast verschwunden. (Nach PÜHL.)

Verästelung zeigten, fehlten schließlich auch die Belegzellen. Dem Untergang der Hauptzellen war der der Belegzellen gefolgt und die typischen Fundusdrüsen vollständig durch pylorusdrüsenähnliche („pseudopylorische“) Drüsen ersetzt. Einzelne Erosionen zeigten dieses letzte Bild (Abb. 68) in ihrer ganzen Breite. Dabei war die Verringerung der Drüsenschläuche an Zahl auffallend, woraus folgt, daß bei der pseudopylorischen Umwandlung einzelne Drüsenschläuche vollständig verschwinden. Nach Schädigung des Drüsenparenchyms ist danach auch für das Fundusdrüsengebiet die Regeneration im Sinne der Wiederherstellung normaler Schleimhaut als eine durchaus mangelhafte zu bezeichnen, da überall ein Ersatzgewebe gebildet wird, das mit dem normalen in keiner Weise übereinstimmt und als funktionell wertlos oder zum mindesten minderwertig zu bezeichnen ist. Vielfach sieht man einzeln oder in kleinen Gruppen im Gewebe liegende Belegzellen (Abb. 93, 94), die allerdings trotz gut erhaltener Form meist degenerative Merkmale zeigen (Vakuolisierung des Protoplasma, Kernpyknose, Verfettung). Diese Belegzellen, welche Reste zugrunde gegangener Drüsen sind,

scheinen sich aber sehr lange im Gewebe halten zu können, was als neuer Beweis für die Widerstandsfähigkeit gerade der Belegzellen zu verwerthen ist.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht eine Verschmälerung der eigentlichen Drüsenschicht. Die Grübchen dagegen wuchern in die Tiefe. Die



Abb. 69. Fundus. Atrophie. Schwund der Fundusdrüsen bis auf wenige unspezifische Reste (Pseudopylorische Drüsen). Stark gewucherte Grübchen. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels. Vollkommene Aufteilung der Muscularis mucosae. Verbreiterung und Verdichtung der Submukosa und leukozytäre Durchsetzung, die auch im Zwischengewebe der Muscularis propria vorhanden ist.

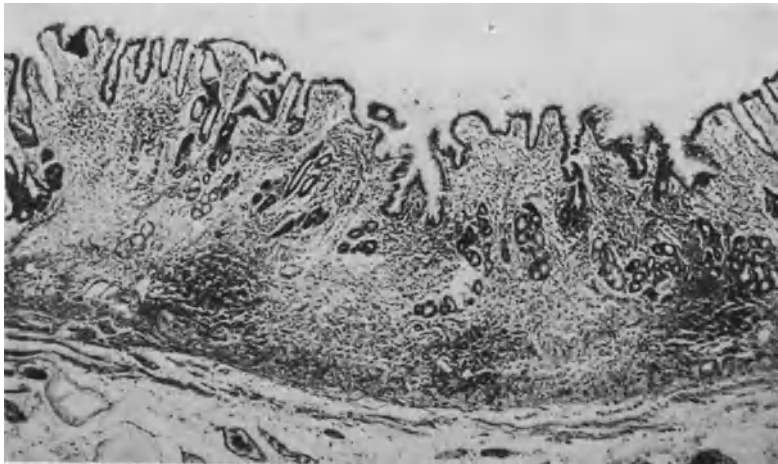


Abb. 70. Antrum. Atrophische Gastritis. Schwund der Pylorusdrüsen bis auf wenige knäuelartige Reste. Unregelmäßige Grübchenwucherung. Hier und da Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels. Dichte lymphozytäre Durchsetzung des zellreichen Zwischenbindegewebes und der Muscularis mucosae.

Grübchenschicht erfährt dadurch eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Verbreiterung auf Kosten der Drüsenschicht. Die vorgewucherten Grübchen sind mit indifferenten Zellen ausgekleidet, zeigen oft reichliche Mitosen (LUBARSCH, HEYROVSKY, KALIMA, KONJETZNY, MOSZKOWICZ). Vielfach sind die

Zellen durch eine auffallende starke Färbung ausgezeichnet, während sie bei der Schleimfärbung weniger als normal oder gar nicht gefärbt erscheinen. Die Drüschicht wird in verschiedenen Graden der Atrophie gefunden (Abb. 69).

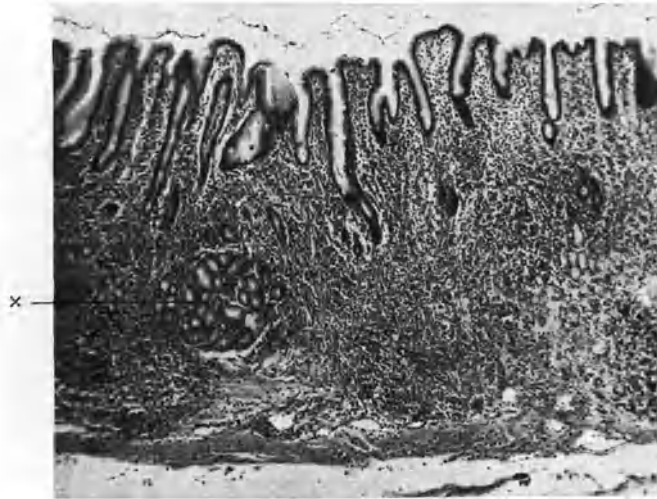


Abb. 71. Antrum. Weitgehender Drüschwund. Dichte leuko- und lymphozytäre Durchsetzung der Schleimhaut. x adenomähnliches Drüsenknäuel.

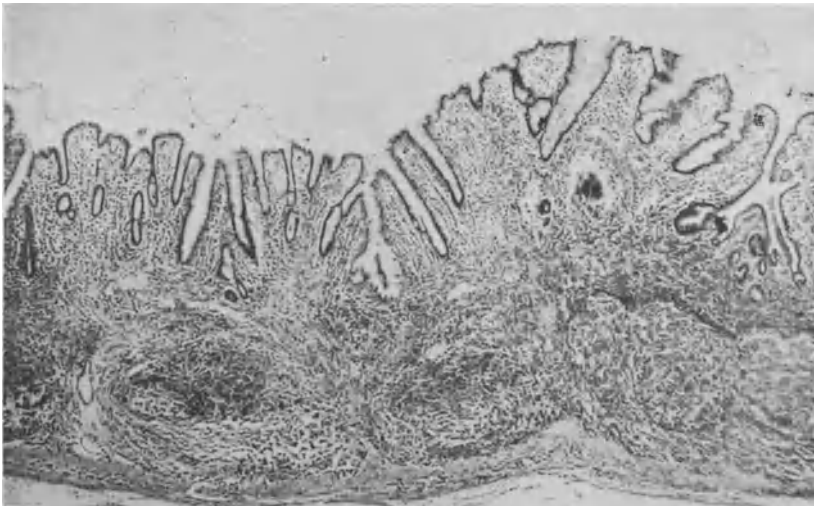


Abb. 72. Pylorusdrüsenabschnitt. Schwund der Drüsen. Frühere Drüschicht von Lymphozytenhaufen ersetzt, daneben beginnende Tiefenwucherung der Grübchen. Leukozytäre Durchsetzung.

Auch dieser Vorgang spielt sich meist ausgesprochen herdförmig ab. Daher können wir oft in ein und demselben Präparat alle Entwicklungsstufen der Drüsenatrophie bis zu dem völligen Schwund der Drüsen in einem übersichtlichen Nebeneinander haben.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse im Bereiche der Pylorusdrüsen. Auch hier können wir eine Auseinanderdrängung derselben durch das vermehrte interstitielle Gewebe vor allem durch oft mächtige Lymphozytenhaufen (Follikel) (Abb. 70, 71, 72), degenerativen Schwund der Drüsen mit oder ohne Ersatz durch atypische, indifferente Drüenschläuche, oft mit zystischer Erweiterung beobachten. Vielfach hat man den Eindruck, daß die Drüsen durch das stark

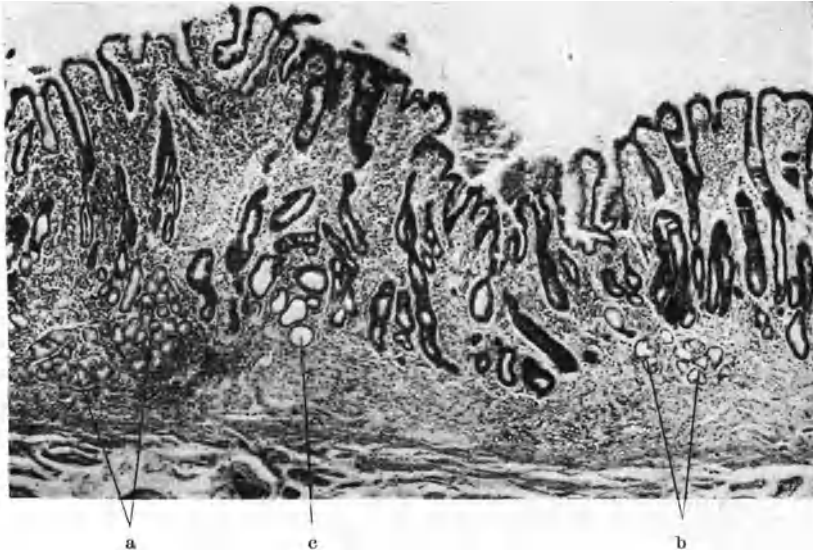


Abb. 73. Antrum. Atrophische Gastritis. a adenomähnliche Drüsenknäuel durch Bindegewebe abgeschnürt. b in Degeneration befindliche Drüsen. c zystisch erweiterte Drüenschläuche. Mächtige Grübchenwucherung mit teilweiser Becherzellenmetaplasie. Aufteilung der Muscularis mucosae durch entzündliches Ödem.

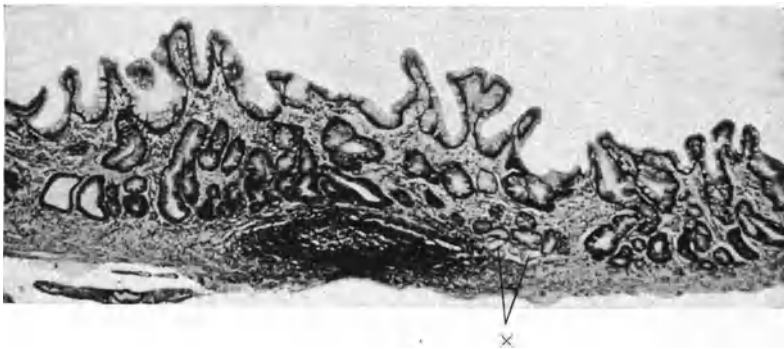


Abb. 74. Antrum. Atrophische Gastritis. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels. Unregelmäßig gewucherte Magengrübchen. x spärliche Reste von Pylorusdrüsen.

vermehrte Zwischengewebe geradezu erdrückt werden. Dafür sprechen jedenfalls allerdings sehr seltene Bilder, die mitten in einem Follikel in auffallender Weise einzelne Drüsenreste zeigen. Vielfach sind adenomartige Gruppen von Drüsen durch gewuchertes Bindegewebe wie abgeschnürt (Abb. 71). Auch im Pylorusabschnitt sehen wir die Schleimhaut in allen Stadien der Atrophie bis zum vollständigen Schwund der Drüsen (Abb. 72). Diese Veränderungen, auch

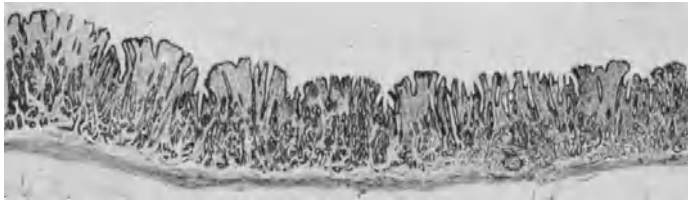


Abb. 75. Etwa normale Pylorusdrüsen-schleimhaut.

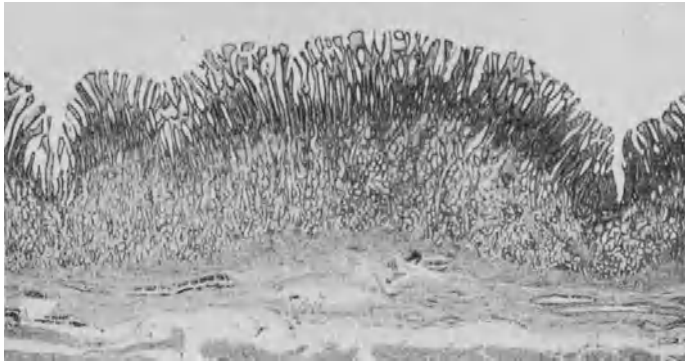


Abb. 76. Echte Pylorusdrüsen-Hyperplasie: Drüsen- und Leisten-spitzenwucherung.

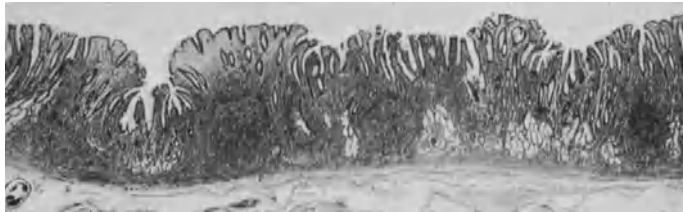


Abb. 77. Gastritis follicularis.

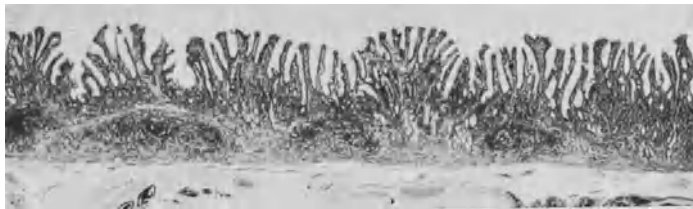


Abb. 78. Gastritis follicularis mit fortgeschrittener Atrophie und Leistenwucherung.



Abb. 79. Ausgesprochener Etat mamelonné.

Abb. 75—84. Übersicht über die typischen chronisch-entzündlichen Veränderungen im Pylorusdrüsenabschnitt (Abb. 75—84 bei gleicher Lupenvergrößerung).

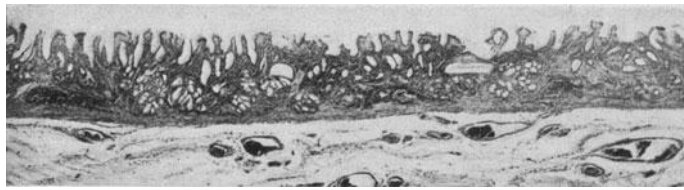


Abb. 80. Weitgehender Drüsenchwund. Interstitielle Bindegewebswucherung und leukozytäre Durchsetzung mit Lymphozytenhaufen (atrophierende Gastritis).

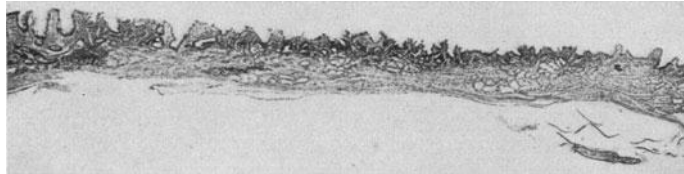


Abb. 81. Vorgeschnittener Prozeß.



Abb. 82. Fast völliger Drüsenchwund, Drüsenschicht durch Bindegewebswucherung eingenommen (sklerosierende Gastritis). Verbreiterung und fibröse Induration der Muscularis mucosae.



Abb. 83. Hochgradige Atrophie mit unregelmäßigen Lymphozytenhaufen in der Drüsenschicht.



Abb. 84. Atrophie. Drüsen bis auf einige spärliche Reste verschwunden. Tiefe Grübchenwucherung. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels. Verbreiterung und Sklerosierung der Muscularis mucosae.

Abb. 75 – 84. Übersicht über die typischen chronisch-entzündlichen Veränderungen im Pylorusdrüsenabschnitt.



die Grübchenwucherungen sind hier aber in der Regel viel ausgesprochener als im Fundusdrüsenabschnitt. In verhältnismäßig seltenen Fällen ist als Schlußphase des Prozesses ein völliger, gleichmäßiger Schwund der Drüsen vorhanden [Anadenie (EWALD)] (Abb. 72, 74), die Schleimhaut wird dann in späteren Stadien nur von gewucherten Grübchen gebildet, die bis an die Muscularis mucosae heranreichen (Abb. 74, 84).

Ein recht oft zu beobachtender Befund bei der chronischen Gastritis sind heterotope Drüsenwucherungen, wie sie bei chronischer Gastritis zuerst NAUWERCK und nach ihm LUBARSCH, HALLAS, KONJETZNY, SALTZMAN, PREUSSE, KALIMA, CHUMA, LAUCHE u. a. beschrieben haben (Abb. 104, 107, 109, 130, 131).

NAUWERCK fand in einem Falle von chronischer Gastritis ulcerosa an einem in Vernarbung begriffenen Ulkus atypische Epithelwucherungen bzw. atypische Drüsenwucherungen, wie sie HAUSER zuerst ausführlich beschrieben hat. Das Auffallende und Überraschende in diesem Falle aber war, daß wiederholt auch an anderen ulkus- und narbenfreien Stellen der Magenschleimhaut fleckweise die gleichen atypischen Drüsenwucherungen angetroffen wurden, in deren Bereich „die chronisch entzündliche Schleimhaut nur ganz unbedeutend oder bis zur Hälfte und weniger durch Atrophie erniedrigt war“. Die ortsfremden Drüsenschläuche saßen in der aufgespaltenen und durchbrochenen Muscularis mucosae und unterhalb derselben in der Submukosa, nicht selten auch durch einen schmalen Hals einen deutlichen Zusammenhang mit der Drüsenschicht der Mukosa aufweisend. LUBARSCH hat sehr ausführliche Untersuchungen über die ortsfremden Drüsenwucherungen in der Magenwand bei chronischer Gastritis mitgeteilt. Nach LUBARSCH findet man in seltenen Fällen schon bei akuten und chronischen Stauungskatarrhen Drüsenheterotopien in der zerteilten Muscularis mucosae. Ihre häufigste Fundstätte sind Mägen mit der hyperplastischen oder atrophischen Form der chronischen Gastritis. Makroskopisch sind sie oft als gelbliche, lappige oder zackige Gebilde kenntlich. Oft sind sie nur ganz vereinzelt vorhanden und erst nach sorgfältiger Durchmusterung der ganzen Magenwand zu finden, in manchen Fällen sind sie sehr reichlich über den ganzen Magen verstreut. Neben ihnen finden sich dann zahlreiche submuköse Zysten. Eine besondere Lokalisation und Vorliebe für einzelne Abschnitte des Magens war nicht nachweisbar. Bezüglich der histologischen Verhältnisse unterscheidet LUBARSCH mehrere Typen:

1. In Fällen, wo die Veränderungen noch am geringsten sind, findet man nur eine Auseinanderzerrung der einzelnen Bündel der Muscularis mucosae; zwischen den zerteilten Muskellagen liegen einzelne oder ganze Gruppen von Magendrüsen, die stets von Bindegewebe oder mehr oder weniger zahlreichen Lymphe- und Leukozyten umgeben sind. In den zwischen den Muskelbündeln liegenden Drüsenepithelien und auch in den Muskelbündeln selbst, findet man hier meist Anhäufung von Fettröpfchen.

2. Es fehlt die Zerlegung und Aufteilung der Muscularis mucosae in einzelne Bündel, sie ist im ganzen tief nach der Submukosa zu ausgebuchtet und zeigt nur an der einen oder anderen Stelle einen Schlitz, durch den die drüsigen Gebilde unter die Muscularis mucosae gezerrt sind. Die Muskellücken entsprechen entweder den Durchschnittstellen von Hauptgefäßen oder es handelt sich um eine Art Fistelbildung durch stark entzündliche Prozesse.

3. Kombination der ersten beiden Typen.

4. Die Verlagerungsart ist auch in Serienschnitten nicht festzustellen; man findet einfach submukös gelegene Drüsen, meist zystisch erweitert, entweder vereinzelt oder in Gruppen und mitunter auch von Follikeln begleitet.

5. Eine besondere Stellung nehmen die Drüsenheterotopien ein, welche man beim chronischen, runden Magengeschwür besonders an der Grenze der vernarbenden Stellen findet, worauf bekanntlich schon HAUSER hingewiesen hat. Auch bei chronischer Gastritis mucosa ohne Narben- und Geschwürsbildung hat LUBARSCH diesen Typus gesehen.

Bei Serienschnittuntersuchungen fand LUBARSCH oft einen Zusammenhang der ortsfremden Drüsen mit den Schleimhautdrüsen; ausnahmsweise wurde beobachtet, daß submuköse Zysten an der Oberfläche des Magens mündeten. In anderen Fällen ist dieser Zusammenhang nicht nachweisbar, es handelt sich um eine völlige Abtrennung oder Verlagerung von Drüsen. Oft sind in solchen Fällen nicht nur Drüsen, sondern auch ganze Lymphknötchen verlagert, die Drüsen selbst sind in manchen Fällen unverändert und zeigen noch keine Wucherungen, in anderen Fällen sind sie mehr oder weniger zystisch erweitert, vielfach geschlängelt und mit zahlreichen Sprossen und Ausläufern versehen, die sich dann immer weiter in die Submukosa hineinschieben. Fast niemals fehlen in der Umgebung solcher Herde Lympho- oder Leukozytenansammlungen. LUBARSCH hat die heterotopen Drüsenwucherungen im Magen in 52 Fällen gefunden, das Alter der Individuen betrug 46—83 Jahre, im Durchschnitt 62,4 Jahre.

HALLAS hat gleichfalls die besagten Drüsenheterotypien bei chronischer Gastritis gesehen.

Mikroskopisch zeigte die Schleimhaut der untersuchten Mägen (es handelt sich um eine 45jährige Frau und einen 58jährigen Mann mit völliger Achylie) deutliche Zeichen einer starken, vorwiegend atrophischen chronischen Entzündung. An vielen Stellen fanden sich größere und kleinere Zysten, die bis an die Muscularis mucosae heranreichten und mit Zylinderepithel ausgekleidet waren. An anderen Stellen war eine Verlagerung von Drüenschläuchen in die Submukosa vorhanden, an einzelnen Schnitten war der Durchbruch durch die oft aufgefaserte, verdickte, bisweilen interstitiell entzündlich infiltrierte Muscularis mucosae hindurch zu verfolgen und der Zusammenhang der ortsfremden Drüsen mit den Drüsen der Schleimhaut deutlich. An anderen Stellen drangen Epithelnester in unregelmäßigen Lücken der Muscularis mucosae vor. Die Größe dieser heterotopen Drüsen- und Epithelbildungen war sehr wechselnd, bald fanden sich einzelne Schläuche, bald waren es ganze Haufen von solchen mit oft unregelmäßig erweitertem Lumen. Jeder Drüenschlauch war von einer dünnen Bindegewebslage umgeben. Die Epithelien waren etwas abgeflacht, meist zeigten sie Zylinderform oder waren mehr kubisch.

KONJETZNY beschreibt diese Bildungen gleichfalls bei der Karzinomgastritis. Dort, wo die in Rede stehenden Befunde zu erheben waren, wies die Schleimhaut überall die Zeichen einer mehr oder weniger hochgradigen chronischen Gastritis auf.

Die Schleimhautdrüsen zeigten an den meisten Stellen ein durchaus atypisches Verhalten: sie waren hier stellenweise stark geschlängelt, drangen in Form unregelmäßiger vielfach gewundener, teils längs, teils quer getroffener Tubuli bis an die Muscularis mucosae vor und waren oberhalb dieser oft in nahezu adenomatösen Bildungen, umgeben von dichten Rundzellenanhäufungen und Granulationsgewebe, dicht gelagert. Die mäßig kleinzellig durchsetzte Muscularis mucosae, die fast durchweg dicker war, als normal, war öfters in Lagen aufgeteilt und sandte feine Muskelfasern zwischen die Tubuli der gewucherten Drüsen. Hier und da machte es den Eindruck, als ob die Muscularis mucosae durch die andrängende Drüsenwucherung ausgebuchtet wäre. An anderen Stellen wieder waren die Drüsen bereits in die Muscularis mucosae eingebrochen und hatten sie auseinandergedrängt. An diesen Stellen lagen ziemlich große Gruppen unregelmäßiger Drüsen mitten in der hier sehr stark infiltrierten Muscularis mucosae. In diesem Bereich waren nur in einem Falle an verschiedenen Stellen sehr bemerkenswerte Befunde zu erheben. Die geschilderten Drüsengruppen stellten, wie Serienschnitte ergaben, zum Teil ununterbrochene Wucherungen der Magenschleimhautdrüsen dar. Ihr Epithel war zum größten Teil ein einschichtiges, bald höheres, bald niedrigeres Zylinderepithel, mit kleinen, blassen, wandständigen Kernen. Einzelne Drüenschläuche wiesen aber auch ebenso wie zahlreiche Magendrüsenschnitte ein durch auffallend dunkel gefärbte, chromatinreiche Kerne ausgezeichnetes Epithel auf. Neben diesen Drüenschläuchen fanden sich nun hier und da andere mit einem niedrigen kubischen Epithel ausgekleidete. Die Kerne desselben waren viel größer, kernkörperchenhaltig,

hatten ein blasiges Aussehen und färbten sich bald heller, bald dunkler. Daneben waren, von Granulationsgewebe umgeben, solide oder nahezu solide kleine Züge und Nester von gleichen Epithelzellen vorhanden. Diese fanden sich bei engster Nachbarschaft mit den erstbeschriebenen Drüsenschläuchen oberhalb der Muscularis mucosae, innerhalb derselben und oft in nicht geringer Zahl bereits in der Submukosa. Zu bemerken ist, daß sich die beschriebenen Epithelwucherungen gerade dort am ausgesprochensten fanden, wo die stärksten entzündlichen Veränderungen vorhanden waren.

Ferner bildet KONJETZNY Drüsenverlagerungen ab, die zum Teil in Gruppen unter der Muscularis mucosae sich fanden, mit zystischen Bildungen, die in einer Lücke der Muscularis mucosae sanduhrförmlich zusammengeschnürt, zum Teil in der Schleim-, zum Teil in der Unterschleimhaut lagen, ferner zystische Drüsenheterotopien, die in der Submukosa sich bis an die Muscularis propria ausgebreitet hatten.

Auch KALIMA geht des näheren auf die heterotopen Magendrüsen ein. Wo sie in guter Ausbildung vorliegen, sieht man, daß eine verschieden große Anzahl von Drüsenschläuchen indifferenten Charakters durch einen lochförmigen Defekt der Muscularis mucosae in die submuköse Schicht hineingewachsen ist. Die Drüsenschläuche sehen ganz normal aus, von einer zarten Membrana propria umgeben. Die Epithelzellen weisen keine Zeichen einer abnorm gesteigerten Tätigkeit auf, auch dringen die Drüsenschläuche nicht destruierend in das umgebende Gewebe vor. Man kann verschiedene Stadien des Prozesses verfolgen. So erscheint die Muscularis mucosae an einzelnen Stellen durch Drüsenschläuche wie ausgebuchtet, während an anderen Stellen einzelne Drüsenschläuche in die Muskularis eindringen, sie auffasern und die normale Struktur verwischen. An anderen Stellen wieder hat man den Eindruck, daß die Drüsenschläuche durch vorgebildete Lücken der Muskularis (Gefäßlücken) hindurchgedrungen sind.

CHUMA hat im LUBARSCHSchen Institut an 73 Leichen und an 40 durch Operation gewonnen Magenpräparaten das Vorkommen von heterotopen Drüsenbildungen untersucht und fand diese in 14 Fällen. Fand er sie erst an einer Stelle, so waren sie oft auch an anderen Stellen nachweisbar.

Auf Grund von Serienschnitt-Untersuchungen kommt er zu dem folgenden Ergebnis: Die heterotopen Drüsenwucherungen gehen von spezifischen Magendrüsen und „Darmdrüsen“ im Magen aus. Gewöhnlich ist ein Zusammenhang derselben mit den normal gelagerten Drüsen nachweisbar. Die verlagerten Drüsen enthielten, wenn sie von Fundusdrüsen ausgegangen waren, Fundusdrüsenzellen, waren sie von „Darmdrüsen“ ausgegangen, so fand man saumtragende Epithelien und PANETHSche Zellen. Die Zellen der verlagerten, bisweilen zystisch erweiterten und mit Schleim gefüllten Drüsen enthielten keine Mitosen. Chromatingehalt und Färbbarkeit war nicht verändert. An den Stellen der Drüsenheterotypen wies die Schleimhaut zahlreiche Lymphknötchen, Plasmazellen und eosinophile Zellen auf.

LAUCHE hat ein heterotopes Tiefenwachstum von Magendrüsen in 8 Fällen beobachtet. Es handelt sich stets um ältere Individuen (51—65 Jahre). Meist waren gleichzeitig entzündliche Veränderungen an den Mägen nachweisbar. Stärkere Veränderungen in den tieferen Schleimhautschichten, in der Muscularis mucosae und in der Submukosa waren an den Stellen, in denen sich die Heterotopien fanden, nicht zu bemerken. In einem Falle handelte es sich um einen in der Submukosa liegenden Abszeß, der anscheinend von der Schleimhaut her, an welche er heranreichte, epithelialisiert worden war. Aber neben dem Abszeß fanden sich auch Stellen, die denen der anderen Fälle entsprachen. Ein Zusammenhang mit den Drüsen der Schleimhaut war in allen Fällen nachweisbar. Stets drangen die Drüsen an solchen Stellen durch die Muscularis mucosae, an denen diese von den Gefäßen durchbrochen wurde. Zweimal fand LAUCHE nur ein Eindringen von diesen Schläuchen bis in die Muscularis mucosae, in den anderen Fällen fanden sich auch in der Submukosa drüsige Bildungen, teils zystisch erweitert, meist aber in einer an Schweißdrüsen erinnernden aufgeknaulelten Anordnung. Die Drüsen waren stets ganz regelmäßig gebaut, mit kubischen Zellen in einschichtiger Lage ausgekleidet. Alle Drüsen zeigten eine gewisse Entdifferenzierung des Epithels. LAUCHE bezeichnet sie als „hyperplasiogene Heterotopien“.

Ich habe bei weiteren Untersuchungen (vgl. KALIMA) Drüsenheterotopien bei der chronischen Gastritis noch oft gefunden, aber nicht bei jeder Gastritis. Bei jugendlichen Personen mit chronischer Gastritis, die dann allerdings auch nicht so hochgradig war, habe ich sie nie gesehen, dagegen habe ich sie in der einen oder anderen Form (LUBARSCH) bei der ausgesprochen hyperplastischen (Abb. 130) oder atrophischen (Abb. 85) Gastritis älterer Individuen nie vermißt.

Eine nähere Beschreibung unserer neueren Befunde kann ich mir sparen, ich könnte der Darstellung von NAUWERCK und LUBARSCH nichts Neues hinzufügen. Auf eines aber möchte ich kurz zu sprechen kommen. CHUMA erwähnt ausdrücklich, daß er bei Drüsenheterotopien im Fundusdrüsenabschnitt in den verlagerten Drüsen Fundusdrüsenzellen vorfand. Das wären also, obwohl CHUMA nichts Näheres sagt, Haupt- und Belegzellen. Ich habe solches nie feststellen können, auch nicht Becherzellenbildung oder PANETHsche Zellen. Im Gegenteil muß betont werden, daß diese Drüsenheterotopien fast immer ein indifferentes, am ehesten noch den Pylorusdrüsen ähnelndes Epithel tragen, das bei zystischer Ausweitung der verlagerten Drüsen zudem ausgesprochen niedrig oder direkt abgeplattet sein kann. Aus allen bisherigen Befunden geht eines mit Sicherheit hervor, daß Drüsenheterotopien im obigen Sinne immer in chronisch entzündlichen Mägen, und zwar im wesentlichen erst im höheren Alter vorkommen.

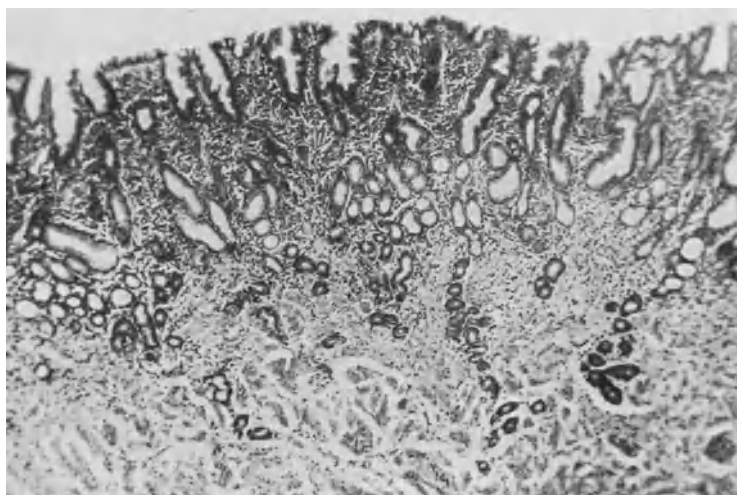


Abb. 85. Atrophische Gastritis. Heterotope Drüsenwucherung. Muscularis mucosae von indifferenten Drüsen unregelmäßig und vielfach durchbrochen (zu Abb. 134).

Diese Feststellung spricht dafür, daß diese Drüsenheterotypien entzündlich bedingte Wucherungen sind. Das hat schon NAUWERCK klar ausgesprochen und LUBARSCH durch seine Untersuchungen gesichert. Dazu gehört die Feststellung, daß LUBARSCH bei Föten und Neugeborenen Drüsenheterotopien nie gefunden hat. Neuerdings hat das CHUMA bestätigt. Zur Stütze der Anschauung von der entzündlichen Entstehung der Drüsenheterotopien im Magen sind entsprechende Erscheinungen bei chronisch entzündlichen Zuständen des Darmes (ÖRTH, RICHTER, LUBARSCH, R. MEYER, BEITZKE), der Gallenblase (ASCHOFF, LUBARSCH, KONJETZNY), der Tuben (LUBARSCH, R. MEYER) u. a. heranzuziehen. Es handelt sich hier wohl um ein im wesentlichen aktives Vorwuchern der Drüsen in die Submukosa ähnlich den sonst bekannten entzündlichen atypischen Epithelwucherungen. Voraussetzung ist: Defekt oder Schwächung des Zusammenhalts der Muscularis mucosae. Beide sind durch die Beteiligung der Muscularis mucosae an der chronischen Entzündung zu erklären, die zu einer Aufteilung führen kann, aber sich auch oft an den Durchtrittsstellen von Gefäßen besonders deutlich äußert. Das Vorkommen isolierter, mit der Drüsenschicht der Mukosa nicht zusammenhängender heterotoper Drüsen und Drüsenkomplexe läßt

sich (Abb. 130) durch sekundäre bindegewebige Abschnürung (vgl. S. 870) erklären. Dafür spräche, daß solche heterotopen Drüsen sehr oft zystisch erweitert sind (Abb. 130).

Auf die viel erörterte Frage über die Beziehungen der heterotopen Drüsenwucherung zur Krebsbildung (NAUWERCK, LUBARSCH, KONJETZNY, BEITZKE u. a.) komm ich noch zurück (s. S. 912).

Die Veränderungen an den Grübchen und am Deckepithel sind durch augenfällige Befunde gekennzeichnet. Diese Veränderungen hängen mit regenerativen Vorgängen innig zusammen, deren Beginn wir schon bei der akuten Gastritis, während der akut entzündliche Prozeß noch im vollen

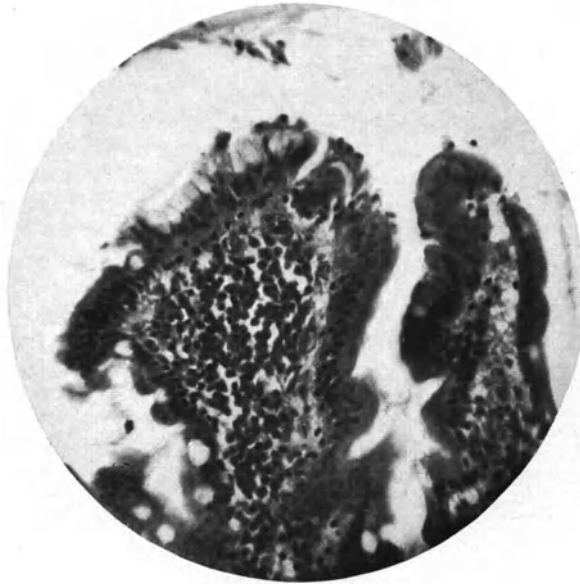


Abb. 86. Leistenspitzen. Zwischen regenerierendem Epithel Bildung von saumtragenden Epithelien und Becherzellen. Interfoveolares Gewebe dicht leukozytär durchsetzt. Wanderung von polynukleären Leukozyten in und durch das Epithel.

Gänge ist, feststellen können. Dazu gehören die im akuten und subakuten Stadium der Gastritis häufig zu beobachtenden Mitosen in den Epithelzellen, die knospenartigen Anhäufungen mehr kubischer und rundlicher oder langgestreckter indifferenten Epithelien, die vielfach fast synzytial zusammenliegen (Abb. 25—31). Solche Zellbilder sind besonders in der engeren Umgebung der beschriebenen Erosionen vorhanden, auch Moszkowicz bildet sie ab. Mit dem Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen kommt es sehr bald zu einer Schließung des entzündlichen Epitheldefektes durch Epithelialisierung vom Deck- oder Grübchenepithel aus. Dies neugebildete Epithel wird von niedrigen vielfach ganz flachen Epithelzellen gebildet, die erst allmählich eine gewisse Annäherung an die Zylinderform zeigen. In chronisch entzündlicher Schleimhaut sehen wir in sehr verschiedener Ausdehnung bald nur einzelne, bald Gruppen von diesen, bald in mehr oder weniger großer Flächenausdehnung Epithelzellen, die niedriger sind, als die normalen, dafür breiter und die das normale Oberende kaum besitzen, da der Kern nicht basal, sondern mehr zentral in der Zelle liegt. In der Regel zeichnen sich diese

Zellen durch eine stärkere Kern- und Protoplasmafärbung aus (indifferente Zellen nach MOSZKOWICZ); Mitosen sind in ihnen öfter zu sehen. Daneben sieht man Zellen, die den normalen Magenepithelien am nächsten kommen, sich aber von ihnen dadurch wesentlich unterscheiden, daß sie einen mehr oder weniger deutlichen Stäbchensaum tragen, also die Eigenschaft von Darmepithelien haben (Abb. 29). Noch auffallender sind echte Becherzellen, die sich daneben finden (Abb. 29, 86). Solche Darmepithelien finden wir auf der Höhe von Magenleisten und in den Grübchen. Manche Grübchen gleichen dann durchaus LIEBERKÜHNschen Drüsen. Die Übereinstimmung mit diesen wird noch erhöht durch den zuerst von LUBARSCH geführten Nachweis von PANETHschen Zellen im Grunde der Grübchen (LUBARSCH, A. SCHMIDT

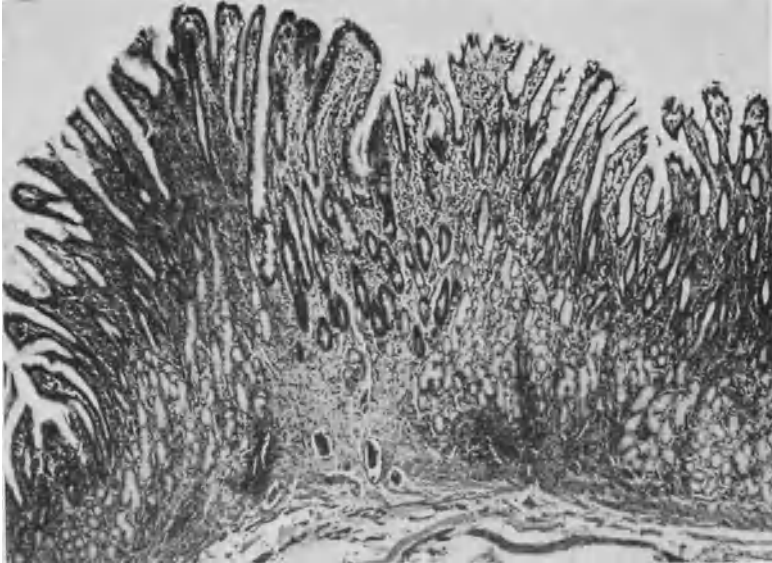


Abb. 87. Antrum. Abgeheilte Erosion in einer Magenfurche. Grübchenwucherung mit Becherzellenmetaplasie. Im Bereich dieser fast völliger Schwund der Pylorusdrüsen. An ihrer Stelle zellreiches jungendliches Bindegewebe und Aufteilung der Muscularis mucosae. Interstitielle Rundzelleninfiltrate. Unregelmäßig gewucherte Leistenspitzen.

MOSZKOWICZ, CHUMA u. a.) und chromaffiner gelblich gefärbter sog. Fußzellen („gelbe Zellen“) (J. E. SCHMIDT, CHUMA)<sup>1)</sup>. Saumtragende Epithelien

<sup>1)</sup> Während der Drucklegung erhielt ich die Korrektur der Arbeit von E. HAMPERL: Über die „gelben (chromaffinen)“ Zellen im gesunden und kranken Magen-Darmschlauch (Virchows Archiv). HAMPERL hat ausführliche Untersuchungen über diese Zellen an frisch konserviertem Resektionsmaterial vorgenommen. In als normal anzusprechender Magenschleimhaut sind entweder keine oder nur außerordentlich spärliche „gelbe Zellen“ gefunden worden, dagegen waren sie bei ausgesprochener gastritischer Veränderung reichlich nachzuweisen. In fast allen Fällen war festzustellen, daß eine Gruppe von Drüsenläuchen zumeist Drüsen vom pylorischen Typus bzw. vom Typus der Darmdrüsen sehr zahlreiche „gelbe Zellen“ enthält, benachbarte Drüsen jedoch nur ganz vereinzelte. Einzelne Drüsenbildungen schienen fast ausschließlich aus gelben Zellen zu bestehen. Diese Zellen können die typische, für die „gelben Zellen“ im Dünndarm charakteristische Form besitzen: basale Ansammlung der Körnchen und etwas gegen die Lichtung zu verschobener runder Kern. Schon hier fällt aber die Breite der Zellbasis auf. Von dieser Form gibt es alle Übergänge zu Zellen mit sehr breiter Basis, welche sich gewissermaßen unter den benachbarten Drüsenzellen vorschoben und Belegzellen ähnlich sehen. Die Zelle ragt etwas gegen die Lichtung

und Becherzellen können sich einzeln und in größerer oder großer Zahl finden, bald sind sie in einzelnen Magenrübchen (Abb. 87) und bald in ganzen Gruppen dieser zu finden, nicht selten ist diese Umwandlung des Magenepithels in Darmepithel diffus in mehr oder weniger großen Schleimhautflächen vorhanden (Ab-

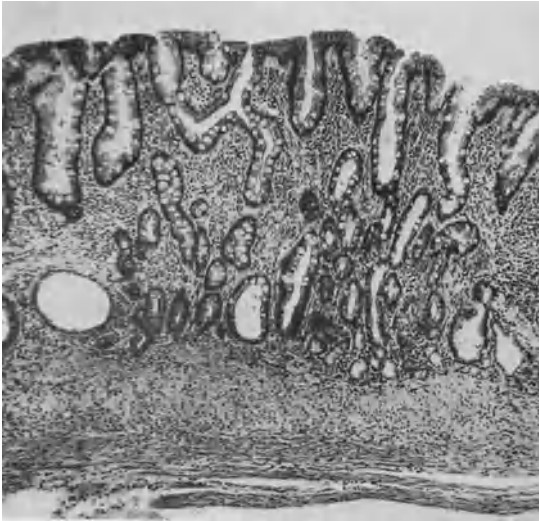


Abb. 88.



Abb. 89.

Abb. 88, 89. Antrum. Atrophisch-sklerosierende Gastritis. Fast völliger Drüsenschwund. Zystische Erweiterung von Drüsenresten. Gewucherte Rübchen, zum Teil mit zystischer Erweiterung. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Rübchenepithels. Verbreiterung der Muscularis mucosae; darüber Schicht gewucherten Muskel- und Bindegewebes in innigem Zusammenhang mit der Muscularis mucosae. Überall im Zwischengewebe erhebliche Bindegewebswucherung.

zu vor; hier liegt der oft ganz von Körnchen überdeckte Kern. Auf Flachschnitten zeigt sich, daß der basale Teil der Zelle eine vielfach verzweigte, fast sternförmige Gestalt besitzt. Als Endglied in dieser Reihe sieht HAMPERL „gelbe Zellen“ an, die lang ausgezogen und abgeflacht, sich zwischen Basalmembran und Drüsenzellen ausbreiten und die Drüsenzellen, besonders die Belegzellen gewissermaßen umspinnen, so daß sie ganz das Bild von Korbzellen darbieten.

Bezüglich der Natur der gelben Zellen könnte man wenigstens bei gewissen Fällen nach HAMPERL an ein in die individuelle Variationsbreite fallendes, also normales Vorkommen denken. Dagegen spricht aber, daß die gelben Zellen reichlich nur bei ausgesprochen gastritischen Veränderungen gefunden wurden, in als normal angesprochener Magenschleimhaut entweder gar nicht oder nur außerordentlich spärlich. Das Vorkommen dieser Zellen in der Magenschleimhaut spricht also für einen pathologischen Vorgang. Wie diese gelben Zellen entstehen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Eine Umwandlung ausdifferenzierter Magendrüsenzellen in ebenfalls hoch ausdifferenzierte gelbe Zellen ist von vornherein unwahrscheinlich. Wir müssen hier vielmehr von indifferenten, regenerierenden Epithelzellen ausgehen, ähnlich wie bei der Erklärung der Umwandlung des Magenepithels in Darmepithel und die gelben Zellen als Fehlregenerate auffassen. Dafür spricht, daß nach HAMPERL in allen Fällen, in welchen er die gelben Zellen reichlich sah, die Anzeichen einer weitgehenden Regeneration vorhanden waren, die zum Teil zur Bildung pseudopylorischer, zum Teil zur Bildung von Darmdrüsen geführt hatte. Es gehört somit

das Vorkommen von „gelben Zellen“ zu den Schleimhautveränderungen bei der chronischen Gastritis, die mit dem bei dieser zu beobachtenden Abbau, Umbau und Fehlbau (s. S. 878) zusammenhängen. Eine bestimmte Beziehung zwischen dem reichlichen Auftreten der „gelben Zellen“ und besondere Sekretionsänderungen konnte HAMPERL nicht feststellen.

bildung 74, 84, 88, 89). Zwischen dem „indifferenten“ Epithel und den Darmepithelien sind, wie GOSSET und MASSON, SALTZMAN und MOSZKOWICZ erwähnen und wie ich oft feststellen konnte, vielfach deutliche Übergänge vorhanden (Abb. 29, 86).

Das Vorkommen von Darmepithelien, besonders von Becherzellen und darmdrüsenähnlichen Gebilden ist schon lange bekannt und in den einschlägigen Arbeiten der letzten Jahre viel erörtert worden. Als erster hat KUPFFER (1883) saumtragende Epithelien und Becherzellen in der Magenschleimhaut beschrieben, die er häufig gesehen hat. Auch FENWICK scheint Becherzellen schon gesehen zu haben, denn er spricht von verstreuten flaschenähnlichen Körpern („scattered flasklike bodies“). SACHS (1886) stellte zwischen den gewöhnlichen Drüsen solche fest, deren Epithelien aus saumtragenden Epithelien und echten Becherzellen bestanden. Solche „Magenschleimdrüsen“ fand er in vielen pathologischen Mägen. G. MEYER (1889) gibt klare Abbildungen von Becherzellen, die er in atrophischer Magenschleimhaut fand<sup>1</sup>). Größere Beachtung und ein genaueres Studium dieser Bildungen hat die Folgezeit gebracht (AD. SCHMIDT, LUBARSCH, HAYEM, COHNHEIM, HAMMERSCHLAG, LEUK, MATTI, HEYROVSKY, FABER - BLOCH - LANGE, THOREL, A. SALTYKOW, HALLAS, J. E. SCHMIDT, HARI, KOKUBO, KONJETZNY, SALTZMAN, STOERK, MOSZKOWICZ, KALIMA, PUHL u. a.). Aus diesen Untersuchungen geht zunächst eines hervor, daß Darmepithelien in chronisch gastritischer Schleimhaut einen ganz gewöhnlichen Befund darstellen. COHNHEIM, der bei Sondierung des Magens gewonnene Schleimhautstückchen untersuchte, war der Ansicht, daß ihr Vorkommen an achylische Mägen gebunden sei. Diese Ansicht wurde widerlegt durch den Nachweis von Darmepithelien auch bei normalem HCl-Gehalt (LEUK) und bei Hyperazidität (HEYROVSKY). Auf Grund unserer Untersuchungen komme ich zu dem Urteil, daß die Häufigkeit von Darmepithelien in der Magenschleimhaut der Schwere der chronisch entzündlichen Veränderungen parallel geht. Das ist an großem Material ohne weiteres festzustellen. Dafür ist auch eine Angabe LANGES heranzuziehen. Er fand Darmepithelien in 22 von 46 verschiedenen Gastritissfällen; zog er nur die Fälle mit schwerer Gastritis in Betracht, in 10 von 14 Fällen. Auch die gleich zu erwähnenden Befunde KALIMAS sprechen dafür.

In der Literatur schwanken die Angaben von Darmepithelbefunden bei Gastritis zwischen 14—100% (SACHS, AD. SCHMIDT, LUBARSCH, BOEKELMAN, LANGE, KONJETZNY, SALTZMAN, KALIMA). Diese Unterschiede sind zum Teil aus dem oben gesagten zu erklären, zum Teil daraus, daß die Untersuchungen von einigen an großen Magenabschnitten, von anderen an kleinen bei der Sondierung oder bei einer Gastroenterostomie gewonnenen Schleimhautstückchen vorgenommen worden sind. Daß im letzten Falle zahlenmäßige Angaben gar nichts über die wirkliche Häufigkeit des Vorkommens von Darmepithelien in der gastritischen Schleimhaut besagen, liegt auf der Hand. SALTZMAN fand Darmepithelbildung bei der Karzinomgastritis (Resektionspräparate) in 96%, KONJETZNY vermißte sie dabei nie. KALIMA hat 50 Magenresektionspräparate mit Ulcus ventriculi genau analysiert und fand Darmepithelien in 50%. Das entspricht der Tatsache, daß die Ulkusergastritis in der Regel weit weniger hochgradig und fortgeschritten ist, als die Karzinomgastritis. Den ausgesprochenen chronisch entzündlichen Veränderungen im Antrumteil des Magens entsprechen hier Darmepithelbefunde in 46% der Fälle gegen 14% im Fundusdrüsenabschnitt. Im Antrumteil war das Gebiet der kleinen Kurvatur bevorzugt. In der Umgebung von chronischen Geschwüren zeigte die Schleimhaut in 13 Fällen (26%) Darmepithelbildungen, in 3 von diesen 13 Fällen waren sie nur in der

<sup>1</sup>) Vgl. auch die von JERUSALEM erhobenen Befunde (S. 923).



Umgebung der Geschwüre zu finden, während die übrigen 10 Fälle solche außerdem auch in ulkusfernen Schleimhautgebieten aufwiesen.

Der Streit über die Natur der bei chronischer Gastritis zu beobachtenden Darmepithelien, ist heute wohl als endgültig erledigt zu betrachten. Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber; die eine sieht in den Darmepithel- bzw. Darmdrüsenbefunden embryonale Verlagerungen, nach der anderen handelt es sich um pathologische Bildungen, die im Verlaufe chronisch entzündlicher Zustände der Magenschleimhaut zustande kommen.

KUPFFER erwähnt das Vorkommen von Darmepithelien in der Magenwand zwar nur kurz, aber aus dem ganzen Zusammenhang, in welchem diese Befunde mitgeteilt sind, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß er sie als normale Bildungen angesehen hat. „Becherzellen fanden sich namentlich an den Wänden der Magenrücken, fehlten aber auch auf den Leisten nicht. Bei der großen Zahl und regellosen Verteilung derselben in dem einen Magen, dem Fehlen in dem andern kann gar nicht daran gezweifelt werden, daß jede Epithelzelle des Magens Becherzelle werden kann. Man findet außerdem alle Zwischenstufen zwischen unveränderten und stark aufgeblähten“ (R. KUPFFER).

SACHS, v. EBNER, STÖHR, SCHAFFER, BONNET, HARI, KOLSTEN sind dieser Auffassung von KUPFFER, daß hier normale Zellbildungen vorliegen, beigetreten, zum Teil mit der Modifizierung, daß es sich um embryonal versprengte Darmentelemente handelt (STÖHR, HARI, SCHAFFER u. a.).

Als für eine embryonale Verlagerung sprechend werden folgende Punkte angeführt:

1. Übereinstimmung der im Magen gefundenen Darmepithelien mit den der Darmschleimhaut.

2. Fehlen von Übergängen zwischen Magen- und Darmepithel.

3. Darmschleimhaut ist im normalen Magen gefunden worden (KUPFFER, A. SCHMIDT, LUBARSCH, J. E. SCHMIDT, BONNET, SCHAFFER, v. EBNER).

4. Darmepithelien werden fast ausschließlich im Pylorusteil gefunden. Es wird hier auf Schleimhautvermischungen hingewiesen, wie sie an der Grenze aneinander stoßender verschiedener Schleimhauttypen vorkommen. (Intermediärzone des Magens, unterer Ösophagusabschnitt.)

5. Besondere entzündliche Veränderungen in der Umgebung von Darmschleimhautbildungen sollen fehlen (HARI).

6. Es wird aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen die Umwandlung des Magen- in Darmepithel abgelehnt (KOLSTER, HARI).

Gegen diese Begründung ist von vielen Seiten Stellung genommen worden (LUBARSCH, BLOCH, LANGE, FISCHL, J. E. SCHMIDT, SALTZMAN, KALIMA, MOSZKOWICZ, FUHL u. a.).

Die wichtigste Frage ist, ob im Magen normalerweise überhaupt Darmepithelien bzw. Darmschleimhautinseln vorkommen. Es wäre das an und für sich verständlich. Man hat aber diese Frage vielfach auf Grund keineswegs einwandfreien Materials im positiven Sinne beantwortet. Ich habe schon an anderer Stelle erwähnt, wie mißlich es ist, aus der Untersuchung von Mägen Hingerichteter oder plötzlich verstorbener den Schluß zu ziehen, daß ein normaler Magen vorgelegen haben müsse. LANGE hat schon auf entzündliche Veränderungen im Magen Hingerichteter hingewiesen. Wir könnten ebenso a priori sagen, daß der Magen eines geschlachteten Tieres normal sein müsse und doch zeigen gerade z. B. Absatzkälber fast immer mehr oder weniger schwere Magenveränderungen, auch Hunde können an Gastritis leiden (KONJETZNY und PUHL). So hat KUPFFER zum Teil zweifellos pathologische Mägen vor sich gehabt, der von BONNET beschriebene Magen eines Hingerichteten war sicher krankhaft. JOUVENEL

hat Darmschleimhautinseln in großem Umfange im Magen eines Hingerichteten gefunden; der Magen war Sitz einer schweren Gastritis. In vielen Fällen ist zudem die Mitteilung der Befunde nicht genau genug, um bestimmte Schlüsse zuzulassen, wie SALTZMAN hervorhebt. Auch die Schwierigkeit, in manchen Fällen zwischen normaler und entzündlicher Magenschleimhaut eine sichere Grenze zu ziehen, kann zu Irrtümern Veranlassung geben.

Einen klareren Aufschluß mußte die Untersuchung der Mägen von Neugeborenen bringen, wie sie von J. E. SCHMIDT, FISCHL, BLOCH, LANGE, SALTZMAN durchgeführt worden sind. SALTZMAN hat die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die sich zusammen auf 22 Mägen Neugeborener und 22 Mägen höchstens 6 Monate alter Kinder erstrecken, zusammengefaßt. Mit Ausnahme von 2 Fällen J. E. SCHMIDTS (Frühgeburt von 47 cm Länge, 6 Monate altes an Pneumonie und Pleuraempyem gestorbenes Kind) konnte in keinem Falle Darmschleimhaut im Magen festgestellt werden. Die Darmschleimhaut wurde in beiden genannten Fällen am Pylorus gefunden. Im ersten Falle fanden sich „bis in den Magen hinein einzelne Drüsenschläuche, deren Oberfläche und Hals durch Magenepithel gebildet wird, die aber im Drüsenteil Becherzellen und Darmepithel enthalten“, im zweiten: „am Pylorus zwischen den Pylorusdrüsen eine kleine Stelle mit echten Becherzellen und einigen saumtragenden (Darm-) Epithelien.“ Mehr ist über den Befund nicht gesagt. Da es aus den genannten Untersuchungen nicht deutlich zu ersehen ist, wie genau das Material bearbeitet worden ist, und immerhin der Einwand gemacht werden könnte, daß infolge unzureichender Untersuchung möglicherweise vorhandene Darmdrüsen übersehen worden sind, hat SALTZMAN sieben Mägen gut konservierter Neugeborener sehr genau untersucht. Der Magen wurde in Stücke geschnitten (meist je 25) und diese mit dem Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt. Von jedem Magen wurden etwa 200 Schnitte untersucht, verhältnismäßig viele aus der Pylorusgegend. In keinem einzigen Falle hat SALTZMAN Darmschleimhaut gefunden; auch keine Epithelanomalien, welche als in der Entwicklung zurückgebliebene Zellkomplexe, aus denen Darmepithel sich später entwickeln könnten, aufzufassen waren. SALTZMAN schließt aus seinen und den oben genannten Untersuchungen mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit, daß Darmschleimhaut im normalen Magen nicht vorkommt, außer in unmittelbarster Nähe des Pylorus. Für das letzte sprechen eigentlich nur die oben angeführten Fälle von J. E. SCHMIDT, denen noch eine Beobachtung von LUBARSCH angeschlossen werden kann, der in dem normalen Magen eines 22jährigen Hingerichteten feststellte, daß dicht am Pylorusring die Magenschleimhaut geradezu den Charakter der Duodenalschleimhaut angenommen hatte. In den sonst ihm zur Verfügung stehenden normalen Mägen hat LUBARSCH Becherzellen nie gefunden. STOERK erwähnt kurz, daß er Darmdrüsen als angeborene Bildung im pylorischen Bereich, und zwar einzelstehend und in spärlicher Zahl schon bei Neugeborenen als wahre Heterotopie gesehen hat. Ihr Vorkommen im Fundusbereich (besonders gehäuft) weist aber seiner Ansicht nach auf eine gastritische Entstehung hin. CHUMA stellt bei seinen Untersuchungen an 73 Leichen vom jüngsten Kindesalter bis zum Greisenalter nur in 15 Fällen (20,5%) ein Vorkommen von Darmschleimhaut im Magen fest. In diesem Falle war immer eine chronische Gastritis vorhanden. Im gesunden Magen war niemals Darmepithel nachweisbar. Trotz größter Aufmerksamkeit ist es ihm nie gelungen, im Magen Neugeborener Darmschleimhaut zu finden.

Wir können das Vorkommen von Darmepithel in der Magenschleimhaut, allerdings nur dicht am Pylorus im Sinne einer an und für sich seltenen embryonalen Verlagerung anerkennen. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß Darmepithelien, wie wir sie sonst im Magen antreffen, als Folge chronisch

entzündlicher Prozesse aufzufassen sind. Dafür spricht, daß wir Darmepithelien auch im Fundusdrüsenteil finden und daß in der Regel das Auftreten von Darmepithelien an einen gewissen Grad chronisch entzündlicher Prozesse gebunden ist. Bei der akuten Gastritis habe ich Becherzellen nie gesehen. Ich habe schon oben erwähnt, daß das Auftreten von Becherzellen der Schwere der chronisch gastritischen Veränderungen parallel geht. Das erklärt auch, warum wir die Becherzellenbildung am häufigsten und oft am ausgesprochensten im Antrumteil des Magens finden, der ja immer der Sitz der stärksten gastritischen Veränderungen ist. Für diese Frage sind die Angaben von KALIMA wertvoll. Auch SALTZMAN gibt ausdrücklich an, daß in vielen seiner zahlreichen untersuchten Fälle die gastritische Veränderung dort, wo Darmepithelinseln zu sehen waren, stärker entwickelt waren, als in der nächsten Nähe desselben oder in anderen Teilen. Ferner spricht für die pathologische Bedingtheit des Auftretens von Darmepithelien der Nachweis, daß fließende Übergänge von regenerierendem Magenepithel zu Darmepithel oft zu beobachten sind (GOSSET und MASSON, AD. SCHMIDT, SALTZMAN, MOSZKOWICZ, KONJETZNY).

Wenn wir nach den eigentlichen Ursachen fragen, die zur Bildung von Darmepithelien führen, so können wir auch heute noch nur die Antwort geben, die schon LUBARSCH (1897) kurz und bündig gefaßt hat: „Wir wissen nicht, warum das Oberflächen- und Grübchenepithel sich in ein typisches Darmepithel umwandelt.“ Wir wissen nur eines und das heute wohl mit Bestimmtheit, daß das Magenepithel die Fähigkeit besitzt, sich unter gewissen Bedingungen in Darmepithel umzuwandeln, allerdings nicht in dem Sinne KUPFFERS, sondern über den Umweg regenerativer Vorgänge im Verlauf eines chronisch entzündlichen Prozesses. Darmepithelien können an jeder Stelle der Magenleisten und Grübchen in Erscheinung treten, wo nach vorangegangener Schädigung des Magenepithels eine regenerative Epithelwucherung einsetzt. Das ist besonders J. E. SCHMIDT gegenüber zu betonen, welcher der Ansicht ist, daß das Darmepithel zuerst in den tieferen Schichten, nicht an der Oberfläche sich findet und so gebildet wird, daß von den indifferenten Wachstumszentren SCHAPERS (die meint er wohl mit der Bezeichnung Ergänzungscentren) aus bei einem an und für sich normalen Ergänzungsvorgang statt des Magenepithels Darmepithel gebildet wird, bzw. aus der Grundform entsteht und daß dieses nach oben und unten weiter wachsend das Normalepithel langsam verdrängt oder besser gesagt, ersetzt. Auch die Ansicht KOKUBOS, daß Darmepithelienschläuche zunächst im Gebiete der in den Magenfurchen liegenden Magen Grübchen sich entwickeln, ist allgemein nicht richtig. Es gibt zwar solche Bilder (Abb. 87), wie sie vor allem von MOSZKOWICZ näher beschrieben sind, aber es ist die Annahme dabei wohl näherliegend, daß es sich um Stellen abgeheilter Erosionen handelt, die sich allerdings oft in der Magenfurche entwickeln. Schon früher hat STOERK darauf hingewiesen, daß das Vorkommen von Darmepithelien in der gastritischen Schleimhaut offensichtlich in engstem Zusammenhang mit Heilungsvorgängen der bei der Gastritis sehr häufigen Erosionen steht. Im Zusammenhang mit dem oben gesagten ist von Wichtigkeit, was LUBARSCH hervorhebt, daß nämlich dann sich Darmepithel aus Magenepithel bildet, wenn neben Regenerationsvorgängen noch andere entzündliche oder Wucherungsprozesse im Bindegewebe sich abspielen. Ganz ähnlich äußert sich STOERK, der die Darmepithelien als Fehlregenerate auffaßt; sie sind das Produkt eines Regenerationsvorganges, der sich unter den besonderen Umständen der Gastritis vollzieht. Die physiologische Regeneration der Magenschleimhaut führt nie zu solchen Zellbildungen. Nach ASCHOFF handelt es sich um einen charakteristischen Anpassungsprozeß, wie er besonders beim Magenkarzinom unter dem Einfluß des sich stark zersetzenden Mageninhaltes zustande kommt. Daneben kommen chronische Reize:

Alkoholismus, Stauung des Mageninhaltes bei Ulkusstenose oder Bewegungsstörung und stark reizende oder übermäßige Nahrung, arzneiliche Schädigung als Ursache in Betracht. Die Becherzellen entstehen in den physiologischen Furchen des Magens. Für den ganzen Vorgang gibt LUBARSCH folgende Erklärung, die auch heute noch die beste ist: „Wenn wir das Magenepithel als ein besonders differenziertes Darmepithel ansehen, so müssen wir die normale Form als die höchste bisher erreichte Stufe ansehen, die erst phylogenetisch allmählich erreicht wurde, und man könnte die Umwandlung in Darmepithel als eine Art Rückschlag bezeichnen, der eintreten muß, wenn sich bei der Neubildung der Zellen irgendwelche Schädlichkeiten der vollkommenen Ausbildung des Zellecharakters entgegenstellen.“ Es handelt sich also nicht um eine Umwandlung entwickelter Zellen, sondern um eine atypische Regeneration, eine indirekte Metaplasie (SCHRIDDE). Den Grund für diese kennen wir nicht, wie schon gesagt. J. E. SCHMIDT konnte größere Faktoren des Chemismus als nicht sicher in Betracht kommend ablehnen, dennoch glaubt er, daß es wohl von außen kommende Einflüsse (veränderte Lebensbedingungen, also veränderter Zellmechanismus) sein müssen, welche die Umwandlung bedingt. PUHL glaubt, daß die Darmepithelmetaplasie nicht auf Grund einer starken Regeneration allein zustande kommt, sondern daß noch andere Umstände sicherlich mitspielen, die vielleicht in funktionellen Änderungen der Sekretion gegeben sind, welche eine Umwandlung und eine entsprechende Anpassung des regenerierenden Epithels an diese zur Folge haben. Ob die teleologische Betrachtung J. E. SCHMIDTS Berechtigung hat, nämlich, daß die von den Darmepithelien ausgehende stärkere Schleimbildung, und zwar die Bildung von Darmschleim, dessen alkalische Beschaffenheit zur HCl-Bindung beitragen soll, eine Schutzwirkung ausübt<sup>1)</sup>, muß mangels möglicher Begründung dahingestellt bleiben, desgleichen, ob das metaplastisch entstandene Darmepithel im Magen sekretorisch und resorptiv als funktionell vollwertig zu betrachten ist. J. E. SCHMIDT glaubt histologisch Fettresorption im Oberflächenepithel von Darmdrüsengruppen im Magen nachgewiesen zu haben. Es kann sich hier aber ebenso gut um eine fettige Entartung gehandelt haben, denn auch die Darmepithelien können wieder zugrunde gehen.

Naheliegend sind die Fragen: „Was wird aus diesen Darmepithelschläuchen, bleiben sie auch beim Weiterschreiten des Prozesses erhalten oder gehen sie zugrunde oder können sie sich endlich wieder in normale Magenepithelien verwandeln, d. h. schließlich doch noch die ihnen zukommende Höhe der Ausbildung erreichen?“ (LUBARSCH). Die letzte, schon von A. SCHMIDT aufgeworfene und grundsätzlich von ihm verneinte Frage beantwortet LUBARSCH dahin, daß er sich nicht a priori gegen die Möglichkeit einer derartigen Umwandlung aussprechen möchte, denn wenn die Ursache der unvollkommenen Ausbildung der neugebildeten Magenepithelien in der Fortdauer der krankmachenden Schädlichkeit liegt, so ist es nicht abzuweisen, daß, wenn eine völlige Heilung eintritt, auch die Epithelien noch die höchste Reife ihrer Ausbildung erreichen. Aber es ist, wie LUBARSCH fortfährt, nach den vorliegenden Erfahrungen überhaupt nicht wahrscheinlich, daß die schwere Erkrankung der Magenschleimhaut noch zu einer Zeit zum Stillstand kommt, wo bereits größere Abschnitte der Oberflächen- und Grübchenepithelien in Darmepithel umgewandelt sind. Als zweifellos können wir es wohl betrachten, daß sich die in Darmepithel umgewandelte Oberfläche lange Zeit erhalten kann. Ebenso wahrscheinlich ist es aber, daß schließlich bei noch weiterem Fortschreiten des Vorganges auch die Stäbchen- und Becherzellen zugrunde gehen oder noch weiter verändert werden.

<sup>1)</sup> Schon AD. SCHMIDT hat den Gedanken ausgesprochen, daß man es hier vielleicht mit einer Abwehrvorrichtung der Magenwand zu tun habe, die durch stärkere Schleimabsonderung sich gegen weitere Schädigung zu schützen sucht.

Viel seltener als die Becherzellenmetaplasie und überhaupt selten ist eine andere charakteristische Veränderung des Deckepithels, die mit einer diffusen unter Umständen sehr hochgradigen pathologischen Verschleimung und Schleimbildung einhergeht. Die Schleimhaut ist in solchen Fällen mit einer auffallend mächtigen, ihr fest anhaftenden Schleimschicht bedeckt, die sich kaum ohne Verletzung der Schleimhaut ablösen läßt. Bei der histologischen Untersuchung fallen in der Schleimschicht massenhaft eingelagerte, gut gefärbte Epithelzellen auf, die ganz dem in einem eigentümlichen Wucherungs- und diffusen Verschleimungsprozeß befindlichen Deckepithel der Magenleisten- und grubchen gleicht. Die Magenleisten sind oft zottenartig gewuchert, das sie deckende Epithel ist unregelmäßig, mehrschichtig und

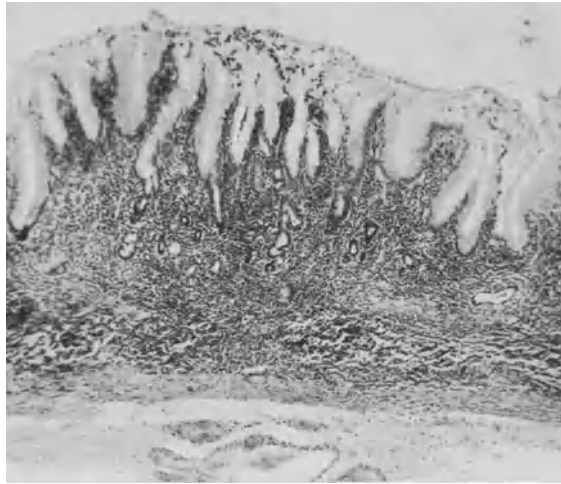


Abb. 90. Antrum. Schwund der spezifischen Drüsen. Unregelmäßige Grübchenwucherung. Reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Dichte leukozytäre und lymphozytäre Durchsetzung. Leisten spitzenwucherung mit Verschleimung des Deckepithels.

sendet vielfach fast ununterbrochen erscheinende Epithelzüge in die der Schleimhaut aufgelagerte Schleimschicht (Abb. 90, 91, 92 und 40, S. 423 im I. Teil dieses Bandes). Ich habe eine gleiche pathologische Verschleimung des Deckepithels in einem angeborenen Magendivertikel beschrieben und abgebildet. Auch KALIMA erwähnt sie. Bei der ulzerösen Gastritis der Absatzkälber habe ich ähnliches öfter gesehen.

Für die chronische Gastritis durchaus typisch sind bestimmte Wucherungsvorgänge am Deck- und Grübchenepithel.

Wie schon erwähnt, geht mit dem Schwund des spezifischen Drüsenparenchyms eine Vorwucherung der Grübchen Hand in Hand. Diese können schließlich nach völligem Zugrundegehen der Drüsenschicht bis an die Muscularis mucosae heranreichen und in Form mehr oder weniger unregelmäßiger Schlauchbildungen die ganze Schleimhaut darstellen (Abb. 51, 73, 74). Das ist bei der ausgesprochen atrophischen Gastritis in ihrem Endstadium oft ganz diffus festzustellen (Abb. 74, 84, 88, 89). Die Magengrubchen sind dann nicht etwa so lang, als das der ursprünglichen Schleimhautdicke entspricht, sondern entsprechen der Verdünnung der Schleimhaut. Es macht vielfach den Eindruck, als wäre die allerdings gewucherte Grübchenschicht nach Schwund des

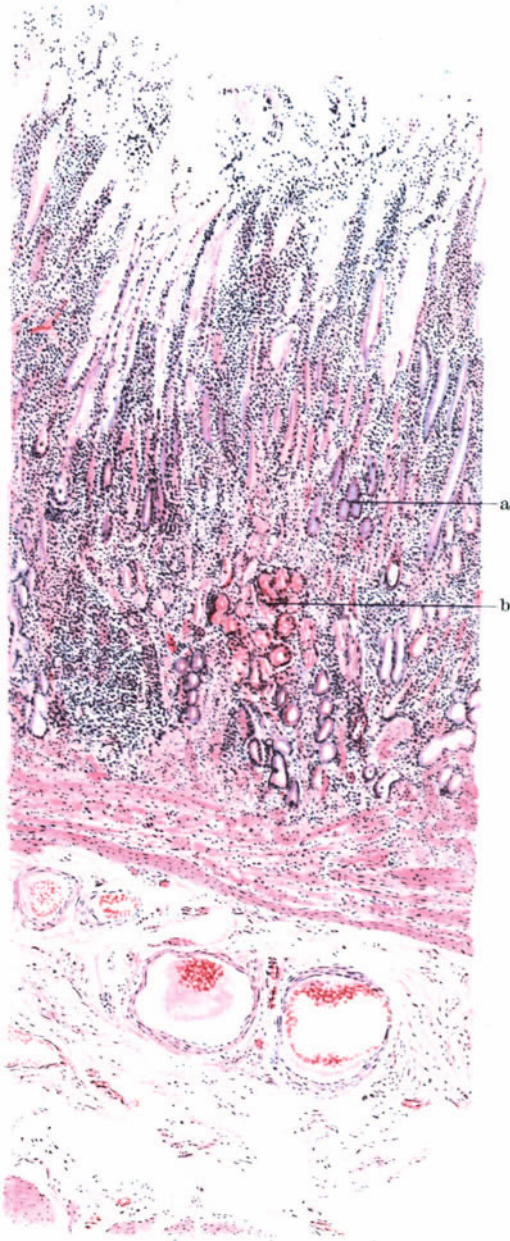


Abb. 91. Fundusdrüsenentartung mit Bildung pseudopylorischer Drüsen. Weitgehender Drüsenchwund. Lymphozytenhaufen, dichte Leukozyteninfiltration, unregelmäßig gewucherte Leisten spitzen mit pathologischer Verschleimung. Entzündliches Ödem der Submukosa. a gewucherte Grübchen mit „dunklen“ Epithelzellen, b Reste von Fundusdrüsen. Hauptzellenschwund.

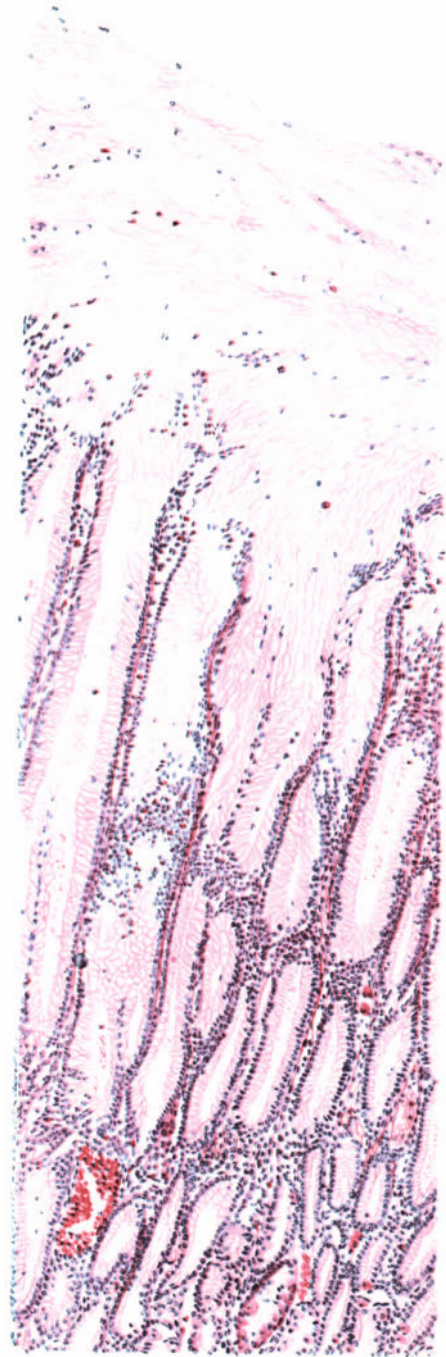


Abb. 92.

Abb. 92. Zottenförmige Wucherung der Leisten spitzen mit diffuser schleimiger Entartung des gewucherten Epithels. Mit diesem im Zusammenhang dicke Schleimschicht, in welcher abgestoßene Epithel- und Exsudatzellen, auch eosinophile eingelagert sind; RUSSELLsche Körperchen; unten entartete Fundusdrüsen.

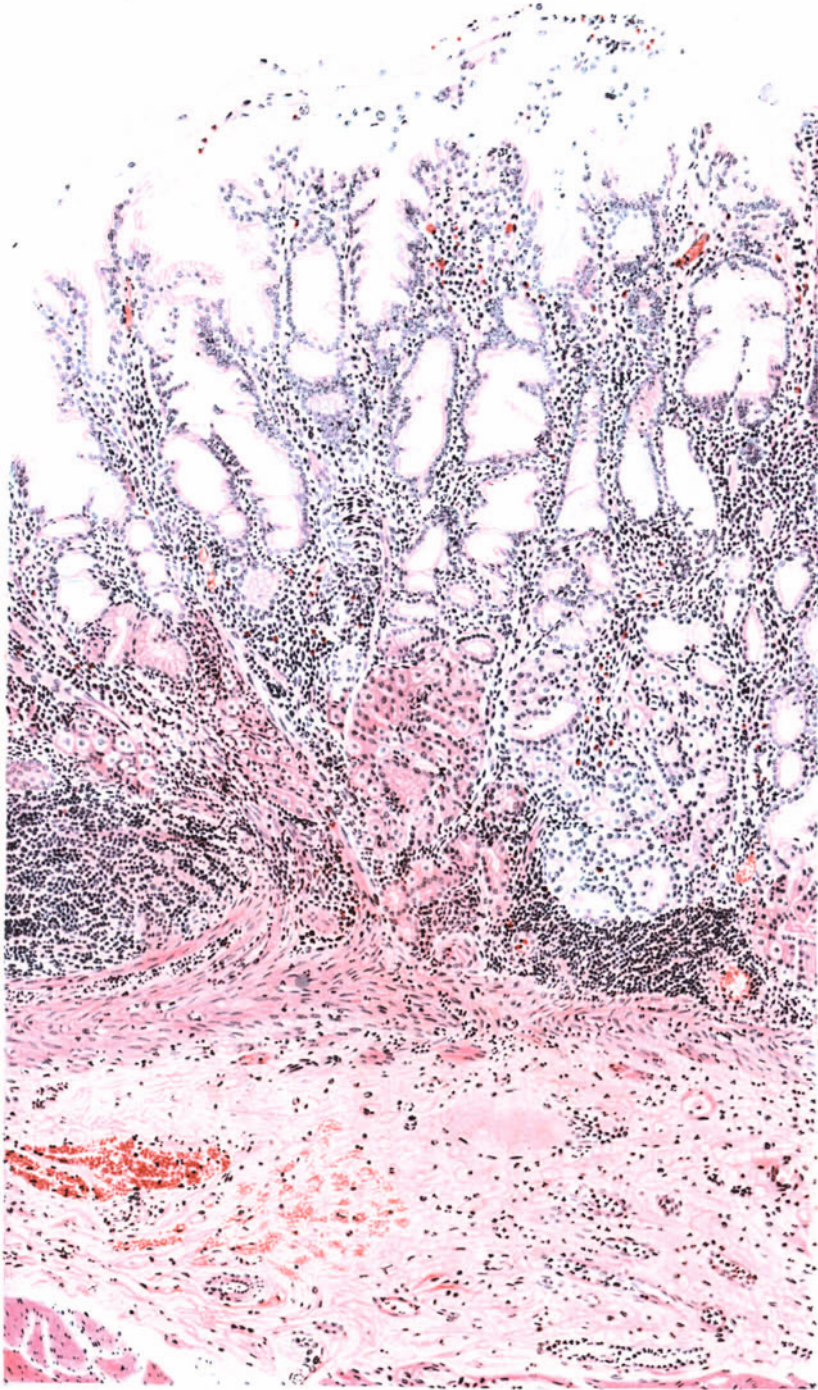


Abb. 93. Fundusteil. Zottig gewucherte Leisten spitzen mit Bildung unregelmäßiger Epithelsprossen. Leukozytenwanderung durch das Epithel. Auf dem Epithel fibrinös-zelliges Exsudat. Fundusdrüsenentartung. Stellenweise nur noch Belegzellen als Rest zugrunde gegangener Drüsen schläuche. Oberhalb der aufgeteilten Muscularis mucosae Lymphozytenhaufen. Dichte interstitielle Infiltrate von Leukozyten und eosinophilen Zellen. RUSSELLsche Körperchen im interfoveolaren Gewebe der Leisten spitzen. Bildung pseudopylorischer Drüsen. Erweiterte unregelmäßig gewucherte Grübchen. Leukozytäre Infiltrate der durch entzündliches Ödem verbreiterten Submukosa. In den Gefäßen und um dieselben herum viel Leukozyten.

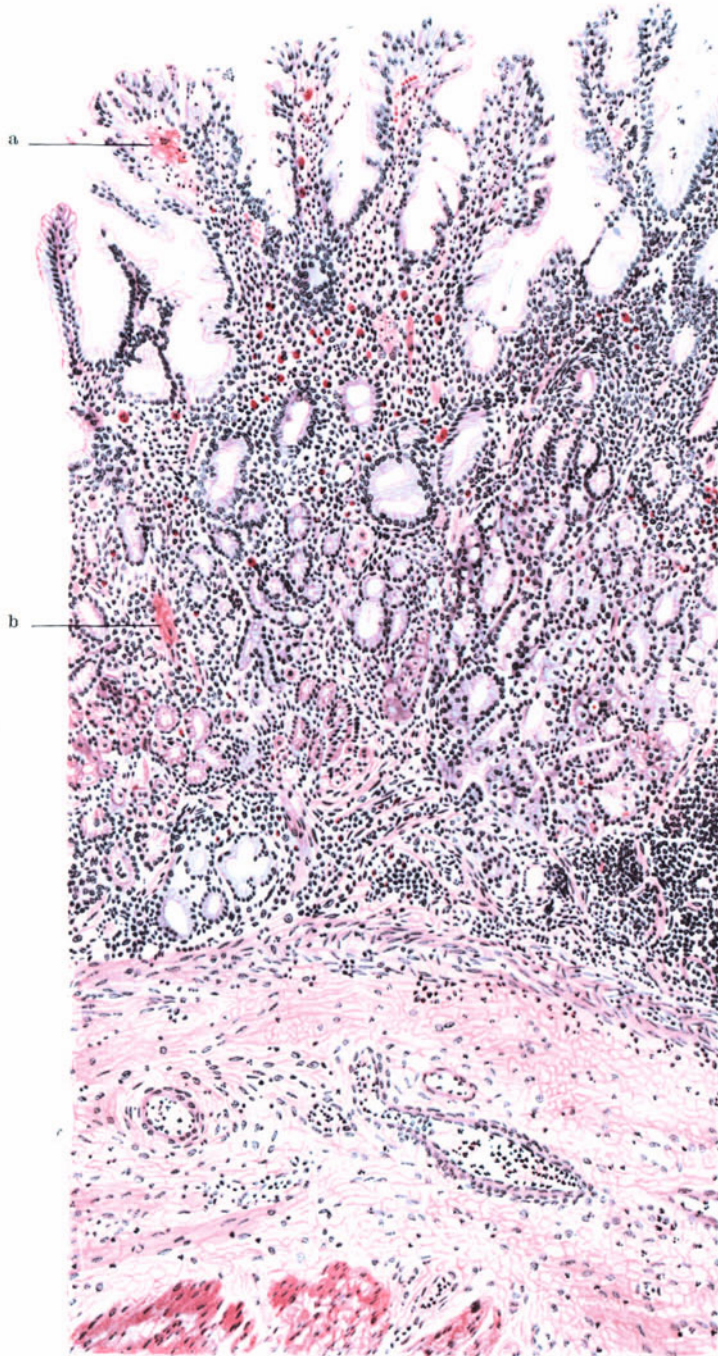


Abb. 94. Fundus. Unregelmäßige Leistenspitzenwucherung mit knospenförmigen Epithelwucherungen. Fundusdrüsenentartung. Bildung undifferenzierter Drüenschläuche (pseudopylorische Drüsen). RUSSELSche Körperchen, dichte interstitielle Infiltrate von Leukozyten, Plasma- und eosinophilen Zellen. Erhebliches entzündliches Ödem in der Submukosa. Musc. propria ödematös aufgelockert. Muskelfasern zum Teil verfettet. a Leistenspitzenexsudat. b Exsudat im interstitiellen Gewebe.





Abb. 95. Fundus. Atrophisch-hypertrophische Gastritis (Etat mamelonné). Schwund der spezifischen Drüsen mit Verschmälerung der Drüsenschicht. Mächtige Wucherung der Leisten- und Grübchen. Bildung pseudopylorischer Drüsen (x). Unregelmäßige langgestreckte Drüsengrübchen. Zwischengewebe vermehrt, sehr zellreich.

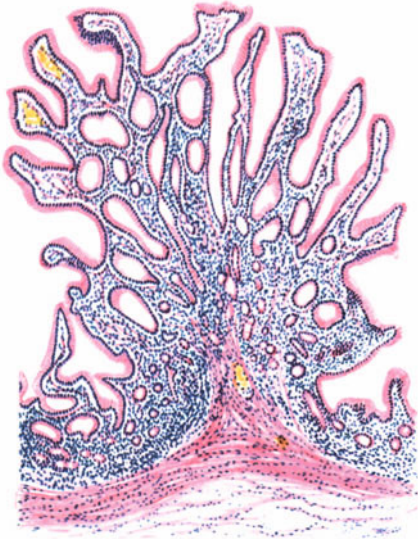


Abb. 96. Polypenähnliche Schleimhautwucherung vom Korpusteil. Keine spezifischen Drüsen, die von gewucherten Grübchen oder von indifferenten Drüsen ersetzt sind. Geringfügige Rundzellenanhäufungen in dem basalen Teil der Mukosa. (Nach KALIMA.)



Abb. 97. Zottenförmige Wucherung des Leisten- und Grübchenepithels mit knospenförmigen Bildungen; korkzieherartig gewundene Grübchen. (Nach KALIMA.)

Drüsenunterbaues um ein Stockwerk tiefer gesunken. Kleine Unregelmäßigkeiten sind an den Leisten in solchem Falle in der Regel nicht zu vermissen.

Oft stellen die gewucherten Grübchen ganz bizarr verzweigte korkzieherartig gewundene Bildungen dar (Abb. 93, 97, 112). Diese finden sich in der Regel in Gesellschaft mit besonderen Wucherungsvorgängen am Deckepithel bzw. der ganzen Magenleisten, die in zwei Formen auftreten können. Die schon erwähnten knospenartigen Wucherungen des indifferenten oder regenerierenden Epithels können sich zu richtigen Sprossen auswachsen. Das Leistenbindegewebe nimmt auch an dieser Wucherung teil und so bilden sich feine, viel und ganz unregelmäßig verzweigte Zöttchen und Zotten. Ihr Grundstock wird von jungem Bindegewebe gebildet, das meist reichlich Leukozyten und eosinophile Zellen enthält, die Epithelbekleidung besteht aus unregelmäßigem, meist mehrschichtigem indifferentem Epithel (Abb. 93, 94). In anderen Fällen sind die Magenleisten als ganzes oft mächtig gewuchert (Abb. 95, 96). Sie bilden



Abb. 98. Antrum. Chronische atrophisch-hyperplastische Gastritis. Große Lymphozytenhaufen. Zottige Leistenwucherung. Submukosa auffallend verbreitert durch ein noch ziemlich zellreiches, rundzelleninfiltriertes Bindegewebe (abklingende Entzündung). Das interstitielle Gewebe der Muscularis propria in ihren oberen Lagen ist mächtig verbreitert, dadurch Abtrennung einzelner Muskelfelder. In der Submukosa Endarteriitis obliterans.

bald plumpe und unregelmäßig kolbige, bald hochgestreckte baumförmig verästelte Gebilde, die mit einem hohen, oft mehrschichtigen, dem normalen Magenepithel ähnelnden, vielfach Knospen bildenden Epithel bekleidet sind (Abb. 97). Becherzellen findet man hier nicht. Solche Leistenwucherungen finden wir oft in Gruppen zusammen. Sie stellen dann büschelförmige oder fächerförmige Bildungen dar (Abb. 98, 99). In ihrer Basis findet man in der Regel noch mehr oder weniger deutliche Drüsenreste, die aber oft unregelmäßig gewuchert, zystisch erweitert, und zum größten Teil mit einem unspezifischen Epithel ausgekleidet sind. Unregelmäßige tief gewucherte Grübchen ragen oft bis in die Drüsen-schicht hinein (Abb. 91, 93, 94, 95). Diese Bildungen sind durchaus charakteristisch für gewisse Formen der atrophisch-hyperplastischen Gastritis. Zwischen ihnen liegen schmalere und breitere Täler oft äußerst atrophischer Schleimhaut, so daß ein Schleimhaut-durchschnitt schon bei Lupenbetrachtung tiefe Furchen zeigt (Abb. 95, 96, 98, 99). Die erwähnten Bildungen ragen wie dichtstehende Grasbüschel auf

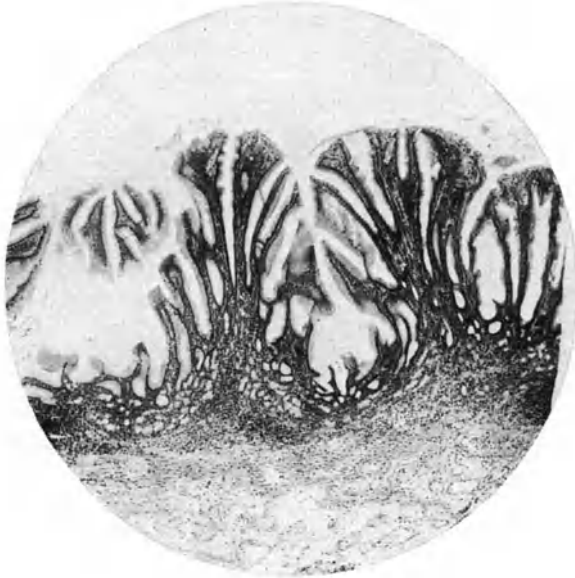


Abb. 99. Fächerartige Schleimhautwucherung (Etat mamelonné) mit spärlichen Drüsenresten. Verbreiterung der Muscularis mucosae, dichte leukozytäre Durchsetzung des Zwischengewebes. Abb. 99 – 102 sind Mikrophotogramme eines und desselben Schnittes aus dem in Abb. 55 abgebildeten Präparat aus der Nachbarschaft des Karzinoms. (Nach KONJETZNY.)

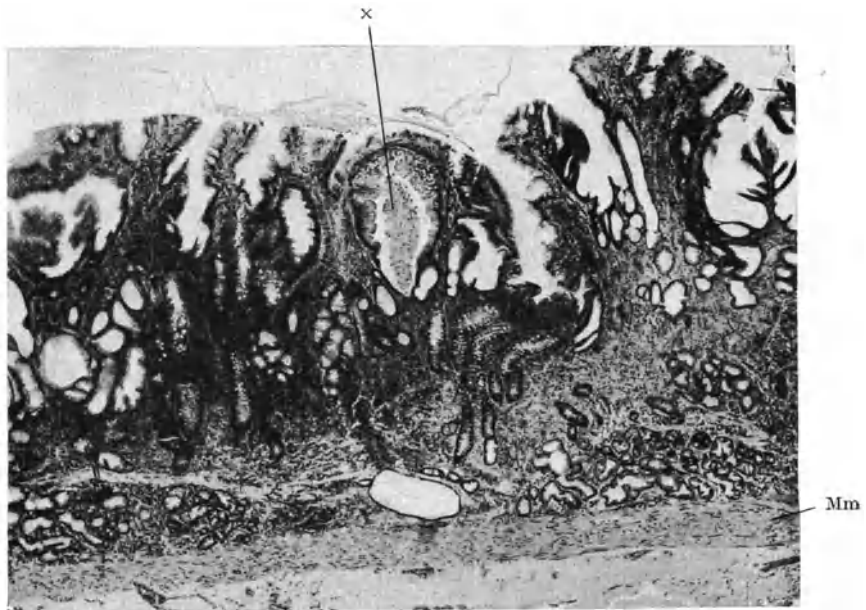


Abb. 100. Atrophisch-hyperplastische Gastritis. Drüsen zum Teil geschwunden, zum Teil atypisch gewuchert, zum Teil zystisch erweitert. Grübchen stark gewuchert, zottige Leistenwucherung. Vielfach Becherzellenmetaplasie des Deck- und vor allem Grübchenepithels. Mm verbreiterte und entzündlich durchsetzte Muscularis mucosae. x Zystisch erweiterter Drüsenvorraum mit ununterbrochenem Übergang von einfachem einschichtigem Zylinderepithel zu vielgestaltigem vielstratigem Epithel. (Nach KONJETZNY.)

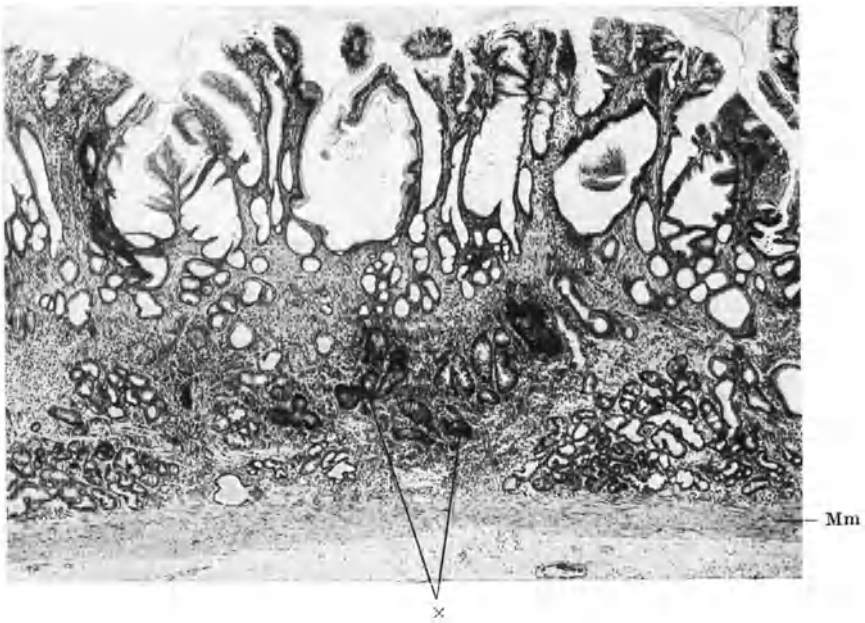


Abb. 101. Papilläre Leistenwucherung. Unregelmäßig gewucherte Grübchen, mit mehrschichtigem kubischem, stark gefärbtem Epithel (x). Drüsen atypisch gewuchert, zum Teil zystisch; dichte leukozytäre Infiltration; sehr erhebliche Zwischenbindegewebswucherung. Mm Muscularis mucosae entzündlich durchsetzt. (Nach KONJETZNY.)

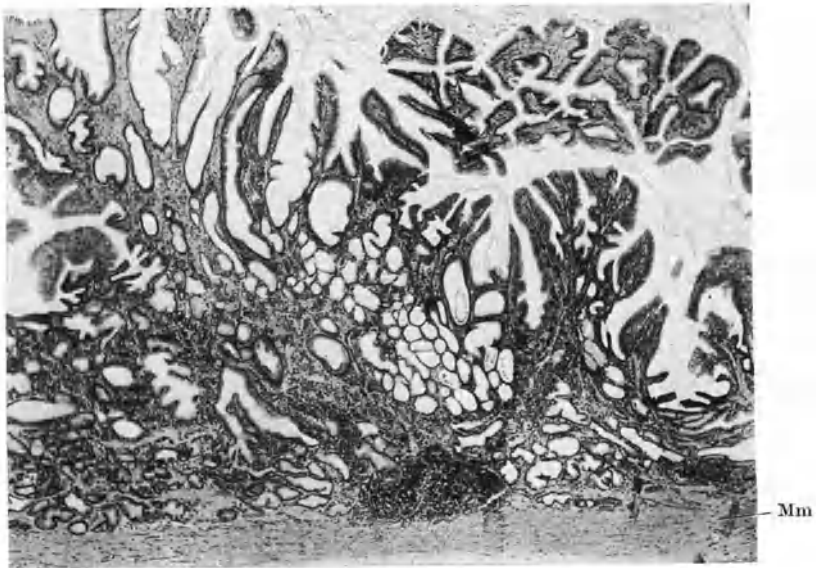


Abb. 102. Hochgradige atypische Leisten-, Grübchen- und Drüsenwucherung mit Zwischengewebsveränderungen wie in Abb. 101. (Nach KONJETZNY.)

einer moorigen Wiese hervor oder sie sehen aus, wie dichtgestellte Getreidegarben (MOSZKOWICZ). Solche Wucherungen können aber auch mehr flächenhaft, beetartig auftreten. Die Beziehungen dieser zuletzt beschriebenen büschel- und fächerförmigen oder mehr flächenhaften Leistenwucherungen (Abb. 95—98) zu den erstgenannten feinzottigen Epithelprossungen (Abb. 93, 94) bestehen darin, daß die letzten ein abgeschlossenes Regenerationsstadium mit einer

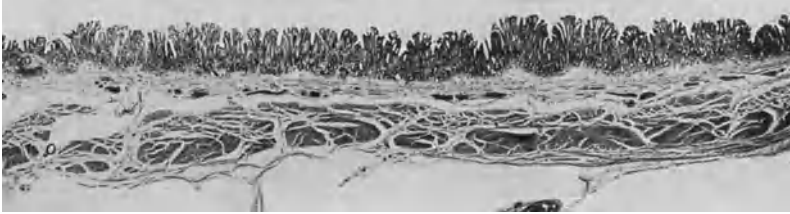


Abb. 103. Atrophisch-hyperplastische Gastritis. Fast völliger Drüsenschwund. Tiefe Grübchenwucherung, fächerförmige Leistenwucherung. Verbreiterung der Musc. mucosae mit Auflagerung von Bindegewebe.

Abb. 103—110 sind Photogramme (links beginnend) aus ein und demselben Schnitt durch die warzige und wulstige Schleimhautwucherung in dem in Nr. 59 abgebildeten Magen.

gewissen Differenzierung des Epithels, die ersten noch ein aktives Wucherungsstadium durchaus indifferenten Epithels in einer zum Teil noch subakuten Entzündungsphase darstellen. Für letzteres spricht die noch deutliche entzündliche Exsudation und zellige Durchsetzung. Beides sind Überschußregenerate, die unter dem Einfluß chronisch-entzündlicher Vorgänge sich entwickeln.

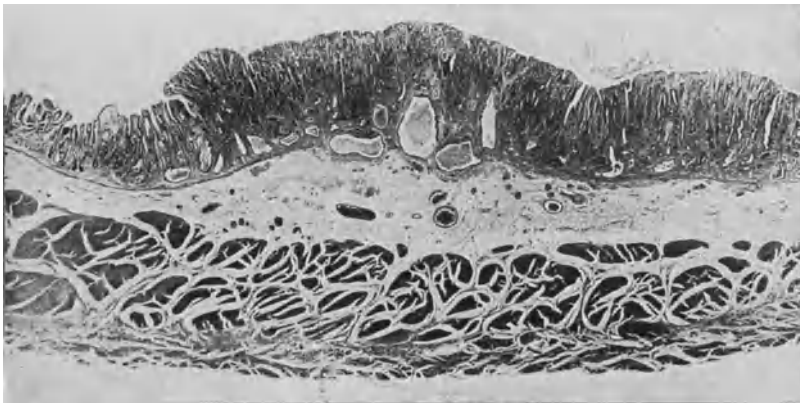


Abb. 104. Atrophisch-hyperplastische Gastritis. Beetartige Schleimhautwucherung. Umschriebene Verbreiterung der Submukosa, in welcher auffallend zahlreiche prallgefüllte Blutgefäße zu sehen sind.

Von diesen Bildungen zu schon makroskopisch auffallend beetartigen oder polypösen Schleimhautwucherungen, die oft einen adenomähnlichen Charakter haben können, bestehen fließende Übergänge, wie das auch ORTH und RECKLINGHAUSEN betonen. Als erster hat CRUVEILHIER auf die ursächlichen Beziehungen zwischen der chronischen Gastritis und polypösen Bildungen aufmerksam gemacht und den ganzen Zustand „Gastrite polypeuse“ genannt. Nach ihm hat BRISSAUD und MÉNÉTRIÉ diese Bildungen näher untersucht. MÉNÉTRIÉ

bezeichnet sie insgesamt als Polyadenome, mit der Sonderbezeichnung „Polyadénomes polypeux“, für die polypösen und „Polyadénomes en nappe“ für die beetartigen und flächenhaften. In der Folgezeit haben HAUSER, VERSÉ und KONJETZNY sich mit diesen Dingen ausführlich beschäftigt. Daß es polypöse

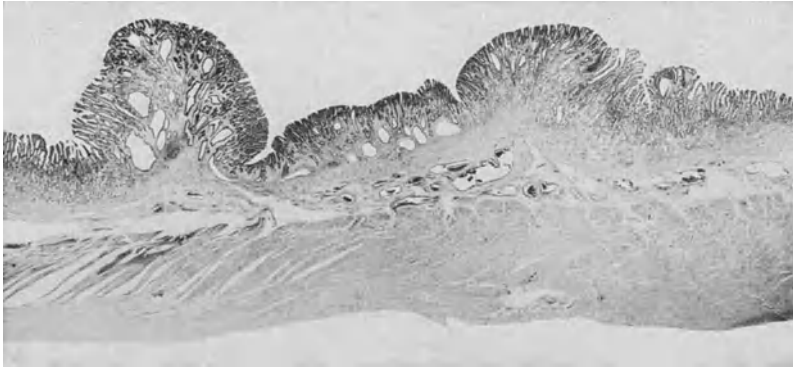


Abb. 105.

Bildungen in der Magenschleimhaut gibt, die sich formal genetisch von chronisch entzündlichen Gewebsvorgängen ableiten lassen, dafür habe ich in unserem Buch: „Die Geschwülste des Magens“ zahlreiche Beispiele gebracht. Auch die Bildreihe 99–102 und 103–110 zeigt das deutlich.

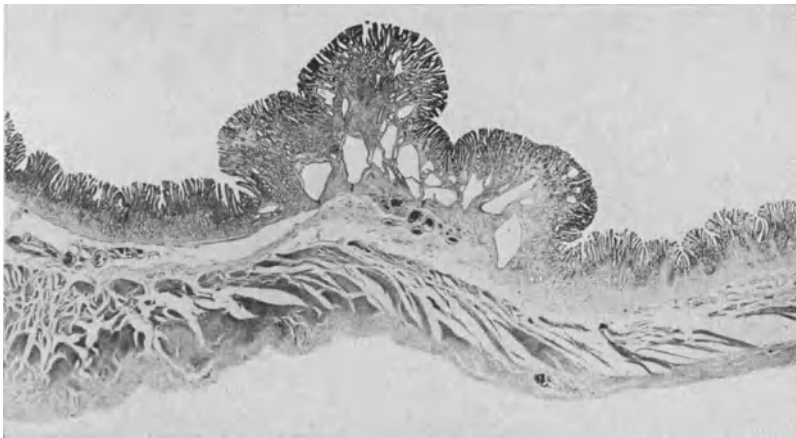


Abb. 105 und 106. Atrophisch-hyperplastische Gastritis. Beetartige und polypöse Wucherung. Leisten und Grübchen zum Teil mit polymorphem, mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Zystische Erweiterung von Drüsen und Grübchen. Verbreiterung der Muscularis mucosae. In der Submukosa stellenweise auffallend zahlreiche, zum Teil erweiterte Gefäße.

Bei den hyperplastischen Leisten- und Grübchenwucherungen ist noch eines wichtigen Befundes zu gedenken. Sehr oft kann man bei gewucherten Grübchen an ihrem oft kolbigen Ende eine Auskleidung mit Epithelien antreffen, die in Form, Anordnung und Farbaufnahme sich deutlich von den übrigen Drüsen- und Grübchenepithelien unterscheiden. An HE-Präparaten fallen diese Grübchenenden sofort durch die viel dunklere Färbung auf (Abb. 66, 91, 101, 137).

Bei näherer Betrachtung findet man an solchen ein oft mehrschichtiges rundliches oder kubisches Epithel. Die einzelnen Zellen sind vielfach sehr ungleich in bezug auf ihre Größe, zeigen oft auffallend viel Kernteilungs-



Abb. 107. Schnitt aus einem mehr beertartig verdickten Teil der Schleimhaut. Spezifische Drüsen geschwunden. Drüsenreste zystisch erweitert, von reichlich Bindegewebe umschlossen. Die Zysten haben zum Teil ein niedriges, zum Teil ein vielgestaltiges, mehrschichtiges Epithel. Inhalt: fibrinös-leukozytär, desquamiertes Epithel. Grübchen stark gewuchert, meist mit mehrschichtigem, oft auffallend vielgestaltigem, stark gefärbtem Epithel. Dichte leukozytäre Durchsetzung des Zwischengewebes. Muscularis mucosae aufgespalten. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 104.

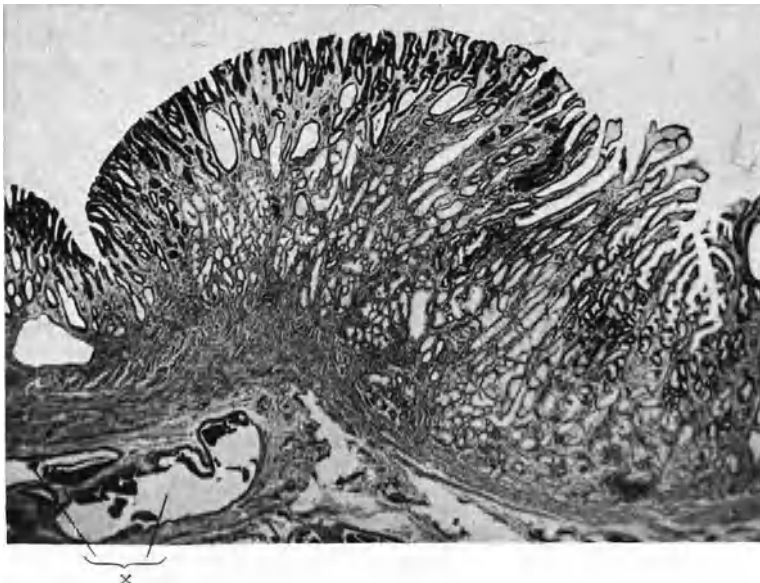


Abb. 108. Polypöse Schleimhautwucherung. Drüsenreste zum Teil adenomatös gewuchert, zum Teil zystisch. Unregelmäßige Grübchenwucherung, auf der Höhe der polypösen Bildung ist das Grübchen- und Deckepithel vielgestaltig, mehrschichtig, stark gefärbt. Rechts zottenförmige Leistenwucherung. Muscularis mucosae im Bereich der polypösen Bildung durch interstitielle Bindegewebswucherung und entzündliche Infiltration stark verbreitert. Dichte leukozytäre, interstitielle Durchsetzung der Mukosa. x mächtig erweiterte Gefäße der Submukosa. (Stärkere Vergrößerung zu Abb. 105.)

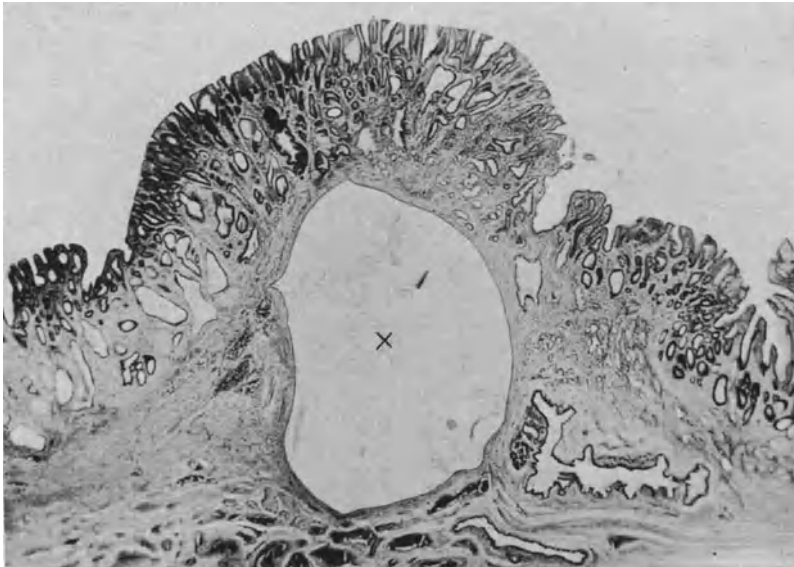


Abb. 109. Polypöse Schleimhautwucherung. Drüsen zum Teil geschwunden, zum Teil atrophisch gewuchert und zystisch erweitert. Grübchen mächtig gewuchert, mit mehrschichtigem vielgestaltigem Epithel ausgekleidet. Dichte interstitielle Durchsetzung mit polynukleären Leukozyten, eosinophilen Zellen, Plasmazellen, RUSSELLSchen Körperchen. Muscularis mucosae stark verbreitert durch Zwischenbindegewebswucherung. Auch im Zwischengewebe der Schleimhaut starke Bindegewebsvermehrung. × große Drüsenzyste, daneben atypisch gewucherte und erweiterte Drüsen (heterotop) mit zahlreichen stark veränderten Gefäßen in der Umgebung. (Hierzu Abb. 110.)

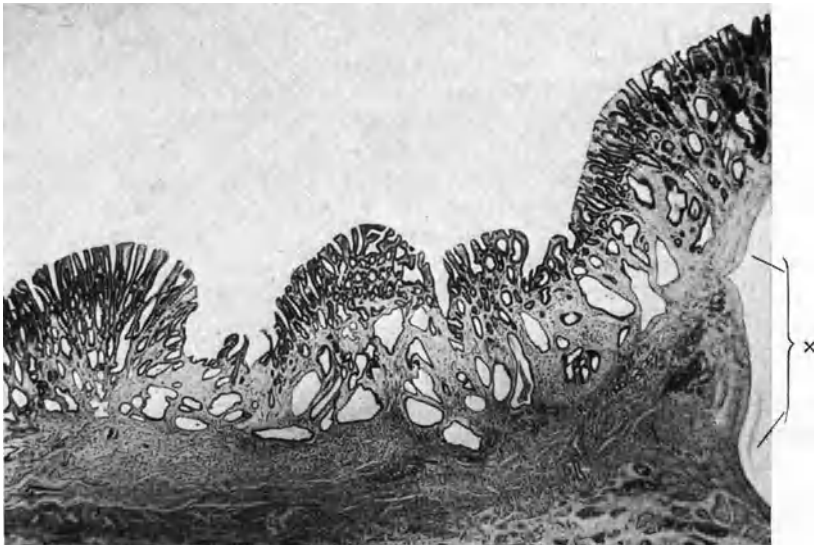


Abb. 110. Drüsen bis auf spärliche zystisch erweiterte Reste geschwunden. Drüsengrübchen unregelmäßig gewuchert mit zum Teil mehrschichtigem, vielgestaltigem, stark gefärbtem Epithel ausgekleidet. Muscularis mucosae durch interstitielle und aufgelagerte Bindegewebswucherung stark verbreitert. × große Epithelzyste. (Hierzu Abb. 109.)



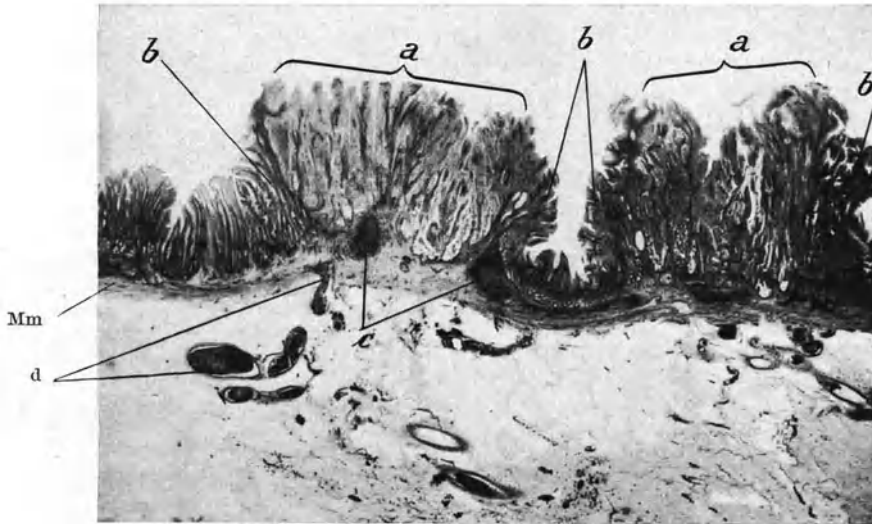


Abb. 111. Fächerförmige Schleimhautwucherung (im wesentlichen der Magenleisten und Grübchen) mit auffälliger Unregelmäßigkeit und Vielgestaltigkeit auch des Epithels (a). Korkzieherartig gewucherte Grübchen (b). c Lymphknötchen. d prall mit Blut gefüllte Gefäße. Mm Muscularis mucosae im Bereich der Schleimhautwucherung zum Teil durch interstitielle Bindegewebsvermehrung verbreitert (ebenso Submukosa). (Nach KONJETZNY.)

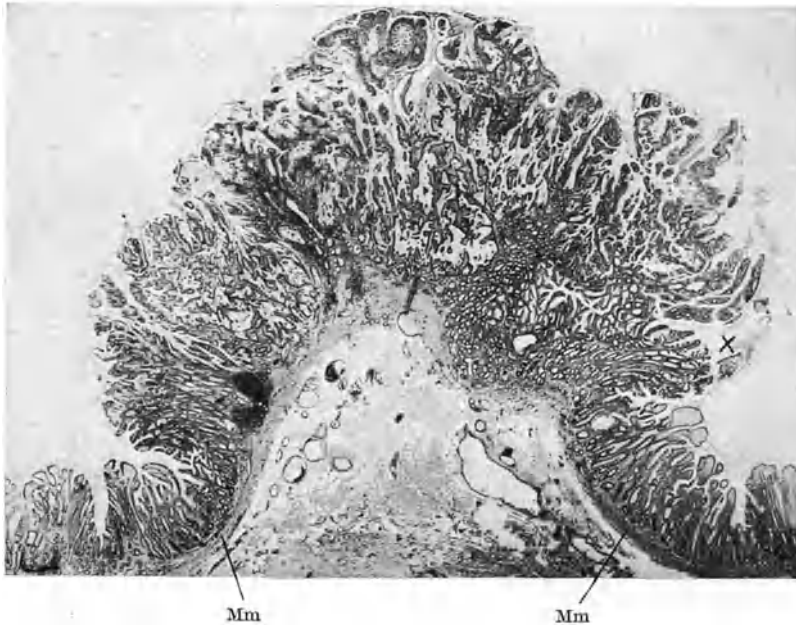


Abb. 112. Pilzförmige papilläre Wucherung (zum Teil Mehrschichtigkeit und Polymorphie der Epithelien) ohne Durchbrechung der Muscularis mucosae. X korkzieherartig gewucherte Leisten. Mm Muscularis mucosae. (Nach KONJETZNY.)

figuren. Die basale Begrenzung ist unscharf. Eine deutliche Basalmembran fehlt sogar sehr oft. Die Grübchenenden sind dann von unregelmäßig gewuchertem Granulations- oder Bindegewebe umgeben. Ganz ähnliche Epithel-

veränderungen kann man auch sonst an den Grübchen, auch am Leistenepithelbelag feststellen. Manche Grübchen sind ganz von solchem mehrschichtigen, vielgestaltigen, reichlich Mitosen aufweisenden dunkelgefärbten Epithel ausgekleidet, vielfach findet man noch hier und da Abschnitte, die ein einschichtiges Zylinderepithel oder indifferentes Epithel tragen. Zwischen letzterem und dem geschichteten Epithel sind fließende Übergänge vorhanden. Ein solches Verhalten des Grübchen- und Deckepithels kann man besonders bei beetartigen oder polypösen Schleimhautwucherungen beobachten, wie ich auch anderenorts ausführlich beschrieben habe. Hier können die höchst unregelmäßig gewucherten Grübchen mit teils einschichtigem, teils mehrschichtigem, polymorphem, stark gefärbtem Epithel ausgekleidet sein. Am auffälligsten aber ist, daß von solchen Grübchen solide Sprossungen ausgehen,



Abb. 113. Stärkere Vergrößerung aus der Mitte der papillären Wucherung in Abb. 112.

die aus kleinen Zügen und Nestern vielgestaltiger Epithelien bestehen, derart, daß hier der Verdacht einer bereits krebsigen Wucherung auftauchen muß.

Die Leisten sind in solchen beetartigen oder polypösen Bildungen häufig ganz wirt papillär gewuchert (Abb. 111, 112, 113, 155). Diese papillären Gebilde bestehen aus einem zarten gefäßreichen Bindegewebe. Das Epithel ist zum Teil ein Zylinderepithel. Dort, wo die Papillenwucherung die größte Unregelmäßigkeit zeigt, findet sich polymorphes ein- und mehrschichtig dem Zottenstroma aufsitzendes Epithel, wie ich es eben bei den Grübchen beschrieben habe (Abb. 112 und 113). Auch hier kann man an der Gutartigkeit dieser Wucherungen bereits im Zweifel sein. Ich habe diese Form hyperplastischer Zustände bei der chronischen Karzinomgastritis ausführlich beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen erläutert<sup>1)</sup>. Daß solche polypöse Bildungen

<sup>1)</sup> Diese Epithelbildungen an Grübchen und Leisten könnte man mit den Bildern bei der Bowenschen präkanzerösen Dermatose (DELBANCO, GRÜTZ) vergleichen. GRÜTZ zieht auch diesen Vergleich und bezieht sich hierbei auf die in meinen früheren Arbeiten gegebenen Befunde in chronisch gastritischen Bezirken.

auf dem Boden einer hyperplastischen Gastritis entstehen können, möchte ich hier im Gegensatz zu BORRMANN nochmals ausdrücklich hervorheben.

Wie vielfache Reihenschnittuntersuchungen zeigten, handelte es sich hier um durchaus örtliche Bildungen im engsten Sinne des Wortes. Das zu betonen ist wichtig, um bei der schon erwähnten Ähnlichkeit mit einer krebsigen Wucherung die Mißdeutung dieser Bildungen, etwa im Sinne einer sekundären (horizontalen, ascendierenden oder descendierenden) Karzinomwucherung in der Mukosa zu verhüten. Diesem Irrtum zu steuern ist vor allem die Tatsache geeignet, daß wir die erwähnten ganz atypischen Leisten- und Grübchenwucherungen auch in Fällen reiner chronischer Gastritis gefunden haben, in denen also der Einwurf des sekundären krebsigen Wachstums überhaupt nicht gemacht werden kann, weil eben sonst ein Karzinom gar nicht

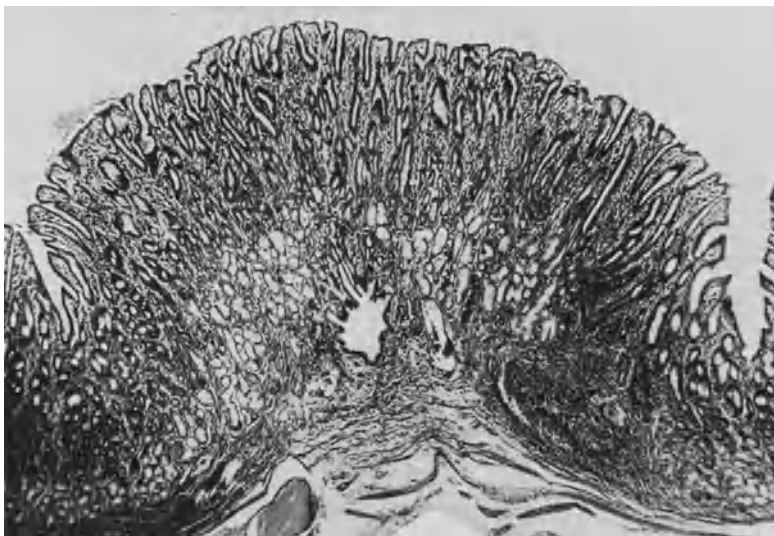


Abb. 114. Antrum. Hypertrophische Gastritis. Grübchenwucherung; zystisch erweiterte Drüsen. Darunter Aufteilung der *Musc. mucosae* durch entzündliches Ödem und Leukozytenansammlung.

vorhanden war (vgl. hierzu das Kapitel über die Beziehungen der Gastritis zur Krebsbildung).

Auf einen relativ häufigen Befund habe ich schon hingewiesen: die mehr oder weniger erhebliche zystische Erweiterung von Drüsenschläuchen bei chronischer Gastritis. Solche zystischen Drüsenerweiterungen sind in jeder einigermaßen erheblich chronisch entzündlichen Magenschleimhaut bei der mikroskopischen Untersuchung festzustellen, allerdings meist nicht in sehr aufdringlichen Formen (Abb. 13, 14, 20, 41, 47, 73, 85, 100, 101, 104—110, 114—116). Sehr oft sind sie an den Rändern chronischer Geschwüre zu beobachten (Abb. 40, Seite 423 des I. Teiles dieses Bandes). CORNIL erwähnt, daß zystische Drüsenerweiterungen in fast allen Fällen von chronischer Gastritis mit „*état mamelonné*“ zu finden sind. Auch gewucherte Magen-grübchen habe ich oft zystisch erweitert gefunden (Abb. 45, 88, 89, 102, 117), ebenso ist dies an heterotopen Drüsenerweiterungen öfters zu sehen (Abb. 104).

Es handelt sich hier um Drüsen- oder Grübchenausweitungen im Sinne von Retentionszysten. Sie sind eine Folge entzündlicher Veränderungen (teilweiser degenerativer Schwund der epithelialen Bestandteile, Einwuchern des Zwischengewebes in den so entstandenen Defekt). Dadurch kann es durch Granulations- oder Bindegewebe zur Abschnürung oder Abknickung der unteren Grübchenabschnitte (Abb. 117) und einzelner oder ganzer Gruppen von Drüsen-schläuchen (Abb. 115) kommen. Die Ausweitung so unterbrochener Drüsen-schläuche und Grübchen erfolgt durch die Sekretionsprodukte ihres Epithels und durch Exsudation aus dem entzündlichen periglandulären Gewebe in die Drüsen-lichtungen hinein. Durch das vermehrte Zwischengewebe können vielfach Einbuchtungen an diesen erweiterten epithelialen Hohlräumen hervorgerufen werden, woraus sich an vielen Zysten im Gegensatz zu der meist rundlichen

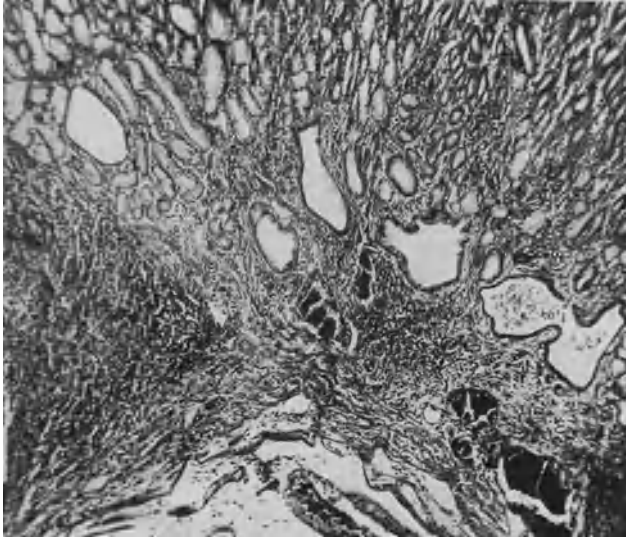


Abb. 115. Antrum. Hyperplastische Gastritis. Mittlere Basis einer warzigen Schleimhautwucherung; zum Teil unregelmäßig zystisch erweiterte Drüsenlumina, stellenweise mit fibrinös-zelligem Exsudat ausgefüllt. Dichte leukozytäre und lymphozytäre interstitielle Infiltration. Aufspaltung der Musc. mucosae durch Leukozyten und Ödem.

Form eine oft recht unregelmäßige Gestaltung ergibt. Solche Zysten sind mehrfach in der Umgebung von Verätzungsnarben oder -geschwüren gefunden worden (LEWY, ORTH, WYSS, LESSER). Immer sind es entzündliche Vorgänge, welche zur Zystenbildung Veranlassung geben. Ich habe bei sehr umfangreichen Untersuchungen nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür gewinnen können, daß hier Anomalien in Betracht kommen könnten. Im gleichen Sinne spricht sich SUSSIG zu diesem Punkte aus.

Wichtig auch in dieser Frage sind die experimentellen Untersuchungen von LOESCH (1881). Bei seinen experimentellen Untersuchungen (s. S. 781) beschreibt LOESCH eigentümlich zystische Bildungen, die er besonders nach wiederholter Einwirkung von Alkohol in der Magenschleimhaut angetroffen hat. Er weist auch darauf hin, daß diese beim chronischen Magenkatarrh des Menschen keinen seltenen Befund darstellen und erwähnt gleiche Beobachtungen, die KOSTYRIN bei Hunden 2—3 Wochen nach mehrmaliger Eingießung von heißem Wasser in den Magen gemacht hat. LOESCH fand Zystenbildungen in der Magen-

schleimhaut bereits am 5.—6. Tage, wenn den Hunden täglich 40—50%iger Alkohol in den Magen eingebracht worden war. Die Zysten sind hier viel kleiner als beim chronischen Magenkatarrh und sind makroskopisch kaum erkennbar. Meist findet man sie in kleineren und größeren Gruppen, seltener einzeln in der Schleimhaut verstreut. Von eben beginnender Drüsenerweiterung bis zu ausgesprochener Zystenbildung sind fließende Übergänge vorhanden. Die Zysten scheinen am häufigsten durch Ansammlung eines von den Drüsenzellen gelieferten zähen, schleimigen, kolloiden Sekretes zu entstehen. Diese zähen Massen rühren aber möglicherweise auch von einer direkten schleimigen oder kolloiden Umwandlung der Drüsenzellen her. In einzelnen Fällen läßt sich eine Verengung des Ausführungsganges im oberen Teil des Drüsenschlauches durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes als Ursache der Sekretverhaltung feststellen. Zuweilen scheint eine Wucherung der Drüsenzellen am Drüsenumfundus mit nachfolgender Verflüssigung den Ausgang der Zystenbildung zu bilden. In jüngeren Zysten hat LOESCH noch Belegzellen gefunden, die in größeren nicht mehr nachzuweisen waren. Die Zystenwand ist dann mit gleichartigen, kubischen oder flachen, starrkörnigen Zellen ausgekleidet. In den Zysten finden sich schleimig und kolloid degenerierte Zellen und Lymphkörperchen, die aus dem umgebenden Bindegewebe eingewandert sind, ferner große Mengen von lebhaft sich bewegenden Bakterien. Häufig waren die Ausführungsgänge zystisch erweiterter Drüsen mit so dichten Haufen von Bakterien verstopft, daß man dieselben leicht irrtümlich für die Ursache der Verhaltung des Drüsensekretes und der Zystenbildung hätte ansehen können.

In seltenen Fällen kann es bei der chronischen Gastritis zur Bildung dichtliegender, kleiner und größerer Zysten kommen, welche diffus größere Magenabschnitte oder den ganzen Magen einnehmen und schon makroskopisch auf dem Durchschnitt kenntlich sind. Sie sind mit kolloidem und mehr schleimigem Inhalt gefüllt. Diese Fälle kann man mit Recht in Analogie zur Colitis cystica unter dem besonderen Namen: Gastritis chronica cystica zusammenfassen.

So berichtet E. KAUFMANN über eine Beobachtung bei einer 45jährigen phthisischen Frau, an deren glattem dünnwandigen Magen auf der Innenfläche nach Entfernung des zähen Schleimes zahllose, oft sehr dicht sitzende, kleinste, tautropfenartige, durchsichtige, graue Zysten sichtbar wurden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln hatten, beim Anstechen aber zähen Schleim entleerten. Mikroskopisch war festzustellen, daß es sich um Schleimretention in einzelnen Drüsen handelte, die durch periglanduläre produktive Entzündung verlegt waren. Einen ganz ähnlichen Fall bei einer an Typhus verstorbenen Frau bildet CORNIL ab.

Ich habe in der Monographie „Die Geschwülste des Magens“ S. 271 ff. einen charakteristischen Fall beschrieben.

Im Magen ist kaum noch etwas normale Schleimhaut zu finden. Fast die ganze Schleimhaut zeigt eine 2—5 mm bis 1 cm starke markige Verdickung, die zum Teil aus beetförmigen, zum Teil aus plumpen, hahnenkammartigen Bildungen besteht, zwischen denen vielfach auch kleinere Polypen sitzen. Am Pylorusring ist ein dicker, ziemlich hoher zirkulärer Schleimhautwulst vorhanden, der wie überquellend in das Duodenallumen hineinragt (Abb. 63). Mikroskopisch zeigt die gesamte Schleimhaut augenfällige pathologische Zustände. Die zwischen den ausgesprochenen polypösen und kammartigen Bildungen gelegene Schleimhaut weist das Bild der Gastritis chronica proliferans auf. Die Drüsen sind atypisch gewuchert, haben zum Teil große Zysten gebildet, die meist mit Schleim gefüllt sind. Das Epithel dieser atypischen Drüsen und Zysten ist zum Teil ein hohes Zylinderepithel mit oft völliger Verschleimung. Auch Becherzellen sind zahlreich vorhanden, zum Teil ist das Epithel niedrig kubisch, oft mehrschichtig mit stark gefärbten rundlichen Kernen. Auch solide Sprossen solcher Zellen gehen von den Drüsenschläuchen aus. Das Zwischengewebe ist dicht entzündlich durchsetzt, weist zahlreiche eosinophile Zellen und massenhaft „hyaline Körperchen“ auf, mit zum Teil noch deutlich gefärbten kleinen rundlichen Kernen, die meist Randstellung in diesen Körpern haben. Die polypösen und kammartigen Bildungen zeigen im ganzen dieselbe histologische Struktur, nur sind die

atypischen Drüsenwucherungen noch großartiger und mächtiger, vor allem sind hier die Zysten sehr zahlreich und mannigfaltig. Vielfach liegt eine ganze Anzahl mit Schleim gefüllter Zysten dicht nebeneinander, nur durch eine zarte Zwischenwand voneinander getrennt. Diese Zwischenwand ist an vielen Stellen geschwunden, so daß die Erklärung nahe liegt, daß die größeren, schon makroskopisch kenntlichen Zysten durch Verbindung mehrerer kleinerer Zysten infolge Zerstörung des diese trennenden Septums zustande gekommen sind. Die Muscularis mucosae ist nicht deutlich verbreitert, sie zieht in den Stiel der polypösen Bildungen hinein, zeigt hier deutliche Abspaltung einzelner Fasern, die sich zwischen die gewucherten Drüenschläuche hineinschieben und so sich dem Stroma der adenomähnlich gewucherten Schleimhaut beigesellen. In der Submukosa, die nicht verbreitert

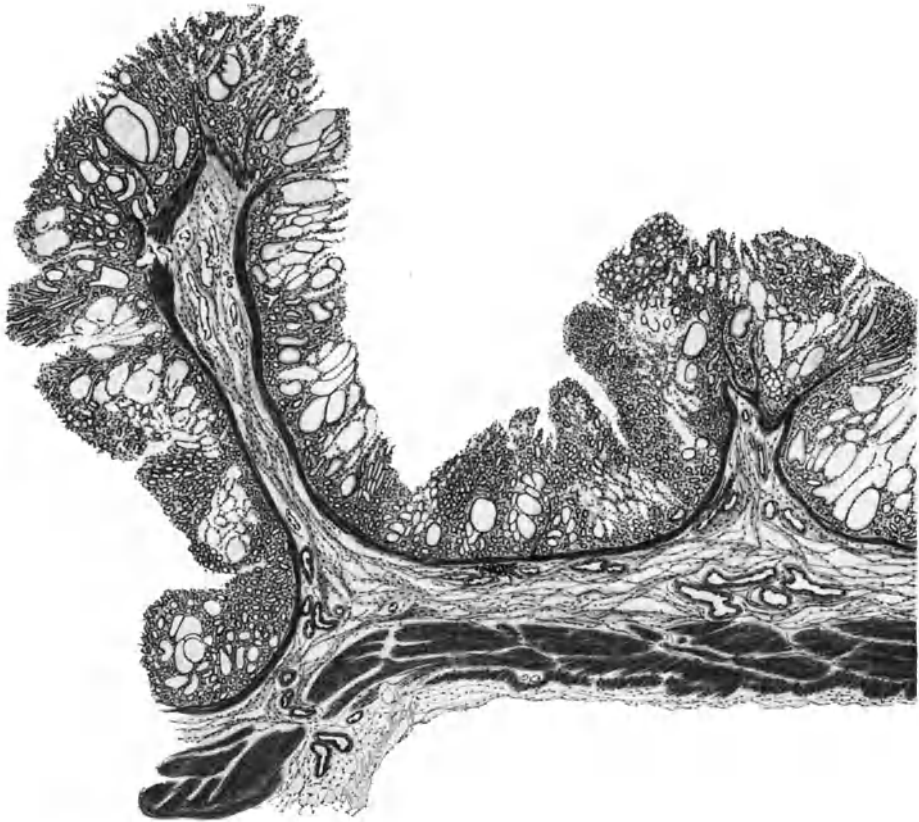


Abb. 116. Gastritis cystica (mikroskopisches Bild zu Abb. 63). (Nach KONJETZNY.)

ist und aus lockerem Bindegewebe mit herdförmigen Lympho- und Leukozyteninfiltraten besteht, finden sich bald spärliche, bald sehr zahlreiche, dichtliegende, mit feinen braunen Pigmentkörnchen überladene rundliche ovale und spindelige Zellen. Die Ringmuskulatur ist fast allgemein etwas hypertrophisch, sonst aber ohne Besonderheit (Abb. 116). Es handelt sich also hier um eine diffuse chronisch hyperplastische Gastritis cystica, die ich allerdings an der zitierten Stelle wegen der ausgesprochen adenomähnlichen Drüsenwucherungen als diffuse Adenombildung bezeichnet habe, eine Bezeichnung, die ich doch lieber durch Gastritis chronica cystica ersetzt wissen möchte.

Ein Seitenstück hat diese Beobachtung in dem von LANGERHANS beschriebenen Fall von Gastritis chronica cystica proliferans, in welchem der gleiche histologische Befund gleichfalls in der gesamten Magenschleimhaut zu erheben war. SUSSIG hat neuerdings einen ähnlichen Fall von Gastritis cystica beschrieben. In der Mukosa des Magens waren unzählige kleinste, bis hirsekerngroße, helle Bläschen zu sehen, die nach dem Pylorus zu immer zahlreicher wurden; im Antrum lagen sie sehr dicht nebeneinander. Es handelt sich

um echte Zysten im Bereich der Drüsenfundi, Drüsenkörper und Magengrübchen. Sie waren mit zylindrischem Epithel ausgekleidet und mit flüssigem Inhalt gefüllt, der sich nach v. GIBSON blaßgelblich, bei der Fibrinfärbung nach WEIGERT blau färbte. Wiederholte Versuche mit Thioninfärbung gaben nicht die für Schleim charakteristische Reaktion. Die Ursache der Zystenbildung sieht SÜSSIG gleichfalls in chronisch entzündlichen Zuständen.

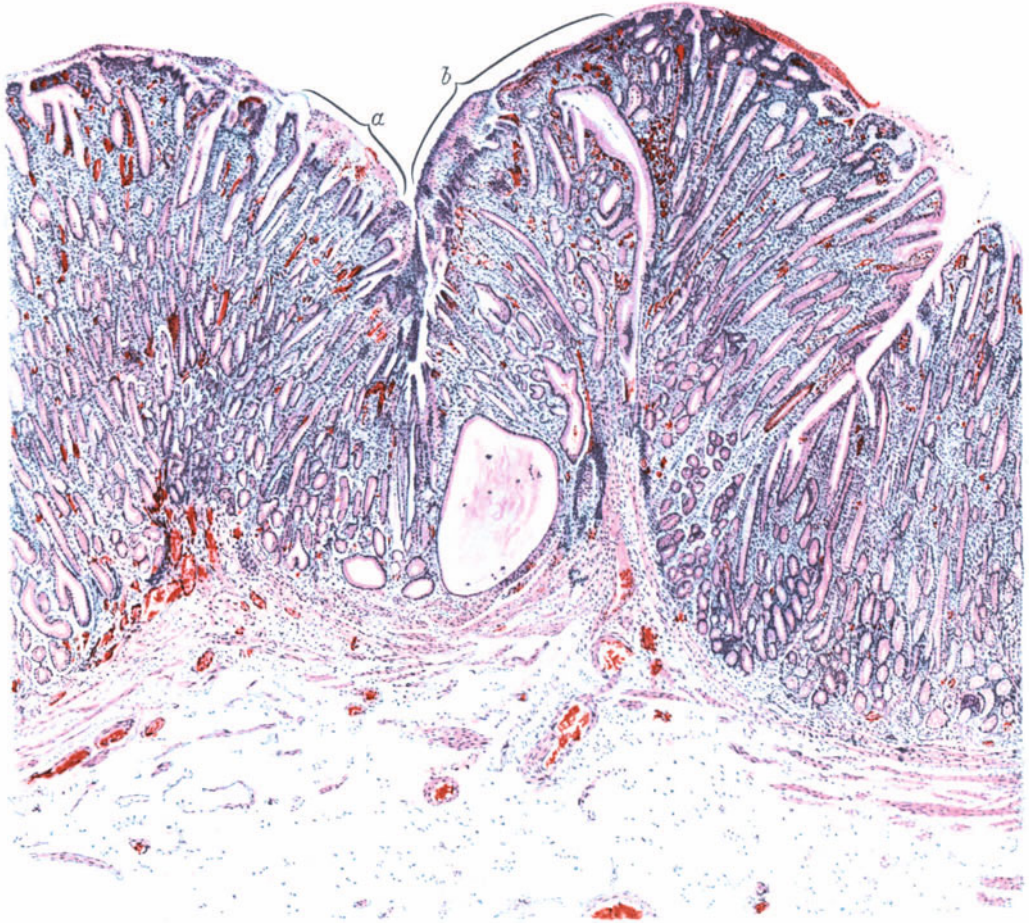


Abb. 117. Flächenhafte, oberflächliche Schleimhautulzeration im Bereich einer Magenfurche, gedeckt durch fibrinöses, mit Leukozyten durchmisches Exsudat (a und b). Granulationsgewebsbildung im Bereich der Ulzeration (b) mit teilweisem Verschuß der hier mündenden Grübchen, dadurch zystische Erweiterung derselben. Zystische Drüsenerweiterung. Dichte leukozytäre Schleimhautinfiltration. Verbreiterung und Aufspaltung der Muscularis mucosae.

Die formale Entstehung wurde an Schnittserien einzelner Zysten studiert. Dabei ergab sich, daß ein Verschuß so gut wie immer sich dort nachweisen ließ, wo der Drüsenkörper in den Drüsenhals übergeht, also an der anatomisch engsten Stelle des Drüsenschlauches. Die Drüsenhalse fanden sich öfter durch entzündliche Veränderungen geknickt. Dem Drüsensekret waren an dieser Stelle immer mehr oder weniger reichliche zellige Elemente beigemischt, außerdem war im Lumen der Drüsenhalse vielfach ein zartes Netzwerk sichtbar, das sich nach der Bindegewebsfärbung von MALLORY blau und nach VAN GIBSON rot färbte.

SUSSIG läßt es offen, ob hier Bindegewebsfasern vorlagen oder nicht. Ich habe vielfach an Drüenschläuchen in ihrem oberen Abschnitt umschriebene degenerative Zerstörung der Epithelien und folgende Durchwachsung mit Granulations- oder Bindegewebe gesehen, woraus sich eine Unterbrechung des Zusammenhalts solcher Drüenschläuche durch mehr oder weniger reichliche Bindegewebsmassen mit Abriegelung des Drüsenabflußweges ergab. Ganz ähnliches kann sich auch in dem obersten Abschnitt von Drüsengrübchen abspielen (Abb. 117).

Im Zwischengewebe des chronisch-gastritischen Magens zeigt sich gleichfalls häufig das Nebeneinander von chronischen, akuten und subakuten Veränderungen, allerdings oft mit ausgesprochener Betonung dieser oder jener. Das morphologische Bild der akut entzündlichen Stromareaktion habe ich schon oben entworfen. Es bleibt also nur noch die Beschreibung der interstitiellen Veränderungen, die im eigentlichen Sinne der chronischen Gastritis eignen.

Wie schon KALIMA ausgeführt hat, ist in den älteren anatomischen Arbeiten über die chronische Gastritis das Hauptaugenmerk auf die Epithelveränderungen gerichtet, während die Vorgänge im Zwischengewebe nur in aller Kürze und mit sehr allgemein gehaltenen Befunden berührt werden. Das ist wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß man in früherer Zeit eigentlich sehr wenig Klarheit über die normal-histologischen Verhältnisse des interstitiellen Magenschleimhautgewebes hatte und normale Vergleichsobjekte in viel höherem Grade entbehrte als heutzutage. Erst in letzter Zeit sind insbesondere durch die Arbeiten von LUBARSCH, HAYEM, FABER, LANGE, HEYROVSKY, MATTI, KONJETZNY, SALTZMAN, STOERK, KALIMA, PUHL, CHUMA u. a. die interstitiellen Veränderungen bei der Gastritis in den Vordergrund gerückt worden.

Wenn wir zunächst die zelligen Einlagerungen ins Auge fassen, so ist schon betont worden, daß die akuten entzündlichen Vorgänge durch die Anhäufung von polynukleären Leukozyten beherrscht werden. Azidophile Zellen sind in diesem Stadium zwar zahlreich zu beobachten, sie treten an Zahl aber wesentlich hinter den neutrophilen Leukozyten zurück. Im subakuten Stadium werden sie dagegen zahlreicher, bei chronischer Gastritis kann die Infiltration mit eosinophilen Zellen oft sehr auffallende Grade erreichen (LUBARSCH). Auch Plasmazellen treten im subakuten und chronischen Stadium der Gastritis in oft augenfälliger Dichte auf (Abb. 118). Das gleiche gilt von den Lymphozyten, die im allgemeinen die Hauptmasse des zelligen Infiltrates bei der chronischen Gastritis darstellen. Wie KALIMA beschrieben und abgebildet hat, sind Plasmazellen und Lymphozyten topographisch oft ausgesprochen verteilt. Die Plasmazellen finden sich dann vorzugsweise, oft ausschließlich in der oberflächlichen Schleimhautschicht, und zwar in den interfoveolaren Bezirken, während in den tieferen Schichten und an der Basis die kleinen Lymphozyten vorherrschen. Hier finden sich auch regelmäßig mehr oder weniger zahlreiche eosinophile Zellen. Die Plasmazellen sind, mit wenig Lymphozyten und eosinophilen Zellen vermischt, wie SALTZMAN und KALIMA betonen, entweder gleichmäßig diffus ausgebreitet oder bilden lange schmale gegen die Schleimhautoberfläche gerichtete Züge und Reihen. Nach der Schleimhautbasis zu nimmt nach KALIMA die Anzahl der Plasmazellen ab, oft ist eine ziemlich scharfe Grenze zwischen der oberen Plasmazellenzone und der tieferen Lymphozytenzone vorhanden. Die Plasmazellen

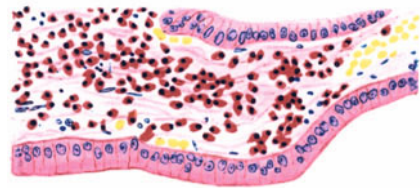


Abb. 118. Interfoveoläres Gewebe mit reichlich Plasmazellen. (Nach KALIMA.)



können sich aber auch bis zur Schleimhautbasis erstrecken und entlang der Muscularis mucosae bandförmige Züge bilden. Aus der oben erwähnten Verteilung von Plasmazellen und Lymphozyten schließt KALIMA auf eine Arbeitsteilung, ohne allerdings damit einen bestimmten Begriff verbinden zu können.

Die Lymphozytenansammlungen treten in verschiedenen Formen auf: als diffus in der ganzen Schleimhaut oder vorzugsweise an deren Basis ausgebreitete Infiltrate (Abb. 70, 71, 72); als mehr oder weniger gut begrenzte Herde, die langgestreckt über der Muscularis mucosae liegen (Abb. 48, 67, 74, 77), diese vielfach durchsetzen und auch in den benachbarten Gebieten der Submukosa sich entfalten; als keilförmige oder rundliche der Muscularis mucosae aufsitzende und die Schleimhaut in verschiedener Höhe oft bis an das Oberflächenepithel durchsetzende Haufen (Abb. 98), die ein wirkliches Keimzentrum aufweisen können und dann als Follikel im eigentlichen Sinne zu bezeichnen sind. Im allgemeinen werden aber alle herdförmigen Lymphozytenanhäufungen mit und ohne eigentliches Keimzentrum als Lymphknötchen bezeichnet. Solche Lymphknötchen können so mächtig entwickelt sein, daß sie die Schleimhaut warzenähnlich vorbuckeln. KALIMA erwähnt einen von mir beobachteten Fall, in dem sich im Pylorusteil des Magens (Karzinomgastritis) zahlreiche stecknadelkopfgroße Erhebungen fanden, die nur mit Deckepithel bekleidet waren und deren Gerüst von einem oder mehreren der Schleimhaut vollkommen durchsetzenden Lymphfollikeln gebildet wurden. Auch in der Submukosa finden sich gelegentlich kleinere umschriebene rundliche Lymphozytenhaufen (Abb. 158). Das Lymphgefäßnetz ist oft von Lymphozyten vollgestopft. Nach HAYEM und LION handelt es sich hier um eine wirkliche Lymphangitis. Daß eine dichte lymphozytäre Infiltration des Zwischengewebes und dichtliegende Lymphozytenhaufen in der Schleimhaut als pathologisch aufzufassen sind, das kann heute wohl als gesichert betrachtet werden. Ich verweise hier auf das S. 777 Gesagte. Für die Fälle von Gastritis mit massenhaftem Auftreten von Lymphfollikeln, die oft in augenfälligster Weise das histologische Bild beherrschen, ist die von DOBROWOLSKI eingeführte und wohl allgemein übernommene (ORTH, FABER, LANGE, BOAS u. a.) Bezeichnung: Gastritis follicularis (nodularis) durchaus berechtigt.

In bezug auf Zahl und Ausbreitung der Lymphknötchen in den verschiedenen Magenteilen bei chronischer Gastritis sind systematische Untersuchungen von KALIMA an unserem Material gemacht worden. KALIMA fand bei der Ulcus gastritis in den aboralen Magenteilen, und zwar in der Nähe der kleinen Kurvatur Lymphfollikel reichlich <sup>1)</sup> in 28 Fällen (56%), verhältnismäßig reichlich, in 19 Fällen (38%) und spärlich nur in 3 Fällen (6%). Im Korpusteil (43 Fälle) fand er in keinem Falle reichlich Lymphfollikel, relativ reichlich in 9 Fällen (21%), spärlich in 19 Fällen (44,2%) und keine Follikel in 15 Fällen (35%). Lymphknötchen fanden sich also entsprechend der gewöhnlichen Beteiligung der einzelnen Magenabschnitte am entzündlichen Schleimhautprozeß, am häufigsten im Antrumteil.

Wenn auch der Drüsenschwund im wesentlichen im akuten Stadium der Gastritis sich abspielt (teils im Sinne der primären Epithelschädigung, teils sekundär als Folge des akut entzündlichen Gewebsvorganges), so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Anhäufung von Lymphozyten besonders in follikulärer Form zur Auseinanderdrängung der Drüsenschläuche und dabei zu

<sup>1)</sup> Anmerkung nach KALIMA: 1. Reichlich: Mehrere Follikel in einem Gesichtsfeld (bei gewöhnlicher Übersichtsvergrößerung). 2. Relativ reichlich: 2—3—4 Follikel in einem Gesichtsfeld. 3. Spärlich: 1—2—3 Follikel in 1—2—3 Gesichtsfeldern.

vielleicht sogar zum Teil rein mechanisch bedingtem Drüsenschwund führen kann. Dafür spricht der Befund von in Degeneration befindlichen Drüsenresten innerhalb von Lymphozytenhaufen, den ich einige Male erheben konnte. Auch HAYEM und LION haben in Knötchen oft Reste von Muskulatur- und Drüsenschläuchen gefunden. Eines ist sicher, daß das Auftreten von Lymphfollikeln bzw. deren Vergrößerung vielfach parallel dem Schwund des Drüsenparenchyms geht. Ich fasse dieses daher mit PUHL als eine Art von Vakaturwucherung in Analogie zu manchen Wucherungen des Fettgewebes in atrophischen Organen und damit als eine Sekundärererscheinung auf. PUHL denkt bei der erheblichen Lymphozytendurchsetzung des Zwischengewebes auch daran, daß es sich dabei um eine funktionelle Hypertrophie handeln könne.

Kurz einzugehen ist noch auf die Frage akut entzündlicher Vorgänge in den Follikeln und die sog. folliculären Erosionen. MOULLIN hat in einer Abhandlung über die Ursachen des Ulkus die Möglichkeit der Entstehung des akuten Ulkus aus infolge von Entzündung geplatzten Follikeln in Erwägung gezogen und erwähnt ganz kurz „folliculäre“ Geschwüre, die er in der Umgebung von Magenzera gefunden hat. Infolge der Entzündung soll es zu einer hochgradigen Schwellung der Follikel kommen. HEYROVSKY konnte diese nie beobachten und nimmt im Gegensatz zu MOULLIN an, daß bei der Entstehung folliculärer Erosionen mechanische und vielleicht auch peptische Einflüsse eine größere Rolle spielen als die Entzündung. PUHL hat neuerdings die Frage der Beteiligung der Follikel an dem akut entzündlichen Prozeß, wie er ja recht oft schubweise im chronisch entzündlichen Gebiet einsetzt (s. oben), mit Hilfe der Oxydasereaktion überprüft. Dabei hat sich gezeigt, daß in den Follikeln niemals eine nennenswerte Anhäufung von Leukozyten festgestellt werden konnte (vgl. S. 818). Im Gegenteil, es waren in den Knötchen nur vereinzelte Leukozyten zu erkennen oder sie fehlten überhaupt ganz. Das war auch in solchen der Fall, die in nächster Nachbarschaft einer im Sulcus lokalisierten akut entzündlichen Erosion lagen. Die Lymphknötchen nehmen also an dem akut entzündlichen Prozeß keinen wesentlichen Anteil. Wie ich schon vorher betont habe, ist die Bezeichnung: folliculäre Erosion nicht im entstehungsgeschichtlichen, sondern im rein beschreibenden Sinne zu nehmen. Es handelt sich um entzündliche Erosionen auf der gleichen Grundlage, wie wir sie sonst gefunden haben, nur hat sich eben hier der entzündliche Prozeß gerade über einer Lymphozytenanhäufung abgespielt. Ist der akut entzündliche Prozeß an einer solchen Erosion abgeklungen, so kann dann die Entscheidung schwer sein, wie sie zustande gekommen ist. Hier bringt nur der Vergleich mit anderen Befunden Klarheit. Daß es sich bei den sog. folliculären Erosionen um abgeklungene akut entzündliche, zufällig über Knötchen entwickelte Erosionen handelt, dafür sprechen die bei PUHL erwähnten Befunde: geringfügige oder fehlende Exsudation, stärkere Regeneration am benachbarten Deckepithel. Das entspricht durchaus dem, was wir an abheilenden entzündlichen Erosionen auch sonst regelmäßig gesehen haben. Ich stimme daher PUHL vollkommen bei, daß es sich bei den von HEYROVSKY und KALIMA beschriebenen Erosionen gewöhnlich um Abheilungsformen von in Sulci lokalisierten akut entzündlichen Erosionen in dem oben näher beschriebenen Sinne handelt.

Eine ganz gewöhnliche Erscheinung im interstitiellen Gewebe der chronisch entzündlichen Magenschleimhaut sind die sog. „hyalinen oder RUSSELSchen Körperchen“ (Abb. 92, 93, 94, 137). Sie sind in der Literatur viel erörtert worden (LANGHANS, v. RECKLINGHAUSEN, NIEHUS, SACHS, GOLDMANN, LUBARSCH, HANSEMAN, SALTYKOW, MARCHAND, NAUWERCK, THOREL, VERSÉ, KONJETZNY, KALIMA, CHUMA u. a.). Ich kann mich hier auf die umfangreiche Erörterung über die spezielle Pathologie und Morphologie dieser auffallenden Gebilde nicht

näher einlassen und verweise vor allem auf die umfassende Darstellung von LUBARSCH im Kapitel „Die albuminösen Degenerationen“ in LUBARSCH-OSTERTAG (Ergebn. d. allgemein. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. I/2, S. 180, 1895.)

Schon SACHS hat die hier in Rede stehenden Gebilde im interglandulären Gewebe der Magenschleimhaut beschrieben. Ausführlich hat sich mit diesem Magenschleimhautbefund vor allem LUBARSCH, THOREL und in neuester Zeit CHUMA beschäftigt. Auf Grund unserer umfangreichen Untersuchungen möchte ich zu dieser Frage folgendes sagen: Ich habe im Gegensatz zu SACHS, LUBARSCH, ASCHOFF die RUSSELSchen Körperchen nie in normaler oder wenigstens einigermaßen normaler Schleimhaut gefunden. Auch bei der akuten oder subakuten Gastritis habe ich sie in der Schleimhaut nur sehr selten gesehen, dagegen in chronisch entzündlicher Magenschleimhaut nie vermißt. Am zahlreichsten sind sie in atrophischer und atrophisch-hyperplastischer Schleimhaut zu finden. LUBARSCH hält den Befund größerer Mengen von hyalinen Kugeln als ein pathognomonisches Zeichen für die Ausbildung eines atrophischen Prozesses in der Magenschleimhaut. Es ist kein Zweifel darüber, daß diese Bildungen in der atrophischen Magenschleimhaut regelmäßig und sehr zahlreich zu beobachten sind. Am häufigsten oft in großen Mengen, dann meist auch von zahlreichen eosinophilen Zellen und Plasmazellen umlagert, findet sie sich aber in den beetartigen und polypösen Wucherungen bei der atrophisch-hyperplastischen Gastritis.

Ein strittiger Punkt bei der Beurteilung der RUSSELSchen Körperchen ist unter anderen ihr Verhalten zur Eisenreaktion. Das führt zu den Untersuchungen von CHUMA über die Befunde in der Magenschleimhaut bei Präparaten, in denen die Eisenreaktion angestellt worden ist. CHUMA konnte in RUSSELSchen Körperchen eine positive Eisenreaktion nicht feststellen. Dagegen fand er in 13 Fällen im Interstitium Zellen, welche eine positive Eisenreaktion gaben. Diese eisenhaltigen Zellen stellt CHUMA den von ASCHOFF und KIYONO im Zwischengewebe der Magenschleimhaut beschriebenen Klasmatozyten (Histiozyten), welche Eisen phagozytieren, gleich. Auch ich habe gelegentlich solche, eine positive Eisenreaktion gebende Zellen gesehen, muß sie aber an meinem Material zu den seltenen Befunden rechnen. Niemals habe ich dagegen Eisenablagerungen in den Epithelien gefunden im Gegensatz zu CHUMA, der in einem seiner Fälle außer den eisenhaltigen Zellen im Zwischengewebe auch in Beleg- und Hauptzellen intrazelluläres Eisenpigment feststellen konnte (vgl. hierzu LUBARSCH, Seite 938).

Die eigentliche bindegewebige Reaktion im interstitiellen Gewebe der Magenschleimhaut bei der chronischen Gastritis ist mehr oder weniger augenfällig, aber im ganzen sehr charakteristisch. Eine Vermehrung des Bindegewebes ist immer festzustellen. Oft ist diese aber nicht sehr bedeutend und zudem dann oft noch verdeckt durch dichte Lymphozytenanhäufungen. Je ausgesprochener aber die Drüsenatrophie ist, je vorgeschrittener und ausgebildeter der chronisch entzündliche Schleimhautprozeß ist, um so deutlicher tritt auch in der Regel die Vermehrung des Zwischenbindegewebes in die Augen. Dort, wo die Drüsen einem degenerativen Schwund anheimfallen, macht sich immer eine mehr oder weniger erhebliche Bindegewebswucherung bemerkbar, zuerst im Sinne eines Granulationsgewebes, später aber vorzugsweise als verhältnismäßig grobfarbiges kollagenes Gewebe. Diese Bindegewebswucherung hat zum Teil eine sehr charakteristische Anordnung. Sie ist am dichtesten oberhalb der Muscularis mucosae, oft von dieser kaum abzugrenzen. Bei der atrophisch-hyperplastischen Gastritis mit warzenförmigen Schleimhautwucherungen (état mame-lonné) findet sich häufig an der Basis dieser Schleimhautwarzen an Stelle der geschwundenen Drüsen ein pyramidenförmiger der Muscularis mucosae auf-sitzender dichter Bindegewebskomplex (Abb. 119); bei der gleichmäßig diffusen atrophischen Gastritis liegt der Muscularis mucosae oft in ganzer Ausdehnung des Prozesses eine mehr oder weniger breite Bindegewebs-schicht auf, die nur schwer

von der Muscularis mucosae abzugrenzen ist (Abb. 82). Diese Bindegewebsschicht enthält meist mehr oder weniger reichliche und deutliche glatte Muskelfasern. Auch die Muscularis mucosae nimmt an diesem Wucherungsprozeß teil. Sie ist in der Regel verbreitert, dadurch, daß ihre Muskelfasern vermehrt, vor allem aber das interstitielle Bindegewebe mehr oder weniger erheblich gewuchert ist

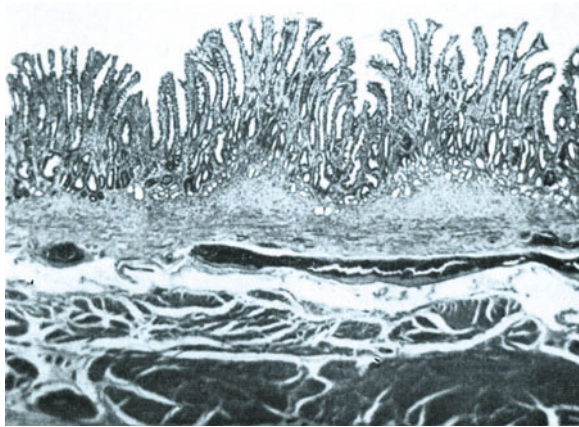


Abb. 119. Antrum. Etat mamelonné. Teilweiser Schwund der Drüsen. Leisten- und Grübchenwucherung an der Basis der fächerförmigen Schleimhautfelder; mächtige Bindegewebswucherung mit Muskelfasern untermischt. Durch interstitielle Bindegewebswucherung verbreiterte Muscularis mucosae. Diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels.

(Abb. 84). Ganz auffallend ist oft die der Muscularis mucosae aufgelagerte Bindegewebsmasse bei tiefreichenden abheilenden Erosionen mit völliger Zerstörung der Schleimhaut. Gerade bei diesen findet man in ihrem Grunde oft wirkliche Bindegewebspolster von vielfach erheblicher Mächtigkeit (Abb. 50, 126),

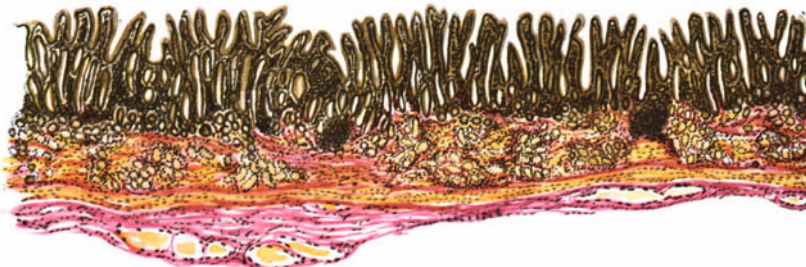


Abb. 120. Hochgradige, flächenhaft ausgebreitete Neubildung der Muscularis mucosae, mit reichlich eingesprengten Bindegewebszügen. Bedeutender Schwund der Drüsenschicht. Das Präparat ist vom intermediären Magenteil, van Giesonfärbung. (Nach KALMA.)

die in enger Anlehnung an die Muscularis mucosae dieser aufliegen. Diese Bindegewebsbildung kann als Vakatawucherung aufgefaßt werden, denn sie findet sich in der beschriebenen Form nur dort, wo die Drüsenschicht zugrunde gegangen ist. Sie ist an die Stelle der Drüsenschicht getreten. Aber auch sonst in der Schleimhaut ist bei atrophischer Gastritis das interstitielle Bindegewebe oft so stark vermehrt, daß man wohl von einer Sklerose der Schleimhaut, von

einer Gastritis scleroticans superficialis<sup>1)</sup> sprechen kann (Abb. 80, 81, 82, 84, 120). Ganz bedeutend ist oft die interstitielle Bindegewebswucherung bei den beartigen und polypösen gastritischen Schleimhautwucherungen, allerdings nur dann, wenn die Grübchenwucherung eine verhältnismäßig geringe ist und so die epithelialen Gebilde in diesen Bildungen der Menge nach zurücktreten.

Die elastischen Fasern der Mukosa weisen bei chronisch entzündlichen Zuständen in bezug auf Anordnung, Verteilung, Zahl und Struktur Abweichungen von der Norm auf, die je nach dem Grad der übrigen pathologischen Schleimhautveränderungen auch verschieden ausgesprochen sind. In der verbreiterten Muscularis mucosae und der ihr aufliegenden Bindegewebsicht bei atrophierender Gastritis sind sie oft auffallend vermehrt, dabei nicht zart wie normal, sondern unregelmäßig plump; oft bilden sie unregelmäßige Haufen und Züge. Vielfach sehen die elastischen Gebilde wie körnig zerfallen aus; im Gegensatz dazu findet man manchmal breite homogene mit Elastin imprägnierte Bänder. Auch zwischen den Drüsenfundi sind oft auffallend reichlich plumpe, elastische Fasern vorhanden, welche einzelne Drüsenfundi oder -gruppen umgeben. Immer handelt es sich hier um ausgesprochen atrophierende Drüsenveränderungen, häufig um zystische Erweiterungen. Die Lymphknötchen bzw. Lymphozytenhaufen sind sehr oft von plumpen unregelmäßigen elastischen Fasern mehr oder weniger vollständig netzartig umspinnen. Auch in ihnen findet man gelegentlich kleine Elastikaresten. Die Submukosa, sowie der obere Rand der Muscularis propria zeigen besonders bei Bindegewebsvermehrung auch eine deutliche Vermehrung der elastischen Fasern.

Bei ausgesprochen atrophisch-hyperplastischer Gastritis findet man öfter an verschiedenen Stellen eine mehr oder weniger deutliche Verdickung und Sklerosierung der Submukosa (Abb. 69), deren Entwicklung aus akut und subakut entzündlichen Veränderungen man verfolgen kann (Abb. 69, 154). Auch das interstitielle Gewebe der Muscularis propria kann verbreitert und sklerosiert sein. Ich komme auf diese Dinge noch bei Besprechung der sog. Linitis plastica zurück

D'AMATO und MACRI fanden bei chronischer Gastritis verschiedener Ursache (Alkohol, bei Lungentuberkulose, bei Leberzirrhose auf syphilitischer Basis), ebenso wie bei experimenteller Alkoholgastritis (s. S. 786) in den Wandganglien stets Zeichen einer „chronisch interstitiellen“ und parenchymatösen Entzündung, ohne daß Submukosa und Muscularis propria an der Entzündung teilhatte. Diese Veränderungen werden als Ausdruck einer die Ganglien schädigenden Wirkung der in den Magen eingeführten oder dort gebildeten Substanzen aufgefaßt.

Ich kann diese Befunde im Sinne der genannten Forscher nicht bestätigen. Hierbei ist sehr zu beachten, daß die Beurteilung der Frage, was von den histologischen Befunden der sympathischen Ganglien noch als normal und was schon als pathologisch anzusehen ist, auf sehr große Schwierigkeiten stößt, weil schon innerhalb normaler Grenzen an den sympathischen Nerven und Ganglien alle möglichen Zustände vorkommen, die wir heute noch nicht ganz übersehen. Wohl aber finden sich entzündliche Veränderungen auch an den Wandganglien, wenn Submukosa und Muscularis propria erhebliche entzündliche Veränderungen aufweisen. Es handelt sich dann nur um eine Teilerscheinung des entzündlichen Prozesses in den tieferen Magenwandschichten.

## VI. Zusammenfassung.

Wenn wir die gegebenen Befunde zusammenfassend überblicken, so ist zunächst eine grundsätzliche Frage zu berücksichtigen. Ist das, was wir mit dem Wort Gastritis bezeichnen, ein entzündlicher Vorgang?

<sup>1)</sup> Im Gegensatz zu der sog. Linitis plastica, bei der die Sklerosierung vor allem die Submukosa betrifft.

Diese Frage ist längst dahin beantwortet (ORTH, LUBARSCH, HAYEM, STOERK u. a.), daß tatsächlich bei der in Rede stehenden Erkrankung in der Magenschleimhaut Befunde festzustellen sind, die als charakteristisch für einen entzündlichen Gewebsvorgang gelten. Der schon makroskopisch nachweisbaren Schwellung und Rötung der Schleimhaut, wie wir sie in der akuten Phase der Erkrankung regelmäßig finden, entsprechen für die Entzündung charakteristische Veränderungen im Interstitium und am Epithel, die wir im vorliegenden ausführlich beschrieben haben. In der akuten Phase wird das Bild beherrscht durch degenerativen Schwund des Parenchyms, Anhäufung von polynukleären Leukozyten und Lymphozyten im interstitiellen Gewebe, diffuse und umschriebene Exsudatanhäufung, Einwanderung und Durchwanderung von polynukleären Leukozyten in und durch das Epithel mit Durchtritt von fibrinösem Exsudat an die Oberfläche, vielfach im Anschluß an Defektbildungen des Epithels. Es handelt sich hier nicht um eine katarrhalische Entzündung im eigentlichen Sinne, wie schon oben betont, sondern um einen die gesamte Schleimhaut betreffenden entzündlichen Zustand. Auch die von KLEBS eingeführte Bezeichnung: Gastritis interstitialis superficialis ist nur in diesem Sinne zu verstehen; denn er spricht von hochgradiger fettiger Degeneration der Labdrüsen und enormer kleinzelliger Infiltration der ganzen Drüsenschicht. Diese von KLEBS gewählte Bezeichnung ist wohl als gegensätzlich zur tiefgreifenden Entzündung bei der Magenphlegmone gedacht. Wie schon oben betont, handelt es sich bei der Gastritis um parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. KLEBS stellt die letzten so in den Vordergrund, daß er dies auch in der angeführten Bezeichnung zum Ausdruck bringt. Demgegenüber hat VIRCHOW 1864 in einer kurzen Mitteilung: „Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung“, den Begriff der „Gastritis glandularis“ oder „Gastradenitis“ aufgestellt, worunter er eine „irritative oder entzündliche wichtige Erkrankung der Magendrüsen“ versteht. Auch ORTH will diese Bezeichnung für jene Fälle angewendet wissen, in denen auch anatomisch die Veränderungen der Drüsenzellen das Wesentlichste des Prozesses ausmachen. Es handele sich dabei um jene trüben Schwellungen oder körnigen Trübungen, wie sie beim Herzen, bei der Leber und Niere beschrieben sind. Im weiteren Verlauf zeigen sich als deutlichstes Zeichen der Alteration der Stoffwechselforgänge Fettkörnchen, deren Zahl so sehr zunehmen könne, daß schließlich eine vollständige fettige Degeneration der Drüsen vorhanden sei. ORTH faßt diese Veränderungen mit dem Namen „parenchymatös-degenerative Gastritis zusammen, um ihren besonderen anatomischen Charakter auszudrücken.

Den Begriff der parenchymatösen Gastritis hat besonders HAYEM verfochten. HAYEM unterscheidet bei der chronischen Gastritis drei Formen:

1. Gastrite parenchymateuse ou glandulaire,
2. Gastrite interstitielle,
3. Gastrite mixte.

Die „gastrite parenchymateuse pure“ ist nach HAYEM die seltenste Gastritis. Sie umfaßt zwei Formen: die „gastrite parenchymateuse hyperplasique“ und die „gastrite parenchymateuse dégénérative“. Unter der ersten Form beschreibt HAYEM eine echte Schleimhauthyperplasie. Diese als Gastritis zu bezeichnen ist durchaus unberechtigt. Es handelt sich hier um inselförmige Ersatzwucherungen, die eben echte Schleimhauthyperplasien darstellen, wie man sie in seltenen Fällen bei chronischer Gastritis findet (Abb. 76, 156).

Die Auffassung HAYEMs über die pathologisch-anatomischen Formen der Gastritis hat LUBARSCH auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und aus allgemein-pathologischen Gründen entschieden abgelehnt. „Es gibt auch im

Magen, ebensowenig wie in irgendeinem anderen Organe eine rein parenchymatöse oder interstitielle Entzündungsform; sondern jede Entzündung ist als eine „mixte“ zu bezeichnen.“

In der subakuten (abklingenden akuten) Phase tritt deutliche regenerative Epithel- und Bindegewebswucherung in Erscheinung. Das chronische Stadium ist ausgezeichnet durch den Abschluß der regenerativen Zellveränderungen mit Bildung atypischer (pseudopylorischer), zum Teil heterotoper, unspezifischer Drüsen oder durch den endgültigen Parenchymverlust mit mehr oder weniger ausgesprochener Bindegewebsumvermehrung im interstitiellen Gewebe, dessen zelliges Infiltrat vorwiegend aus Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophilen Zellen, RUSSELLSchen Körperchen besteht. Bei völligem Parenchymschwund wird die übrig bleibende Schleimhaut nur vom Deckepithel und gewucherten Grübchen gebildet, sie ist dabei mehr oder weniger augenfällig verdünnt (Gastritis atrophicans) und bleibt es auch. Sehr oft kommt es aber neben der Atrophie des Drüsenparenchyms zu erheblicher Wucherung (Überschußregeneration) der Leisten und Grübchen (Gastritis productiva [ORTH]) mit Bildung fächerförmiger beetartiger oder polypöser Wucherungen (Gastritis polyposa). Da hier einerseits der atrophische Drüsenchwund, andererseits oft augenfällige Leisten- und Grübchenwucherungen nebeneinander stehen, so ist der Zustand am besten mit der Bezeichnung: „Gastritis atrophicans hyperplastica“ charakterisiert. Reste des Drüsenparenchyms können an dieser Wucherung unter Bildung adenom-ähnlicher Drüsenhaufen teilnehmen (Gastritis atrophicans adenomatosa) oder zystische Ausweitungen erfahren (Gastritis cystica). Charakteristisch für das chronische Stadium der Gastritis ist eine umschriebene und oft flächenhafte, diffuse Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels, in selteneren Fällen eine hochgradige pathologische Verschleimung desselben (Gastritis chronica mucipara). Im interstitiellen Gewebe bilden sich oft zahlreiche Lymphozytenhaufen, die dichtliegend das histologische Bild beherrschen können (Gastritis follicularis s. nodularis).

Unter der Bezeichnung Gastritis ist also ein wohl charakterisierter Entzündungsprozeß der Magenschleimhaut zu verstehen, der unter anderem mit Gewebeschädigungen bzw. Gewebserstörung und mit Gewebsregeneration bzw. Überschußregeneration (Polypen und Adenombildung) einhergeht oder anders ausgedrückt mit Abbau, Umbau, Anbau und Fehlbau. Wenn von klinischer Seite das Wort Gastritis zur Zusammenfassung bestimmter klinischer Magensymptome gebraucht wird, für welche auch andere weniger besagende Bezeichnungen üblich sind (Dyspepsie, Apepsie, Achylie usw. s. S. 769), so ist daraus nicht, wie MOSZKOWICZ es tut, zu folgern, daß der Begriff Gastritis eigentlich ein klinischer Begriff ist. Das widerspricht durchaus dem eigentlichen Sinne des Wortes Gastritis, das von jeher gerade im Gegensatz zu den zahlreichen für Magenstörungen gewählten klinischen Bezeichnungen, zur Charakterisierung entzündlicher Schleimhautveränderungen, also bestimmter organischer Veränderungen gebraucht wird. Es ist ferner nicht zu verstehen, wo eigentlich MOSZKOWICZ hinaus will, wenn er, der zum Teil wenigstens etwa gleiche Schleimhautveränderungen beschreibt, wie wir, glaubt, mit der Bezeichnung Abbau und Umbau den Begriff „Gastritis“ ersetzen zu können. Er wendet sich gegen den Gebrauch desselben im Sinne entzündlicher Schleimhautveränderungen, indem er uns verwirft, wir hätten uns des bequemen Wortes „Entzündung“ bedient. An Stelle des „begrifflich unklaren Ausdrucks Gastritis“ will er die Ausdrücke „Umbau und Abbau“ gesetzt haben. Andererseits betont er aber wieder, unter Berufung auf ASCHOFF, BORST, HERXHEIMER, daß Entzündung und Regeneration beim Menschen untrennbar miteinander verbunden sind. Ich kann hier MOSZKOWICZ nicht folgen, denn Abbau und Neubau sind doch

nichts Selbständiges, sondern ein Teil des entzündlichen Gewebsvorganges, sie sind überhaupt der Sinn der Entzündung (RÖSSLE).

Die Bezeichnungen Gastritis und Magenkatarrh sollen also als anatomischer Begriff verstanden werden, deshalb muß ich mich auch gegen STOEERK wenden, der eine „Gastritis mit Schleimhautveränderungen“ und eine ohne diese unterscheidet. Die erste nennt er „entzündliche Gastritis“, die zweite „Gastrose“. Die Schwierigkeit klinisch zwischen organischer Magenschleimhautveränderung und funktioneller Magenstörung mit Sicherheit zu unterscheiden, die besonders bei den akuten Krankheitsformen groß ist, berechtigt keineswegs zu dieser Vermischung klinischer und pathologisch-anatomischer Bezeichnungen und zu einer überflüssigen pleonastischen Hervorhebung eines in seinem Sinne klaren anatomischen Begriffes. Der Ausdruck Gastritis muß nach allgemeinem Sprachgebrauch eindeutig im oben geforderten Sinne bleiben. Dem hat auch die klinische Betrachtungsweise gerecht zu werden. Und sie tut es auch, denn mit dem Ausbau der Gastroskopie (SCHINDLER, HOHLWEG, KORBSCH, RACHET) ist die Möglichkeit für die klinische Erkennung entzündlicher Magenschleimhautveränderungen durchaus gegeben und die Diagnose „Gastritis“ im anatomischen Sinne auch für den Kliniker ein Bedürfnis. Damit könnte endlich erreicht werden, daß klinische und anatomische Betrachtungsweise eine Deckung erfahren. Freilich nur teilweise, denn selbst bei weiterer Vervollkommnung der gastroskopischen Methode werden nur die größeren Schleimhautveränderungen für die klinische Diagnostik zugänglich sein. Der Begriff „Gastritis“ wird daher für den Anatomen immer weiter bleiben, als für den Kliniker.

Eine besonders für den Kliniker wichtige Frage ist die nach dem Verlauf der Gastritis und nach dem Übergang der akuten in die chronische Form.

Schon EWALD hat darauf hingewiesen, daß die akute Gastritis in die subakute und chronische Form übergehen kann. „Wenn man aber sagen wollte, daß sich der subakute Katarrh stets aus dem akuten entwickelt, so wäre dies nur mit Vorbehalt zuzugeben. Unstreitig verlaufen viele Fälle zuerst subakut und spitzen sich unter einer eklatanten Schädlichkeit zu einem ‚akuten Katarrh‘ zu“. Dem kann im großen und ganzen beigestimmt werden, allerdings mit der Betonung, daß es schwer sein dürfte, in jedem Fall mit Sicherheit zwischen akut und subakut entzündlichen Veränderungen zu unterscheiden. Eines scheint nur durchaus sicher, daß das, was wir chronische Gastritis nennen, nach unserem heutigen Wissen, wohl immer als Folgezustand akut oder subakut entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut aufzufassen ist.

Wenn wir unsere Befunde bei der akuten Gastritis überblicken, welche immer eine mehr oder weniger deutliche Beteiligung des Drüsenparenchyms im Sinne degenerativer Epithelveränderungen bzw. degenerativen Drüsenschwundes ergaben, so sind berechtigte Zweifel zu erheben, ob bei einer einigermaßen erheblichen akuten Gastritis eine völlige restitutio ad integrum in bezug auf die Schleimhaut nach Schwinden des entzündlichen Vorganges eintreten kann. Das wird bei den ersten entzündlichen Schüben, wenn sie nicht erheblichen Grades sind, möglich sein. Je öfter aber entzündliche Vorgänge in der Schleimhaut sich abspielen und je erheblicher sie sind, um so mehr werden gewisse Folgezustände derselben zurückbleiben: zunächst Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Anhäufung von Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophilen Zellen in diesem, dann aber auch Verlust des spezifischen Drüsenepithels und Ersatz durch unspezifisches, sogar Drüsenschwund in verschiedenem Grad und Ausmaß, atypische Leistenspitzen-, Grübchen- und Drüsenwucherungen als Ausdruck regenerativer Vorgänge. Das ist schließlich das, was wir unter dem Begriff der chronischen Gastritis



zusammenfassen. Von der akuten Gastritis zur chronischen kommen alle Übergänge vor. Die chronisch-entzündlichen Bezirke können besonders bei geeigneter innerlicher Behandlung jahrelang in einem Latenzstadium verharren. Sie stellen aber immer besonders empfindliche und geschwächte Schleimhautstellungen dar, in welchen schon nach geringfügigen Anlässen der entzündliche Prozeß im Sinne akuter Vorgänge leicht wieder aufflackern kann oder überhaupt schleichend unterhalten wird. Unter solchen Bedingungen schreitet die Zerstörung des Drüsenparenchyms immer weiter fort, bald schneller, bald langsamer, bald ununterbrochen, bald unterbrochen durch Zeiten mehr oder weniger vollkommenen Stillstandes der entzündlichen Vorgänge. Der Enderfolg dieser Vorgänge ist die Atrophie der spezifischen Bestandteile der Magenschleimhaut (Anadenie [EWALD]). Auch STÖERK bezeichnet letztere als zwangsläufige Schlußphase des Prozesses, welcher dieser so gut wie unvermeidlich zuzustreben scheint, wenn ihm die Lebensdauer des Trägers hierzu die Möglichkeit gibt und LUBARSCH hat schon vorher die für diese Vorgänge zutreffende Bezeichnung: *Gastritis progressiva atrophicans* geprägt. Die damit gemeinten Zusammenhänge zwischen Entzündung und Schleimhautatrophie zuerst klar erkannt zu haben, ist ein Verdienst von LUBARSCH.

Eine klare Beziehung akut gastritischer Vorgänge zu atrophischen Schleimhautzuständen hat PUHL aufgedeckt. Seine Untersuchungen haben eine besondere Bedeutung für die Tatsache, daß man eine ausgesprochene Schleimhautatrophie öfters in augenfälliger Herdform findet. So schreibt auch STÖERK: „Gar nicht so selten finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Mägen älterer Leute, in deren Anamnese auch jeglicher Hinweis auf Magen-erkrankungen gefehlt haben kann, als Zufallsbefunde umfänglichere oder kleinere Areale mit Atrophie der Magenschleimhaut, während an der übrigen Magenmukosa Veränderungen einer Gastritis chronica fehlen.“ PUHL hat den Beweis erbracht, daß solche atrophische Schleimhautinseln abgeheilten Erosionen entsprechen, die, wie wir gezeigt haben, als frische Defektbildungen einen durchaus gewöhnlichen Befund bei der akuten bzw. chronischen Gastritis mit akut entzündlichem Schub darstellen. Wir haben darauf hingewiesen, daß durch akute Entzündung der Magenschleimhaut sowohl Erosionen entstehen, als auch in ihrem Bereich Schädigungen des Drüsenparenchyms im Sinne der Atrophie bedingt werden, die sich bei jedem neuen entzündlichen Schub wiederholen und verstärken können (KONJETZNY und PUHL) (Abb. 52, 68). Ob daneben der Begriff einer eigentlichen Gastrodystrophie (ASCHOFF) im Sinne einer einfachen nicht entzündlich bedingten Atrophie, als deren Ursache das Alter angesprochen wird, Berechtigung hat, muß dahingestellt bleiben (s. S. 936). Eine einfache Altersatrophie der Magenschleimhaut wäre möglich, ob sie sich beweisen läßt, ist aber eine große Frage. Ebenso schwer ist zu sagen, ob eine neurotische Atrophie vorkommt (ASCHOFF).

Eine Klarstellung, die für den Pathologen und Kliniker gleich dringend und wichtig ist, muß noch gefordert werden bezüglich der Beziehung einiger als ein besonderes Leiden beschriebener Krankheitsbilder zur Gastritis ulcerosa. Es handelt sich hier um besonders dem Kliniker geläufige Benennungen: *Exulceratio simplex* (Dieulafoy); Einhornsche Krankheit; *Gastritis chronica exfolians* (Pariser) *Gastritis chronica ulcerosa anachlorhydrica* (SANSONI). Diese Krankheitsbilder hat HAUSER im ersten Teil dieses Bandes S. 353ff. ausführlich besprochen. Ich verweise auf seine Darstellung und möchte hier nur den Standpunkt darlegen, wie er sich aus unseren Untersuchungen über die ulzeröse Gastritis aufdrängt. Als *Exulceratio simplex* hat DIEULAFOY ein klinisch akut einsetzendes, vor allem mit schweren tödlichen

Magenblutungen einhergehendes Krankheitsbild („On dirait vraiment que son histoire clinique ne commence qu'à l'hémorragie“) beschrieben, als dessen pathologisch-anatomische Grundlage er mehrere bis fünfmarkstückgroße, zirkuläre, elliptische oder auch sternförmige Schleimhautdefekte mit verschiedenem Sitz fand, die so oberflächlich waren, daß sie ohne besondere Aufmerksamkeit leicht übersehen werden konnten. Nur bei Schleimhautspannung waren sie einigermaßen deutlich. Im Gebiete dieser oberflächlichen Ulzeration, deren Ränder weder verdickt noch losgelöst waren und die einen ganz allmählichen Übergang zur umgebenden Schleimhaut zeigten, fand DIEULAFOY kleine Miliarsabszesse, die nach seiner Ansicht wahrscheinlich durch eine Toxiinfektion entstanden waren. Wenn auch die von DIEULAFOY gegebenen histologischen Befunde zu einer klaren Beurteilung nicht ausreichen, so kann es beim Vergleich mit den von uns (KONJETZNY und PUHL) festgestellten entzündlichen oberflächlichen Defektbildungen der entzündlichen Magenschleimhaut kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der von DIEULAFOY beobachteten Krankheit um analoge Zustände gehandelt hat (vgl. hierzu Abb. 3). Es ist also wohl angängig, die sog. Exulceratio simplex der Gastritis ulcerosa gleichzustellen.

Auf ganz schwankendem Boden stehen wir, wenn wir nach den vorliegenden Mitteilungen eine Beurteilung der pathologisch-anatomischen Grundlagen des als EINHORNsche Krankheit bezeichneten Krankheitsbildes versuchen. In der großen klinischen Literatur über diese Erkrankung finden sich nirgends anatomische Untersuchungen, die ein sicheres Urteil über die pathologisch-anatomischen Grundlagen gestatten. Über das Wesentliche des klinischen Bildes der sog. EINHORNschen Krankheit vgl. Teil I d. Bds., S. 353. Als Grundlage der klinischen Erscheinungen nimmt EINHORN hämorrhagische Magenerosionen im Sinne einer selbständigen Krankheit an, für deren Entstehung allerdings öfter eine chronische Gastritis unzweifelhaft von Einfluß sei. Den Beweis, daß den klinischen Erscheinungen Erosionen zugrunde liegen, hat EINHORN aber nicht erbracht. Daher hat auch MINTZ bereits betont, daß mit dem Namen „Magenerosionen“ das Wesen der Krankheit ungenügend bezeichnet ist. Daß bei klinischen Erscheinungen, wie sie EINHORN beschreibt, aber tatsächlich Magenerosionen die Grundlage sein können, hat BERGER und PLATTER durch anatomische Untersuchungen gezeigt. HEMMETER erkennt die Selbständigkeit des Krankheitsbildes nicht an und weist auf die sehr leichte Verletzbarkeit der Schleimhaut bei Achylia gastrica hin. PARISER teilte zuerst den Standpunkt EINHORNs, weitere Erfahrungen, die besonders durch die inzwischen mitgeteilten Beobachtungen NAUWERCKs über die Gastritis chronica ulcerosa beeinflußt worden sind, haben ihn aber zu der Überzeugung gebracht, daß die hämorrhagischen Erosionen, die EINHORN seinem Krankheitsbild zugrunde gelegt hat, immer nur eine merkwürdige Komplikation einer chronischen Gastritis (allerdings oft in ihrer Frühform) oder eine besondere Art der chronischen Gastritis darstellen, die er daher vielleicht „Gastritis chronica exfolians“ nennen möchte. PARISER weist auf das schubweise Auftreten der Erosionsbildung, die Häufigkeit der Rückfälle, die Langwierigkeit des Verlaufes hin. Das alles erkläre sich leicht, wenn man die Erosionen als Verwicklung einer chronischen Gastritis ansieht. Im übrigen hat schon NAUWERCK die EINHORNschen Mitteilungen mit Zweifel bedacht. Aus seiner Besprechung dieser geht hervor, daß er bereits geneigt war, die EINHORNsche Krankheit der Gastritis ulcerosa unterzuordnen. PLATTER vertritt auf Grund anatomischer Untersuchungen den Standpunkt, daß es sich um traumatische Erosionen bei Gastritis handelt. Schon MINTZ hat unter Berücksichtigung der Unklarheiten, welche die Frage nach den Grundlagen des von EINHORN beschriebenen Krankheitsbildes umgeben, betont, daß die Gastritis chronica ulcerosa (NAUWERCK)

hier aus den Schwierigkeiten führen könnte, könnte „man wirklich diese Form stets als eine Komplikation des chronischen Magenkatarrhs annehmen“. Ich glaube, daß wir bei unserer heutigen Kenntnis der Gastritis, besonders der von uns nachgewiesenen Häufigkeit entzündlicher Schleimhautdefekte bei dieser, im Sinne einer ulzerösen bzw. erosiven Gastritis, auch die *EINHORN*sche Krankheit, sowie das von *SANSONI* beschriebene Krankheitsbild der ulzerösen Gastritis gleichstellen können. Jedenfalls haben wir (*KONJETZNY* und *PUHL*) über zahlreiche Fälle berichtet, die bezüglich der Vorgeschichte und des Krankheitsverlaufes den genannten Krankheitsbildern klinisch zuzurechnen waren, und bei denen wir bei der anatomischen Untersuchung eine typische, oft rezidivierende ulzeröse Gastritis gefunden haben. Damit dürfte auch endlich Klarheit über das Wesen der genannten vielumstrittenen Krankheitsbilder gebracht sein.

## VII. Beziehungen der Gastritis zu Absonderungsstörungen des Magens.

Von großer Wichtigkeit für den Kliniker ist die Frage nach den Beziehungen von entzündlichen Veränderungen der Magenschleimhaut zu Sekretionsstörungen oder -abartungen. Wenn auch schon früher auf die Abhängigkeit bestimmter Leistungsstörungen des Magens von entzündlichen Schleimhautveränderungen desselben hingewiesen worden ist, so hat diese ganze Frage doch erst nach der Entdeckung des Magenschlauches durch *CURSCHMANN* ihre besondere Bedeutung erlangt. Erst jetzt taucht die bestimmte Fragestellung auf, inwieweit die gefundenen Sekretionsanomalien (Hyperazidität, Subazidität, Anazidität, Achylie) auf bestimmte organische Veränderungen der Magenschleimhaut zurückzuführen sind. Besonders *HAYEM* hat betont, daß der entzündliche Magen ebenso wie z. B. die organisch gestörte Leber und Niere funktionelle Abartungen zeigen müsse und die allerdings im allgemeinen unhaltbare Meinung ausgesprochen, daß man nach der verschiedenen Störung des Magensaftchemismus die pathologisch-anatomische Form der Magenkrankungen bestimmen könne.

Zunächst hat man auf den Erfahrungen *BEAUMONT*s und den Versuchen *PAWLOW*s fußend vielfach ein Versiegen der Magensaftabsonderung bei gleichzeitig vermehrter Schleimbildung als charakteristisch für die Gastritis angesehen. So hat z. B. *EWALD* betont, daß bei der akuten und chronischen Gastritis die Funktion der spezifischen Drüsen immer herabgesetzt und dadurch sowohl als auch durch die vermehrte Schleimabsonderung der Säuregrad im Magen vermindert oder aufgehoben sei. Diese Meinung stützt sich wohl im wesentlichen auf die verschiedentlich mitgeteilten Fälle von Achylie, bei denen anatomisch eine atrophische Gastritis gefunden worden ist. Weitere Untersuchungen aber haben ergeben, daß dies ein durchaus einseitiger Standpunkt ist und neben der mit Herabsetzung der Magensaftsekretion einhergehenden Gastritis (*Gastritis anacida*), sicher auch eine mit normaler sogar mit vermehrter Saftsekretion einhergehende Gastritis (*Gastritis acida*) vorkommt.

*GRÜTZNER*, der bei einem Hunde, dem eine Magenfistel angelegt worden war, dadurch eine chronische Gastritis erzeugte, daß er ihm unverdauliche Stoffe (Steine, Sand) in den Magen einführte, fand, daß der Magensaft trübe und zähe wurde, und eine nicht immer saure, zuweilen neutrale, selbst alkalische Reaktion aufwies. Pepsin war immer enthalten, wenn auch zuweilen in unbedeutender Menge. *BICKEL* fand bei einem Hunde mit angelegtem Magenblindsack, bei dem sich aus unbekannter Ursache eine chronische Gastritis entwickelt hatte, im großen Magen eine chronische Gastritis mit reichlich Schleimabsonderung, im kleinen Magen eine schwere chronische Entzündung mit teils atrophischer, teils eitrig infiltrierter, an einzelnen Stellen geschwürig ganz zerstörter Schleimhaut. Der Magensaft war stark sauer, freie HCl positiv. *SAITO* erzeugte bei einem Hund mit einem nach der

PAWLOWSCHEN Methode angelegten Magenblindsack mit Alkohol und AgNO<sub>3</sub> Reizung der Schleimhaut bis zum Katarrh. Dabei stellte er eine Hypersekretion, allerdings mit abnorm niedrigen prozentualen HCl-Gehalt fest. Einem Experiment gleich kommt auch die Beobachtung von KALK, auf die ich noch zurückkomme.

Die Erfahrungen am Menschen ergaben bald, daß sehr oft bei der Gastritis die Magensaftabsonderung nicht herabgesetzt, sondern im Gegenteil gesteigert ist. JAWORSKI und GLUZINSKI beschreiben Fälle von chronischer Gastritis, welche durch Hypersekretion ausgezeichnet waren; sie sprechen bereits von „saurer katarrhalischer Affektion“. Solche saure Katarrhe sind charakterisiert dadurch, daß der Magen nie leer ist, so daß auch im nüchternen Zustand aus ihm eine bedeutende Magensaftmenge ausgehebert werden kann. Die mikroskopische Untersuchung des Magensaftes ergab eine Masse von Zellkernen zugrunde gegangener Leukozyten und zahlreiche abgeschuppte Epithelzellen. Ein sicheres Urteil ist aber wegen der fehlenden anatomischen Befunde aus diesen klinischen Beobachtungen nicht zu gewinnen gewesen. Erst von KORCZYNSKI und JAWORSKI ist der sichere Beweis geführt worden, daß die Gastritis mit einer Hypersekretion und Hyperazidität einhergehen kann, welchen Zustand sie mit dem Namen „Gastritis acida“ belegen. Es handelt sich hier um eine grundlegende Arbeit, in welcher die Ergebnisse der klinischen Beobachtung durch die notwendigen anatomischen Untersuchungen ergänzt sind. In mehreren Fällen mit andauernder chronischer Hypersekretion des Magens bei *Ulcus ventriculi* fanden KORCZYNSKI und JAWORSKI sowohl makroskopische als auch mikroskopische Veränderungen der Magenschleimhaut in den von den ulzerierten Stellen weiter entlegenen Teilen, und zwar:

1. Makroskopisch kenntliche Veränderungen (Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit mehr oder weniger deutlichem *état mamellonné*).

2. Kleinzellige Infiltration unter dem abgehobenen Oberflächenepithel, im interglandulären Gewebe, in der Submukosa. Kleinzellige Anhäufungen in den Drüsenlumina.

3. Degeneration und Zerfall der Hauptzellen, während die Belegzellen sowohl in bezug auf die Zellkerne, als auch das Protoplasma im besten Zustand erhalten sind, ein Befund, auf den aus klinischen und prognostischen Gründen besonders Gewicht gelegt wird.

4. Zerstörung von Drüsenschläuchen, an deren Stelle ein kleinzelliges Infiltrat und die Zerfallsmasse der Hauptzellen getreten ist; dazwischen liegen zahlreiche gut erhaltene Belegzellen.

Es handelt sich also um einen entzündlichen Zustand der Magenschleimhaut, welcher für die klinisch festgestellte ununterbrochene Magensaftsekretion verantwortlich zu machen ist, also um eine kontinuierliche Hypersekretion auf anatomischer Basis. Den Begriff des „sauren Magenkatarrhs (*Catarrhus ventriculi acidus*)“ halten KORCZYNSKI und JAWORSKI besonders gegen EWALD aufrecht, nach dessen Meinung es „dem pathologischen Sinne der Entzündung und mithin des chronischen Katarrhs vollständig widerspreche, einen sauren Katarrh zu statuieren“ und der darin eine gänzliche Verkennung der medizinischen Grundbegriffe sieht. Hypersekretion und Hyperazidität bei der *Ulkusgastritis* haben auch COHNHEIM, CRÄMER, BOEKELMAN, FABER, FERRANINI, GALLIARD, HAYEM, HEMMETER, HEYROVSKY, LANGE u. a. beschrieben. Aber auch bei der Gastritis ohne Geschwür ist Hypersekretion und Hyperazidität beobachtet worden.

HAYEM beschreibt zwei Fälle mit im Leben beobachteter Hypersekretion, die anatomisch untersucht werden konnten. Auch er hat im allgemeinen an der Magenschleimhaut die von KORCZYNSKI und JAWORSKI beschriebenen Veränderungen gefunden und bezeichnet daher das Krankheitsbild als *Gastrite*

hyperpeptique. Auch BOUVERET bestätigt die Beobachtungen von KORCZYNSKI und JAWORSKI und HAYEM. In einem Falle, der während des Lebens alle Symptome der Hypersekretion bot (heftige Kardialgie, ergiebiges Erbrechen saurer Massen) und nach zwei Tetanieanfällen verstarb, zeigte die Schleimhaut des erweiterten Magens schon makroskopisch das Bild der Gastritis (Verdickung, Hyperämie, ausgeprägter état mamelonné, stellenweise punktförmige Blutungen). Mikroskopisch wurden Befunde erhoben, die denen von KORCZYNSKI und JAWORSKI und HAYEM glichen. ALBU, ALBU und KOCH, BLEICHRÖDER, STRAUSS und MYER konnten Fälle mit sog. chronisch ununterbrochenem Magensaftfluß anatomisch untersuchen und als Ursache der vermehrten Magensaftausscheidung eine ausgesprochene Gastritis feststellen. Nach diesen Beobachtungen ist es wohl kaum berechtigt, die Hypersekretion ausschließlich nur auf eine Magen-neurose zu beziehen (EWALD). Es liegt also kein Grund vor, mit diesen Fällen eine besondere Krankheitsform aufzustellen, wie es z. B. die Franzosen tun, indem sie (BOUVERET und DEVIC) mit der Bezeichnung REICHMANNsche Krankheit (Hypersécrétion protopathique ou maladie de Reichmann) ein selbständiges Krankheitsbild meinen. Die Frage ist ferner, ob nicht auch beim intermittierenden, rezidivierenden Magensaftfluß, der ja fast einstimmig als Neurose angesehen wird, rezidivierende gastritische Schübe eine wesentlichere Rolle spielen als nervöse Einflüsse. Wichtig in diesem Zusammenhange sind die experimentellen Untersuchungen von POPOFF, der bei künstlich erzeugter Gastritis feststellte, daß jede entzündungserregende Schädigung der Magenschleimhaut, wenn sie nur nicht übermäßig ist und nicht mit dem Zerfall der Drüsen-elemente einhergeht, eine echte Hypersekretion des Magensaftes zur Folge hat. Zwischen der Magendrüsensekretion bei akuter bzw. subakuter Gastritis und der Funktion anderer Drüsen (Parotis), bei deren akuter Entzündung der Absonderungsvorgang gesteigert ist, bestehe eine völlige Analogie.

Wir können also an der Tatsache nicht vorübergehen, daß es Formen der Gastritis gibt, die mit erhaltener oder vermehrter Magensaftsekretion einhergehen. Das ist auch von maßgebenden Klinikern wie BOAS und FABER immer betont worden. BOAS hat seinen Standpunkt schon 1895 in dem Sinne ausgesprochen, daß es eine Gastritis gibt, die man im Gegensatz zu der schon bekannt gewesenen Gastritis anacida als Gastritis acida bezeichnen muß, weil die Magensaftsekretion bei dieser erhalten oder vermehrt ist. Anatomisch sei diese saure Gastritis von der anaziden im wesentlichen nicht verschieden, sie ist vielmehr oft als erstes Stadium der letzten zu betrachten. Dem ist hinzuzufügen, daß wohl ein anatomischer Unterschied zwischen beiden Formen besteht, insofern bei der Gastritis mit Hypersekretion akute und subakute Schleimhautveränderungen im wesentlichen des Antrum mit noch erhaltenem Parenchym, bei der Gastritis mit Achylie tief greifende, wenn auch nicht immer allgemeine Parenchymschädigungen im Sinne der chronisch atrophierenden Gastritis vorliegen. Daß man von klinischer Seite sich so grundsätzlich gegen den Begriff der Gastritis mit Hypersekretion gesperrt hat, wie z. B. EWALD, hat wohl seinen Grund darin, daß die Tatsache nicht bekannt war, oder nicht genügend berücksichtigt worden ist, nämlich, daß die gewöhnlich zu beobachtende Gastritis nicht unbedingt einen über die gesamte Magenschleimhaut ausgedehnten Prozeß darstellt, sondern im Gegenteil zu allermeist, wie schon oben genügend hervorgehoben, eine Antrumgastritis darstellt. Diese schon von den älteren Pathologen hervorgehobene Tatsache ist bis in die neue Zeit von den Klinikern wenig oder gar nicht beachtet worden und doch ist gerade diese Tatsache auch für die klinische Beurteilung von der größten Wichtigkeit.

Auch für die Erklärung der Gastritis acida ist hier eine beachtenswerte Grundlage. Wenn wir uns Rechenschaft darüber geben wollen, wie wir die

klinische Erscheinung der Hypersekretion bei gewissen Formen der Gastritis anatomisch begründen können, so sind hier verschiedene Punkte anzuführen:

1. Durch die experimentellen Untersuchungen POPOFFS und SAITOS ist es durchaus sicher, daß eine akute oder subakute Gastritis ohne wesentliche Parenchym-schädigung eine echte Hypersekretion zur Folge hat. Klinisch ist uns beim Menschen die Hypersekretion des Magens beim Alkoholabusus geläufig, ferner bei stark gewürzten Speisen usw. Nehmen wir die experimentellen Erfahrungen zur Grundlage, so handelt es sich hier um ein akute Reizgastritis, die im wesentlichen das Antrumgebiet aber auch größere Abschnitte des Fundusdrüsengebietes betrifft. Die Hypersekretion ist hier zum Teil der Ausdruck eines direkten Reizes des schädlichen Agens auf mehr oder weniger große Fundusdrüsenabschnitte, die dadurch zur stärkeren Zelleistung angeregt werden. (Vgl. hierzu KASTs experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen.) FABER rechnet auch die wahrscheinlich nicht seltenen leichten Entzündungszustände, die als Folge einer infektiösen oder autotoxischen akuten Gastritis zurückbleiben, zu der Gastritis acida. Sie sind meistens latent, bis sie sich evtl. später weiter entwickeln. Hier ist auch auf die lehrreiche Beobachtung von KALK (S. 888) hinzuweisen.

2. Es sind besondere Drüsenveränderungen als Ursache der Hypersekretion beschrieben worden: Hyperplasie der Belegzellen mit Vakuolen und großen Saftkanälen (KORCZYNSKI und JAWORSKI, HEMMETER, COHNHEIM u. a.) Hypertrophie der spezifischen Drüsen (Gastrite parenchymateuse hyperplasique (HAYEM und LION). Ich kann hierin mit LANGE eine etwa spezifische Ursache der Hypersekretion nicht sehen, da all diese Veränderungen überhaupt zum Bilde der Gastritis gehören. Hyperplasien der Belegzellen finden wir auch bei den fortschreitend atrophischen Gastritisformen (HAYEM, LUBARSCH u. a.), die mit Sekretionsverminderung einhergehen.

Echte Schleimhauthyperplasien beschreibt HAYEM als Ursache der Hyperazidität und Hypersekretion. Es liegt nahe, solche Schleimhauthyperplasien, die meist in Herdform im gastritischen Magen zu beobachten sind gewissermaßen als Ersatzwucherungen verloren gegangenen Drüsenparenchyms aufzufassen und ihnen eine erhöhte Sekretionsleistung zuzusprechen. Aber erstens sind solche echte herdförmige Schleimhauthyperplasien doch im ganzen recht selten und zweitens haben wir in den Fällen, in welchen wir sie feststellen konnten, keinen Anhaltspunkt dafür finden können, daß sie als Bezirke vermehrter Zelleistung zur Erklärung der Hypersekretion herangezogen werden können. Das geht auch aus KALIMAs Feststellungen hervor. KALIMA fand eine Hyperplasie der Schleimhaut im obigen Sinne nur in 5 der 50 von ihm sehr genau untersuchten Ulkusfälle unseres Materials. Nur in zwei Fällen war eine Hyperazidität vorhanden, einer wies normale Säurewerte auf, zwei waren anazid. Aus diesen Untersuchungen läßt sich also folgern, daß eine deutliche Hyperplasie von Fundusdrüsen in einigen Fällen anatomisch nachweisbar ist und daß diese Hyperplasie sowohl bei hyperaziden, normaziden und anaziden Ulkusmägen vorkommt. Diese anatomischen Befunde können also nicht unbedingt zur Erklärung der Hypersekretion bei der Gastritis herangezogen werden. Ich teile durchaus den Standpunkt FABERS, daß die Vorstellung von einer anatomischen besonders charakterisierten hypersekretorischen Gastritis nicht haltbar ist. Wahrscheinlich ist jede Gastritis in gewissen Entwicklungsstadien eine hypersekretorische, wie das schon BOAS angenommen hat.

3. Wenn wir uns an die Tatsache erinnern, daß die gewöhnliche Gastritis wenigstens in ihrem Anfangsstadium in den allermeisten Fällen auf den Pylorusdrüsenabschnitt beschränkt ist, und daß nach unseren Erfahrungen gerade in solchem Stadium der Gastritis eine Hypersekretion zu beobachten ist, die doch

zweifellos eine vermehrte Leistung des unveränderten Fundusdrüsenabschnittes darstellt, bleibt noch eine andere Möglichkeit für die Erklärung der Hypersekretion. Wir können hier eine indirekte Beeinflussung des Fundusdrüsenabschnittes in Betracht ziehen, die nach zwei Richtungen möglich ist.

a) Eine Beteiligung des Fundusdrüsenabschnittes an dem entzündlichen Prozeß des Pylorusdrüsenteil im Sinne kollateraler Beeinflussung.

b) Eine hormonale bzw. reflektorische Beeinflussung des an und für sich nicht entzündlich veränderten Fundusdrüsenabschnittes durch den im Entzündungszustand befindlichen Antrumteil. Hier ist auf die Untersuchungen von EDKINS und KOENNECKE und JUNGERMANN hinzuweisen. EDKINS konnte durch Extraktion der Pylorusdrüsen Schleimhaut bei der Katze und beim Schwein mit Dextrin, Glykose, Peptose, Glycerin, siedendem Wasser, 0,4% Salzsäurelösung ein wirksames Extrakt gewinnen, welches in die Blutadern eingespritzt, die Fundusdrüsen zur Magensaftsekretion anregte. Dieses Extrakt, das EDKINS „Gastrin“ nennt, wird analog dem Sekretin (für die Pankreasfunktion) als Hormon der Fundusdrüsen betrachtet. SCHUR und PLASCHKE haben auf EDKINS fußend die nach Wegnahme des präpylorischen Magenabschnittes eintretende Subazidität bzw. Anazidität so erklärt, daß damit die von dem Pylorusdrüsenabschnitt ausgehende Hormonwirkung fortfällt. KOENNECKE und JUNGERMANN haben bei Hunden den Pylorusmagen ausgeschaltet und dabei durch besondere Versuchsanordnung festgestellt, daß zwischen Pylorusmagen und Fundusmagen ein sehr feiner und prompter Reflexmechanismus sich abspielt, von dem die Autoren annehmen, daß es sich hier zunächst um einen auf dem Nervenwege ausgelösten Reflex handelt, wenn sie auch außerdem mitspielende hormonale Einflüsse nicht leugnen. Wenn also nach den Untersuchungen von EDKINS<sup>1)</sup>, KOENNECKE und JUNGERMANNs von der Pylorusdrüsen Schleimhaut überhaupt normale oder reflektorische Reize auf die Fundusdrüsen einwirken, so ließe sich annehmen, daß bei pathologischer Veränderung der Pylorusdrüsen Schleimhaut von dieser auch pathologische Reizwirkungen ausgehen, welche die Funktion der Fundusdrüsen pathologisch beeinflussen, und in bestimmter Reizschwelle eine Hypersekretion der Fundusdrüsen bedingen.

In dem auch heute noch nicht beendeten klinischen Streit, inwieweit Sekretionsverminderung (Hypochylie) und Sekretionsschwund (Anazidität und Achylie) funktionell bedingt oder auf eine anatomische Grundlage zu beziehen sind, ist eine Klärung der Frage nach dem Zusammenhang dieser Sekretionsstörungen mit gastritischen Schleimhautveränderungen von größter Wichtigkeit. Es ist hier natürlich nicht der Ort, ausführlich auf das in der klinischen Literatur einen großen Platz einnehmende Achylieproblem einzugehen, schon deswegen nicht, weil sich das wenigste in dieser Erörterung auf verwertbare anatomische Befunde bezieht. Hier kann es nur darauf ankommen, kurz zu erörtern, welche Deckung bestimmter klinischer Erscheinungen mit erwiesenen anatomischen Schleimhautveränderungen möglich ist. In dieser besonders schwierigen Frage haben die bahnbrechenden Untersuchungen von HAYEM, LUBARSCH und FABER eine Grundlage geschaffen, auf der wir heute einigermaßen sicher stehen können. LUBARSCH und nach ihm FABER mit seinen Mitarbeitern BLOCH und LANGE haben gezeigt, wie falsch es war, bei der Achylie als anatomisches Substrat nur eine völlige Schleimhautatrophie (Anadenie) gelten zu lassen (EWALD u. a.). Das hat zu dem Irrtum geführt, der den Kernpunkt der ganzen Frage darin sah, wie weit die Anazidität bzw. Achylie auf einer Anadenie beruhe oder nicht beruhe. „Jedes Argument, das man daher gegen die Anwesenheit einer kompletten Schleimhautatrophie führen konnte, benutzte man als Argument für eine nervöse funktionelle Achylie“ (FABER).

<sup>1)</sup> Anmerkung: (die ich einer naheliegenden Kritik hier nicht unterziehen möchte).

So hat z. B. EINHORN aus dem Befund drüsenhaltiger mittels Magensonde gewonnener Schleimhautstückchen den Schluß gezogen, daß die in seinem Falle bestehende Achylie (eine von EINHORN eingeführte Bezeichnung) nervösen Ursprungs sein müsse. Schon LUBARSCH hat diesem Schluß die Berechtigung abgesprochen und nachdrücklichst auf Grund eigener Beobachtungen darauf hingewiesen, „daß auch hier bei partieller Zerstörung des sezernierenden Parenchyms ein fast totaler Funktionsausfall eintreten kann, und wir nicht ohne weiteres berechtigt sind, dem klinischen Begriff der Achylie den anatomischen der Anadenia ventriculi zu substituieren“. Zudem weist LUBARSCH darauf hin, „daß es keineswegs erlaubt ist, aus einem völlig oder annähernd normalen Aussehen der spezifischen Zellen auf eine Intaktheit der Funktion zu schließen, wie ja die allgemeine Erfahrung bei zahlreichen Erkrankungen drüsiger Organe lehrt (man denke nur an das Verhalten der Pankreaszellen bei Diabetes). Deswegen darf man aber auch umgekehrt nicht den Schluß ziehen, daß bei normalem morphologischen Aussehen spezifischer Elemente und Ausfall der Funktion nicht doch eine erhebliche biologische Störung der Zellen vorliegt, für die evtl. auch bei verbesserter histologischer Technik ein morphologischer Ausdruck zu finden sein dürfte, und man ist deswegen noch nicht gezwungen, zu nervösen Einflüssen seine Zuflucht zu nehmen“. Dem Standpunkt von LUBARSCH hat sich FABER mit seinen Mitarbeitern BLOCH und LANGE auf Grund umfassender Beobachtungen an klinisch und anatomisch sorgfältig untersuchtem Material angeschlossen. Die Gastritis kann eine dauernde und vollständige Achylie machen, wenn auch die Magendrüsen zu einem Teil noch vorhanden sind. Die Achylie kann in einem Zeitpunkt eintreten, in welchem sich noch keine wesentliche Atrophie findet und die Drüsenzellen anatomisch noch funktionstüchtig erscheinen. Die Aufhebung der Funktion wird durch die Schleimhautentzündung bedingt; sie ist nicht bloß bei atrophischer Gastritis mit Anadenie zu finden. Diese Tatsache hat größte Bedeutung für die klinische Beurteilung der chronischen Gastritis. FABER sieht in der Achylie die charakteristische klinische Erscheinung der chronischen Gastritis. Für die hier angeschnittene Frage von Wichtigkeit sind auch einige von mir (Arch. f. klin. Chirurg. 1924, Bd. 129) mitgeteilte Fälle von Gastritis, bei denen der klinische Befund mit dem anatomischen der durch Operation gewonnenen Magenpräparate verglichen werden konnte.

1. 54jährige Frau. Seit 23 Jahren Magenbeschwerden, wegen Geschwürsverdacht vor 8 Jahren laparotomiert, wobei am Magen ein pathologischer Befund nicht erhoben werden konnte. Wegen der dauernden erheblichen periodischen Magenbeschwerden schließlich Magenresektion. Klinisch bestand Anazidität. Makroskopisch atrophisch-hypertrophische Antrumgastritis. Mikroskopisch ausgesprochen atrophisch und hypertrophische Gastritis des Pylorusdrüsenabschnittes. Im Fundusdrüsenteil verhältnismäßig geringe Veränderungen, auch interstitielle Rundzelleninfiltrate und nur stellenweise degenerative Veränderungen an den spezifischen Drüsen.

2. 48jähriger Mann. Schon vor 30 Jahren wegen Magenkatarrh intern behandelt. Vor 10 und 5 Jahren Bluterbrechen. Periodisch erhebliche Magenbeschwerden. Magensaft nach Probefrühstück schwach alkalisch. Resektionspräparat: Antrum-Gastritis. Mikroskopisch ausgesprochen atrophisch, hyperplastische follikuläre Gastritis im wesentlichen des Pylorusdrüsenabschnittes mit weitgehendem Drüsenchwund in diesem und der angrenzenden Fundusdrüsenregion und ausgedehnter Becherzellenmetaplasie des Deck- und Grübchenepithels. Sonst sind die Fundusdrüsen entweder gar nicht oder nur wenig verändert.

3. 66jährig, Mann, seit 10 Jahren periodische erhebliche Magenbeschwerden, vor 9 Jahren Magenblutung. Klinisch: Anazidität, auch nach HCl-Zusatz zum Magensaft keine Eiweißverdauung, also Achylie. Resektionspräparat: siehe die zu diesem Fall gehörende Abb. 59. Mikroskopisch im Antrumteil ausgesprochene zum Teil atrophische, zum Teil hyperplastische Gastritis mit polypöser Schleimhautwucherung, in deren Bereich sich Epithelwucherungen finden, die als präkarzinomatöse Veränderungen aufgefaßt werden müssen. Die angrenzende Fundusdrüsenregion zeigt atrophisch gastritische Veränderungen mit einzelnen entzündlichen Erosionen; im weiteren Fundusdrüsenabschnitt sind große Verbände normaler oder wenig veränderter spezifischer Drüsen vorhanden.



4. 57jähriger Mann. Seit zwei Jahren periodische Magenbeschwerden. Klinisch: Anazidität. Eiweißverdauung des Magensaftes ohne HCl-Zusatz negativ, nach HCl-Zusatz positiv. Resektionspräparat siehe die Beschreibung auf S. 908 ff.

Ich schließe mich auf Grund dieser Beobachtungen der Ansicht von LUBARSCHE und FABER in der Achyliefrage an.

Noch auf einen Punkt ist hier kurz einzugehen; aus der Tatsache, daß eine vollständige Achylie sehr häufig ein Folgezustand chronisch gastritischer Veränderungen überhaupt, ohne Schwund oder wenigstens ohne völligen Schwund der spezifischen Fundusdrüsen sein kann, zieht FABER den Schluß, daß ein derart angegriffener Magen wieder zu natürlichen Sekretionsverhältnissen gelangen kann, wenn die Gastritis sich gebessert hat. Er hält das besonders dem Einwand entgegen, daß die klinische Beobachtung von jahrelang bestehender Achylie, die schließlich wieder normaler Magensaftsekretion Platz gemacht hat, gegen eine organische Grundlage der besagten Sekretionsstörung spreche (EINHORN, MARTIUS u. a.). Es kann sehr wohl in einem solchen Falle der Achylie eine Gastritis zugrunde gelegen haben, die Wiederkehr normaler Sekretion auf ein Schwinden oder eine Besserung der Gastritis bezogen werden. Für diese Auffassung sind die Beobachtungen BEAUMONTS an seinem berühmten Kanadier in gewissem Sinne heranzuziehen, der gezeigt hat, daß eine vorübergehende Gastritis eine vorübergehend herabgesetzte Magensaftsekretion zur Folge haben kann. Neuerdings hat KALK eine interessante Beobachtung mitgeteilt, die einem Experiment gleichzusetzen und für die hier angeschnittene Frage von größter Wichtigkeit ist. Bei einem 18jährigen Jüngling, der in selbstmörderischer Absicht rohe Salzsäure getrunken hatte und sofort in klinische Behandlung kam, fand KALK durch fraktionierte Ausheberung in gewissen Zeitabständen, daß nach kurz vorübergehender Steigerung der Azidität nach etwa 3—4 Wochen eine Achylie auftrat; die Achylie blieb aber keine dauernde, vielmehr trat im Laufe von etwa 10 Wochen nach Entwicklung der Achylie eine allmähliche *restitutio ad integrum* ein.

## VIII. Die Gastritis als Ursache von Magenblutungen.

Daß Blutungen zu den Symptomen der Gastritis gehören, das habe ich an drei klinisch und anatomisch beobachteten Fällen dartun können. Bei diesen lagen in der Vorgeschichte Angaben von zum Teil erheblichen und mehrmaligem Bluterbrechen vor, das wegen des anatomisch festgestellten Mangels von älteren Ulzerationen oder Ulkusnarben auf die in diesen Fällen nachgewiesene zum Teil erosive chronische Gastritis bezogen werden mußte. Ich habe an gleicher Stelle auch über einen Fall tödlicher, sog. parenchymatöser Magenblutung berichtet, deren Ursache bei der mikroskopischen Untersuchung des Magens in einer Gastritis gefunden worden ist. Makroskopisch konnte auch in diesem Falle eine Blutungsquelle weder im Magen noch sonst festgestellt werden. Solche Fälle von tödlicher Magenblutung, bei denen eine greifbare Ursache für dieselbe weder am Magen noch sonst im Körper zu finden war, sind in der Literatur mehrfach beschrieben. Man hat sie *per exclusionem* als primäre idiopathische, parenchymatöse Magenblutung, also als selbstständiges Krankheitsbild gedeutet (CHEINISSE, HALE WHITE, CZYHLARZ, FRITZSCHE, REICHARD, KUTTNER, TIEGEL u. a.).

Dieser Auffassung stehen mehrere Mitteilungen gegenüber, nach welchen als Ursache der Blutung eine Gastritis anzunehmen ist, und verschiedene Beobachtungen der neueren Zeit lassen den Schluß zu, daß in der Entstehung der sog. parenchymatösen Magenblutungen entzündliche Schleimhautveränderungen eine größere Rolle spielen, als ihnen bisher zugestanden worden ist (KONJETZNY, PUHL).

Ziemlich eindeutig liegen für die Beurteilung die Fälle, in denen in der Magenschleimhaut mehr oder weniger deutliche und zahlreiche Erosionen gefunden worden sind. Ich habe schon oben betont (S. 817), daß aus Erosionen eine oft deutliche kapilläre Blutung zu beachten ist (Abb. 121). Solche Erosionsblutungen sind in der Regel harmlos, können aber auch tödlich sein (DIEULAFOY, HAMPELN, A. FRÄNKEL, GERHARD, LANGERHANS, BERGER, MOSER u. a.). Wenn auch die in der Literatur niedergelegten Befunde zu einer klaren Beantwortung der Frage nach der Natur der Erosionen vielfach nicht ausreicht, so dürfen wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse wohl annehmen, daß es sich hier um entzündliche Erosionen, also um eine Gastritis ulcerosa gehandelt hat. BOLTON fand in allen Fällen von *Gastrostaxis* (mit welchem Wort HALE WHITE Magenblutungen ohne erkennbare Veränderungen der Magenschleimhaut als selbständiges Krankheitsbild bezeichnet) mehrfache akute Geschwüre über die Magenschleimhaut verteilt, und glaubt, daß diese die profusen Blutungen verursachen, während Hämorrhagien in der Magenwand nicht profuse Blutungen machen und zum typischen Ulkus führen. AFFLECK hat einen Fall von *Gastrostaxis* mit 25 akuten Geschwüren mitgeteilt. KROKIEWICZ berichtet über einen Fall von schwerer Magenblutung, in dem sich auf der Hinterwand des Magens 30 glattgeränderte Geschwüre fanden, die bald in den oberen Schichten der Magenwand saßen, bald bis an die Serosa reichten. In diesen Fällen handelt es sich wohl um Beobachtungen, die der Gastritis ulcerosa zuzurechnen sind.

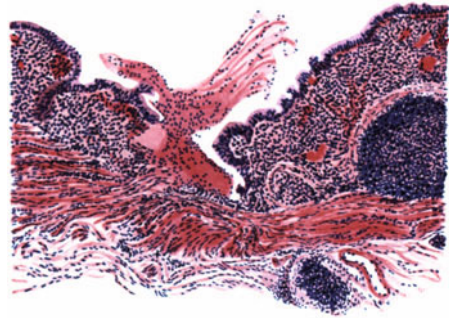


Abb. 121. Frische Blutung aus einer tiefen die ganze Schleimhaut durchsetzenden Erosion. Die Muscularis mucosae ist im Erosionsgrund entzündlich infiltriert, ebenso die Submukosa. (Nach KALIMA, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128.)

Einwandfrei beweisend sind hier Beobachtungen von KALIMA und PUHL. PUHL beschreibt einen auch für die klinische Beurteilung sehr wichtigen Fall ausführlich:

25jähriger Mann, der aus gesunder Familie stammt und nie ernstlich krank gewesen ist. Seit 6 Jahren magenkrank. Die Erkrankung begann mit Magenschmerzen, die etwa 2 Stunden nach dem Essen auftraten. Zweimal Erbrechen. Wegen Blutbrechen (angeblich 2 Liter) Aufnahme ins Krankenhaus. Stuhl schwarz gefärbt. Langsame Erholung. Ein Jahr später traten wieder Magenschmerzen auf, Stuhl schwarz, kein Erbrechen. Abermals Krankenhausbehandlung. Nach zwei Jahren wieder Magenschmerzen, die den Kranken aus Furcht vor neuer Blutung das Krankenhaus aufsuchen ließ. Diesmal aber kein Blutbrechen. Nach einer beschwerdefreien Periode von zwei Jahren traten wieder plötzlich Magenschmerzen auf. Trotz vorsichtiger Diät erfolgte eine besonders starke Magenblutung, die sich in den nächsten zwei Tagen mehrmals wiederholte, so daß der Kranke sehr von Kräften kam, auch besinnungslos war. Die Rekonvaleszenz war sehr langwierig. Als er nach 2 Monaten geheilt entlassen werden sollte, traten die Schmerzen wieder auf, der Kranke wurde nun mit der Diagnose Magenulkus der chirurgischen Klinik überwiesen. Vom klinischen Befund ist zu erwähnen, daß die Röntgenuntersuchung nichts wesentlich Abnormes ergab. Chemismus: freie HCl 18, Ges.-Az. 30. Da nach der Anamnese ein Magenulkus vorzuliegen schien, wurde die Operation vorgenommen: der Magen war frei beweglich, von normaler Größe, jedoch fühlte er sich im Antrumteil etwas verdickt und starrer als normal an. Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Ulkus konnten nicht gewonnen werden. Die Drüsen an der großen Kurvatur waren erheblich vergrößert. Wegen der mehrfachen schweren Blutung wurde trotzdem, in der Annahme, daß Schleimhautulzerationen vorhanden waren, die Magenresektion vorgenommen. Das Resektionspräparat bot das typische Bild der Antrumgastritis mit eigentümlich rötlich, fleckiger Beschaffenheit der Schleimhaut. Im Zentrum der geröteten Flecken waren bis linsengroße glatte Dellen (im ganzen wurden 20 gezählt), die als abgeheilte Erosionen angesprochen wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab mit aller Sicherheit, daß eine schwere Antrumgastritis

vorlag und daß es sich bei den muldenartigen Einsenkungen tatsächlich um zum größten Teil abgeheilte und abheilende Erosionen handelte mit Befunden, wie wir sie bei der ulzerösen Gastritis als charakteristisch beschrieben haben. Im Vordergrund standen die Veränderungen an den Drüsen im Sinne einer Atrophie oder sogar eines vollkommenen Schwundes. Das war vor allem an den Erosionen in der dem Pylorusdrüsenabschnitt angrenzenden Fundusdrüsenregion besonders deutlich (Abb. 68). Es ist hier auf die der Arbeit von PÜHL beigegebene Abbildung zu verweisen.

Aus den gegebenen klinischen Daten und auf Grund der einwandfreien anatomischen Untersuchung kann ohne Bedenken auf eine akute ulzeröse Gastritis zur Zeit der schweren klinischen Erscheinungen, d. h. vor allem zur Zeit der Blutung, geschlossen werden, um so mehr als in einer großen Erosion im Fundusdrüsengebiet der Vorderwand der akut entzündliche Prozess noch nicht vollständig zum Abschluß gekommen war. Bei dem Fehlen sonstiger Veränderungen an den übrigen Magenwandschichten, vor allem an den Gefäßen und Nerven ist die wiederholte Blutung wohl mit Sicherheit mit einer mit akuten ulzerösen Erscheinungen rezidivierenden Gastritis in Beziehung zu setzen. Wir haben es im vorliegenden Falle ganz sicher mit einer primären entzündlichen Erkrankung der Magenschleimhaut zu tun, die zu entzündlichen Erosionen (Gastritis ulcerosa) und Blutungen aus diesen geführt hatte.

Noch größer sind die Schwierigkeiten für die pathogenetische Beurteilung von Magenblutungen, wenn makroskopisch deutlich erosive Schleimhautdefekte überhaupt fehlen. Hier kann nur eine sorgfältige und sachgemäße histologische Untersuchung Aufschluß bringen; sie muß daher in allen Fällen, die einer Kritik standhalten sollen, unbedingt gefordert werden. Leider sind aber in fast allen mitgeteilten Fällen die histologischen Befunde der Magenschleimhaut gar nicht angegeben, oder wenn sie angeführt sind, für eine Beurteilung unzureichend. Tödliche Magenblutungen, die mit einer Gastritis in Zusammenhang gebracht werden, beschreiben LÉPINE und BRET, TEISSIER, KONJETZNY, PÉHU, ANCA. Auch GOEDEL und MOSZKOWICZ weisen auf den Befund einer Gastritis in Fällen von sog. parenchymatöser Magenblutung hin. Ich komme hier auf den eingangs von mir erwähnten Fall von tödlicher Magenblutung zurück, weil er in der ganzen Frage eine grundsätzliche Bedeutung hat.

Es handelt sich um eine 44jährige Frau, die früher nie krank war und seit einem Jahr Magenbeschwerden von wechselnder Stärke hatte. Ziemlich unvermittelt Blutbrechen. Stark ausgeblutet und in schwer anämischem Zustand wurde sie in die Klinik gebracht. Nach 2 und 4 Tagen wiederholte sich das Blutbrechen. Klinische Diagnose: Schwere Ulkusblutung. Da die Aussichten bei abwartendem Verhalten schlecht erschienen, Empfehlung zur Operation. Bei dieser zeigte sich der ziemlich große Magen, der außer einer geringen Hypertrophie der Muskulatur des Pylorusabschnittes keine krankhafte Veränderung aufwies, prall mit bläulich durchscheinenden Massen (Blut) angefüllt. Die Blutungsquelle war nicht festzustellen, ihre Verstopfung durch chirurgische Maßnahmen daher unmöglich. Die Patientin starb zwei Tage darauf unter den Erscheinungen schwersten Blutverlustes. Der Magen wurde sofort nach dem Tode mit Formalin gefüllt und bei der 4 Stunden später erfolgten Autopsie mit dem unteren Ösophagus und dem Duodenum uneröffnet herausgenommen und in Formalin eingelegt. Die sorgfältigste Sektion konnte nirgends eine Blutungsquelle oder auch nur die Vermutung einer solchen aufdecken, auch sonst keine krankhaften Veränderungen in anderen Organen. Der einwandfrei fixierte Magen war mit großen Blutgerinnseln gefüllt, die Magenschleimhaut mit schleimig schwärzlichen Massen bedeckt. Auch im Magen war makroskopisch eine Blutungsquelle nicht zu entdecken. Es waren nur Anhaltspunkte für eine einfache chronische Antrumgastritis vorhanden. Erosionen waren nicht festzustellen. Die sorgfältige mikroskopische Untersuchung ließ die Ursache der Blutung in einer Gastritis finden. Es lag eine ausgesprochene herdförmige, chronische typische Antrumgastritis vor, bei der man wegen der hochgradigen Infiltration der Schleimhaut mit polynukleären Leukozyten und der entzündlichen Exsudation einen frischen akuten Schub annehmen mußte. In den gastritischen Bezirken waren hier und da kleine Blutungen im interstitiellen Gewebe der Leisten spitzen vorhanden, ferner zahlreiche, nur mikroskopisch erkennbare Defekte des Oberflächenepithels, an denen vielfach das Hindurchtreten von Blut in das Magenlumen unmittelbar zu verfolgen war. Zahlreiche Drüsenlumina waren mit polynukleären Leukozyten oder Blut oder mit beiden zugleich ausgefüllt.

Daß es sich hier um entzündliche Defekte handelte, geht daraus hervor, daß sie nur in den ausgesprochen gastritischen Bezirken zu finden waren. Im Bereich der gastritischen Veränderungen lagen dicke Bakterienrasen auf der Schleimhaut und zwischen Epithelien (vgl. hierzu das auf S. 931 f. ausgeführte). Sonstige pathologische Veränderungen, besonders an Gefäßen, Nerven der Magenwand waren nicht vorhanden.

Der eben kurz berichtete Fall ist ebenso wie der von PUHL mitgeteilte für die Frage der sog. primären idiopathischen, parenchymatösen Magenblutungen von größter Bedeutung. Diese Frage ist ja auch heute noch nicht befriedigend beantwortet, hauptsächlich deswegen nicht, weil in den mitgeteilten Fällen die histologische Untersuchung nicht so gründlich und umfassend durchgeführt worden ist, wie es notwendig gewesen wäre. Das trifft unbedingt die Veröffentlichung von FRITZSCHE, REICHARD u. a., in denen nach Angabe der Verfasser der Magen pathologisch unverändert gefunden worden ist. Mir scheint dies sehr fraglich, einmal, weil nur eine Stichprobe aus der vorliegenden Schleimhaut gemacht worden ist und dann weil z. B. REICHARD makroskopisch eine Ulkusanarbe feststellte, obwohl er von mikroskopisch unveränderter Schleimhaut spricht. Nicht ganz eindeutig sind die von GAILLARD, SACHS, HIRSCHFELD mitgeteilten Blutungen aus miliaren Aneurysmen der Magenschleimhaut. CHEINISSE, BUDAY, GOEDEL, HIRSCHFELD u. a. beschreiben schwere Magenblutungen bei gleichzeitig vorhandener Gastritis und Arteriosklerose der Magenarterien. Die Blutung wird als arteriosklerotische aufgefaßt. GOEDEL sieht die Gastritis als sekundär an. Die durch die Erkrankung der Magengefäße bedingte Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Magens soll ihren Ausdruck in der chronischen Gastritis finden, die „gewiß kein zufälliger Befund, in allen Fällen nachweisbar war“. Wie in diesen Fällen die Blutung aus der Magenschleimhaut erklärt werden soll, bleibt nach meiner Ansicht bei den vorliegenden Befunden unentschieden. Es wäre sehr wohl denkbar, daß die Arteriosklerose in diesen Fällen, wenn auch nicht als eigentliche Ursache, so doch zur Erklärung der Heftigkeit der gastritischen Magenblutungen herangezogen werden könnte.

Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, unter Berücksichtigung der Fortschritte unserer Kenntnis von der Gastritis, zu entscheiden, ob nicht vielleicht doch die Gastritis allgemein die wesentliche Grundlage der sog. idiopathisch parenchymatösen Magenblutung darstellt. Jedenfalls sprechen die Beobachtungen von KONJETZNY und PUHL sehr für diesen Zusammenhang. Neuerdings hat auch ANCA einen Fall von tödlicher Magenblutung beschrieben, als deren Ursache eine subakute phlegmonöse Gastritis gefunden worden ist.

## IX. Die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen der Gastritis zum Magenulkus.

Daß die Schleimhaut in der unmittelbaren Nähe eines Magengeschwürs gastritische Veränderungen zeigt, ist seit langem bekannt. Eine ausführliche Beschreibung dieser hat schon HAUSER in seiner ersten Darstellung über den anatomischen Bau des chronischen Magengeschwürs gegeben.

Über das Verhalten der ulkusfernen Magenschleimhaut sind dagegen nur spärliche und widersprechende Angaben in der Literatur vorhanden. Eine große Zahl älterer und neuerer Forscher leugnen überhaupt das Vorkommen einer Gastritis beim chronischen Magengeschwür. Nach FLEINER z. B. sind gastritische Schleimhautveränderungen nur in den Randteilen kallöser Geschwüre zu finden, beim Ulcus simplex sind sogar die Ränder normal, gar nicht zu sprechen

von den entfernteren Schleimhautgebieten. Demgegenüber ist zu betonen, daß Angaben über das Nebeneinander von Ulkus und Gastritis schon bei älteren Untersuchern (CRUVEILHIER, ROKITANSKY, KRUKENBERG, SACHS) sich finden und in neuerer Zeit häufiger gemacht worden sind (HAUSER, EWALD, HAYEM, BOAS, MATHIEU, MOUTIER, MOULLIN, KORCZYNSKI und JAWORSKI, STRAUSS und MYER, NAUWERCK, BOEKELMAN, MATTI u. a.). Diese Untersuchungen stützen sich im allgemeinen auf vereinzelte Fälle, die zum Teil noch nicht einmal ein einwandfreies Untersuchungsmaterial darstellen. Aus ihnen wird gefolgert, daß ein chronisches Magenulkus gelegentlich von einer Gastritis begleitet sein kann und daß diese Gastritis als eine rein sekundäre Erscheinung aufzufassen ist (ROKITANSKY, HAUSER, ORHT, LEBERT, v. LEUBE, FABER u. a.). Am gewöhnlichen Obduktionsmaterial war diese Frage aus bekannten Gründen überhaupt schwer oder gar nicht zu entscheiden. Sie ist außerdem lange als durchaus nebensächlich betrachtet worden. Aber auch die Untersuchung kleiner mit dem Magenschlauch gewonnener oder bei Gastroenterostomien herausgeschnittener Magenschleimhautstückchen (CRAEMER, HEYROVSKY, BOEKELMAN, KORCZYNSKI und JAWORSKI, FRICKER) konnte nur ein sehr ungenaues Bild von dem Zustand der Magenschleimhaut beim Ulkus geben.

Trotzdem zeigten diese Untersuchungen, daß die Gastritis entfernter Schleimhautbezirke beim Magengeschwür keine Seltenheit ist. HEYROVSKY schätzt eine ausgesprochene Gastritis beim Magenulkus auf 51,5% (beim *Ulcus duodeni* 42,9%). LANGE fand unter 25 Fällen von Ulkus mit normaler und erhöhter Sekretion in 13 Fällen eine ganz normale Schleimhaut, aber in 12 Fällen (48%) hingegen leichtere und stärkere Schleimhautentzündung, die namentlich bei alten Ulzera, die zu Stenose und Stauung geführt hatten, stark ausgeprägt war. BUSCH teilt neuerdings aus dem Erlanger Institut mit, daß von 132 Geschwürsfällen 38 = 28,8% eine Gastritis makroskopisch boten. Er meint, daß auch die mikroskopische Feststellung die Zahlen wohl nicht anders gestalten würde.

Ein sicherer Weg zur Entscheidung über Vorkommen und Häufigkeit gastritischer Veränderung der ulkusernen Schleimhaut war in der anatomischen Untersuchung lebenswarm fixierter Magenresektionspräparate gegeben. Diesen Weg sind wir (KONJETZNY, KALIMA) mit der erwähnten Fragestellung zuerst gegangen. Es wurde eine ganze Reihe Resektionspräparate in der von KALIMA näher beschriebenen Methode einer sorgfältigen makroskopischen und histologischen Untersuchung unterzogen. Hierbei zeigt sich, daß die bisherige Auffassung von Vorkommen und Häufigkeit der Gastritis beim chronischen Geschwür irrig war, denn wir fanden eine mehr oder weniger ausgesprochene Gastritis (vorwiegend) des Antrumteiles in 100% der Fälle. Diese Beobachtung ist bisher von SCHMINCKE, DUSCHL, ORATOR, LEHMANN, PUHL, BOHMANSSON bestätigt worden.

Im Verfolg unserer Untersuchungen an dem großen Material der Kieler Klinik haben wir keine Ausnahme feststellen können. Auch beim *Ulcus duodeni* ist neben einer *Duodenitis* eine Gastritis in 100% der Fälle gefunden worden (KONJETZNY, KALIMA, PUHL).

Dieser Unterschied zu den von HEYROVSKY und LANGE gegebenen Zahlen über die Häufigkeit der Gastritis beim Magenulkus beruht wohl darauf, daß den genannten zur Untersuchung vom Ulkus entfernter Schleimhautstellen vielfach Fundusschleimhaut vorgelegen hat, die ja, wie wir heute wissen, in den allermeisten Fällen nur in dem der Pylorusdrüsengegend angrenzenden Abschnitt gastritische Veränderungen aufweist und sonst wenig oder überhaupt gar nicht an dem Entzündungsprozeß teil hat.

Eine Frage drängt sich hier sofort auf: Bestehen zwischen der Gastritis bzw. Duodenitis und der Geschwürsbildung ursächliche Beziehungen in dem Sinne, daß die Gastritis bzw. Duodenitis die primäre Erkrankung darstellt?

Die Idee, daß das Magengeschwür und (wir können das heute noch ohne weiteres hinzufügen) das Duodenalgeschwür eine entzündliche Grundlage hat, ist alt, ja sie stellt eigentlich die älteste ursächliche Erklärung dar. Sie ist schon von CRUVEILHIER vertreten worden, der bereits Gastritis und Geschwür,

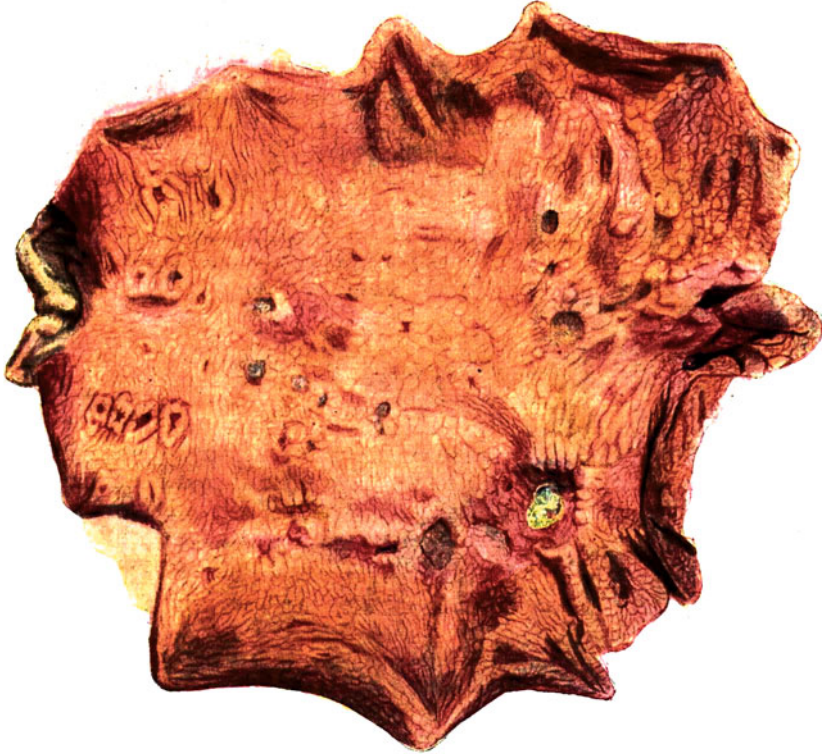


Abb. 122. Ulzeröse Gastritis mit chronischem Ulcus ventriculi der Magenstraße, dem Angulus entsprechend. Zahlreiche Erosionen in allen Entwicklungsstadien im Antrum. (Vgl. PUIL, Fall Nr. 10.)

allerdings ganz im allgemeinen und stark schematisierend, in ursächliche Beziehung miteinander gebracht hat. Nach WIKTOROWSKI (1883) ist das Magengeschwür ein gewöhnliches entzündliches Geschwür, welches sich im wesentlichen in nichts von ebensolchen Geschwüren anderer Körperstellen unterscheidet. Es muß im Zusammenhang mit der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut betrachtet und als eine ihrer Folgeerscheinung aufgefaßt werden. HAYEM und MATHIEU haben in bestimmterer Form Stellung zu der Frage genommen, insofern, als sie darauf hingewiesen haben, daß bei der chronischen Gastritis sich entweder einfache follikuläre Erosionen oder sogar Ulzerationen entwickeln, die sich mit dem runden Magengeschwür vergleichen und von diesem nicht unterscheiden lassen. Eine Beweisführung für diese Ansicht sind sie freilich schuldig geblieben. KORCZYNSKI und JAWORSKI kommen auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen zu dem

Schluß, daß der saure Magenkatarrh eine Ursache für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben könne. Ihre anatomische Beweisführung der ursächlichen Bedeutung der Gastritis für die Entwicklung des Magengeschwürs ist aber nicht überzeugend. Sie haben, wie NAUWERCK bemerkt, nur das Nebeneinander von Ulkus und Gastritis festgestellt, nicht aber, daß das Geschwür ein Folgezustand der Gastritis ist.

Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Arbeit von NAUWERCK aus dem Jahre 1897. NAUWERCK hat in dieser als erster die ursächliche Beziehung der Gastritis zur Ulkusbildung in zwei gleichartigen Fällen bewiesen. Von ihm ist das Krankheitsbild der „Gastritis chronica ulcerosa“ geprägt und in ausführlicher Darstellung begründet worden. Diese grundlegende wichtige Arbeit NAUWERCKs ist wenig oder gar nicht beachtet worden, wohl hauptsächlich, weil NAUWERCK selbst das von ihm beschriebene Krankheitsbild von dem gewöhnlichen *Ulcus ventriculi* gesondert hat, bei dem nach seiner Erfahrung die chronische Gastritis fehlt, oder jedenfalls nicht als dessen Ursache angesehen werden darf. Den Ausgang für seine Darlegung bot der Magen einer 60jährigen an Perforationsperitonitis gestorbenen Frau. Der durch ein vernarbendes Ulkus der Vorderwand sanduhrförmig eingezogene Magen wies eine weit ausgebreitete chronische Gastritis mit massenhaften *Ulcera rotunda* auf, von denen zwei perforiert waren. NAUWERCK konnte den Nachweis erbringen, daß zwischen diesen sich schon bei der makroskopischen Betrachtung aufdrängenden Geschwüren und gleichfalls in großer Menge vorhandenen Erosionen verschiedenster Entwicklung und Ausdehnung fließende Übergänge vorhanden waren. Zwischen umschriebenen und durch verbreiterte Erosionen kleinen und großen, oberflächlichen und tiefen ja perforierenden Geschwüren war ein wesentlich durchgreifender Unterschied mikroskopisch nicht nachweisbar. Als Vorläufer der Ulzeration sieht NAUWERCK in seinen Fällen von *Gastritis chronica ulcerosa* Nekrosen, als deren Ursache weder pathologische Veränderungen an den Gefäßen noch bakteriitische Schädigungen festzustellen waren. Für ihre Entstehung ist vielmehr eine Anätzung der durch die chronische Entzündung in ihrer Ernährung gestörten Schleimhaut verantwortlich zu machen.

NAUWERCK selbst nahm an, daß es sich hier um eine seltene Krankheitsform handelt. Es schien dies auch zutreffend, denn bis zum Erscheinen unserer Arbeiten ist in der Literatur so gut wie nichts mehr über die *Gastritis ulcerosa* NAUWERCK mitgeteilt worden. Nur BORGBJÄRG beschreibt zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von *Gastritis chronica ulcerosa* und in den Arbeiten von G. B. GRUBER und v. REDWITZ findet sich je ein wohl hierher gehörender Fall angeführt, die aber von beiden Verfassern selbst nicht zu dem genannten Krankheitsbild gerechnet werden. GRUBER hat in seinem Falle eine subakute Gastritis feststellen können, auch NICOLAYSEN führt einen Fall an, in dem so zahlreiche Geschwüre vorhanden waren, daß „man hier wohl den Namen „*Gastritis ulcerosa*“ anwenden könnte“.

MATHIEU und MOUTIER glauben, daß die Gastritis eine ziemlich bedeutende Rolle für die Entstehung eines Ulkus spielt, betonen aber selbst die Schwierigkeiten der Entscheidung, ob die Gastritis primär oder sekundär sei. Sie halten es aber für sehr wahrscheinlich, daß dem Ulkus häufig eine „hyperpeptische Gastritis“ vorangeht. FABER, der im allgemeinen die beim *Ulcus ventriculi* vorkommende Gastritis als sekundär ansieht, gibt zu, daß sich einzelne Fälle nur im Sinne der von NAUWERCK beschriebenen ulzerösen Gastritis erklären lassen. BOAS bemerkt auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, daß Magengeschwüre sich bisweilen auf der Basis chronisch entzündlicher Prozesse der Magenschleimhaut entwickeln können.

MOULLIN erwähnt in seiner Arbeit über die Ursache des Magen- und Duodenalulkus die Möglichkeit der Entwicklung eines Ulkus aus infolge Entzündung geplatzten Follikeln und beschreibt ganz kurz follikuläre Geschwüre, die er in der Umgebung von typischen Magengeschwüren gefunden hat. HEYROVSKY möchte die Frage, ob die follikulären Erosionen eine Rolle in der Entstehung des *Ulcus ventriculi* spielen, nicht entscheiden, hält es aber doch nach seinen Befunden für möglich. v. REDWITZ hält die Gastritis beim Geschwür stets für eine sekundäre Erscheinung. Die von NAUWERCK beschriebene ulzeröse Gastritis hat er niemals in Begleitung von Ulkus gesehen; er hält aber auch nach seinen histologischen Erfahrungen dafür, daß der Entstehungsweise des Magengeschwürs aus follikulären Erosionen größere Bedeutung zuzukommen scheint.

STOERK weist auf die Besonderheit der chronischen Gastritis, nämlich ihre Neigung zur Bildung kleiner Schleimhautdefekte hin. Er streift die Beziehungen zwischen Gastritis und Ulkus nur mit wenigen Worten. Zwei Arten solcher Beziehungen kämen nach seiner Ansicht in Betracht. Einerseits gibt es eine Gastritis, die sich an das *Ulcus pepticum* im zeitlichen und im ursächlichen Sinne anschließt. In reinster Form zeigt sie sich als Gastritis bei *Ulcus duodeni*; es gibt ferner eine Gastritis, die sich als ringförmige Zone rund um ein *Ulcus pepticum* des Magens entwickelt — ein sehr häufiger Befund. „Andererseits scheint aber auch die Möglichkeit präexistenter Gastritis gegeben zu sein: mit sekundärer Entwicklung eines *Ulcus pepticum* im gastritischen Bereiche (vermutlich wohl aus kleinen Ulzerationen der früher erwähnten Art, und zwar an den bekannten Prädilektionsstellen der Ulkuslokalisation).“

ASCHOFF gibt in seiner letzten Arbeit über das Ulkus zu, daß unter besonderen Bedingungen auch entzündliche Veränderungen der Schleimhaut zu Erosionsbildung und schließlich zu Geschwürsbildung führen können.

MOZSKOWICZ hat in seiner sehr bemerkenswerten Arbeit zum Teil wenigstens Befunde erhoben, die sich ganz mit den unsrigen decken. Sie bildet daher für uns eine wichtige Stütze. MOZSKOWICZ geht aber in der Darstellung seiner Befunde auf, ohne diese in eine klare Beziehung zur Ulkuserstehung bringen zu können. In der Ausdeutung der zum Teil gleichen Erhebungen trennen wir uns, so sehr wir bezüglich mancher histologischer Dinge vielfach zusammenstimmen. Damit soll aber der Verdienst der Arbeit von MOZSKOWICZ nicht verkleinert werden. MOZSKOWICZ sieht als Ursache der Geschwürsbildung embolische, thrombotische Prozesse, toxische Schädigungen und Zerstörungen durch Blutungen. Er hebt ausdrücklich hervor, „daß, was an sog. entzündlicher Reaktion, kleinzelliger Infiltration und Lymphknotenbildung zu sehen ist, in keiner gesetzmäßigen Beziehung zu den ulzerösen Stellen zu stehen scheint. Wir finden nicht ausnahmslos in der nächsten Nachbarschaft des kallösen Geschwürs oder der Erosionen oder der sog. Darminseln entzündliche Veränderungen. Im Gegenteil, es ist auffallend, daß die chronischen Geschwüre nur von einem ganz schmalen Wall von Leukozyten begrenzt sind, darüber hinaus sehen wir nur Ödeme. Die Abwehrreaktion der Gewebe scheint eine viel geringere zu sein, als wir sie an anderen Schleimhäuten bei so tiefgehenden Ulzerationen zu sehen gewohnt sind“. Das Ödem der Schleimhaut könnte nach Ansicht von MOZSKOWICZ die Folge einer einfach physikochemischen Wirkung des Magensaftes sein.

Die Ergebnisse unserer seit Jahren an sehr reichhaltigem Material durchgeführten umfassenden Untersuchungen (KONJETZNY, KALIMA, PUHL) haben uns eine ganz bestimmte Beantwortung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang von Gastritis und Geschwürsbildung aufgedrängt.

Schon bei der Untersuchung von Resektionspräparaten mit ausgesprochen chronischen Magengeschwür (KONJETZNY, KALIMA) mußten wir die Frage nach der Natur der regelmäßig mit dem Ulkus vergesellschafteten Gastritis dahin



beantworten, daß die Vorstellung von ihrer unbedingt sekundären Natur eine Voreingenommenheit bedeutet. Es war allerdings bei den chronischen Ulkusfällen meist nicht zu entscheiden, was als das Primäre zu gelten hatte, die Gastritis oder die Ulzeration. An großen und chronischen bzw. kallösen Geschwüren ist natürlich mit Sicherheit nichts mehr über die formale Entstehung und Ursache der Geschwürsbildung zu sagen. Aber, wenn wir schon die bei solchen gefundene Gastritis als sekundäre auffassen wollten, so ist dagegenzuhalten, daß, wie ich mehrfach betont habe, in den meisten Fällen, in denen eine klare Entscheidung nicht möglich war, sowohl vom klinischen als auch vom anatomischen Standpunkte zum mindesten ebenso viel für die primäre als für die sekundäre Natur der chronischen Gastritis sprach. Selbst wenn wir aber ein älteres weit entwickeltes Ulkus als das primäre, die chronische Gastritis als einen sekundären Zustand ansehen wollten, wir kommen mit dieser Auffassung darüber nicht hinweg, daß dann in dem sekundär gastritischen Bezirk sich Schleimhautdefekte (entzündliche Erosionen) als Folgezustände des entzündlichen Schleimhautprozesses entwickelt haben. Für diese ist dann wenigstens unbestritten, daß sie als sekundärer Zustand in einem schon vorher gastritischen Bezirk aufzufassen sind.

Daß aus diesen entzündlichen Erosionen mit Sicherheit wieder typische Ulzera hervorgehen können, dafür haben wir (KONJETZNY, PUHL) reichlich einer Kritik zugängliches Material beigebracht, an welchem sich leicht alle Entwicklungsstadien des Geschwürs von der beginnenden Erosion bis zu den ersten Stadien des chronischen Ulkus demonstrieren lassen.

Unbedingt beweisend aber sind die von uns (KONJETZNY, PUHL) beschriebenen Fälle mit Gastritis und Duodenitis ulcerosa, in welchem ein chronisches Ulkus fehlte und fließende Übergänge zwischen zahlreichen entzündlichen Erosionen und akuten Geschwüren vorhanden waren.

Auf eine Bemerkung von ASCHOFF möchte ich hier noch eingehen. ASCHOFF schreibt: „Die bekannte Tatsache, daß die Schleimhauterosionen, besonders die multipel auftretenden einen ganz frischen Charakter zeigen, weist schon darauf hin, daß andere Momente als ein chronischer Katarrh die Hauptrolle (bei der Ulkusepithelbildung) spielen müssen.“

Ich habe schon betont, daß chronische Schleimhautveränderungen im Verein mit zum Teil akuten von uns festgestellt worden sind. Wenn ich vielfach schlechthin von chronischer Gastritis sprach, so wollte ich damit vor allem auch dem klinischen Verlauf der Erkrankung gerecht werden. Was die Erosionen anlangt, so habe ich auf ihre oft ausgesprochene Heilungsneigung schon hingewiesen. In allen Resektionspräparaten fanden sich frisch entzündliche Erosionen in allen Entwicklungsphasen und reaktionslose Abheilungsstadien (KONJETZNY, PUHL). Der oben angeführte Satz ASCHOFFs kann also keinen Einwand gegen die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Ulkusepithelbildung darstellen.

Die Tatsache, daß auch in den Fällen von Gastritis ulcerosa im wesentlichen das Antrumgebiet von dem entzündlichen Schleimhautprozeß mit vorwiegender Beteiligung der oberflächlichen Schleimhautschicht an dem akuten Prozeß befallen ist, läßt von vornherein mit einer wahrscheinlich exogenen Entstehung der Gastritis rechnen, jedoch ist der sichere Nachweis einer solchen durch die histologische Untersuchung allein wohl kaum möglich. Es lag daher der Gedanke nahe, diese Frage experimentell zu beantworten.

Experimentelle Untersuchungen haben uns aber in dieser Hinsicht nicht recht weitergebracht; es war schon schwierig, die notwendigen Reizabstufungen zu finden und auch sonst waren die methodischen Schwierigkeiten groß. Wir brauchten uns aber eigentlich gar nicht zu bemühen, denn den von uns beabsichtigten Versuch führt der Landwirt in großem Stil unbeabsichtigt aus. In der

Veterinärmedizin ist das Vorkommen mehrfacher Ulzerationen (das sog. *Ulcus pepticum* im Labmagen der Absatzkälber) bekannt. Die Erkrankung stellt sich bei den Kälbern in der Zeit der Umstellung von Milch- auf Rauhfutterernährung ein. Sie zeigen verminderte Freßlust, magern zum Teil sehr stark ab, es treten Durchfälle und gelegentlich Blutbrechen auf. Einige erliegen ganz plötzlich der Krankheit; sie gehen an den Folgen einer Perforationsperitonitis zugrunde.

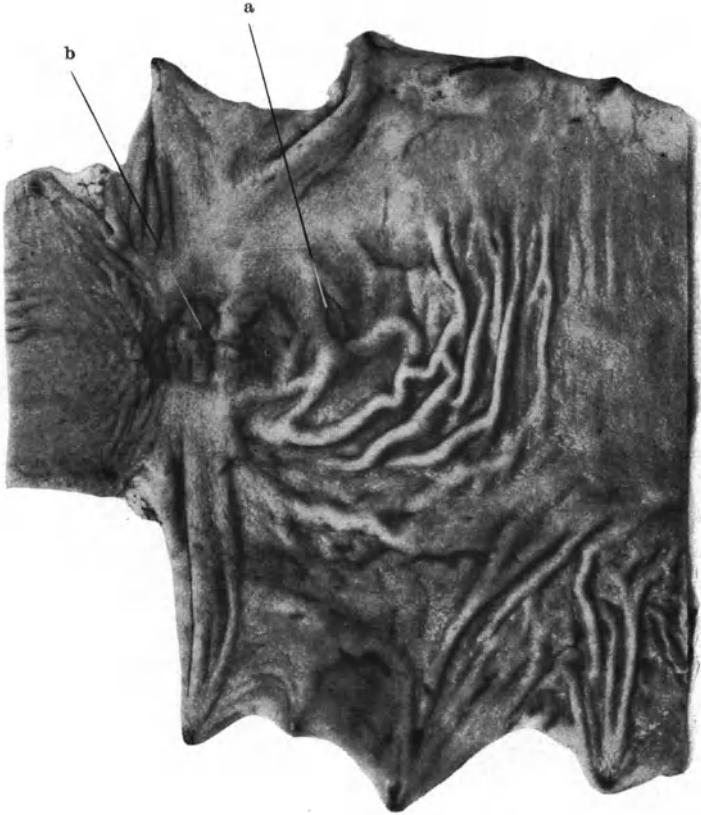


Abb. 123. Labmagen eines Absatzkalbes. Zahlreiche trichterförmige und streifenförmige Erosionen besonders auf dem Schließwulst, a größere flächenhafte Erosion, b Schließwulst mit zahlreichen kleineren Erosionen. (Nach KONJETZNY und PUHL.)

Dieses Krankheitsbild muß unbedingt den Pathologen und Kliniker beschäftigen. Es ist aber merkwürdigerweise in der medizinischen Literatur über das Magengeschwür fast völlig unberücksichtigt geblieben, nur an wenigen Stellen ist ganz kurz berichtend darauf Bezug genommen.

Zur Klärung der hier in Rede stehenden Erkrankung beim Kalb haben vor allem die umfangreichen Untersuchungen von BONGERT und TANTZ an über 1500 Kälbermägen beigetragen.

Die Erkrankung wird bei Milchkälbern bis zur dritten Woche nie beobachtet, dagegen in zunehmender Häufigkeit von der 4. Woche an, in der gewöhnlich das Absetzen der Kälber erfolgt. BONGERT und TANTZ fanden nun bei Kälbern im Alter von 4–5 Wochen bereits in 78,4% geschwürige Defekte der Labmagenschleimhaut, im Alter von 12–14 Wochen sogar in 98% der Fälle. Bei dieser letzten Gruppe ließen sich neben den Ulzerationen

bereits sternförmige Narben nachweisen, die eine vollkommene Übereinstimmung in ihrem Aussehen und mikroskopischen Bau mit den sternförmigen Narben des Menschenmagens boten. Beim Jungrind im Alter von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Jahren wurden dagegen Ulzera nicht mehr beobachtet, sternförmige Narben ließen sich aber in  $68,7\%$  der Fälle nachweisen. Die Häufigkeit des geschwürigen Magenprozesses bei den abgesetzten Kälbern und das Fehlen von Ulzerationen beim Jungrind veranlaßte TANTZ, die Ulkulentstehung mit der physiologischen Entwicklung des Gesamtmagens der Wiederkäuer in Verbindung zu bringen. Infolge der bekannten mangelhaften Entwicklung der Vormägen bei der Geburt (SCHMALTZ und AUERNHEIMER) ist nach TANTZ ein geordnetes Wiederkäuen unmöglich. Das spielt natürlich keine Rolle, solange die Kälber mit Milch gefüttert werden. Erfolgt aber frühzeitig die Umstellung auf Rauhfutter, so können die noch unvollkommenen Vormägen dieses nicht genügend bewältigen, dem Labmagens werden unvollkommen gekaute und ungenügend erweichte Futtermassen zugeführt. Der Zusammenhang der Geschwürsbildung im Labmagens der Absatzkälber mit der Umstellung der Milch- auf Rauhfutter-Ernährung

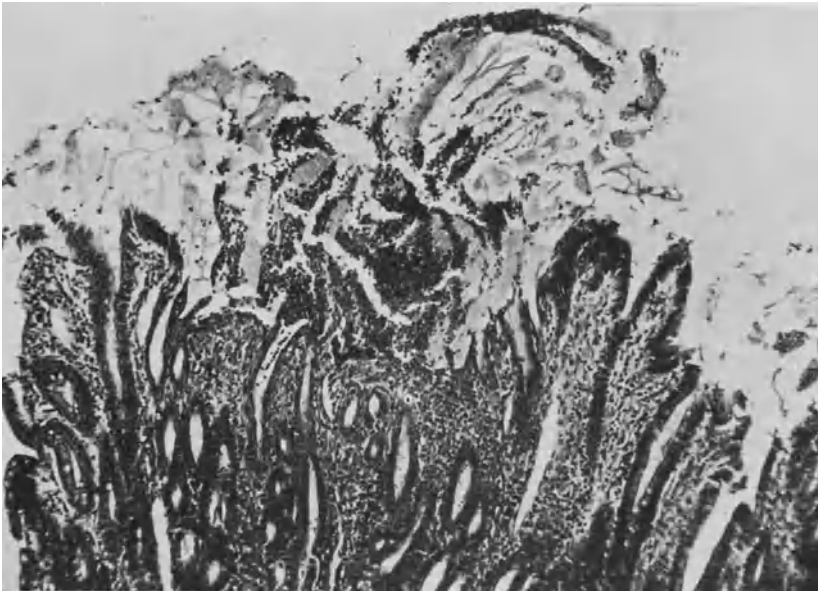


Abb. 124. Labmagens eines Absatzkalbes. Oberflächliche Leistenspitzenerosionen mit ausgeströmtem fibrinös-leukozytärem Exsudat. Dichte leukozytäre Durchsetzung der Schleimhaut. (Nach KONJETZNY und PUHL.)

ist durch die oben angeführten Untersuchungen von TANTZ erwiesen. An den erkrankten Mägen ließen sich stets die Zeichen des akuten Katarrhs nachweisen.

Die Bewertung dieses augenfälligen Befundes ist aber keine einheitliche. Während KITT geneigt ist, bei solchem Mitbefund von hyperämischen Flecken, punktförmigen Blutungen, sulzig verquollener Beschaffenheit der Submukosa, Schwellung der Schleimhaut, „katarthalschen Belägen“ den ganzen Zustand als „Gastritis ulcerosa“ anzusprechen, sieht JOEST in dem Katarrh lediglich eine Begleiterscheinung der Geschwürsbildung, keineswegs aber ein ursächliches Moment derselben.

Im Verfolg unserer Pläne, experimentell eine Gastritis ulcerosa zu erzeugen, war es mir klar, daß die geschwürige Magenerkrankung der Absatzkälber für unsere Frage von der größten Wichtigkeit sein müßte. Da die bisherigen histologischen Untersuchungen unzureichend waren, war es daher geboten, durch eigene Untersuchungen einen Einblick in das Wesen der Erkrankung zu gewinnen. Solche Untersuchungen habe ich gemeinsam mit PUHL an dem reichlich zur Verfügung stehenden Material des Kieler Schlachthofes ausgeführt. Wir haben darüber ausführlich in Virchows Archiv berichtet. Auch wir

fanden bei dem allergrößten Teil von Absatzkälbern geschwürige Defekte in der Schleimhaut des Labmagens, die bei den zum Vergleich untersuchten Milchkälbern stets fehlten. Die schon makroskopisch erkennbaren meist zahlreichen Schleimhautdefekte (wir haben bis 15 gezählt) sind fast ausschließlich in der präpylorischen Labmagenschleimhaut vorhanden. In dieser Zone bevorzugen sie besonders das Gebiet um die kleine Krümmung am Schließwulst, wo sie in einzelnen Fällen ausschließlich zu finden sind. Sie sind von verschiedener Form und Größe (Abb. 123). Neben rundlichen und streifenförmigen ganz oberflächlichen Erosionen liegen runde elipsenförmige, doch auch häufig unregelmäßige, vieleckige oder sternförmige, bis in die Submukosa hineinreichende Geschwüre. Daneben sind vielfach kleine Schleimhautdellen oder -einziehungen

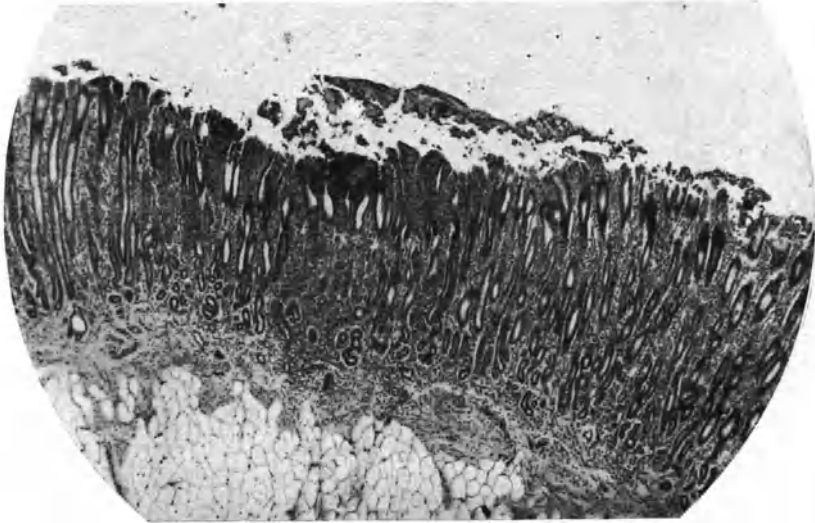


Abb. 123. Flächenhafte oberflächliche Erosion vom Schließwulst mit aufgelagertem fibrinös-leukozytärem Exsudat. Dichte leukozytäre Durchsetzung der Schleimhaut und der Muscularis mucosae. (Nach KONJETZNY und PUHL.)

vorhanden; die abgeheilten Erosionen und Geschwüre liegen in allen Übergängen inmitten einer stark geröteten Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß es sich hier um einen einheitlichen entzündlichen Prozeß in der Labmagenschleimhaut handelt: akute, subakute und chronische Gastritis mit entzündlichen Defektbildungen der Schleimhaut in allen Stadien und mit fließenden Übergängen derselben. Ich führe hier als Zusammenfassung die Befunde unserer Arbeit an:

„In allen unseren Fällen zeigt sich im mikroskopischen Bild eine lebhafte Proliferation des Deckepithels fast auf der ganzen Schleimhaut in Form langer bizarrer Knospenbildungen. Das Oberende der Deckzellen ist stark verschleimt. Auf diese Weise ist die Schleimhaut mit einer dichten Schleimschicht bedeckt, die infolge des Festhaftens der Epithelsprossen der Schleimhaut fest ansitzt. Die leukozytäre Infiltration ist fleckförmig, teilweise so stark, daß man an kleine Abszeßbildungen denken könnte. Das können unseres Erachtens keine bloßen Reaktionsvorgänge auf erlittene Traumen sein, die wir auch an unserem Material nicht beobachten konnten. Nie haben wir an umschriebenen Stellen der Schleimhaut Gewebstrümmer mit Blutungen gesehen, die auf ein gröberes Trauma schließen ließen. Das sagt nun aber nicht, daß ein solches nicht vorhanden gewesen ist. Es ist sogar nach den Feststellungen von BONGERT und TANTZ über den Inhalt der Mägen damit zu

rechnen, daß mechanische Läsionen vorkommen. Jedoch lassen die Mehrzahl unserer Erosionen die Anzeichen für ein stattgehabtes Trauma vermissen. Als wesentlich müssen wir die Beobachtung an den oberflächlichen Erosionen ansehen (Abb. 124, 125). An diesen fehlen Nekrosen vollständig. Durchblutung ist eine außerordentliche Seltenheit, ebenso werden Bakterien vermißt. An den im Bereich der Erosionen gelegenen Gefäßen sind keinerlei Veränderungen im Sinne der Thrombose, Embolie und Arteriosklerose festzustellen. Wandverdickungen der Gefäße treten erst auf, wenn bereits ein tieferreichendes Geschwür mit einer Granulationsgewebsschicht entstanden ist. Alle beobachteten Erosionen, die deutlich eine fortlaufende Reihe von Entwicklungsstadien eines Ulkus darstellen, zeigen ebenfalls im Rand und Grund eine akut entzündliche Reaktion. Wir mußten daher annehmen, daß Schleimhautentzündung und Ulzerationen aufs innigste zusammenhängen und den Prozeß deshalb als „ulzeröse Gastritis“ bezeichnen. Da das Ulkusleiden beim Kalb nur in dem Lebensabschnitt auftritt, in dem infolge der

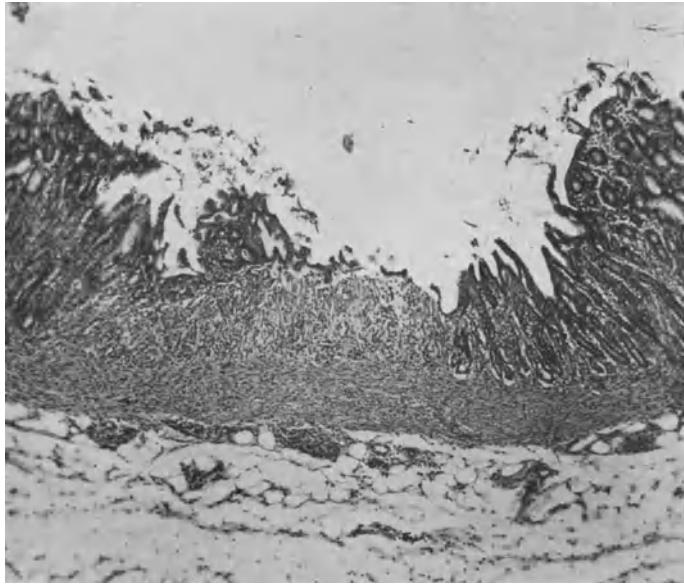


Abb. 126. In Abheilung befindliche tiefe Erosion. Der verbreiterten und noch entzündlich infiltrierten Muscularis mucosae ist neugebildetes, noch relativ jungendliches Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe aufgelagert. (Vgl. hierzu Abb. 50.) Entzündliche Durchsetzung der Submukosa. (Nach KONJETZNY und PUHL.)

ungenügenden Entwicklung der Vormägen ein geordnetes Wiederkauen unmöglich ist, da ferner die Krankheitserscheinungen bei den Tieren schnell wieder schwinden, wenn statt Rauhfutter wieder Milch gefüttert wird, so liegt die exogene Entstehung dieser ulzerösen Gastritis wohl auf der Hand. Wahrscheinlich handelt es sich um eine vorwiegend mechanische Irritation der Pylorusdrüsen Schleimhaut durch eine Nahrung, an die dieser Magenabschnitt noch nicht gewöhnt ist. Ob tatsächlich eine Zurückstauung der Ingesta am Pylorus dazu nötig ist, wie TANTZ es annimmt, wollen wir nicht weiter diskutieren. Auffallend ist nur, daß wir mehrfach Ulzera an dem zum Duodenum abfallenden Schenkel des Schließwulstes und sogar vereinzelt Erosionen auch im Duodenum fanden. Das Fortschreiten der Ulzera ist, wie unsere Untersuchungen zeigen, eine Folge der auf die äußeren Wandschichten übergreifenden akuten Entzündung. Auf die vollkommene Analogie im Auftreten der Zone der fibrinoiden Degeneration bei dem bis zur Muscularis propria reichenden Ulkus des Kalbes und dem chronischen Ulkus des Menschen machten wir aufmerksam. Ein chronisches Ulkus mit seinem charakteristischen Narbengewebe haben wir dagegen nicht beobachtet; es ist auch nach JOEST bei Tieren außerordentlich selten. Worauf das zurückgeführt werden könnte, soll hier nicht näher untersucht werden.“

Die hier gegebenen Befunde am Labmagen der Absatzkälber entsprechen also vollkommen unseren bekannten Erhebungen am menschlichen Magen, über

welche wir im Laufe der letzten Jahre wiederholt berichtet haben. Auch hier handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß der Magenschleimhaut mit ausgesprochen entzündlichen, oberflächlichen Schleimhautdefekten in allen Entwicklungs- und Heilungsstadien. Anhaltspunkte für eine nachweisbare Mitwirkung des Magensaftes im Sinne einer

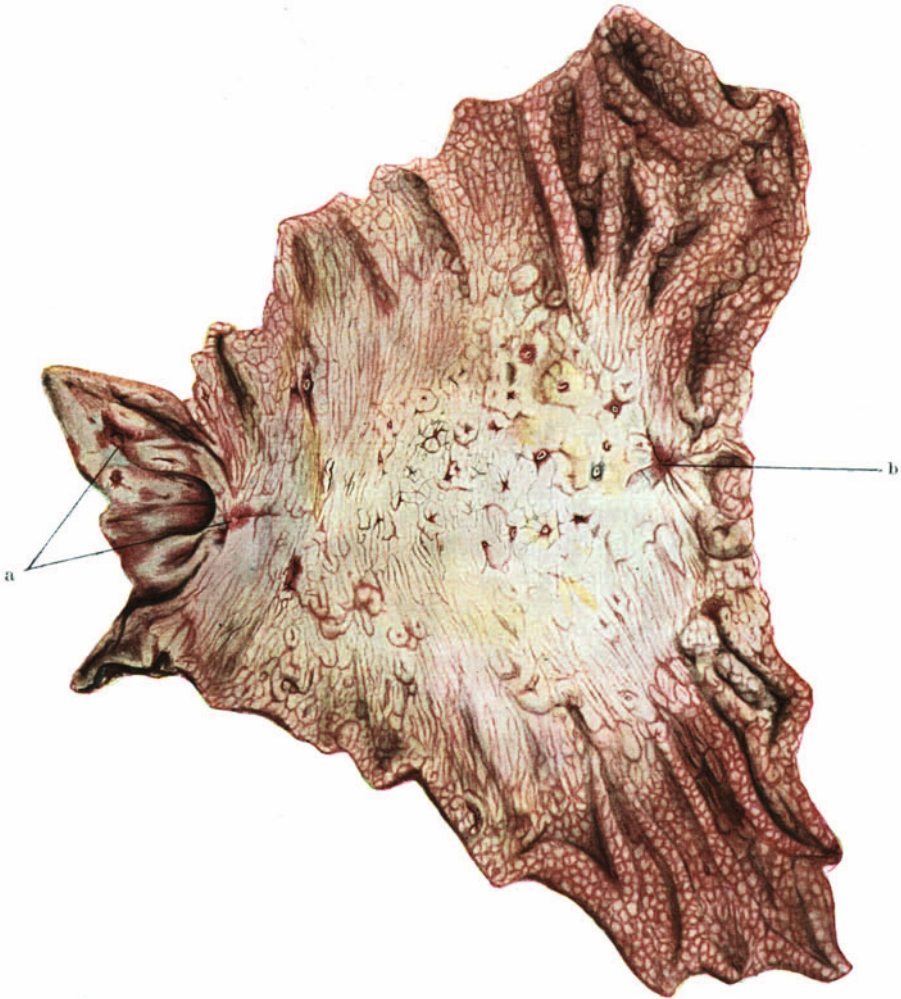


Abb. 127. Typische Gastritis und Duodenitis ulcerosa. Fundusdrüsenteil frei von entzündlichen Veränderungen. Zahlreiche frische und abgeheilte Erosionen mit fließenden Übergängen zu ganz frischen Geschwüren (eben mit Durchbrechung der Muscularis mucosae) an zwei Stellen: am Pylorus im Bereich der kleinen Kurvatur und auf der Vorderwand des Bulbus duodeni (a); am Isthmus im Bereich der kleinen Kurvatur Abheilungszustand einer tiefen Erosion mit Veränderungen in der Submukosa und Musc. propria (b).

Andauung haben wir niemals finden können. Anämische Nekrosen oder hämorrhagische Infarkte mit nachträglicher Andauung, also einfach peptisch-korrosive Defektbildungen der Schleimhaut, in der heut bei uns noch fast allgemein verbreiteten Vorstellung von der Grundlage geschwüriger Prozesse im Magen, haben wir nie gesehen. Das Krankheitsbild ist also als Gastritis ulcerosa

zu bezeichnen. Für unser Wissen von der Ätiologie der Gastritis sind die beschriebenen Befunde im Labmagen der Absatzkälber von größter Wichtigkeit. Daß beim Menschen die Überladung des Magens mit schwerverdaulichen Stoffen zur Gastritis führen kann, ist von altersher unter den Ursachen des Magenkatarrhs geläufig. Es handelt sich hier allerdings nur um ein rein klinisches Urteil. Die Untersuchungen der Kälbermägen haben für dieses eine anatomische Grundlage gegeben. Sie tun einwandfrei dar, daß auf der Basis rein exogener Schädigung durch ungeeignete Ingesta eine Gastritis mit multiplen Erosionen bzw. Geschwüren entstehen kann, daß es also eine exogene Gastritis ulcerosa gibt. Darin liegt für unsere schon beim Menschen gegebene Beweisführung der Entstehung geschwürriger Prozesse und des typischen Ulkus im Magen und Duodenum auf entzündlicher Basis ein geradezu experimenteller Beleg.

Die erste Phase der Geschwürsbildung besteht im allgemeinen nach meiner Auffassung in einer Gastritis ulcerosa; das typische Magengeschwür wäre danach also gewissermaßen eine Komplikation der Gastritis. Die ursächliche Betrachtung der ersten zur Geschwürsbildung führenden Schleimhautzerstörung fällt für uns damit mit der der Gastritis überhaupt zusammen. Daraus ergibt sich, daß hier selbstverständlich nicht nur die exogene, sondern auch die endogene Gastritis von Bedeutung ist, bei der ja gleichfalls oberflächliche und tiefere Geschwürsbildungen der Schleimhaut beobachtet werden (vgl. S. 786, 934 f.).

Die zweite Hauptfrage im Ulkusproblem, nämlich unter welchen Bedingungen aus einer entzündlichen Erosion ein typisches Geschwür sich entwickelt, muß notgedrungen hier noch gestreift werden. Wir sind unbedingt eine Erklärung schuldig, warum von dem im Antrum und im Bulbusteil des Duodenum verstreuten entzündlichen Erosionen bei der Gastritis bzw. Duodenitis ulcerosa die meisten wieder abheilen und typische chronische Ulzera in der Regel nur an bestimmten Stellen, und zwar am Isthmus und am Pylorus im Bereich der kleinen Kurvatur und auf der Vorder- und Hinterfläche des Bulbus duodeni sich entwickeln. Es sind hier zweifellos funktionell-mechanische Bedingungen im Sinne von ASCHOFF maßgebend. Ich habe bereits auf dem Chirurgenkongreß 1924 Präparate von ulzeröser Gastritis gezeigt, in denen die Weiterentwicklung entzündlicher Erosionen an den Lieblingsstellen des chronischen Ulkus augenfällig war. Auch PUHL hat solche Fälle beschrieben.

Zum Beweis führe ich hier nur einen sehr charakteristischen Fall an:

Abb. 127 zeigt das übliche Bild der Antrumgastritis und -duodenitis mit zahlreichen verschieden großen, meist mit Fibrinmembran bedeckten entzündlichen Erosionen, die in ihrem histologischen Aufbau dem oben ausgeführten entsprechen. Während es sich aber bei den meisten Erosionen nur um Defektbildungen der eigentlichen Schleimhaut (allerdings in verschiedenen Ausbildungsgraden, zum Teil auch mit Heilungsvorgängen) handelt, sind an zwei Stellen akute Geschwüre vorhanden, welche bereits die Muscularis mucosae durchbrochen haben und daher schon als typische Geschwüre zu bezeichnen sind. Diese Geschwüre liegen im Bereich der kleinen Kurvatur am Pylorus, ferner im Duodenum im Bereich der Vorderwand. Von den oberflächlichsten Erosionen zu diesen typischen Geschwüren sind histologisch fließende Übergänge leicht nachweisbar gewesen.

Aus unseren Befunde ist folgende Erklärung abzuleiten: die beschriebenen entzündlichen Schleimhautdefekte kommen an bestimmten Stellen deswegen nicht zur Heilung, weil dem Abklingen der entzündlichen, die Erosion bedingenden Vorgänge eine besondere funktionell mechanische Einwirkung entgegensteht. Das ist ja schließlich an anderen Geschwüren auch nicht anders. Daß durch mechanische und funktionelle Einflüsse aus akuten Schleimhautdefekten schließlich torpide, schlecht oder gar nicht mehr heilende chronische Geschwüre entstehen können, ist eine bekannte Tatsache. Aus einer simplen Analfissur z. B. kann sich schließlich unter den besonderen mechanisch funktionellen

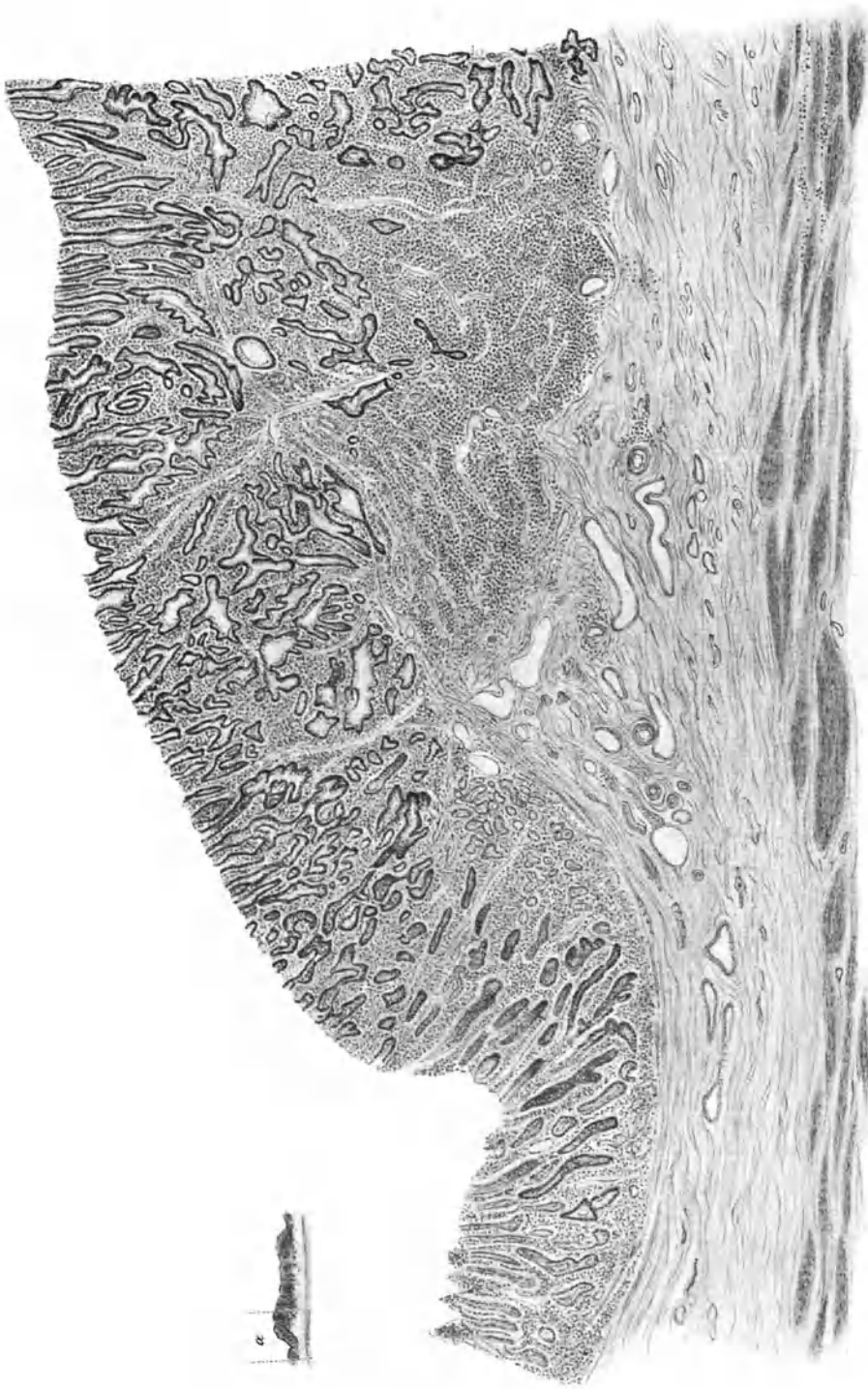


Abb. 128. Schnitt durch den Rand eines „beginnenden“ Karzinoms der Pylorusgegend. Links oben Durchschnitt durch den ganzen Krebsherd bei natürlicher Größe. Die zwischen den beiden Linien befindliche Strecke a entspricht der mikroskopischen Zeichnung. (Nach HAUSER: Virchows Arch. Bd. 141.)



Bedingungen des Anlringes ein chronisches, schlecht heilendes Geschwür entwickeln.

## X. Die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen der Gastritis zum Karzinom.

Nach den eingehenden Untersuchungen von KONJETZNY und SALTZMAN kann es als feststehend gelten, daß das Magenkarzinom immer mit einer chronischen Gastritis vergesellschaftet ist. Die Gastritis ist früher stets allgemein als Folgezustand des Karzinoms aufgefaßt worden. Erst SALTZMAN und ich sind ganz entschieden für die primäre Natur der Gastritis beim Magenkarzinom eingetreten, wenn wir auch zugeben, daß eine primäre Gastritis nach Entwicklung

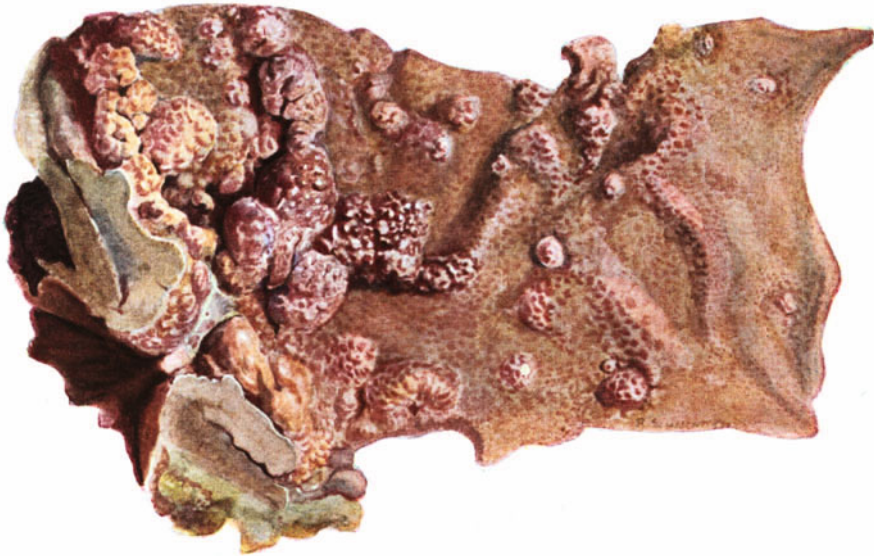


Abb. 129. Multizentrische Magenkarzinose auf der Basis einer herdförmigen hyperplastischen Gastritis. (Hierzu die Abb. 111–113 und 155.) (Nach KONJETZNY.)

eines zerfallenden und vor allem verjauchenden Karzinoms sekundär durch dieses eine Verschlimmerung erfahren kann. Die Schwierigkeit einer Entscheidung über die primäre oder sekundäre Natur der Gastritis bei vorgeschrittenem Magenkarzinom ist natürlich groß, in vielen Fällen unüberwindlich. Ganz eindeutig ist die primäre Bedeutung der Gastritis für die Karzinomentstehung nur bei den verhältnismäßig sehr kleinen Karzinomen, wie sie HAUSER, MÉNÉTRIER, TSUNODA, VERSÉ, KONJETZNY beschrieben haben. Für die primäre Natur der Gastritis beim Magenkarzinom habe ich in früheren Arbeiten mit eingehend beschriebenen Frühfällen ausreichende anatomische Beweise beigebracht, insofern ich ununterbrochene Übergänge von gastritischen Schleimhautveränderungen zu krebsiger Wucherung nachweisen konnte. Aber auch in vorgeschrittenen Fällen lassen sich (worauf ich noch zurückkomme), vielfach in den Randteilen Befunde erheben, die für die ursächliche Rolle der Gastritis in der Krebsentstehung beweisend sind.

Wie stellt sich nun die formale Entstehung des Karzinoms auf gastritischer Grundlage dar?

Ich knüpfe hier an das auf S. 865 Gesagte an, weil es zwangsläufig eine Erörterung über die eben gestellte Frage fordert. Sie erschöpfend zu beantworten, würde eine unvermeidlich umfängliche Abschweifung auf ein schon im ersten Teil dieses Bandes von BORRMANN behandeltes Thema bedeuten. Ich möchte hier unter Berufung auf HAUSER, LUBARSCH, TSUNODA, VERSÉ, KONJETZNY und SALTZMAN nur eine Ergänzung zu BORRMANN'S Ausführungen und einen Ausgleich zu seiner Einstellung in bezug auf die formale Entstehung des Magenkarzinoms geben.

Zunächst ist noch einmal hervorzuheben, daß bei der chronischen Gastritis, wie ich das schon in unserer Monographie: „Die Geschwülste des Magens“ ausführlich beschrieben und auch im obigen dargetan habe, hyperplastische Schleimhautwucherungen vorkommen, die alle Übergänge bis zu beetartigen oder ausgesprochen papillären und adenomatösen Bildungen darstellen. Das hat schon MÉNÉTRIER einwandfrei gezeigt, RINDFLEISCH und ORTH ausdrücklich betont; ich habe in unserem schon angeführten Buch zahlreiche Abbildungen gebracht, die zur Ergänzung meiner Darstellung dienen mögen. In diesen beetartigen und papillären Bildungen, deren ursächliche Beziehung zu hyperplastischen chronisch entzündlichen Wucherungen bewiesen ist, finden sich nun regelmäßig in oft bizarr gewucherten Leisten und Grübchen (bzw. Drüsenschläuchen) Epithelbeläge, die ganz augenfällig sich vom Magenepithel unterscheiden. Die Epithelien sind vieleckig oder rundlich, oft auffallend vielgestaltig, haben große, stark gefärbte, oft pyknotische Kerne, mit zahlreichen Mitosen, sind meist mehrschichtig angeordnet. Eine Basalmembran im eigentlichen Sinne fehlt hier fast immer (Abb. 113). Solche Stellen gleichen durchaus den Bildern, wie sie beim papillären und adenomatösen Magenkarzinom zu sehen sind. Diese Bildungen, so lange an ihnen noch keine Anzeichen eines zerstörenden Tiefenwachstums mit Sicherheit festzustellen sind, schon als Karzinom zu bezeichnen, wird der kritische Pathologe vermeiden, aber er wird sie unter Hinzunahme der übrigen

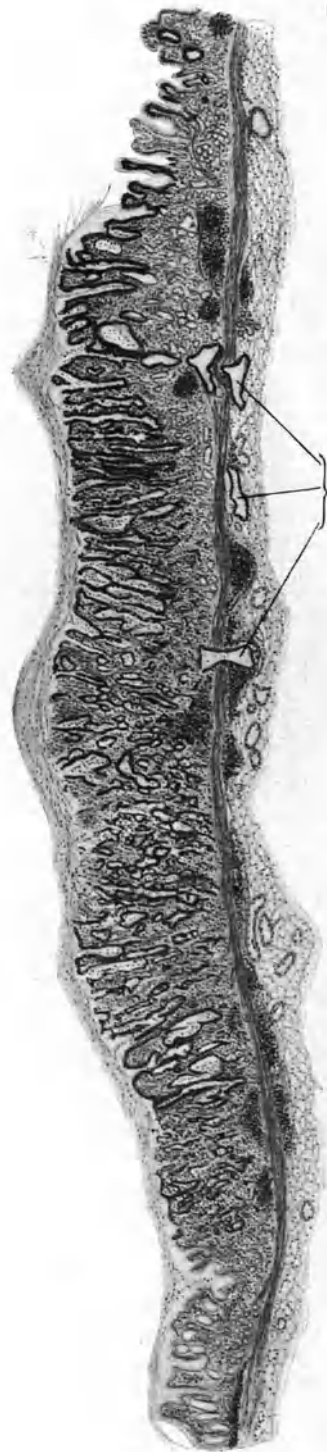


Abb. 130. Umschriebene, beetartige Schleimhautverdickung. Drüsenschwund; atypische Leistengrübchenwucherung. × heterotope, zystisch erweiterte Drüsen. (Hierzu Abb. 131 und 132.)

Erfahrungen zum mindesten als präkarzinomatöse Gewebzustände bezeichnen müssen. Die Berechtigung hierfür leitet sich ohne weiteres her aus dem Nachweis, daß diese atypischen Epithel- und Drüsenformationen ein destruierendes Wachstum zeigen können. Hierfür haben HAUSER, LUBARSCHE, MÉNÉTRIÉR, VERSÉ, KONJETZNY Belege erbracht (Abb. 128). Einen besonders schönen Fall habe ich unter anderen in unserem Buch

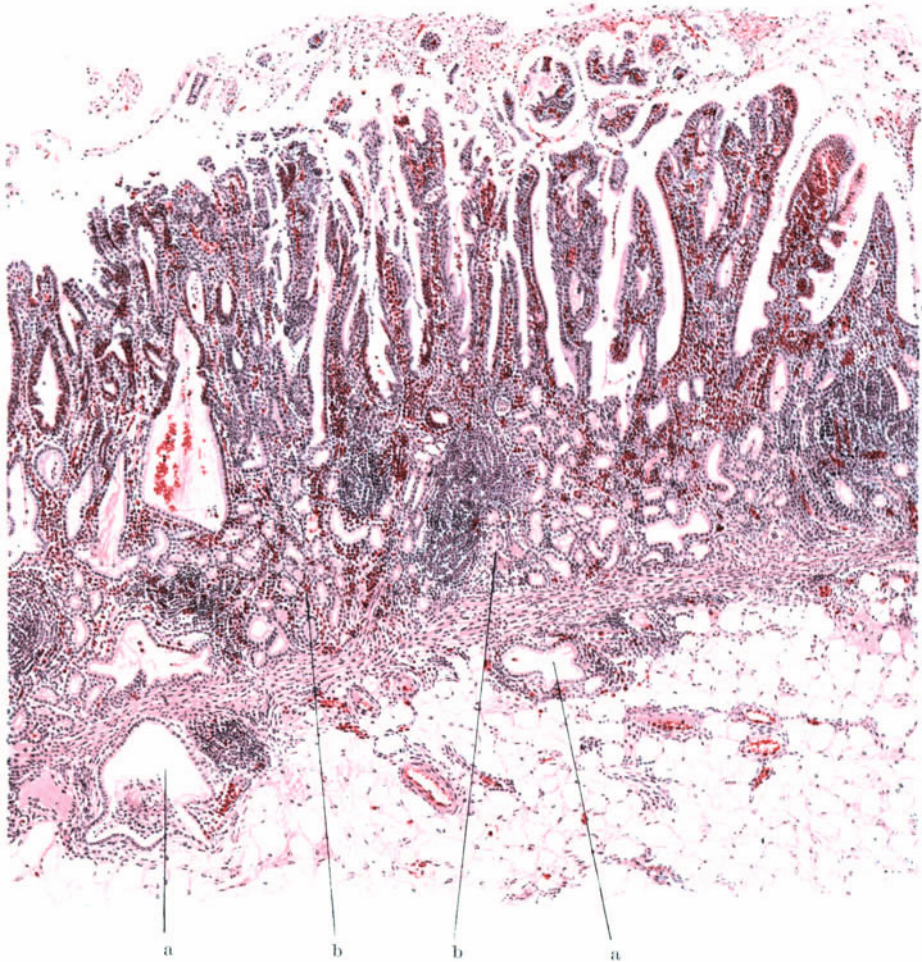


Abb. 131. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 130. a heterotope zystisch-erweiterte Drüsen. b Fundusdrüsenreste. Unregelmäßig gewucherte, zum Teil mit polymorphem mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Grübchen und Leisten. Auf der Schleimhautoberfläche fibrinös-zelliges Exsudat.

„Die Geschwülste des Magens“ beschrieben. Es handelt sich hier um ein Resektionspräparat, in dem fließende Übergänge einer wenig bemerkenswerten chronischen Gastritis zu eigentümlich warzenförmigen Schleimhautwucherungen und von diesen zu zahlreichen ausgesprochen beertartigen oder pilzförmigen polypösen Gebilden vorhanden waren (Abb. 129). In den beiden letzten waren vielfach nur die oben beschriebenen atypischen papillären und adenomatösen Epithel- und Drüsenwucherungen ohne destruierendes Wachstum

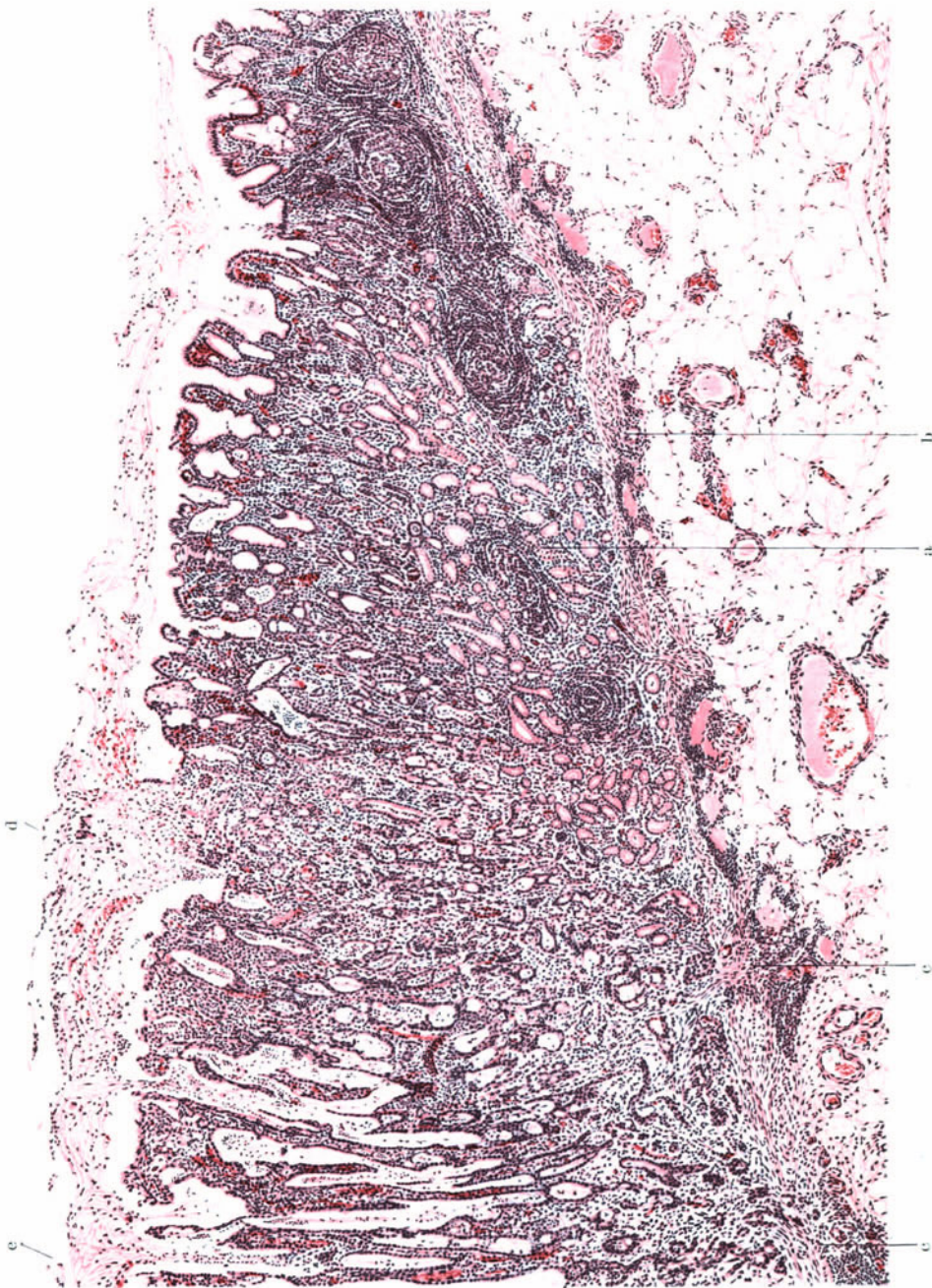


Abb. 132. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 130. Chronische und akut entzündliche Veränderungen. a Fundusdrüsenrest. b heterotope Drüse. c Durchbrechung der Muscularis mucosae und Ausbreitung in der Submukosa von unregelmäßigen Nestern und Zügen vielgestaltiger Epithelien, die ununterbrochen mit gleichen Bildungen der Mukosa zusammenhängen. d akut entzündliche Erosion mit Ausschüttung von fibrinos-leukozytärem Exsudat. e kleine akut entzündliche Erosion in der Tiefe eines Grübchens.

(Abb. 111, 112, 113, 155) vorhanden, in zahlreichen anderen sonst ganz gleich aufgebauten war dagegen eine einwandfreie krebsige Wucherung festzustellen, indem von den atypischen Epithel- und Drüsenwucherungen Sprossungen von polymorphem Epithel in Form von soliden Nestern und Zügen die

Muscularis mucosae durchbrachen und destruirend in der Submukosa sich ausbreiteten. Dieser Fall, den ich unter Beigabe zahlreicher Abbildungen ausführlich beschrieben habe, stellt ein Beispiel einer auf einen sehr großen Magenabschnitt ausgedehnten, ausgesprochen multizentrischen Magenkarzinose dar mit einem massenhaften Auftreten von Primärkrebsen, das in dieser Form zwar zu den größten Seltenheiten gehört, aber für die ganze Frage von grundsätzlicher Bedeutung ist.



Abb. 133. Karzinom des Antrum. Atrophisch-hyperplastische Gastritis mit Bildung warziger, beertartiger, kleiner und großer polypöser Schleimhautwucherungen.

Auch die Abb. 130, 131, 132, welche von einer in Serienschnitten untersuchten beetartigen Schleimhautwucherung stammen, die weitab von einem auf polypöser Grundlage entstandenen Karzinom und einem isolierten, noch im präkarzinomatösen Stadium befindlichen Polypen lag, zeigen die Übergänge von atypischen Epithel- und Drüsenwucherungen zu destruirend durch die Muscularis mucosae in die Submukosa eindringenden Nestern und Zügen polymorpher Epithelien, also zur Krebsbildung. Ganz ähnliche Befunde waren in dem auf Abb. 133 wiedergegebenen Magen zu erheben (vgl. auch Abb. 154).

Eine für unsere Frage sehr wichtige Beobachtung stellt folgender Fall dar.

57jähriger Arbeiter. Seit 3 Wochen fast täglich nach dem Essen, namentlich auch nach Bewegungen, oft auch nachts drückende Schmerzen in der Magengegend. Appetit

gut, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Die Beschwerden haben allmählich zugenommen. Vor 2 Jahren hatte der Patient längere Zeit hindurch ganz ähnliche Beschwerden.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann, mäßiger Ernährungszustand. Gewicht 134 Pfund. Hautfarbe fahl, gelblich. Abdomen oberhalb des Nabels sehr druckempfindlich, sonst ohne Befund. Probefrühstück: Anazidität, Eiweißverdauung nach HCl-Zusatz positiv. Ohne HCl-Zusatz negativ. Im Stuhl nach fleischfreier Diät dreimal Blut positiv.

Röntgenuntersuchung: Der Brei fällt durch eine hohe Sekretschicht zu Boden. Nach der Füllung große Intermediärschicht; Magen erweitert. Wechsel zwischen lebhafter Peristaltik und schlaffer Atonie. Entleerung wenig verzögert. Nach 5 Stunden geringer Rest.

Diagnose: Pylorusstenose (Ulcus duodeni? Karzinom?). Operation in Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Der Pylorus fühlt sich etwas dick an. Auch die Wand des Antrums ist verdickt, sonst keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen. Wegen Karzinomverdachts Resektion nach Billroth I.

Postoperativer Verlauf durch geringfügige Bronchopneumonie gestört, sonst glatte Heilung. Patient wird von seiten des Magens beschwerdefrei entlassen. Die Operation ist jetzt 6 Monate her. Patient hat nicht die geringsten Beschwerden von seiten des Magens oder Darms, hat sich ausgezeichnet erholt und ist voll erwerbsfähig.

Resektionspräparat: Im Bereich der Vorderwand zeigt die an und für sich hypertrophische Pylorusmuskulatur noch eine besondere umschriebene Verdickung. Deutliche Hypertrophie der Muskulatur des Antrum. Die Magenschleimhaut bietet das Bild einer ausgesprochenen chronischen Gastritis, zarte unregelmäßige warzenartige und beetartige flache Schleimhautfelder von grauweißlicher Farbe, dazwischen Täler von mehr glatter, rötlich gefärbter Schleimhaut (Abb. 134). Die Schleimhaut ist mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Diese Veränderungen sind im Pylorusteil des Magens am ausgesprochensten und nehmen kardiawärts ab. In der Nähe der Resektionsstelle, also im Fundusbereich, ist das Relief der Magenschleimhaut durch mehr regelmäßige Forderung ausgezeichnet. Die Schleimhaut ist hier gleichmäßig rötlich gefärbt. Entlang der großen Kurvatur zahlreiche bis über bohngroße Drüsen. Das gehärtete Präparat wird in der Richtung der kleinen Kurvatur zur näheren Untersuchung in schmale Streifen zerschnitten. Dabei fällt auf einem dieser Schnitte durch die Magenwand eine beetartige Verdickung der Schleimhaut in etwa  $\frac{3}{4}$  cm Durchmesser und 1—1½ mm Dicke durch eine eigentümliche, weißliche, markige Beschaffenheit auf, die sonst nirgends zu sehen ist.

Mikroskopischer Befund: Im Pylorusdrüsenabschnitt ausgesprochene chronische Gastritis meist im Sinne der atrophischen Gastritis (hierzu Abb. 74, 84, 88, 89). Von der Schleimhaut ist in ganzen Flächen nur das Epithel mit den gewucherten Grübchen vorhanden. Die Drüsen fehlen entweder vollständig oder sind nur noch in kümmerlichen Resten, die atypisch gewuchert sind, zu sehen. Vielfach Drüsenheterotypien, welche die Muscularis mucosae durchbrochen und sich in der Submukosa ausgebreitet haben (Abb. 85). Diffuse Becherzellenmetaplasie des Oberflächen- und Grübchenepithels; an einzelnen Stellen papilläre Wucherungen der Schleimhaut, gleichfalls mit diffuser Becherzellenmetaplasie. Zahlreiche follikelähnliche Rundzellenhaufen an der Basis der



Abb. 134. Atrophisch-hyperplastische Gastritis.  
D Duodenum. (Nach KONJETZNY.)

Schleimhaut. Rundzellendurchsetzung der verbreiterten Muscularis mucosae. Im vermehrten interstitiellen Gewebe zahlreiche polynukleäre Leukozyten. Im Fundusdrüsenabschnitt, soweit er zur Untersuchung vorlag, herdförmig die gleichen Veränderungen. Dazwischen aber weniger veränderte Schleimhautpartien. Einen überraschenden Befund ergab die mikroskopische Untersuchung der erwähnten beetartigen, weißlich, markigen Schleimhautverdickung (Abb. 135). An den Rändern dieser zeigte die Schleimhaut die erwähnten chronisch gastritischen Veränderungen. Schwund der Drüsen bis auf wenige, zum Teil zystisch erweiterte und adenomatös gewucherte Reste. Die Grübchen sind unregelmäßig gewuchert, teilweise stark erweitert. Das Epithel derselben ist besonders in den Grübchentiefen vielfach mehrschichtig, polymorph, auffallend dunkel gefärbt. Die Leisten sind hier und da papillär gewuchert. Grübchen und Leistenepithel weist viele Becherzellen auf.

Nach der Mitte der beetartigen Schleimhautverdickung nimmt die Atypie der Grübchen und Drüsen zu. Von den Grübchen gehen solide Sprossen polymorpher Epithelzellen aus. Sie durchsetzen ganz unregelmäßig die Schleimhaut und bilden Züge und Nester mit gallertiger Entartung der polymorphen Epithelien. Von eigentlichen Schleimhautelementen ist in diesem Bereich kaum etwas mehr zu sehen. Über den beschriebenen Gewebsmassen

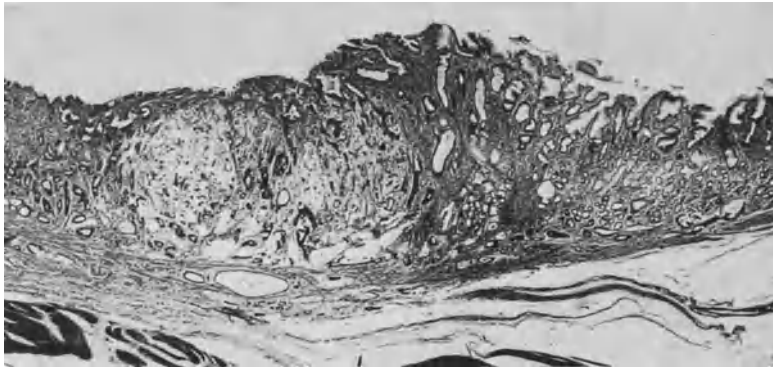


Abb. 135. Antrum. Atrophisch-hyperplastische Gastritis (vgl. Abb. 134). Kleines Gallertkarzinom inmitten der gastritischen Schleimhaut. Kontinuierliche Übergänge der atypischen unregelmäßigen Grübchenwucherungen zu unregelmäßigen, zum größten Teil gallertig entarteten Nestern und Zügen polymorpher Epithellen. Destruierendes Wachstum derselben. Ausbreitung im mukösen und submukösen Lymphnetz.

fehlt zum Teil auch das Oberflächenepithel, es ist hier also eine kleine Ulzeration vorhanden, wie wir sie beim Magenkarzinom schon frühzeitig finden. Das ganze Bild gleicht bis ins einzelne dem eines Gallertkarzinoms. Daß es sich tatsächlich um ein solches handelt, beweist das infiltrierende Vordringen dieser, gallertige Degeneration zeigenden, Epithelzüge und -nester durch die Muscularis mucosae in die Submukosa bis an die Muscularis propria heran (Abb. 136). Das Gewebe der Submukosa ist hier auffallend verdichtet. Eine genaue mikroskopische Durchforschung des ganzen Resektionspräparates hat an keiner anderen Stelle ein ähnliches Bild aufgedeckt.

Es handelt sich also in diesem lehrreichen Falle um eine schwere, im wesentlichen atrophische, diffuse, chronische Gastritis<sup>1)</sup> mit einem formalgenetisch aus den gastritischen Veränderungen direkt herzuleitenden ganz kleinen Gallertkarzinom. Von den erwähnten atypischen gastritischen Epithel- und Drüsenwucherungen führen fließende Übergänge zu den Gewebsbildungen, die zweifellos als krebssige anzusprechen sind. Vom klinischen und allgemein pathologischen Standpunkt aus ist es wichtig, daß der Patient zwar vor 2 Jahren

<sup>1)</sup> Wenn BORRMANN auf S. 900 des I. Teiles dieses Bandes erwähnt, daß er bei sehr kleinen Karzinomen (Nebenbefunden) fast nie eine erhebliche Gastritis gesehen habe, so widerspricht das unbedingt den Erhebungen, die ich an unserem Material machen konnte. Ich habe mehrere kleine und kleinste Magenkarzinome untersuchen können und habe eine ausgesprochen chronische, teils atrophische, teils hyperplastische diffuse Gastritis nie vermißt.

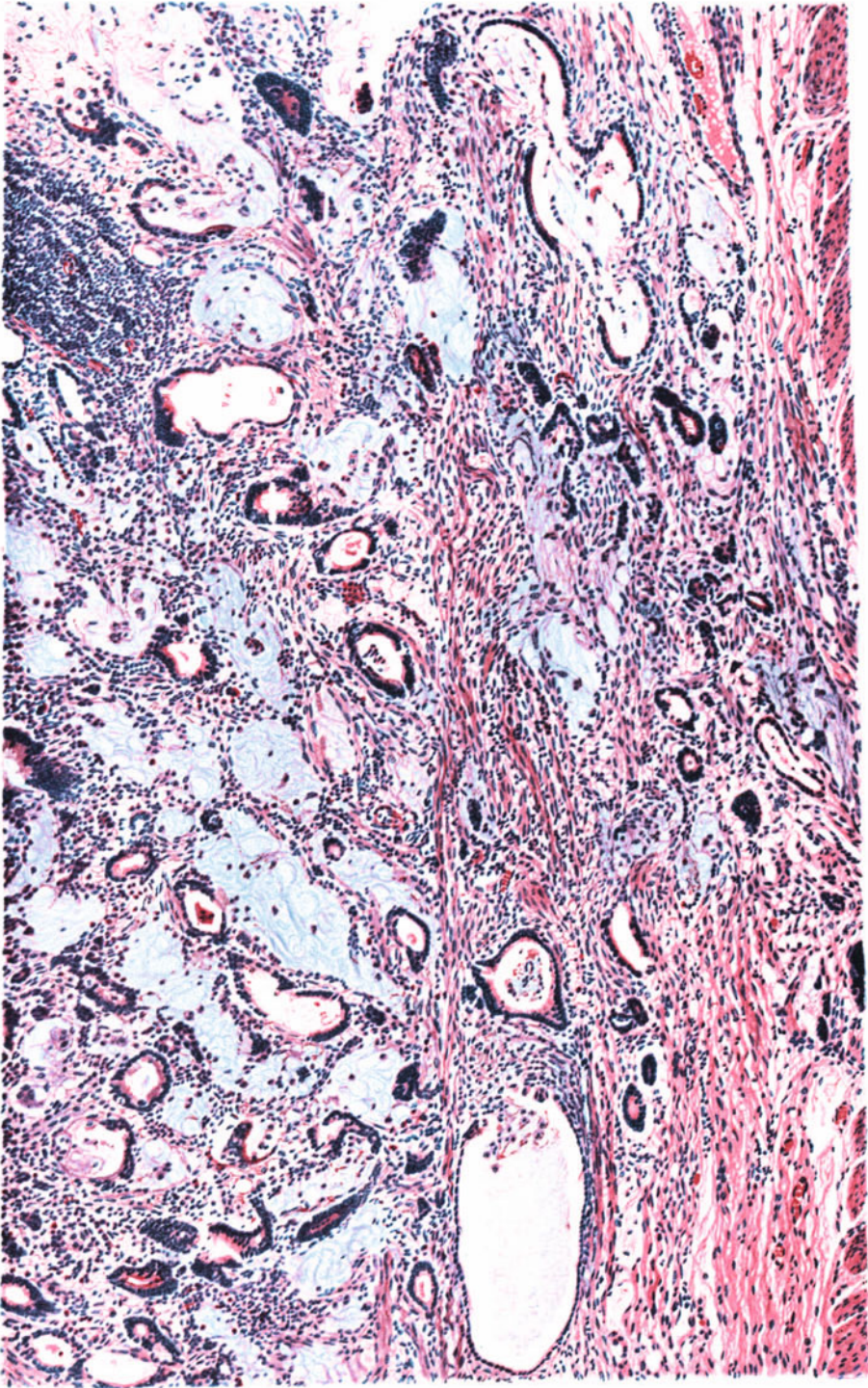


Abb. 136. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 135.



schon einmal vorübergehend Magenbeschwerden gehabt hatte, daß diese aber nach einer längeren beschwerdefreien Zwischenzeit erst drei Wochen vor der Operation wieder in Erscheinung traten. Das beweist die bekannte Tatsache, daß eine schwere chronische Gastritis, deren Entwicklung wie im vorliegenden Falle nach dem histologischen Befund weit zurückliegen muß und die bereits zur Karzinombildung geführt hatte, eine im ganzen recht kurze Vorgeschichte bieten und sehr geringe Beschwerden machen kann.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß aus den oben beschriebenen eigentümlichen Epithelwucherungen in gewucherten Drüsen, Grübchen, Leisten, wie wir sie bei der chronischen Gastritis außerordentlich häufig finden und die sich durch eine auffallende „Änderung des Zellcharakters“ auszeichnen, sich in kontinuierlichen Übergängen ein Karzinom entwickeln kann. Diese Bildungen stellen also präkarzinomatöse Zustände im allgemein üblichen Sinne dar.

Wenn BORRMANN sagt, daß er solche nie gesehen habe, und ihr Vorkommen leugnet, so steht er im Widerspruch zu zahlreichen klinischen und anatomischen Erfahrungen. Die zuerst von HAUSER eingehend begründete Erklärung, daß durch „Änderung des Zellecharakters“, Zellen von besonderer biologischer Eigenschaft entstehen können, die ein malignes Wachstum derselben bedingen, ist durch BORRMANN, der sie ablehnt, nicht erschüttert. Auch LUBARSCH hebt hervor, daß gleitende Übergänge zwischen chronisch entzündlichen Prozessen, Polypenbildung und Karzinom nicht selten beobachtet werden.

In diesem Zusammenhang ist noch eine kurze Bemerkung über die ursächlichen Beziehungen der heterotopen Drüsenwucherungen bei der chronischen Gastritis zur Krebsbildung zu machen. Diese Frage ist von NAUWERCK, LUBARSCH, HALLAS, KONJETZNY u. a. gestreift worden, ohne daß sie bisher unbedingt im positiven Sinne beantwortet werden konnte.

Wie schon NAUWERCK betont hat, ist diesen atypischen heterotopen Drüsenwucherungen die Fähigkeit, zu krebsiger Wucherung überzuleiten, nicht abzuspochen. Nach NAUWERCK ließe sich eine auf dieser Grundlage gleichzeitig oder nach und nach erfolgende Krebswucherung an verschiedenen räumlich getrennten Stellen des Magens, vielleicht mit späterem Zusammenfließen der flächenhaft sich ausbreitenden Krebsherde, wohl denken und würde ihres tatsächlichen Gegenstücks in der Entwicklungsart gewisser Magenkarzinome nicht ermangeln.

Nach ORTH bedarf es bezüglich der von ihm beschriebenen Drüsenheterotopien keiner weiteren Ausführung, daß bei diesen die Verhältnisse für eine bösartige Wucherung außerordentlich günstig liegen. Die Frage freilich, ob sie aber tatsächlich zum Ausgangspunkt eines bösartigen Gewächses werden können, läßt er unentschieden.

LUBARSCH ist überzeugt, daß besonders im Magen Übergänge solcher heterotoper Epithelwucherungen in Karzinom vorkommen, ähnlich wie ja gleitende Übergänge zwischen gastrisch bedingter Polypenbildung und Karzinom nicht selten beobachtet werden. Einen exakten Beweis für diese Meinung konnte auch LUBARSCH nicht erbringen.

Ein von KONJETZNY beschriebener Fall liefert für diese Frage einen lehrreichen Beitrag. Auch in diesem handelt es sich um eine chronische Gastritis, die hier und da zu jenen heterotopen Drüsenwucherungen geführt hat, wie sie NAUWERCK, LUBARSCH und HALLAS beschreiben. Während KONJETZNY nun an den meisten Stellen auch nur Befunde erheben konnte, wie sie bei den genannten Autoren erwähnt sind, d. h. mit indifferentem einschichtigem Epithel ausgekleidete Drüsenhaufen in der basalen Schicht der Mukosa mit Durchbrechung der Muscularis mucosae, waren doch an einigen Stellen histologische Bilder festzustellen, welche die von den genannten Autoren ausgesprochene Vermutung bestätigen könnten, daß nämlich die Drüsenheterotopien zur krebsigen Wucherung überleiten können. KONJETZNY hat in seinem Falle, dessen ungewöhnliche Besonderheiten schon oben nach einer anderen Richtung gewürdigt worden sind (Abb. 129), an einzelnen Stellen, wie aus der mikroskopischen Beschreibung und den Abbildungen hervorgeht, ein so enges Nebeneinander von den oben genauer charakterisierten durch indifferentes, einschichtiges Epithel ausgezeichneten Drüsenheterotopien und mit polymorphem, kubischem Epithel ausgekleideten drüsigen Schläuchen und aus vielgestaltigen Epithelzellen bestehenden größeren und kleineren Nestern und Zügen gefunden, daß wohl die Meinung berechtigt sein könnte: in diesem Falle ist der Beweis erbracht, daß die in Rede stehenden, bei chronischer Gastritis einen gewöhnlichen

Befund darstellenden Drüsenheterotopien den Ausgangspunkt und die Grundlage einer krebsigen Wucherung abgeben könne. Freilich bleibt hierbei immer zu erwägen, daß die beschriebenen Bilder sich durch einen sekundären krebsigen Einbruch in einen Bezirk mit Drüsenheterotopien erklären könnten. KONJETZNY konnte hier leider keinen endgültigen Entscheid treffen, weil er nur an einer Stelle diese Bilder sah. Der Block, der diese aufwies, wurde zwar in Serien aufgeschnitten, enthielt aber nicht genügend Material für eine sichere Entscheidung und die untersuchte Stelle konnte in dem zerschnittenen Präparat nicht mehr gefunden werden. Auf Grund der erhobenen Befunde muß gesagt werden, daß zum mindesten für den zuletzt erhobenen Einwand nicht mehr spricht, als für die zuerst geäußerte Ansicht.

Ob bei schon bestehendem Karzinom eine Vergrößerung desselben durch Apposition vorkommt, d. h. durch weitere örtliche krebsige Umwandlung der begrenzenden Schleimhaut, ist eine viel erörterte Frage. HAUSER, der in seiner bekannten Monographie den Streit einleitete, schreibt der fortschreitenden Umwandlung der Schleimhaut in der Karzinomperipherie eine große Rolle zu und betrachtet sie als eine regelmäßige Erscheinung. Gegen diese Auffassung sind vor allem RIBBERT und BORRMANN aufgetreten. Auch neuerdings leugnet BORRMANN die Vergrößerung eines Karzinoms durch Apposition ganz entschieden (s. den 1. Teil des Bandes S. 982). Der Streit dürfte durch die Untersuchung von HAUSER, LUBARSCH, PETERSEN, TSUNODA, VERSÉ, KONJETZNY, SALTZMAN, LOHMER entschieden sein. RIBBERT und BORRMANN gehen sicher zu weit, wenn sie das Vorkommen primärer krebsiger Epithelumwandlung in der Peripherie derjenigen Krebse, welche über das erste Anfangsstadium hinaus sind, gänzlich verneinen. Im übrigen hat RIBBERT diesen Standpunkt auch zuletzt gemildert. Wenn er auch das meiste von diesen Epithelveränderungen in den Randabschnitten und der Nachbarschaft des Karzinoms als entzündlich reaktiv ansieht, so bringt er doch einen Teil dieser Veränderungen in Zusammenhang mit der Krebsentstehung (vgl. LUBARSCH). Auch PETERSEN bestätigt, daß die Randteile der Magen- und Darmkarzinome zu histogenetischen Studien zwar nur mit allergrößter Vorsicht zu verwerten sind, daß aber doch Bilder übrig bleiben, die für eine primäre krebsige Entartung des Epithels sprechen. Ganz ähnlich äußern sich TSUNODA, VERSÉ und SALTZMAN. Den gleichen Standpunkt habe ich schon früher vertreten und vertrete ihn mit Zunahme der Erfahrungen an einem großen Material heut um so bestimmter. Es kann gar kein Zweifel darüber sein, daß ein appositionelles Wachstum des Magenkarzinoms vorkommt. Sehr oft sieht man in der das Karzinom direkt begrenzenden gastritischen Schleimhaut die gleichen Veränderungen am Epithel der Leisten spitzen, Grübchen und atypischen Drüsen, wie ich sie bei kleinen Karzinomen, deren formale Genese ganz einwandfrei zu bestimmen war, fand (Abb. 132) und wie sie auch bei einfacher chronischer Gastritis herdförmig zu beobachten sind, ohne daß hier ein destruierendes Wachstum schon sicher nachweisbar wäre (Abb. 111, 112, 113, 154, 155). Von diesen Epithelzuständen sind zu einwandfrei krebsiger Wucherung auch am Rande eines Karzinoms fließende Übergänge festzustellen. Nach meinen Erfahrungen ist die multizentrische Entstehung des Magenkarzinoms auf diesem Wege die Regel.

## XI. Unterscheidet sich die Ulkusgastritis von der Karzinomgastritis?

Wenn wir die Feststellung berücksichtigen, daß die Gastritis einerseits als Grundlage der Geschwürsbildung, andererseits als Grundlage für eine Krebsentwicklung Geltung hat, liegt eine Frage außerordentlich nahe: Was unterscheidet eigentlich die „Ulkusgastritis“ von der „Karzinomgastritis“? Ein Unterschied muß doch vorliegen; denn Ulkus und Karzinom sind zwei durchaus verschiedene pathologische Bildungen mit durchaus verschiedener formaler

Entstehungsweise, die sich in jedem Falle aus ganz verschiedenen geweblichen Zuständen heraus vollziehen muß.

Hier ist allerdings gleich von vornherein zu betonen, daß solche Unterschiede der Gastritis beim Ulkus und Karzinom nur ganz allgemein in einigen zur Gastritis überhaupt gehörigen Merkmalen aufgedeckt werden können, die bei der einen Krankheit mehr in den Vordergrund treten als bei der anderen. Die Frage, ob in diesem Sinne pathologisch-anatomisch von gewissermaßen speziellen Gastritistypen beim Ulkus und Karzinom gesprochen werden könnte, ist auch von KALIMA aufgeworfen worden. KALIMA beantwortet sie dahin, daß dies in einem gewissen Grade angängig ist, obwohl die Grenzen natürlich sehr weit sind, so daß es im gegebenen Falle unmöglich sein dürfte, zu entscheiden: hier haben wir eine „Ulkusgastritis“ vor uns, hier eine „Karzinomgastritis“.

Das ist besonders SCHMINCKE und DUSCHL entgegenzuhalten. SCHMINCKE bezeichnet als den tatsächlichen und typischen Befund im Ulkusboden neben der chronischen Gastritis die fleckig vorhandene Hyperämie der Schleimhaut, sowie die auch sonst ausgesprochen starke Blutfülle der Magenwand überhaupt, sodann einen großen Saftreichtum des Gewebes, der sich anatomisch in Form der für ödematöse Gewebsdurchtränkung charakteristischen Bilder äußert. Ich kann in diesen Befunden kein besonderes Kennzeichen der Ulkusastritis sehen, sondern nur die Zeichen einer akut entzündlichen Schleimhaut überhaupt. Auch bei der Karzinomgastritis finden wir eine fleckige Beschaffenheit, einen großen Blutreichtum, ein entzündliches Ödem, da akut oder subakut entzündliche Erscheinungen meist nicht fehlen. DUSCHL ergänzt die Angaben SCHMINCKES und findet im Bereich der geschwürsfernen Magenschleimhaut eine besondere Beschaffenheit der Schleimhautkapillaren, worin er „entsprechend der allgemeinen Stigmatisierung ulkuserkrankter Menschen auch eine lokale morphologisch faßbare Krankheitsbereitschaft“ sieht. Er erblickt mit O. MÜLLER und HEMBERGER darin einen konstanten endogenen Faktor in der Entstehung des *Ulcus ventriculi*. Mit den Befunden DUSCHLS habe ich mich schon auf S. 794 auseinander gesetzt. Es ist nochmals zu betonen, daß es sich bei den von ihm beschriebenen Kapillarformen um eine entzündliche Gefäßreaktion handelt, die keineswegs nur für die Gastritis beim Magenulkus charakteristisch ist, sondern für die akute Gastritis überhaupt (POPOFF, PUHL).

Im allgemeinen kann man sagen, daß der hauptsächlichste Unterschied bei der „Ulkusgastritis“ und der „Karzinomgastritis“ darin besteht, daß beim Ulkus die alterative (akute und subakute Phase), beim Karzinom die Schlußphase gastritischer Schleimhautveränderungen überwiegt, obwohl einerseits beim Ulkus chronische, andererseits beim Karzinom akute und subakute Schleimhautveränderungen nie fehlen. Bei der Ulkusastritis steht die leukozytäre Infiltration des interstitiellen Gewebes, entzündliche Exsudatanhäufungen in diesem, Fibroblastenwucherung, Einwanderung und Durchwanderung von polynukleären Leukozyten in und durch das Epithel der Leisten, Grübchen und Drüsen, frischer degenerativer Parenchymschwund, Bildung entzündlicher oberflächlicher und tieferer Schleimhautdefekte (Gastritis ulcerosa) im Vordergrund. Chronische Veränderungen als Folge der erwähnten akuten Vorgänge fehlen aber nie.

Bei der Karzinomgastritis wird das Bild im wesentlichen beherrscht durch den Parenchymverlust mit oder ohne atypische oft mächtige Wucherung der Leistenspitzen, Grübchen und Drüsen (Überschußregeneration) mit heterotoper Drüsenwucherung; lymphozytäre, plasmazelluläre Infiltration des durch deutliche Bindegewebsvermehrung ausgezeichneten interstitiellen Gewebes, Anhäufung von oft massenhaften Russelschen Körperchen, besonders in fibroepithelialen Neubildungen; daneben stehen mehr oder weniger deutlich aber auch akute entzündliche Prozesse.

KALIMA möchte das reichliche Vorkommen von Lymphfollikeln als Merkmal der Ulkusgastritis sehen. Ich kann ihm hierin nicht ganz beistimmen, obwohl wir gerade beim alten kallösen Ulkus öfter eine ausgesprochen follikuläre Gastritis gefunden haben. Es handelte sich dann aber meist um eine atrophische Gastritis follicularis, wie ich sie beim Karzinom aber auch gesehen habe.

Diffuse flächenhafte Becherzellenmetaplasie des Leisten- und Grübchenepithels ist beim Karzinom sehr oft zu finden, beim Ulkus in dieser Form eine Seltenheit. Durchaus charakteristisch für die Gastritis beim Karzinom sind aber die auf S. 861 ff. beschriebenen Epithelveränderungen: Polymorphie, Mehrschichtigkeit, Fehlen der Basalmembran an gewucherten Leisten und Grübchen. Ähnliche Epithelbildungen sind bei der Ulkusgastritis selten und meist nur andeutungsweise festzustellen.

Ein Unterschied zwischen der „Ulkusgastritis“ und „Karzinomgastritis“ besteht zweifellos noch darin, daß es sich bei der ersten in der Regel nur um eine Antrumgastritis, bei der zweiten wohl meist um eine allgemeine Gastritis handelt. In neuester Zeit hat ORATOR diesen Punkt berührt. Er sieht das Wesentliche der Karzinomgastritis darin, daß sie allgemein und atrophierend ist. Nach seiner Ansicht ist vielleicht darin die grundsätzliche Unterscheidbarkeit gegenüber dem Ulkusmagen gegeben.

In der Tat finden wir bei den gewöhnlich zur Beobachtung kommenden mehr oder weniger vorgeschrittenen Magenkarzinomen in der Mehrzahl der Fälle eine diffuse atrophische bzw. atrophisch-hyperplastische Gastritis. Wir müssen hier aber auch daran erinnern, daß es verhältnismäßig große Magenkarzinome gibt, bei denen die Fundusschleimhaut wenig oder zum Teil gar nicht verändert ist (LUBARSCH, KONJETZNY). Diese Karzinome sind klinisch dadurch ausgezeichnet, daß der Magensaft ziemlich normale Säurewerte mit freier HCl aufweisen kann. Das sind zum Teil Karzinome, die aus einem Ulkus, zum Teil aber auch Karzinome, die wie andere auf der Basis einer chronischen atrophisch-hyperplastischen Gastritis sich entwickelt haben.

Die diffuse atrophische Gastritis könnte man zum Teil auch als sekundär bedingt ansehen. Das ist sie wohl zum Teil auch, wie auf S. 904 betont worden ist. Hier spielen erstens toxische Produkte des Karzinoms eine Rolle, die teils direkt auf die Schleimhaut wirken, teils hämatogen das Fundusdrüsenparenchym schädigen. Zweitens ist daran zu erinnern, daß wie W. LÖHR gezeigt hat, bei allen Magenkarzinomen im Magen eine pathogene Dickdarmflora vorhanden ist, die ihrerseits entzündungserregend wirken muß. Ob schon primär die „Karzinomgastritis“ immer eine allgemeine ist, das müßte sich an den ganz kleinen Karzinomen zeigen, wie sie HAUSER, VERSÉ, KONJETZNY beschrieben haben. Ich habe bei den von mir untersuchten kleinen Magenkarzinomen (s. S. 910) allerdings immer eine diffuse chronische teils atrophische, teils atrophisch-hyperplastische Gastritis gefunden, der Drüsenschwund im Fundusdrüsengebiet war aber kein vollkommener. Es fanden sich hier vielmehr größere und kleinere Bezirke mit normalen oder nur wenig veränderten spezifischen Drüsen. Dabei ist außerdem zu bedenken, daß es sich um Resektionspräparate handelt, bei denen nur ein verhältnismäßig kleiner Teil des Fundusdrüsenabschnittes zur Untersuchung vorlag. Hier ist noch ein Punkt in der Magenpathologie, der durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden muß.

## XII. Die Gastritis beim Magensarkom und Magenmyom.

Über die Schleimhautverhältnisse beim Magensarkom und Magenmyom sind wir wenig unterrichtet. Aus der klinischen Erfahrung wissen wir, daß

beim Magensarkom viel häufiger relativ normale chemische Werte des Magensaftes zu finden sind, als beim Karzinom. Daraus muß unbedingt geschlossen werden, daß die Schleimhaut beim Magensarkom zum mindesten keine sehr ausgebreiteten, bzw. hochgradigen Änderungen aufweist. Das ist bei den gestielten vorwiegend nach außen entwickelten Magensarkomen und -myomen auch ohne weiteres verständlich. So erklärt es sich, daß bei diesen oft recht großen Magensarkomen oft normale Säurewerte des Magensaftes vorliegen (KONJETZNY).

ORATOR hat bei vier Lymphosarkomen und einem Spindelzellensarkom des Magens eine diffuse atrophierende Gastritis gefunden. Seine mikroskopischen Befunde sind aber nur in Form einer kurzen Diagnose gegeben. Widersprechen möchte ich der Schlußfolgerung, zu der ORATOR auf Grund der erwähnten Beobachtungen kommt, „daß (wenigstens zu einem Teil) die diffuse atrophierende Gastritis dem malignen Neoplasma an sich eigen ist“. Dagegen sprechen eigene Erfahrungen an fünf Magensarkomen. Verwertbar waren für die besagte Fragestellung<sup>1)</sup>: 1. zwei diffuse Rundzellensarkome (a); 2. eine regionäre aleukämische Lymphomatose (b); 3. ein pilzförmiges, ins Magenlumen hineinragendes ulzeriertes Spindelzellensarkom (c); 4. ein gestieltes extraventrikuläres Myosarkom (d).

In den beiden Fällen von Rundzellensarkom war in der Umgebung des Gewächses eine mehr oder weniger ausgesprochene Gastritis mit Verbreiterung und entzündlicher Infiltration der Submukosa bei auffallender Hyperämie und Venenerweiterung vorhanden. Vor allem war die Pylorusdrüsen Schleimhaut beteiligt, dagegen waren die vom Tumor entfernten Fundusdrüsenabschnitte kaum verändert. Ganz ebenso lagen die Verhältnisse bei der regionären aleukämischen Lymphomatose. In der Nachbarschaft der Geschwulst fanden sich in der Schleimhaut ziemlich dichtliegende mächtige Follikel mit sehr großem Keimzentrum. Bei dem gestielten inneren Spindelzellensarkom war gleichfalls eine ausgesprochene Gastritis in der Nachbarschaft des Gewächses festzustellen mit auffallender Verbreiterung und Sklerosierung der entzündlich infiltrierten Submukosa. Die vom Tumor entfernt gelegene Schleimhaut zeigte nur geringfügige gastritische Veränderungen.

„Die Schleimhaut in der Umgebung des Gewächses zeigt im allgemeinen die der Norm entsprechende Beschaffenheit der Schleimhaut der Pylorusgegend. Sie ist aber durch deutlich interstitielle, mehr oder weniger dichte Rundzelleninfiltrate ausgezeichnet und wechselt etwas in ihrer Dicke. An der Umschlagstelle am Tumorstiel ist die Schleimhaut auf das 2—3fache der Norm verdickt. Die Pylorusdrüsen sind lang ausgezogen, unregelmäßig gewuchert, zeigen aber normalen Epithelbelag, vielfach sind langgestreckte, verzweigte papilläre Wucherungen vorhanden. Becherzellen und deutliche Verschleimung ist nirgends zu finden, auch eosinophile, hyaline Körperchen sind nicht zu sehen, dagegen sind in den Drüseninterstitien zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden. Je weiter man die Schleimhaut auf den Tumorhals verfolgt, um so mehr schwinden die Pylorusdrüsen. Es bleibt schließlich nur das papillär gewucherte Magendeckepithel übrig. Diese papillären Gebilde werden immer niedriger und plumper, schließlich endet die Schleimhaut auf der Oberfläche des basalen Tumorabschnittes in Form einer Zylinderepithelschicht, die hier und da nur einzelne Krypten aufweist. Die Schleimhaut des Magens sonst zeigt an vielen Stellen deutlich die Veränderungen der Gastritis proliferans: atypische Drüsenwucherungen mit Verlust der spezifischen Zellen, die durch Zylinderzellen, Becherzellen oder niedrige kubische Zellen ersetzt sind. Die Muscularis mucosae ist im Bereiche der Tumorbasis aufgeteilt. Die makroskopisch geschilderte, schwierig verdickte Submukosa zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ein relativ zellarmes Bindegewebe mit groben Fibrillen. Die Ringmuskulatur ist am Tumorstiel verbreitert durch Bindegewebe aufgeteilt. Sie erstreckt sich kegelförmig bis zur Mitte des Tumorstieles hin. Hier finden sich sehr weite und zahlreiche Gefäße.“

Bei dem gestielten Myosarkom lag nur ein verhältnismäßig kleines Stück der Antrumschleimhaut zur Untersuchung vor. Die Mukosa zeigte im allgemeinen

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu die Abbildungen in meiner Darstellung des Magensarkoms in ANSCHÜTZ-KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. Stuttgart 1921. a) Tafel I, Abb. 11 und Tafel VI, Abb. 9, b) Abb. 184, c) Abb. 179, d) Abb. 167.

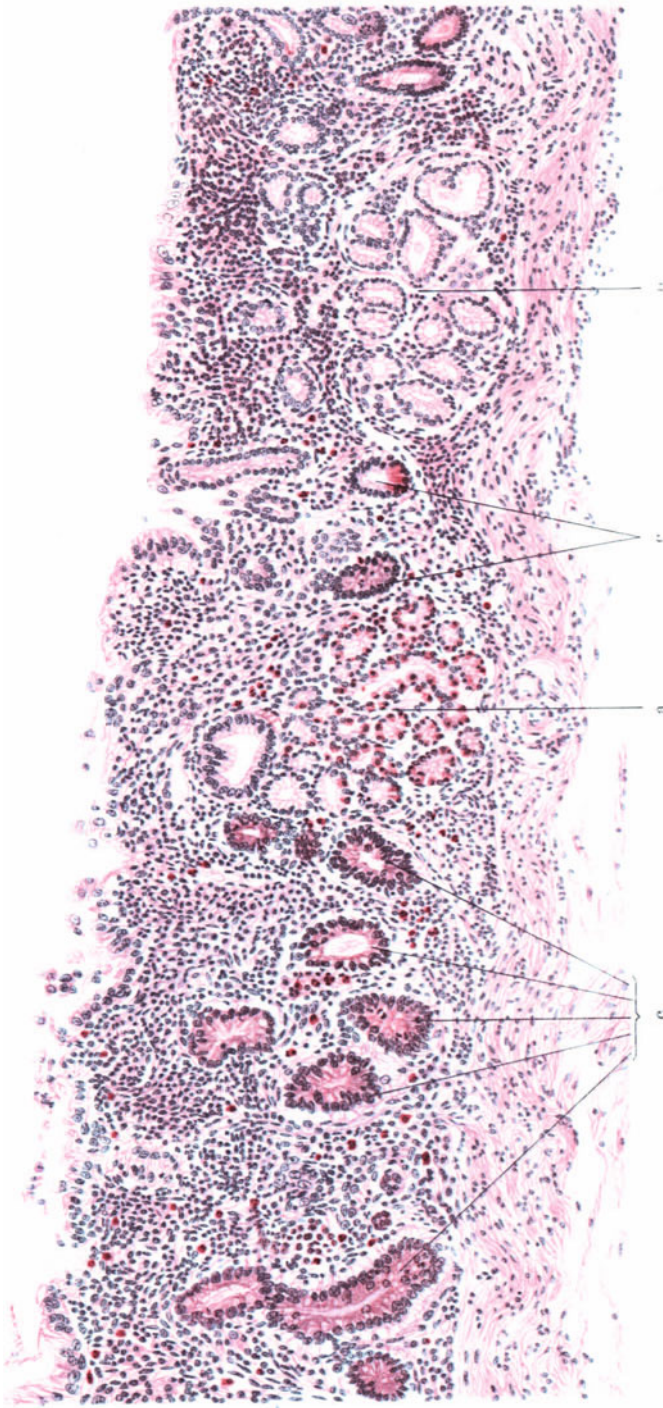


Abb. 137. Perniziöse Anämie. Fundusdrüsenentartung. Atrophie. a Rest von Fundusdrüsen. b Adenomartiger Herd von pseudopylorischen zum Teil zystisch erweiterten Drüsen. c Gewucherte Grübchen mit mehrschichtigem, unregelmäßigem, stark gefärbtem Epithel. Russelsche Körperchen.

normale Verhältnisse, hier und da waren aber fächerförmige Schleimhautwucherungen mit starken interstitiellen Rundzelleninfiltraten vorhanden.

In zwei Fällen von Magenmyom hat ORATOR eine Antrumgastritis mit normaler Fundusschleimhaut festgestellt.

### XIII. Gastropiose und Gastritis.

Ich habe im Jahre 1924 (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 161) im Anschluß an eine klinische Betrachtung darauf hingewiesen, daß eine vom Standpunkt des Klinikers wichtige Frage durch weitere Untersuchungen noch zu beantworten wäre, nämlich ob nicht das, was wir klinisch als schmerzhaftes Gastropiose kennen, im wesentlichen der Folgezustand einer chronischen Gastritis ist. ORATOR hat in vier Fällen von Gastropiose, bei denen die Magenbeschwerden zu einem Eingriff gedrängt hatten und eine Resektion des Magens ausgeführt worden war, eine meist schwere Antrumgastritis gefunden. In einem näher beschriebenen Falle war eine schwerstrophierende Antrumgastritis mit reichlich Atypien vorhanden. Diese Feststellung ist für die in der chirurgischen Literatur viel erörterte Frage der Operationsanzeige bei der Gastropiose von größter Wichtigkeit.

### XIV. Gastritis und perniziöse Anämie.

H. QUINCKE hat 1876 als erster einen Fall von perniziöser Anämie bei einem 49jährigen Kranken beschrieben, bei dem er eine Atrophie der Magenschleimhaut fand und diese als möglichen Ausgangspunkt der Erkrankung hinstellte. FENWICK hat 1877 über vier Fälle von selbständiger hochgradiger Atrophie der Magenschleimhaut berichtet, die mit den Erscheinungen einer schweren „essentiellen“ Anämie zugrunde gegangen waren. Er vergleicht den Prozeß mit dem der genuinen Schrumpfnieren. Er hält die Atrophie der Magenschleimhaut für eine nahezu konstante Begleiterscheinung der perniziösen Anämie. NOTNAGEL beschreibt 1879 einen Fall von hochgradiger Atrophie der Magenschleimhaut mit außerordentlicher Verdickung der Magenwände, bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organes im ganzen, bei einem 23jährigen Manne, der unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie zugrunde ging.

In der Folgezeit haben weitere Erfahrungen gezeigt, daß die Achylie ein regelmäßiges Symptom der perniziösen Anämie und daß die Grundlage dieser Achylie in einer diffusen atrophierenden Gastritis zu suchen ist (LUBARSCH, KOCH, FABER und BLOCH, FABER und LANGE, IVAR WALLGREN u. a.).

Die von FENWICK beschriebene atrophische Gastritis mit Anämie findet sich nach FABER in gewissen, langsam verlaufenden Fällen; häufig ist aber nur eine starke Entzündung der Schleimhaut bei verhältnismäßig gut erhaltener Drüsen-schicht vorhanden. Die Drüsenzellen sind aber oft durch indifferente Zellen ersetzt, Haupt- und Belegzellen sind nicht mehr erkennbar (FABER und LANGE, FABER und BLOCH).

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen des Magens bei perniziöser Anämie geht also hervor, daß regelmäßig eine diffuse, chronische atrophierende oder atrophische Gastritis vorliegt (Abb. 137). Es stellt also die perniziöse Anämie eine außerordentlich bedeutungsvolle Komplikation der diffusen chronischen Gastritis dar (FABER).

Für die Frage nach der Ursache der perniziösen Anämie spielt die Frage eine große Rolle, welche Bedeutung die chronische Gastritis hier hat. Geklärt ist dieser Punkt auch heute noch nicht. Zwei Möglichkeiten sind hier erörtert worden:

1. Die chronische Gastritis ist die Ursache oder wenigstens eine Bedingung der perniziösen Anämie.

2. Die chronische Gastritis und die perniziöse Anämie sind beide Folgen einer toxischen Wirkung.

FENWICK hat, wie oben erwähnt, aus seinen Beobachtungen den Schluß gezogen, daß die perniziöse Anämie und die Atrophie der Magenschleimhaut in engem Zusammenhange untereinander zu stehen scheinen, in dem Sinne, daß in einem so pathologisch veränderten Magen die chronische Bildung eines Giftes stattfindet, dessen fortwährende Aufnahme in den Körper die für die perniziöse Anämie typischen Blutveränderungen erzeuge. Auch HUNTER sieht die chronisch entzündete Magenschleimhaut als Bildungsstätte hämolytischer Stoffe an, ebenso BERGER und TSUCHIYA, welche in allen Fällen von perniziöser Anämie in der Magen- und Darmschleimhaut eine mit Äther extrahierbare lipoid Substanz fanden, die etwa zehnmal so starke hämolytische Eigenschaften besaß, als die Lipoidsubstanz der normalen Schleimhaut. GRAWITZ weist der Störung der normalen Magensaftsekretion die größte Bedeutung bei, insofern bei fehlender Salzsäure die Desinfektionskraft des Magens fehle, womit abnorme bakterielle Wirkungen und abnorme Zersetzungen im Darmkanal Hand in Hand gehen. Daraus ergäbe sich eine gastro-intestinale Auto-intoxikation, welche die perniziöse Anämie zur Folge habe.

Die zweite Erklärung stützt sich auf die Tatsache, daß der Botriocephalus latus eine der BIERMERSchen Anämie durchaus gleichende Anämie erzeugen kann. W. MÖLLER hat in 13 Fällen von Botriocephalusanämien im Magen die gleichen Veränderungen, wie bei echter perniziöser Anämie gefunden. Hier ist vor allem der Nachweis von größter Bedeutung, daß im Extrakt des Botriocephalus latus ein hämolytisches Toxin enthalten ist (TALLQUIST). Man hat daraus geschlossen, daß auch bei der BIERMERSchen Anämie ein hämolytisches Gift gleichzeitig eine Gastritis und Blutschädigung bedinge, daß also die Gastritis und die Anämie beigeordnete Folgen dieser Giftwirkung sind (LAZARUS, FABER und BLOCH, H. STRAUSS u. a.). Auch VON BERGMANN nimmt Bezug auf das Botriocephalusgift, welches hämolytisch ein der perniziösen Anämie gleichartiges Krankheitsbild hervorruft und Anadenie erzeugt, ferner darauf, daß sich auch bei anderer Helminthiasis nicht ganz selten Achylie findet, aber ohne die hämolytischen Erscheinungen im Blute. Danach erscheint es ihm am wahrscheinlichsten, daß das „Perniziosagift“, mag es im Darm entstehen (SEYDERHELM) oder anderwärts, ein gastrotropes Toxin ist, daß die Magendrüsen früher, oft genug auch allein schädigt, während erst größere Dosen und längere Einwirkung zur Blutschädigung führt. Dabei könne trotzdem die früh einsetzende atrophische Gastritis der Weiterbildung des Anämiegiftes im Darmkanal nach Art eines Circulus vitiosus Vorschub leisten.

Die von v. BERGMANN ausgesprochene Ansicht könnte zwanglos erklären, warum wir bei der perniziösen Anämie in dem einen Falle eine diffuse Gastritis mit noch erhaltenen Drüsen, in dem anderen die letzte Phase der chronischen Schleimhautentzündung mit völligem Drüsenverlust (Anadenie) finden.

## **XV. Einfache Gastritis im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten.**

Zu den gewöhnlichen Symptomen aller Infektionskrankheiten gehören dyspeptische Erscheinungen, die mit Hypochylie, Anazidität oder Achylie einhergehen. Als Ursache dieser bekannten klinischen Erscheinung hat man vielfach funktionelle Störungen angenommen und das erklärt wohl, daß in einer so wichtigen Frage nur so wenig Interesse für die möglichen pathologisch-anatomischen Grundlagen gezeigt worden ist.



Am meisten hat man sich bei der Tuberkulose mit dieser Frage befaßt, von der wir wissen, daß Achylie und Hypochylie bei 75% aller Phthisiker in ihren letzten Lebensmonaten vorkommt (TH. B. HANSEN, FABER). Anatomische Untersuchungen des Magens liegen von JONES, WILSON FOX, FENWICK, MARFAN, CORNIL, HAYEM, SCHWALBE, ADOLF SCHMIDT, PERMIN, HÉBERT, FABER vor. Aus diesen ergibt sich, daß sich bei Phthisikern sehr häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Gastritis findet. Das häufige Vorkommen von Magenkatarrh bei Tuberkulose ist schon von FENWICK, JONES, WILSON FOX nachgewiesen worden. FENWICK fand in 15 Fällen von Tuberkulose 11 mal einen ausgesprochenen Magenkatarrh, nur in drei Fällen erschien die Schleimhaut normal, WILSON FOX fand unter 31 von ihm untersuchten Fällen in 16 Fällen eine Gastritis.

MARFAN hat Mägen von Phthisikern unmittelbar nach dem Tode fixiert. Im Endstadium der Erkrankung fand er in einer großen Anzahl untersuchter Fälle als Ursache der klinischen Magenstörungen eine diffuse Gastritis vielfach im Sinne einer follikulären Gastritis. Auch Erosionen hat er gefunden. Er bezeichnet diese Gastritis daher als „Gastrite terminale“ und vertritt den Standpunkt, daß die anfänglichen dyspeptischen Erscheinungen bei Tuberkulösen als funktionelle Störung aufzufassen sind. PERMIN hat durch Formalineingießung in das Abdomen bei 47 Tuberkulösen sofort nach dem Tode ein sehr geeignetes Untersuchungsmaterial gewonnen. Er fand in 75% der Fälle eine mehr oder weniger ausgedehnte und erhebliche, zum Teil atrophierende Gastritis. Zwischen den klinischen Erscheinungen und den anatomischen Befunden zeigte sich insofern ein Parallelismus, als in den Fällen mit Achylie oder Hypochylie mit fehlender HCl eine erhebliche typische chronische Gastritis vorlag und in den Fällen mit erhaltener Sekretion nur leichte, vor allem oberflächliche entzündliche Schleimhautveränderungen vorhanden waren oder überhaupt fehlten. SCHWALBE stellte mittlere oder hochgradige Verfettung der Drüenschläuche allein oder mit interstitieller Entzündung fest. ADOLF SCHMIDT fand bei einem 18jährigen, an florider disseminierter Lungentuberkulose (in den letzten 10 Tagen bis 39° Fieber) gestorbenen Mädchens keine pathologische Veränderung des Magenepithels, bei einem 49- und 50jährigen Phthisiker chronische Entzündungszustände, mit ausgebreiteter Atrophie im ersten Falle. FABER hat in 5 Fällen von Lungentuberkulose eine histologische Untersuchung des Magens vorgenommen. Von diesen 5 Fällen betrafen zwei hochfebrile Phthisiker im letzten Stadium mit großen kavernösen Zerstörungen der Lungen, drei Kranke mit weniger vorgeschrittenem Leiden (in zwei von diesen lag nicht der ganze Magen zur Untersuchung vor, sondern nur bei der Magenausheberung gewonnene Schleimhautstückchen). In allen Fällen war eine mehr oder weniger schwere chronische Gastritis vorhanden. In dem einen der Fälle mit weit vorgeschrittener Tuberkulose wurde bei dem klinischen Befund einer Gesamtazidität von 10, bei Fehlen von freier HCl eine ausgesprochen atrophische Gastritis, in dem andern (Gesamtazidität 0, fehlendes Labferment, starke, herabgesetzte peptonisierende Kraft) eine ausgesprochen diffuse Gastritis mit beträchtlicher interstitieller Rundzelleninfiltration, aber mit erhaltenen Drüsen gefunden. Im letzten Falle ist also die Achylie nicht auf einen Schwund der Drüsen, sondern auf die ausgedehnte Entzündung der noch drüsenhaltigen Schleimhaut zurückzuführen. Den Begriff der terminalen Gastritis (MARFAN) lehnt FABER ab. Die Gastritis scheint in allen Stadien der Krankheit auftreten zu können, allerdings am häufigsten doch erst in ihrem letzten Stadium.

HÉBERT erzeugte experimentell eine generalisierte Tuberkulose bei zwei Meerschweinchen durch subkutane Einspritzung von tuberkulösem Sputum. Tötung nach 29 Tagen. Es fanden sich die gewöhnlichen tuberkulösen Veränderungen; der lebenswarm fixierte Magen erschien makroskopisch gesund. Die Drüsenzellen waren dichtgedrängt, hypertrophisch, kubisch. Ihre Grenzen waren undeutlich, verwischt, die Zellen lagen wie in einem synzytialen Verbände, Haupt- und Belegzellen unterschieden sich nicht voneinander. In den Drüsens-fundis fanden sich weniger umfangreiche Zellen mit etwas dunkleren Kernen. Das interstitielle Gewebe enthielt zahlreiche jugendliche Zellen. Keine Veränderung der Muscularis mucosae und der Gefäße. HÉBERT nimmt hier eine rein parenchymatöse Schädigung an, die er als Typus einer stürmisch akuten Infektion ansieht.

Was die Pathogenese der Gastritis bei Phthisikern anlangt, so hat schon MARFAN die beiden Fragen erörtert: handelt es sich um eine exogene Gastritis (Reizwirkung auf die Magenschleimhaut durch das verschluckte Sputum) oder eine endogene Gastritis (allgemeine toxische Wirkung der tuberkulösen Erkrankung)? MARFAN neigt der Annahme einer exogenen Gastritis zu, indem er als Analogon auf die bei Phthisikern so häufige nicht spezifische Laryngitis

hinweist, die gewöhnlich auf eine direkte Reizwirkung durch den Auswurf bezogen wird. FABER möchte die Frage, auf welchem Wege die Gastritis bei Phthisikern zustande kommt, nicht bestimmt beantworten. Er möchte aber die Gastritis als Ergebnis einer allgemeinen toxischen Äußerung der tuberkulösen Infektion ansehen, vielleicht als Folge einer Ausscheidung der Toxine durch die Magenwand.

SCHWALBE sieht die Ursache der Gastritis in dem durch die Kavernenbildung bedingten Eiterungsieber: die aus dem zerfallenden Lungenparenchym in das Blut eindringenden septischen Stoffe können sicherlich in gleicher Weise eine Entzündung des Magenparenchyms hervorrufen, wie sie eine Nephritis erzeugen können. BRIEGER bezieht die Gastritis bei Phthisikern ebenfalls indirekt auf die tuberkulöse Erkrankung und meint, daß es sich um einen sog. Stauungskatarrh handelt, entstanden unter dem Einflusse der durch die Störungen im Lungenkreislauf erzeugten venösen Stauung.

Man muß aber unbedingt mit FABER auch die Möglichkeit erörtern, daß die Gastritis der Phthisiker von der tuberkulösen Erkrankung unabhängig durch die gewöhnlichen Ursachen z. B. Alkoholismus usw. entstanden ist.

Noch spärlicher als bei der Tuberkulose sind anatomische Untersuchungen, welche zur Beantwortung der Frage dienen können, ob die bei akuten Infektionskrankheiten klinisch häufigen dyspeptischen Erscheinungen eine pathologisch-anatomische Grundlage haben oder nicht. FENWICK, CORNIL, HAYEM u. a. betonen, daß viele akute fieberhafte Krankheiten (Cholera, Typhus, Erysipel, Masern, Diphtherie, Variola, Pneumonie, Grippe u. a.) von einer katarrhalischen Affektion des Gastrointestinaltrakts begleitet sind. Nach ORTH trifft man bei septischen Erkrankungen, Pocken, schweren Typhen im Magen eine allgemeine Verfettung der Drüsenzellen verschiedenen Grades.

HÉBERT hat bei einer ganzen Anzahl von an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen die gut fixierten Mägen eingehend anatomisch untersucht: Säuglingsgastroenteritis (12 Fälle), hämorrhagische Pocken (12 Fälle), Scharlach (2 Fälle), Pneumonie (3 Fälle), Typhus (3 Fälle), puerperale Sepsis (2 Fälle), Osteomyelitis (1 Fall). In allen fand sich eine akute Gastritis. WEGELIN fand bei an Grippe Verstorbenen in der hyperämischen Schleimhaut häufig kleine Blutungen mit Entwicklung zu hämorrhagischen Erosionen.

Bei Pocken war das Bindegewebe der Schleimhaut vermehrt, das interglanduläre Gewebe war reichlich von Rundzellen infiltriert. Hyperämie der Schleimhaut mit teils umschriebenen, teils flächenhaften Blutungen. Die Drüsen waren durch das vermehrte Bindegewebe, die Rundzelleninfiltrate und Blutaustritte nur wenig umgestaltet, aber immer war ein auffallender Befund zu erheben; sie standen vielfach nicht mehr senkrecht zur Muscularis mucosae, sondern waren zu ihr geneigt, lagen oft fast parallel zu ihr. Die Muscularis mucosae war verdickt, zellig durchsetzt, ihre Gefäße stark erweitert. Ich möchte hier gleich anschließend erwähnen, daß Magenveränderungen bei Pocken selten beschrieben sind. KOCH und WÄTJEN haben nekrotisierende Prozesse in der Magenschleimhaut gefunden, die vom Pharynx und Ösophagus fortgeleitet waren. SMIRNOWA-ZAMKOWA fand unter 13 Scharlachfällen dreimal (Tod am 3.—6. und 7. Tage) sehr starke Veränderungen in Gestalt von Geschwüren, die von einem hyperämischen Ring umgeben waren (Gastritis ulcerosa acuta); in einem Falle war die ganze Schleimhaut mit einem dicken fibrinösen samtartigen Belag bedeckt. Leider ist eine genauere Beschreibung dieser Zustände nicht gegeben; auch über dem mikroskopischen Befund ist nur vermerkt, daß das Epithel an vielen Stellen nekrotische Herde zeigte, in deren Flora Streptokokken vorherrschten.

HÉBERT hat auch eine experimentelle Klarstellung der Beziehung von akuter Infektion zu Magenschleimhautveränderungen versucht, indem er Meerschweinchen und Kaninchen verschiedene pathogene Bakterien (Milzbrandbazillen, Staphylokokken, Streptokokken,

Pneumokokken usw.) und Diphtherietoxin intravenös, subkutan, intramuskulär einspritzte oder in die Trachea einbrachte. Bei stürmisch akutem Verlauf der erzeugten Erkrankung fand er rein parenchymatöse Schädigungen der Magenschleimhaut: Vermehrung, Hypertrophie, Körnelung, Vakuolisierung der Belegzellen; starke Vermehrung der Hauptzellen in den Drüsenfundi, die von dichtgedrängten Zellen vollgestopft waren. Interstitielle Veränderungen fehlten. Bei akutem Verlauf einer experimentell erzeugten allgemeinen Infektion stellte er ebenso wie bei den erwähnten menschlichen Infektionskrankheiten in der Magenschleimhaut ein Nebeneinander von akuten parenchymatösen und interstitiellen entzündlichen Veränderungen fest.

ADOLF SCHMIDT hat eine Anzahl von Mägen bei an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen untersucht und fand bei einem 2 $\frac{1}{2}$  und 27jährigen an Scharlachdiphtherie (im ersten Falle 7 tägige klinische Beobachtung mit Fieber bis 40°, im zweiten 5 tägige klinische Beobachtung mit Fieber bis 39,8°) verstorbenen Mädchen keine pathologischen Epithelveränderungen der Magenschleimhaut. Bei zwei an Pneumonie gestorbenen Männern waren neben akut entzündlichen Herden auch Zeichen einer chronisch entzündlichen Veränderung der Magenschleimhaut nachzuweisen. JERUSALEM hat an einer Anzahl von zur Autopsie gekommener Masern-, Scharlach-, Diphtherie-, Keuchhusten-, Meningitis- und Sepsisfällen eine anatomische Untersuchung des Magens vorgenommen. Er stellte mit Ausnahme beim Keuchhusten regelmäßig schwere entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut fest, ohne irgendwelche charakteristische Unterschiede bei den einzelnen Krankheitsgruppen.

Bei Masern (7 Fälle) fand JERUSALEM sechsmal eine zum Teil schwere parenchymatös-interstitielle Gastritis. Bei einem 1 Jahr 4 Monate alten Kinde, das an Masern, Bronchopneumonie und Nephritis gestorben war, war die Schleimhaut des Magens regelmäßig geschwollen, mit blutigem Schleim bedeckt und wies zahlreiche Blutungen auf. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut des Pylorus, der kleinen Kurvatur und des Fundus ergab zahlreiche Becherzellen, sonst keine Veränderungen. Leider ist über diesen bemerkenswerten Fall weiteres nicht gesagt. Die meisten Fälle wiesen außerdem eine Nephritis und Bronchopneumonie auf. In 6 Fällen von Diphtherie waren stets „sehr schwere Veränderungen“ vorhanden. Makroskopisch war eine blasse, aber starke Schwellung der Schleimhaut augenfällig. Histologisch handelte es sich um eine parenchymatös-interstitielle Gastritis, in einem Falle mit sehr starker Degeneration der Drüsenzellen. In einem Falle, in welchem eine Gastritis mit schweren parenchymatösen und leichten interstitiellen Veränderungen gefunden wurde (3 $\frac{1}{2}$  jähriges Kind), wurden im Pylorusteil zahlreiche Becherzellen festgestellt. In einem Falle (20jährig) lag zweifellos eine chronische Gastritis mit akut entzündlichem Schub vor, denn es wird eine starke Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und eine Vermehrung des Bindegewebes in den tiefen Schleimhautschichten beschrieben. JERUSALEM möchte allerdings die Vermehrung des lymphatischen Gewebes als Teilerscheinung der allgemeinen adenoiden Hyperplasie bei Diphtherie betrachtet wissen. In allen Fällen, außer einem, bestand neben der Diphtherie eine Nephritis. In 4 Fällen von Keuchhusten fand JERUSALEM nur degenerative und ganz geringe interstitielle Veränderungen. In einem Fall von Meningitis epidemica (21jähriges Individuum) geringe Schwellung und etwas Hyperämie der Magenschleimhaut mit geringer Degeneration der Drüsenzellen, Blutungen und stark erweiterten Blutgefäßen. Außerdem wurde noch in zwei Fällen von Hirnabszeß und Sepsis der Magen untersucht (1. 24jähr. sehr starke Schwellung der Magenschleimhaut mit starkem Schleimbelag. Histologisch: parenchymatös-interstitielle Gastritis mit zahlreichen Becherzellen in der Pylorusgegend; 2. 35jähr. Streptokokkensepsis. Trübung, Schwellung der Magenschleimhaut mit Schleimbelag. In allen Partien des Magens zahlreiche Becherzellen, intraglandulär, perivaskulär und in der Muscularis mucosae Leukozytenanhäufungen.)

Bei der Beurteilung der bei akuten Infektionskrankheiten gefundenen Gastritis ergeben sich nicht unerhebliche Schwierigkeiten und verschiedene Fragestellungen.

Die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten sind:

1. Die Gastritis hat sich unabhängig von der zum Tode führenden Erkrankung entwickelt.
2. Sie ist eine direkte Folge der Infektionskrankheit.
3. Sie ist eine indirekte Folge derselben und auf die in den meisten Fällen vorhanden gewesene Bronchopneumonie bzw. Nephritis zu beziehen.

Da es sich in allen Fällen um eine in kurzer Zeit tödlich verlaufende akute Krankheit gehandelt hat, hätte eine genaue histologische Analyse der Magenschleimhaut hier unbedingt Aufschluß wenigstens bezüglich des ersten Punktes bringen müssen. Die histologischen Befunde JERUSALEMS sind aber leider in diesem Punkte viel zu unvollständig und nur in kurzen histologischen Diagnosen gegeben. Im allgemeinen scheint es sich aber doch um eine akute Gastritis gehandelt zu haben, die wir mit der akuten Infektionskrankheit in Verbindung bringen müssen. Ein Punkt ist allerdings hier sehr zu berücksichtigen, das sind die bei einzelnen Fällen (leider viel zu unvollständig) angeführten Becherzellenbefunde. Bei dem zweiten Fall von Gehirnabszeß mit Sepsis (35jähriges Individuum), bei welchem in allen Teilen des Magens zahlreiche Becherzellen gefunden worden sind, liegt nach unserer Kenntnis die Annahme am nächsten, daß hier eine chronische Gastritis mit den gewöhnlichen akuten Erscheinungen schon vor der schnell verlaufenden Infektionskrankheit bestanden hat. Höchstens könnten die akuten Erscheinungen auf die letzte bezogen werden. Hier hätte nur eine genaue histologische Analyse die Unsicherheit in der Beurteilung beseitigen können. In dem ersten Falle, in welchem zahlreiche Becherzellen in der Pylorusgegend gefunden worden sind, wäre eine ausführliche histologische Untersuchung noch erwünschter gewesen, da hier natürlich die Frage, ob nicht angeborene Zellverlagerungen vorlagen, unbedingt zu entscheiden war. Ebenso dringend wäre das bei dem einen Masernfall gewesen (1 Jahr 7 Monate altes Kind), bei dem in der Schleimhaut des Pylorus, der kleinen Kurvatur und des Fundus zahlreiche Becherzellen gefunden wurden und bei dem an Diphtherie gestorbenen Kind von 3½ Jahren, bei welchem im Pylorusteil zahlreiche Becherzellen festgestellt wurden. In dem zuerst genannten Falle ist nach unserer Kenntnis von dem Vorkommen kongenitaler Darmschleimhautdystopien unbedingt an eine schwere chronische Gastritis zu denken, in dieser Form bei einem noch nicht zwei Jahre alten Kinde aber eine wohl nicht landläufige Erscheinung. Ohne den Nachweis einer chronischen Gastritis als Ursache der Becherzellenbildungen müßte aber andererseits eine bisher in der Literatur einzig dastehende Ausdehnung kongenitaler Darmschleimhautdystopien in der gesamten Magenschleimhaut angenommen werden. Das sind aber alles Fragen, die unbeantwortet bleiben müssen, weil die kurzen und unvollständigen Befunde JERUSALEMS leider die eindeutige Beantwortung ausschließen.

Nehmen wir die akute Infektionskrankheit als Ursache der Gastritis, so ist es naheliegend, von einer endogenen toxischen Schädigung der Magenschleimhaut auszugehen. Schon HAYEM hat die Ansicht ausgesprochen, daß es sich hier weder um eine primäre noch sekundäre Infektion der Magenschleimhaut handelt, sondern um eine Schädigung derselben durch Bakterientoxine. Das ist nach den auf S. 786, 945 erwähnten experimentellen Untersuchungen auch durchaus begründet. Die in den von JERUSALEM beschriebenen Fällen fast immer gleichzeitig vorhandene Nephritis ließe sich gleichsinnig erklären, wie ja schon FENWICK die Möglichkeit ernsthaft erwogen hat, daß Gastritis und Nephritis unabhängig voneinander durch die gleiche Schädlichkeit zustande kommen können. Es muß aber auch die Möglichkeit beachtet bleiben, daß die Gastritis erst die Folge der Nephritis sein könnte (vgl. die Gastritis bei Nephritis).

Hier ist auch noch auf eine Bemerkung von KUPFFER einzugehen, der bei akuten mit Fieber verbundenen Krankheiten einen völligen Schwund der Belegzellen fand, während die Hauptzellen mehr Farbstoffe aufnehmen und schärfer abgegrenzt waren. Dazu nehmen SACHS und ADOLF SCHMIDT Stellung.

SACHS suchte diesen Punkt experimentell zu klären, indem er bei Hunden wiederholt subkutane Einspritzungen von Brechweinstein (0,5:100) machte. An den Einspritzungsstellen entwickelten sich Abszesse, die Fieber (40–40,5)

zur Folge hatten. Nach 6—9 Tagen wurden die Hunde getötet. Er fand an der Magenschleimhaut eine hochgradige Verschleimung des Oberflächenepithels; Schrumpfung und Granulierung der Hauptzellen und in geringerem Grade auch der Pyloruszellen; Durchwanderung vieler Leukozyten; die Belegzellen waren vergrößert, oft um das Doppelte mit netzförmiger Anordnung des Protoplasmas. „Es sind dies alles die anatomischen Kennzeichen eines Magenkatarrhs, der ja bei fieberhaften Krankheiten fast nie zu fehlen pflegt“ (SACHS).

Daß ein Verschwinden der Belegzellen durch Fieberwirkung (KUPFFER) nicht vorkommt, bestätigt auch ADOLF SCHMIDT unter Hinweis auf die oben angeführten Fälle, in denen er aber überhaupt normale Epithelien fand. Woraus dieser Widerspruch gegenüber den Untersuchungen von SACHS, HÉBERT, JERUSALEM beruht, ist nach den ganz kurzen Angaben von ADOLF SCHMIDT nicht zu entscheiden.

Die experimentellen Untersuchungen von SACHS sind für die in diesem Kapitel berührte Frage deswegen sehr wichtig, weil sie zeigen, daß beim Zustandekommen der endogenen Gastritis bei akuten Infektionskrankheiten nicht nur Bakterientoxine, sondern überhaupt Eiweißspaltprodukte, die toxisch wirken, in Betracht kommen. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie bei Verbrennungen, bei welchen ich in einem Falle, in dem ich darauf achtete, eine ausgesprochene akute Gastritis fand. Auch hier handelt es sich um die Folgen einer Eiweißzerfalltoxikose.

Über die Gastritis bei infektiösen Darmerkrankungen sind in der Literatur nur spärliche und kurze anatomisch-pathologische Angaben niedergelegt, die sich zudem fast ausschließlich auf den makroskopischen Befund beziehen.

VOGT (1856) (angeführt nach POSSELT) beschreibt katarrhalische Veränderungen aller Grade, aber auch Geschwüre bei Ruhr. MC LEAD (1868) sah schwere katarrhalische und geschwürige Prozesse der Magenschleimhaut bei chronischer Ruhr. WILH. GRIESINGER (1872) hebt hervor, daß die Magenschleimhaut bei Dysenterie selten erhebliche Veränderungen aufweist. Er fand bei einigen Fällen ziemlich frischer Dysenterie frischen Katarrh der Magenschleimhaut; hämorrhagische Erosionen waren bei den verschiedenen Fällen nicht selten, zuweilen ungemein stark. Zweimal fand er massenhaft stecknadelkopf- bis linsengroße oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut, die in einem Falle nur im Pylorus vorhanden waren. Er erwähnt ferner zwei Fälle von Magenkrupp, die neben Dysenterie vorkamen. Die ganze mäßig geschwollene Magenschleimhaut war fast gleichförmig ziegelrot gefärbt, mit einigen hämorrhagischen Erosionen, überall mit locker aufsitzenden graugelben Exsudatflecken. CARL ERNST EMIL HOFFMANN (1869), der eine großes Material von 250 Autopsien an Typhusverstorbenen sorgfältig beobachtet hat, erwähnt katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut, wie sie bei anderen Magenkatarrhen auch vorkommen. CORNIL und CHAUFFARD beschreiben gastritische Veränderungen des Magens bei Typhus, die sie zwar als spezifisch typhös anzusehen geneigt sind, die aber einfachen gastritischen Veränderungen entsprechen (s. S. 999). ORTH erwähnt in seinem Lehrbuch die akute Gastritis bei Cholera nostras und auch bei der epidemischen asiatischen Cholera. ADOLF SCHMIDT beschreibt einen Fall von unspezifischer Gastritis bei Typhus. SELIGMANN fand in zwei Fällen von Ruhr eine Gastritis; in dem einen Falle, der in vivo Blutbrechen gehabt hatte, waren außerdem Blutungen in die Magenschleimhaut und Serosa nachweisbar. Nach ASCHOFF kommt gelegentlich beim Ileotyphus eine akute Gastritis mit kleienförmigen Auflagerungen (Gastritis fibrinosa) vor. RAUTMANN zitiert eine briefliche Mitteilung von NAUWERCK, der bei der Ruhrinfektion in den Jahren 1917 und 1918 in etwa der Hälfte der Fälle eine Gastritis acuta catarrhalis, und zwar überwiegend mit hämorrhagischen Erosionen festgestellt hat. W. GROSS

erscheint es bemerkenswert, daß man bei Ruhrinfektionen nicht selten einen ausgesprochenen Magenkatarrh findet. Er notiert bei 19 Autopsien viermal eine Gastritis. HART hat bei vielen Ruhrleichen einen Magenkatarrh festgestellt, ebenso oft hat er aber auch gefehlt. Auch Blutungen der Magenschleimhaut mit sekundärer Geschwürsbildung hat er gesehen; er faßt diese als toxisch auf, ist aber auch geneigt, eine neurotische Ursache für die Blutungen anzunehmen. In acht von FRÄNKEL und PLASCHKE sezierten Fällen von chronischer Dysenterie wies der Magen besonders im pylorischen Anteil eine katarrhalische Schleimhaut auf. In einer wichtigen Arbeit über die enterogene Entstehung der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre hat POSSELT über autoptisch festgestellte allerschwerste zum Teil akute ulzeröse Gastritis bei Ruhr berichtet.

Wenn die eben referierten Mitteilungen auch spärlich und unvollständig sind, so sind sie doch geeignet, eine Grundlage für die Beurteilung der klinisch bei Typhus, Paratyphus, Ruhr u. a. so geläufigen Magenstörungen abzugeben. Auch hier ist natürlich daran zu denken, daß die Gastritis schon vorher bestanden hat, eine Annahme, die allerdings der klinischen Beobachtung meist widerspricht.

Naheliegender ist es, die Gastritis mit HAYEM und POSSELT auf die Wirkung von Bakterientoxinen zu beziehen, wobei auch die bei Ruhr und Typhus häufige Mischinfektion zu beachten ist. Ob den von SELIGMANN, GROSS und POSSELT einigemal im gastritischen Magen gefundenen Ruhrbazillen eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der Schleimhautentzündung beizumessen ist (POSSELT), ist schwer zu entscheiden, schon deswegen, weil verwertbare histologische Befunde nirgends mitgeteilt sind. Zudem scheint es sich ja nicht um regelmäßige Bakterienfunde zu handeln. Ihre Anwesenheit im Magen wäre dann so zu erklären, daß sie erst nach Verlust der Schutzkraft der Magenschleimhaut durch eine toxische Gastritis im Magen sich entwickelt haben. Dafür sprechen die wichtigen Untersuchungen von W. LÖHR, der gezeigt hat, daß bei Versiegen oder Schädigung der Magensekretion bei Gastritis oder nach operativen Eingriffen sich immer eine pathogene Dickdarmflora im Magen nachweisen läßt, während der Mageninhalt bei normalen Säureverhältnissen frei von pathogenen Keimen ist.

Der Frage über die Beziehungen von Infektionskrankheiten zu gastritischen Veränderungen der Magenschleimhaut muß in Zukunft mehr Aufmerksamkeit zugewandt werden. Die wenigen vorliegenden Untersuchungen geben vor allem kein klares Bild von der Ausbreitung und Lokalisation der Schleimhautschädigung. Für die auch heute noch nicht geklärte Frage, ob und unter welchen Bedingungen eine von vornherein allgemeine Gastritis sich entwickelt, wären gerade hier wichtige Aufschlüsse zu erwarten, die hoffentlich weitere Untersuchungen bald bringen werden.

## XVI. Ursachen der einfachen Gastritis.

Wenn wir die außerordentliche Häufigkeit gastritischer Schleimhautveränderungen berücksichtigen, so ergibt sich schon daraus, wie wichtig aus ärztlich-praktischen Gründen die Beantwortung der Frage nach den Ursachen dieser Erkrankung ist.

Wir kennen von altersher gewisse ärztliche Erfahrungen, die uns hier den Weg weisen. Durch neuere klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Beobachtungen sind die Bedingungen, die zur Gastritis führen, nach vieler Richtung geklärt worden, aber alles, was wir heute über die pathologische Physiologie und Anatomie der Gastritis wissen, reicht trotzdem nicht aus, um die

Frage nach der Ätiologie dieses praktisch so außerordentlich wichtigen Leidens wissenschaftlich restlos zu beantworten. Das beruht zum Teil darauf, daß immer noch Lücken unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse bestehen, zum Teil, was auch STÖERK betont, auf der Unzulänglichkeit unseres Wissens bezüglich wichtiger Einzelheiten der normalen Funktion des Magens. EWALD weist darauf hin, daß Resorption, Sekretion und Motilität des Magens in so enger Wechselbeziehung stehen, daß die Schädigung der einen dieser Funktionen unter allen Umständen auch die der anderen nach sich zieht. Aber Sekretion und Resorption der Magenschleimhaut sind auch heute noch zum Teil wenigstens Probleme, die der Lösung harren. Hier ist noch ein weites Feld für klinische und physiologische Forschung.

Die Ursachen, die zur akuten Gastritis führen, können nach unseren heutigen Kenntnissen in einer vom Magenlumen unmittelbar auf die Schleimhaut wirkenden oder in einer auf dem Blutwege in die Schleimhaut hineingetragenen Schädlichkeit gesucht werden. Das ist das, was in seinen Auswirkungen als exogene und endogene Gastritis bzw. als Reizgastritis und hämatogene Gastritis zu bezeichnen wäre.

### 1. Die exogene Reizgastritis.

Hier kommen zunächst mechanische, thermische, chemische und bakterielle Schädigungen der Schleimhaut in Betracht, die mit der Aufnahme von Nahrungs- und Genußmitteln zusammenhängen. Auf die von diesen ausgehenden und zur Entzündung der Magenschleimhaut führenden Reizwirkungen hat schon BROUSSAIS (1808) unter Ablehnung rein funktioneller Vorstellungen klar hingewiesen:

„Si l'on veut avoir égard au nombre et à la variété des corps étrangers toujours plus ou moins stimulants, qui sont incessamment appliqués sur cette membrane (die Magenschleimhaut), il paraîtra, qu'elle devrait éprouver encore plus souvent le phénomène de l'inflammation..... Nous avons sans cesse sous les yeux une foule d'hommes qui passent leur vie à se tourmenter l'estomac avec tout ce que les deux règnes animés peuvent produire de plus incendiaire, et nos livres de pathologie ne nous entretiennent que d'embaras gastrique et de saburres bilieuses des muqueuses.“

Und HAYEM und LION schreiben: „Les vices de l'hygiène alimentaire constituent l'origine la plus habituelle, la plus vulgaire de la gastrite. Leur influence nuisible entre parfois en jeu dès la naissance.“

Die Gelegenheitsursachen, die zur Gastritis führen, sind also ganz alltäglicher Natur. Daraus erklärt sich ohne weiteres die große Häufigkeit der Gastritis.

Die einfache Überladung des Magens mit Speisen wird von klinischer Seite von alters her als Ursache eines akuten Magenkatarrhs hervorgehoben. Klar liegen die Verhältnisse hierbei aber keineswegs. Nach EWALD wirkt jede Überladung des Magens in dem Sinne toxisch, daß jedes Zuviel eine Summe von Reizerscheinungen mit sich bringt, die schließlich zu akuter Entzündung der Schleimhaut führen. Das ist sehr allgemein gehalten und sagt als Erklärung wenig. Überhaupt ist eine Erklärung in diesem Punkte schwer zu geben. Es muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß es sich ja hier nur um klinische Beobachtungen handelt, die vielfach nicht beweiskräftig und durchaus mehrdeutig sind.

Die Überladung kann funktionelle Störungen machen, die den gastritischen ähnlich sind. Die Überladung kann einen schon gastritischen Magen betreffen und wird dann die gastritischen Erscheinungen erst zum Ausdruck bringen. Bei der Überladung des Magens spielt weniger die Menge als die Art des in den Magen eingebrachten eine Rolle. In den seltensten Fällen wird es sich um eine Überladung mit reizlosen Stoffen handeln. Meist wird wohl auch hier die chemische Wirkung von Reizmitteln (Gewürzen, Alkohol) im Vordergrund stehen.

Die einfache Überladung des Magens als Ursache einer akuten Gastritis wäre denkbar und zu erklären durch eine Überdehnung der Magenwand mit ihren Folgeerscheinungen, Schädigung des sezernierenden Parenchyms und des Muskelapparates. Daraus würde sich ein längeres Verweilen des Speisebreies (besonders wenn es sich um eine grobe und schlecht gekaute Nahrung handelt), im Magen ergeben mit Zersetzungen und Gärung. Mechanische, chemische und vielleicht auch bakterielle Schleimhautschädigungen könnten daraus als Folgen abgeleitet und die Ursache einer akuten Gastritis abgeben. Nach HAYEM führt eine Überladung des Magens zu dauernder Blutüberfüllung; sie führt zu einer fast dauernden Reizung der Drüsen, macht die Ruheperioden des Organs ungenügend und bedingt eine Muskelschwäche.

Daß schwer verdauliche Stoffe eine Gastritis machen können, dafür haben unsere auf S. 897 f. mitgeteilten Untersuchungen über die ulzeröse Gastritis der Absatzkälber eine anatomische Grundlage gegeben. Sie tun einwandfrei dar, daß auf der Basis rein exogener, wohl in erster Linie mechanischer Schädigung durch ungeeignete Ingesta eine Gastritis mit multiplen Erosionen bzw. akuten Geschwüren entstehen kann, daß es also eine exogene mechanische Reizgastritis gibt. Die von uns beschriebenen Befunde sind ein geradezu experimenteller Beleg. Einen solchen gibt auch GRÜTZNER, der bei einem Hunde durch Einbringung von Steinen und Sand in den Magen eine Gastritis erzeugen konnte.

Hier sind auch die Beobachtungen an geistesschwachen „Schlingern“ zu erwähnen, welche nicht nur die ihnen gereichte Nahrung ungekaut hinunterschlingen, sondern auch sonst allerhand erreichbare Fremdkörper verschlucken. Wir haben mehrere solcher Beobachtungen gemacht. Sie sind von ZIEMKE mitgeteilt. In einem besonders krassen Fall (16jähriges Mädchen) fanden wir im Magen 210 Fremdkörper, die durch Gastrostomie entfernt wurden, und zwar: 58 Nägel, 22 Schrauben, 22 Sicherheitsnadeln, 15 Schuhnägel, 15 Schlüssel verschiedener Größen, 10 Haken, 8 Stecknadeln, 3 Weckerschrauben, 3 Eisenstücke, 3 Schlüsselhaken, 7 Kragenknöpfe, 3 Hosenknöpfe, 2 abgebrochene Nägel, 2 Bleistücke, 1 abgebrochene Nähnadel, 1 Stück Draht, 1 Uhrkettenring, 1 Pflaumenkern, 1 Ring, 1 Öse, 1 Reißzwecke, 1 Druckknopf (vgl. die Abbildungen bei ZIEMKE). Bei solchen Individuen fand HALLAS fast regelmäßig starke Zeichen von Gastritis, namentlich sehr starke Schleimproduktion mit oder ohne herabgesetzte Sekretion. Auch ÅKESON hat ähnliche Beobachtungen gemacht.

Der Genuß von sehr heißen Speisen kann eine ausgesprochene Gastritis machen. LANGERHANS erwähnt die fibrinöse Gastritis als gewöhnliche Folge der Einwirkung von heißem Wasser auf die Magenschleimhaut. LOESCH und KOSTYRIN haben mit heißem Wasser experimentell eine Gastritis erzeugt (S. 781).

Die häufigste Ursache der akuten Gastritis ist eine chemische Schädigung der Magenschleimhaut durch scharfe Gewürze, und vor allem durch den Alkohol<sup>1)</sup>. Auch bestimmte Medikamente (Äther, Chloroform, Salizylsäure, Phosphor, Arsen, Krotonöl, Arg. nitricum, Kreosot, Santal, Chloral, Strychnin, Natrium bicarbonicum, Jodsalze u. a.) können in gleicher Weise wirken.

Schon BEAUMONT hat an seinem berühmten Kanadier mit der Klarheit eines Experimentes die Beobachtung machen können, daß sich dieser durch Alkoholgenuß gewöhnlich eine Gastritis zuzog. In der neueren Zeit haben zahlreiche experimentelle Untersuchungen die Bedeutung chemischer Reize

<sup>1)</sup> Anmerkung: Auch der Tabak gehört hierher. Allerdings handelt es sich bei der Tabakschädigung um eine komplexe Wirkung teils direkt auf die Magenschleimhaut (besonders beim Tabakkauen) teils indirekt.



als Ursache der akuten Gastritis dargetan (ROTH, EBSTEIN, SACHS, POPOFF, LAFITTE, THÉOHARI und BABES, AUBURTIN und HÉBERT, BLATTER, GROSSMANN und AMSA, BOLDYREFF, STUBER). Über diese Untersuchungen ist schon auf S. 780 ff. berichtet worden. Daß durch die Einbringung chemischer Reizstoffe (Alkohol, Arsen, Phosphor, Tart. stibiat., Arg. nitric., Ol. crotonis, Sublimat usw.) eine akute Gastritis erzeugt werden kann, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen. STUBER hat noch auf eine andere Möglichkeit der Entstehung einer exogenen Gastritis hingewiesen. Er geht dabei von den Versuchen aus, die er und BOLDYREFF bei Hunden mit Trypsinfütterung angestellt haben. Nach dieser wurde fast stets eine akute Gastritis gefunden (s. S. 786). Da die Möglichkeit des Rückflusses von Pankreassekret stets gegeben ist (BOLDYREFF), so hält STUBER die experimentell gewonnenen Befunde für die Frage der Ursachen mancher Gastritisformen nicht für unwichtig.

Wie ist aber die Entstehung dieser Gastritis zu erklären? Nach EBSTEIN haben die von ihm geschilderten Veränderungen der Magenschleimhaut, die infolge der Reizung mit Alkohol eintreten, „Analogien mit den Veränderungen, die die Magendrüsen während der Verdauung erleiden, wie sie zuerst von R. HEIDENHAIN an den zusammengesetzten und von mir an den einfachen Pepsindrüsen beschrieben worden sind. Unterschieden werden die durch die genannten Reizungen (Alkohol und Verdauung) veranlaßten Drüsenveränderungen durch zwei Momente, nämlich durch die Persistenz, der durch die stattgehabte Reizung mit Alkohol bedingten Veränderungen, sowie durch das dabei frühzeitig sich bemerkbar machende Auftreten von degenerativen Prozessen, d. h. durch Erscheinen von Fetttropfchen in den affizierten Drüsenzellen“. Der Ausgleich der Schleimhautalteration tritt ungleich schwieriger ein als bei der Verdauung.

Am naheliegendsten wäre es, an eine direkte chemische oder physikalisch-chemische Wirkung gewisser Stoffe auf die Schleimhaut zu denken, woraus sich eine direkte Schädigung derselben ergeben würde. Es handelt sich da allerdings in stark gemilderter Form um ähnliches, was wir in größten Veränderungen bei den Magenverätzungen (vgl. den 1. Teil dieses Bandes) sehen.

Wenn wir einem Hund eine größere Menge von 96% Alkohol in den nüchternen Magen eingießen, so bekommen wir schwere Verätzungen der Schleimhaut mit mehr oder weniger tiefgreifender Nekrotisierung der Schleimhaut von der Oberfläche her. Machen wir denselben Versuch aber mit 20–30% Alkohol, so sehen wir in kurzer Zeit eine schwere akute Gastritis mit mächtiger Schleimhautschwellung ohne Oberflächennekrotisierung. Das läßt den Schluß zu, daß hier nur Gradunterschiede in der chemischen Wirkung vorliegen, die abhängig sind von der Konzentration der chemischen Stoffe.

Gegen das Zustandekommen der Gastritis durch exogene Schleimhautschädigung spricht scheinbar die aus allen bisherigen Beobachtungen sich ergebende Tatsache, daß die Hauptschädigung bei solchen Versuchen an den Drüsenzellen zu finden ist, und daß die Oberflächenepithelien verhältnismäßig wenige oder geringfügige Veränderungen aufweisen. Daß die Oberflächenepithelien gegenüber Einwirkungen schwächerer Konzentrationen bestimmter chemischer Stoffe eine auffallende Widerstandsfähigkeit besitzen, die viel größer ist, als die der Drüsenepithelien, das ist eine Tatsache, die sich aus allen experimentellen Untersuchungen ergibt, die sich auch darin zeigt, daß sogar abgestoßene in Schleim und Exsudatmassen liegende Epithelien selbst der peptischen Einwirkung des Magensaftes lange widerstehen können (s. S. 816 f.). Damit ist aber nicht gesagt, daß sie z. B. bei Einwirkung von Alkohol, Phosphor, Arsen usw. auf die Magenschleimhaut keine Schädigung erfahren. Als Folge solcher Einwirkungen beschreiben EBSTEIN, SACHS, POPOFF eine mehr oder weniger hochgradige und ausgebreitete Verschleimung der Oberflächen- und Grübchenepithelien,

POPOFF erwähnt auch verfettete Epithelien. Diese Befunde müssen zum Teil wenigstens durch eine direkte Einwirkung auf die Oberflächenepithelien erklärt werden, weil sie, wie uns eigene experimentelle Untersuchungen gelehrt haben, zu den ersten Schleimhautveränderungen gehören können, die man z. B. bei der experimentellen Alkoholgastritis beobachten kann. Freilich sind hier auch sekundäre entzündliche Schädigungen zu beachten. Dazu kommt noch, daß uns rein morphologisch betrachtet, Zellen bei gewissem Grad der Schädigung unverändert erscheinen können, die in biologischem Sinne schon erheblich verändert sind. Es stellt sich daher die Frage ein, ob nicht überhaupt bei Einbringung einer chemisch wirkenden Schädlichkeit in den Magen, eine Schädigung des Oberflächenepithels die Voraussetzung für eine Schädigung des eigentlichen Drüsenparenchyms darstellt, in dem Sinne, daß die Diffusion und Resorption schädigender chemischer Stoffe, durch welche diese auch an das Drüsenparenchym herangebracht werden, durch die Oberflächenepithelschädigung erst ermöglicht oder gesteigert wird. Vielleicht ist überhaupt nur notwendig, daß die Oberflächenepithelschicht durchlässig oder durchlässiger für die schädlichen chemischen Stoffe wird, damit die entzündlichen Gewebsvorgänge im Schleimhautinterstitium einsetzen, die dann ihrerseits das sehr empfindliche Parenchym schädigen.

Wenn wir die Erfahrungen beim Menschen überblicken, so sehen wir bei der akuten Gastritis regelmäßig Schädigungen von Oberflächen- und Grübchenepithelien, die freilich meist sehr rasch durch neugebildete Zellen ersetzt werden (s. S. 806).

STOERK hat neuerdings eine Erklärung für das Zustandekommen der exogenen Gastritis gegeben, die allerdings, wie er selbst hervorhebt, rein hypothetischen Charakters ist. Nach seiner Ansicht ist die akute Gastritis nur in Ausnahmefällen Folge mechanischer oder chemischer Schädigung der Magenschleimhaut. In der Hauptsache ist sie eine chemische Entzündung besonderer Art, nicht im Sinne einer unmittelbaren Schädigung der Magenschleimhaut durch chemische Stoffe, sondern im Sinne einer pathologischen Steigerung der Resorption bzw. einer Resorption von Bestandteilen des Mageninhaltes, die unter physiologischen Verhältnissen von der Magenschleimhaut nicht resorbiert werden. STOERK weist auf den resorptionsfördernden Einfluß von bestimmten örtlich reizenden Stoffen wie Alkohol, Kochsalz, Gewürze hin und beruft sich dabei auf TIGERSTEDT. Es wäre vielleicht denkbar, daß auch „schädliche Nahrungsanteile“ in gleicher Weise, wie die erwähnten Reizstoffe, einwirken könnten, nämlich im Sinne der Auslösung erhöhter bzw. abnormer Resorptionsvorgänge. Entsprechend der klinischen Erfahrung, daß manche Menschen immer wieder beim Genuß bestimmter Speisen unter dem Bilde des Magenkatarrhs erkranken, möchte STOERK in diesen Speisen Bestandteile vermuten, denen die Bedeutung von Reizmitteln im Sinne einer pathologischen Steigerung der Resorption zukommt und stellt die Frage auf, ob nicht unter Umständen abnormer Resorptionsvorgänge vom Physiologischen ganz abweichende Reize an die nervösen Wandapparate des Magens herantreten, und diese damit zur Auslösung durchaus abnormer Sekretionsvorgänge in der Magenschleimhaut bringen können. Er stellt sich also den Vorgang so vor, „daß abnorme Reize an den nervösen Wandapparaten des Magens (bedingt durch pathologische Resorptionsvorgänge) Regelwidrigkeiten speziell auch im Ablauf der sekretorischen Innervation hervorrufen könnten, als deren Auswirkung entweder eine Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen Pepsin- und Antipepsinbildung anzunehmen wäre oder aber anderweitige Fehlchemismen, wobei speziell an eine Salzsäurebildung gedacht wird, die bereits in abnormer Schleimhauttiefe einsetzend, förmlich in statu nascendi Epithelschädigungen an den Drüsen und den Trichtern

hervorzurufen imstande wäre“. STOERK weist aber ausdrücklich darauf hin, daß eine Hypersekretion zur Erklärung des Zustandekommens der hier in Betracht zu ziehenden geweblichen Veränderungen nicht von ausschlaggebendem Belang zu sein scheint, daß es vielmehr für einen wesentlichen Teil der bei der Gastritis sich ergebenden, das Epithel schädigenden und zerstörenden Vorgänge nicht auf den vom Magenumen her einwirkenden, verdauenden Vorgang ankommt. STOERK hebt selbst hervor, daß er sich mit seinem Erklärungsversuche recht weit auf das dünne Eis der Hypothese hinauswagen mußte. Das trifft schon insofern zu, als bei der Annahme einer Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen Pepsin- und Antipepsinbildung von STOERK nicht außer acht gelassen worden ist, daß das Antipepsin ein durchaus hypothetischer Körper ist (vgl. hierzu JARNO).

Gegen STOERKs Darlegung sprechen verschiedene Tatsachen. Seine Hypothese steht im Widerspruch zu der unter gewöhnlichen Verhältnissen am häufigsten, hauptsächlichsten oder ausschließlichen Lokalisation der Gastritis im Antrumteil, ferner zu dem gleichfalls gewöhnlichen herdförmigen Auftreten gastritischer Veränderungen. Wenn es sich wirklich beim Zustandekommen der Gastritis im wesentlichen um eine von den Magenwandplexus ausgehende Störung der sekretorischen Innervation handeln sollte, so müßte das Ergebnis immer eine diffuse und vorzugsweise das Fundusdrüsengebiet betreffende Schleimhautentzündung sein. Außerdem ist wohl auch bei der Erklärung von STOERK für die pathologische Steigerung der Resorption die Annahme einer vorherigen Schädigung des Magenepithels unerlässlich. Auch die STOERKsche Hypothese muß also mit einer zunächst exogenen Schleimhautschädigung rechnen, die überhaupt erst die pathologische Resorption des schädigenden Agens möglich macht, wie ich annehme. Wie wir nun die Auswirkung dieser erklären sollen, dafür sind klar bewiesene Tatsachen nicht anzuführen. Es kann also dem subjektiven Ermessen anheimgestellt bleiben, hier eine Erklärung zu geben. Am naheliegendsten, weil auf Grund allgemein pathologischer und pathologisch-physiologischer Kenntnis am besten zu begründen, ist es aber anzunehmen, daß bei Resorption eines Reizmittels durch das Epithel hindurch zunächst eine entzündliche Reaktion des interstitiellen Bindegewebes erfolgt, die das Drüsenparenchym sekundär schädigt (vgl. die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen). Schon gezwungener ist die Annahme einer unmittelbaren Wirkung des vom interstitiellen Gewebe aufgenommenen, dasselbe reaktionslos durchdringenden schädlichen Stoffes direkt auf das Drüsenparenchym. Noch weniger zu begründen wäre das Eindringen des Reizmittels durch die Grübchen in die Lichtung der Magendrüsen mit direkter Schädigung ihres Epithels. Eben- sowenig mit bekannten Tatsachen zu vereinigen ist die Hypothese von STOERK.

Eine Tatsache steht aber fest, daß es eine exogene Gastritis gibt, welche Folge einer vom Magenumen wirkenden Schleimhautschädigung ist, die von mit der Nahrung zugeführten Reizmitteln ausgeht, wie es ja vom Alkohol u. a. bekannt ist. Die Zahl dieser Reizmittel ist eine große, ihre Wirksamkeit bei den verschiedenen Menschen eine verschiedene. Ein die Wirksamkeit dieser Reizmittel unterstützender Faktor ist mit PUHL in den Furchenbildungen der Schleimhaut zu sehen, die vor allem bei der rezidivierenden Gastritis besondere Tiefen erreichen und in denen sich, in Analogie zu anderen Organen, z. B. den Krypten der Tonsillen und den LUSCHKASchen Gängen der Gallenblase, die ersten Zeichen der Entzündung bzw. Ulzeration erkennen lassen.

Die Herdform der Gastritis erklärt sich aus der in der Speisemengung vorhandenen verschiedenen Konzentration der Reizmittel, bzw. aus der bald fehlenden, bald vorhandenen Einhüllung derselben durch indifferenten Speisebrei; die vorwiegende Beteiligung des Antrum zum Teil daraus, daß die Pylorus-

drüsende wohl das hauptsächlichste Resorptionsorgan darstellt, und das Antrum bei seiner besonderen funktionellen Beanspruchung als Austreibungsorgan am stärksten mit den in der Nahrung enthaltenen Reizstoffen in Berührung kommt.

Allgemein wird abnormen Gärungs- und Zersetzungs Vorgängen der in den Magen gelangten Nahrung eine bedeutende Rolle für die Entstehung einer Gastritis zugesprochen. Da solche Zersetzungen immer organisierte Fermente zur Ursache haben, möchte EWALD die akute Gastritis, die dabei zu beobachten ist, im wesentlichen auf die Wirkung von Mikroorganismen zurückführen. Es komme nur auf die Menge an, mit welcher diese in den Magen gebracht werden und darauf, ob der dem Individuum normalerweise zu Gebote stehende bakterizid und antifermentativ wirkende Magensaft die Zersetzung beschränken bzw. unterdrücken kann.

Damit kommen wir auf die Frage der exogen infektiösen Gastritis. Hier kann es sich nicht um die Berücksichtigung einiger seltener Fälle von besonderer infektiöser Gastritis handeln, die wir weiter unten noch in besonderen Kapiteln besprechen werden, sondern um die Frage, ob unter den Ursachen der gewöhnlichen Gastritis die Wirkung von Bakterien überhaupt eine nennenswerte Rolle spielt.

Wir konnten bei unseren Untersuchungen gastritischer Mägen sehr oft, aber nicht regelmäßig in den Schnitten mit Hilfe der Gram- und Nikollefärbung Bakterien nachweisen.

In den Bezirken (besonders der Fundusdrüsen Schleimhaut) mit verhältnismäßig geringfügiger entzündlicher Schleimhautveränderung oder mit normaler Schleimhaut habe ich Bakterien nie gefunden, dagegen waren sie im Bereich ausgesprochen chronischer Gastritis oft in ganzen Rasen anzutreffen. In großer Menge liegen sie gewöhnlich im Schleimbelag des Deckepithels, in der Tiefe der Grübchen und Sulci, in einzelnen Fällen auch zwischen den Epithelien, in den Lumina der Drüsen und im Zwischengewebe der Magenleisten. Dagegen sind sie im Exsudat selbst spärlich oder fehlen vollständig. Im Zwischengewebe konnten wir gelegentlich eine Phagozytose von Bakterien durch polynukleäre Leukozyten feststellen (PUHL). Neben uncharakteristischen Kokken und Stäbchen fanden sich vor allem zarte grampositive Diplokokken, die mit Wahrscheinlichkeit als *Streptococcus acidilactici* anzusprechen waren, daneben auch in einzelnen Fällen Stäbchen mit angedeuteter Kapselbildung (PUHL). Eine genauere Analyse der Bakterienarten und ihrer Pathogenität ließ sich leider nicht durchführen, da Kulturen, wie auch aus den Arbeiten von W. LÖHR aus unserer Klinik hervorgeht, fast immer keimfrei blieben. Selbst mehrtägige Bebrütung von herausgeschnittenen Erosionen hatte ein negatives Ergebnis, obgleich in einigen Fällen die Grampräparate anderer Schleimhautbezirke sehr zahlreiche Bakterien, vor allem zarte Diplokokken vom Typus des *Streptococcus acidilactici* aufwiesen (PUHL).

Die Erklärung dieser Erscheinung hat uns viel Kopfzerbrechen gemacht. Hier liegt noch ein der Lösung harrendes Problem vor, das größte allgemeinpathologische Bedeutung hat. PUHL hat zwei Möglichkeiten ins Auge gefaßt: die in der gastritischen Schleimhaut gefundenen Bakterien sind tot, oder es bedarf zu ihrem kulturellen Nachweis besonderer Züchtungsverfahren. Dem Verständnis für die erwähnte Erscheinung nähergebracht haben uns BITTERS und W. LÖHRs wichtige Untersuchungen über die Bakterienflora im Magen. Sie bestätigen die schon lange bekannte Abhängigkeit des Bakterienwachstums von den bestehenden Säureverhältnissen im Magen. Da die Züchtung von grampositiven Stäbchen und Milchsäurestreptokokken keine Schwierigkeit macht,

schließt LÖHR, daß die histologisch gelegentlich festgestellten Bakterienanhäufungen in gastritischen Bezirken wohl noch nicht verdaute „Bakterienleichen“ darstellen. Ähnlich wie im alkalischen Geschwürsgrund haften die säureempfindlichen Bakterien auch im Bereich entzündlicher Schleimhaut in der Grenzschicht des Säurebasenausgleichbezirkes (und das wohl um so mehr, als die Säureproduktion in diesen Fällen meist herabgesetzt ist). Während der Verdauungszeiten erfolgt aber ein solcher Zustrom von Salzsäure, daß die Bakterien (in erster Linie handelt es sich ja um die säureempfindlichen Kolibakterien) der Vernichtung anheimfallen, aber durch die Schleimschicht vor Verdauung geschützt sind. So könnte erklärt werden, daß sie zwar noch bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden können, aber kulturell nicht mehr nachweisbar sind. Daß sie in Erosionen selbst mikroskopisch in der Regel nicht angetroffen werden, könnte man nach meiner Ansicht so erklären, daß die abgetöteten Bakterien hier durch den Exsudatstrom sehr rasch abgeschwemmt werden und keine so günstige Haftfläche haben, wie in der das Epithel deckenden Schleimschicht. Im Bereich augenfälliger akuter Schleimhautentzündung fehlen Bakterien vielfach völlig, sie sind meist in Bezirken anzutreffen, die ausgesprochen chronisch gastritisch verändert sind (KONJETZNY). Das könnte man aus der stärker daniederliegenden oder gar erloschenen Drüsenfunktion in chronisch-entzündlicher Schleimhaut erklären.

Eines ist wohl sicher, daß den erwähnten Bakterienfunden eine allgemeine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Gastritis nicht beizumessen ist (KONJETZNY, PUHL), im Gegenteil, sie stellen sich erst ein, wenn bereits eine erhebliche gastritische Schleimhautveränderung zustande gekommen ist. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß ich nie im Bereich normaler Schleimhaut Bakterien gefunden habe, auch wenn in demselben Präparat solche in ausgesprochen gastritischen Bezirken oft in ganzen Rasen nachweisbar waren. Das stimmt zu der allgemeinen Erfahrung, daß die gesunde Magenschleimhaut einen nahezu sicheren Schutz gegen bakterielle Ansiedlung bietet, der auf die ausgesprochen bakterizide Wirkung des normalen Magensaftes zu beziehen ist (siehe Seite 975f). Der Magen hat ja nicht nur eine Aufgabe im Verdauungsgeschäft, wahrscheinlich ist eine andere ebenso wichtig. „Die Bedeutung des Magens für die Ernährung des Körpers ist jedenfalls nicht größer als die für die Sicherung desselben vor schädlichen Ingestis. Der Magen ist eine Art von Desinfektionsraum“ (FR. ALBIN HOFFMANN); ähnlich äußert sich MATHIEU: „La surface de l'estomac est une véritable organe de défense“. Danach ergibt sich ohne weiteres, daß der Magen, wenn die Funktion der Magenschleimhaut durch gastritische Zustände geschwächt oder gar aufgehoben ist, seine desinfektorische Kraft ganz oder in den gastritisch besonders betroffenen Bezirken verliert und nun sich Bakterien auf und auch in der in ihrer Sekretion geschädigten Schleimhaut ansiedeln können; bei nicht völlig versiegter HCl-Sekretion aber nur in den verdauungsfreien Zeiten, da der HCl-Zustrom während der Verdauung auch dann noch ausreicht, z. B. die säureempfindlichen Kolibakterien wieder abzutöten. Dafür sprechen in gewissem Sinne Beobachtungen von W. LÖHR, der in 7 Fällen von Gastritis in 5 Fällen eine normale apathogene Dünndarmflora (in diesen Fällen war im Magensaft freie HCl vorhanden) und in zwei Fällen eine pathogene Dickdarmflora (in diesen Fällen fehlte freie HCl im Magensaft) fand (vgl. Seite 974f).

Ich sehe also die Bakterienansiedlung auf und in der gastritischen Schleimhaut im allgemeinen als sekundäre an; sie macht für gewöhnlich nicht die Gastritis, aber sie begünstigt vielleicht die Entstehung von entzündlichen Schleimhautdefekten in der gastritischen Schleimhaut (KONJETZNY). Es ist wie PUHL betont, außerordentlich verlockend, die multiple ulzeröse Gastritis mit

ihren vielfachen Rückfällen auf das periodische Auftreten einer pathologischen Bakterienflora im Magen zurückzuführen, die sich vermutlich nicht allein nach Bauchoperationen (W. LÖHR), sondern in ähnlicher Weise wohl auch im Gefolge vieler mit funktionell motorischen und sekretorischen Störungen des Magens einhergehenden Krankheiten nachweisen lassen würde. In Frankreich ist überhaupt die Rolle bakterieller Infektion beim Zustandekommen von Erosionen anerkannt (vgl. DUVAL, ROUX, GATELLIER, GIRAULT und MOUTIER). Demgegenüber müssen wir jedoch betonen, daß nach unseren Untersuchungen (KONJETZNY, PUHL) dieser Punkt noch keineswegs in diesem Sinne geklärt ist, wenn ich es auch für möglich, sogar wahrscheinlich halte, daß beim Zustandekommen der beschriebenen entzündlichen Schleimhautdefekte bei der Gastritis unter bestimmten Bedingungen Bakterien und bakteriotoxische Stoffe vorübergehend wenigstens eine unterstützende Rolle spielen können.

## 2. Die endogene Gastritis.

Noch sehr wenig geklärt ist die Frage der endogenen Entstehung der Gastritis durch Schädigungen, die auf dem Blutwege in die Schleimhaut hineingebracht werden oder dadurch, daß irgendeine Reflexwirkung auf die Magenschleimhaut zustande kommt.

Wir wissen aus den klinischen Erfahrungen, daß Magenstörungen im Sinne einer Gastritis eine sehr gewöhnliche Folge akuter Infektionskrankheiten sind. EWALD bezeichnet diese Gastritis als Gastritis sympathica acuta. Verwertbare anatomische Untersuchungen sind aber äußerst spärlich angestellt worden. Auf Grund anatomischer Untersuchungen kommen HÉBERT und JERUSALEM zu dem Schluß, daß alle Infektionskrankheiten mit Ausnahme von Keuchhusten mit schweren Veränderungen im Sinne einer parenchymatös-interstitiellen Gastritis einhergehen (s. S. 921 f). Hier kann es sich um die direkte Einwirkung hämatogen in die Schleimhaut verschleppter Bakterien oder um eine Schädigung der Schleimhaut durch im Blut kreisende Toxine handeln, also um infektiöse und toxische Zustände der Magenschleimhaut.

HAYEM sieht die Ursache der bei Infektionskrankheiten zu beobachtenden Gastritis nicht in einer primären oder sekundären Wirkung von Infektionserregern, sondern in den von diesen gelieferten Toxinen. Daß durch diese eine Gastritis erzeugt werden kann, haben HAYEM, HÉBERT, THÉOHARI, ENRIQUEZ und HALLION im Versuch gezeigt (s. S. 786). CHARRIN hat mit abgetöteten Kulturen des Bacillus pyocyaneus Hyperämie, Blutung und Geschwürbildungen der Magenschleimhaut erzielt. Er hält es für sicher, daß lösliche Toxine von den Kapillaren aus in die Drüsenlichtungen der Magenschleimhaut ausgeschieden werden und hierbei nekrotisierend und entzündungserregend wirken. Auch GLÄSSNER hat durch Einspritzung von Typhus-, Gonokokken-, Kolivakzinen und Tuberkulin Achylie am Menschen erzeugt.

v. BERGMANN weist auf die histologischen Reaktionen des retikulo-endothelialen Apparates hin, die bei Infektionen der Ausdruck von Immunitätsvorgängen sind und stellt zur Erörterung, ob nicht bei Infektionskrankheiten, „auch der Magen auf Grund dieser entzündlichen Gewebsreaktion mit Gastritis infolge der immun-biologischen Wandlungen beim Infekt reagiert, ohne daß man zu einfach nur an Verschleppung von Erregern oder an Weiterschreiten von Entzündung dabei denken darf. Jedenfalls ist die entzündliche Gewebsreaktion, welcher Ausdruck des immun-biologischen Geschehens ist, auch bei dem Problem „Gastritis im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten“ zu berücksichtigen“.

Aber auch durch andere im Blute kreisende toxische Eiweißprodukte kann eine Schädigung des Magenschleimhautparenchyms zustande kommen, die zur

Gastritis führen kann. Das gastro-toxische Serum von THÉOHARI und BABES und LION und FRANÇAIS (S. 786), das Gastrin von EDKINS (S. 886) gehört hierher. THÉOHARI und BABES zeigten, daß Injektion geringer Mengen ihres gastro-toxischen Serums eine Hypersekretion verursachte, größere Mengen degenerative Veränderungen der Belegzellen und funktionelle Störungen der Hauptzellen herbeiführten. Ähnlich wirkt das Histamin, das in geringsten Mengen sekretionserregend besonders die Fundusdrüsen beeinflußt (POPIELSKY) und heute daher viel zu diagnostischen Zwecken benutzt wird (vgl. auch S. 924).

Die bisher vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Wirkung im Blute kreisender bakterieller und anderer toxischer Eiweißstoffe auf die Magenschleimhaut reichen aber nicht aus, um eine klare Vorstellung des durch sie verursachten Gewebsvorganges zu entwickeln. Über Art und Umfang der Schädigung durch solche Stoffe müssen noch umfassende Untersuchungen angestellt werden, von deren Ergebnis die Beantwortung der Frage abhängt, ob es im Gegensatz zu der exogenen Antrumgastritis eine primäre endogene diffuse Allgemeingastritis gibt. Das ist bei endogener durch die Blutbahn vermittelter toxischer Schädigung, wie sie im folgenden noch besprochen wird, ohne weiteres anzunehmen, unter der Voraussetzung, daß die Magenschleimhaut in der Gesamtheit unterschiedslos als Ausscheidungsorgan in Betracht kommt. Die bisherigen Untersuchungen gestatten aber nicht, diese Frage endgültig zu beantworten. Ihre Klärung muß weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

FENWICK hat zuerst auf die Beziehungen von Nierenkrankheiten zur Gastritis hingewiesen und die Meinung ausgesprochen, daß die Unfähigkeit der erkrankten Niere ihrer Funktion nachzukommen, die direkte Ursache der Magenstörung ist. PILLET, LANCEREAUX, MATHIEU, ROUX u. a. beschreiben eine zum Teil ulzeröse Gastritis bei Urämie.

Seine Ansicht hat FENWICK experimentell begründet.

Er spritzte Fröschen und Meerschweinchen Lösungen eines Eisensalzes in verschiedenen Konzentrationen ein. Die Tiere starben alle unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Eisenvergiftung innerhalb von 3 Tagen. In allen Fällen war die Gegenwart von Eisen im Mageninhalt leicht nachzuweisen. Beim Meerschweinchen boten die Nieren und der Magendarmschlauch die Zeichen einer akuten Entzündung dar. Mikroskopisch konnten in der Magenschleimhaut und in den Nieren große Mengen Eisen nachgewiesen werden.

Auch die Einspritzung von Harnstoff zeigte, daß dieser durch die Magendrüsen ausgeschieden wird. Sowohl in der Schleimhaut als auch im Mageninhalt konnte Harnstoff nachgewiesen werden, „die Magendrüsen waren geschwollen und körnig, d. h. im Zustande des akuten Katarrhs“. Ebenso hat man klinisch bei Patienten, die an Nierenkrankheiten litten, im Erbrochenen und nach dem Tode im Inhalt des Magens die Gegenwart von Harnstoff dartun können (FAGGE). Diese Ausscheidung von Harnsubstanzen in der Magenschleimhaut sieht FENWICK als Ursache des Magenkatarrhs an; er hält es für augenscheinlich, daß, wenn diese Schädigung selbst in verminderter Stärke bestehen bleibt, der Magen in einen Zustand chronischer Entzündung verfällt. Ferner nimmt FENWICK an, daß bei gewissen Allgemeinerscheinungen dieselbe Ursache, welche die Erkrankung der Nieren bewirken, auch einen Magenkatarrh hervorrufe. Denselben Standpunkt vertritt FABER, welcher der Ansicht ist, daß die Gastritis auch bei der chronischen Nephritis durch dieselben Faktoren verursacht wird, wie das Nierenleiden selbst z. B. durch einen chronischen Alkoholismus.

BOURGET betont die Bedeutung der Magenschleimhaut als Ausscheidungsorgan für verschiedene subkutan eingeführte Stoffe (z. B. Morphinum). Solange die Dosis der auf diese Weise ausgeschiedenen Substanz nicht zu stark ist, scheint die Magenschleimhaut darunter nicht viel zu leiden. Dagegen wird sie mehr oder weniger stark gereizt und hyperämisch sobald die Stoffe, welche sie ausscheiden muß, zu reichlich vorhanden oder zu toxisch sind<sup>1)</sup>. BOURGET spricht daher von „Eliminationsgastritis“. Auch er weist auf die toxische

<sup>1)</sup> PLÖNIES erwähnt eine Beobachtung, die einen 40jährigen Morphinisten betrifft, bei welchem die Magenschleimhaut von etwa 32 kleineren und größeren, zum Teil zusammenfließenden Geschwüren bedeckt war. Die Schleimhaut sonst bot Zeichen der chronischen Gastritis. Es liegt nahe, diese Geschwürsbildung auf eine endogene toxische Schädigung

Gastritis in manchen Fällen von Urämie hin. In solchen Fällen zeigt der Mageninhalt einen deutlichen Ammoniakgeruch und die Bestandteile des Urins. BOURGET konnte mehrmals eine solche toxische Gastritis mit Ulzerationen erzeugen, indem er Kaninchen eine bestimmte Menge von Mageninhalt eines Urämischen einspritzte. Bei Vergiftungen mit Arsen, Phosphor, Antimon, Quecksilber, Blei, Kohlenoxydgas sind ausgeprägte Verfettungen der Drüsen zu beobachten. Daß auch Jodsalze in der Magenschleimhaut ausgeschieden und hier entzündungserregend wirken, zeigen die Untersuchungen von BINZ und BÖHM (S. 787). Eine höchst bemerkenswerte hierher gehörende Beobachtung hat NEUMANN unter Beigabe von vier den eigenartigen Zustand sehr schön beleuchtenden Abbildungen mitgeteilt. Bei einem an subakutem Morbus Brightii mit Hirnblutung erkrankten 30jährigen Manne entwickelte sich nach mäßigen Jodkaligaben ein schweres besonders das Gesicht befallendes Jodexanthem. Bei der Sektion fand sich ein kontrahierter, auffallend dickwandiger Magen mit gequollener schiefergrau gefärbter Fundusschleimhaut. Die ganze Regio pylorica war in ein, die Muscularis bloßlegendes Geschwür umgewandelt, an welchem noch Reste eines nekrotischen gallig-gelb imbibierten fetzigen Gewebes hafteten. Am Rande dieses Geschwüres saßen kardialwärts in der schiefergrauen Schleimhaut zahlreiche lins- bis bohnen große, beeren- und bläschenartige Effloreszenzen, deren Oberfläche etwas gallig imbibierte war und von denen die größeren sich in flache Geschwüre mit erhabenen Rändern umgewandelt hatten. Auch auf einigen Falten im Fundus waren mehrere kleinere solcher Bläschen zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung einer Stelle mit hanfkorngroßen Effloreszenzen aus der Fundusgegend zeigte ein in der Schleimhaut gelegenes dichtes Zellinfiltrat mit reichlichem Fibringerüst, das sich gegen die Muscularis mucosae ziemlich scharf abgrenzte, z. T. auch diese durchsetzte. An der Oberfläche war reichlich fibrinöses Exsudat mit z. T. noch erhaltenen Epithelien vorhanden. Die Drüsenschicht war fast vollständig zerstört, nur noch Bruchstücke von ihnen waren zu sehen, die Blutgefäße waren stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Auch in der Submukosa waren in der Umgebung der gleichfalls stark erweiterten Gefäße Rundzellanhäufungen vorhanden. Über die Zusammensetzung der zelligen Infiltrate ist leider nichts gesagt, doch kann man nach der gegebenen Abbildung auf leukozytäre Anhäufungen schließen. Die Muscularis propria war unverändert. Die Effloreszenzen der Haut zeigten einen ganz entsprechenden mikroskopischen Befund. NEUMANN faßt diesen Fall als Jodexanthem der Haut und der Magenschleimhaut mit nachfolgender Geschwürsbildung auf (vgl. hierzu S. 980f). Er zieht zur Erklärung der ganz besonderen Stärke des Jodexanthems in diesem Falle die Nephritis heran (mangelhafte Ausscheidung des Jods durch die Nieren und besondere Alteration der Haut und Magenschleimhaut durch die Nephritis).

Ob die häufige Achylie bei chronischer Polyarthrit und bei der BASEDOWschen Krankheit auf gastritische Veränderungen zu beziehen ist, ist noch unbekannt (FABER). Bei der chronischen Polyarthrit könnte die Achylie als Folge der Salizylbehandlung aufgefaßt werden, verschiedenes deutet aber nach FABER darauf hin, daß hier ein anderer tieferer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht. ÖSTEN-HOLSTI fand in 15 Fällen von Arthro-Nephro- und Kardiopathien regressive, zirrhotische und entzündliche Prozesse in den verschiedenen Teilen des Magen-Darmschlauchs. Es war das ein gewöhnlicher Befund, der aber dem Grade nach wechselte. In der akuten Phase der genannten Krankheiten waren im Magen-Darmschlauch meist verhältnismäßig stark entzündliche Veränderungen vorhanden, nur in einem Falle fehlten sie. Vor allem fand er eine Venensklerose häufiger und nicht selten stärker als bei Gesunden. Die entzündlichen Veränderungen werden meist als frisch sekundärer Prozeß gedeutet, und zwar entweder der Arthro-Nephro-Kardiopathie oder der den Ausbruch oder die Verstärkung dieser begleitenden Prozesse in den oberen Atemwegen. Die Achylie beim Morbus BASEDOW faßt FABER als wahrscheinlich toxisch bedingt auf.

Als besondere Form der Gastritis wird immer wieder der Stauungskatarrh des Magens (FENWICK) erwähnt, in dem Sinne, daß Kreislaufstörungen (venöse Stauung bei chronischen Lungenerkrankungen und Mitralstenosen) als Ursache in Betracht kommen. Schon ORTH hat aber darauf hingewiesen, daß in diesen Fällen die venöse Stauung selbstverständlich nicht die Ursache der Gastritis ist, sondern nur eine Veranlagung zu derselben liefert. Auch ich stimme dem auf Grund der histologischen Untersuchungen mehrerer Fälle

durch das Morphium zu beziehen. Dafür sprechen die experimentellen Untersuchungen HAELLERS, die gezeigt haben, daß auch durch Morphiumvergiftung massenhaft Geschwüre im Magen (Fundus) erzeugt werden können, ebenso wie nach Pilokarpin-, Physostigmin- und Atropineinspritzung. „Bei der Gegensätzlichkeit der genannten Gifte läßt sich vermuten, daß weniger die Art des Giftes als die durch die Vergiftung bedingte Störung von Stoffwechsel und Kreislauf das Entscheidende ist“.



vollkommen bei; es handelt sich bei dem sog. Stauungskatarrh um ein Nebeneinander von zwei verschiedenen zu bewertenden Zuständen.

Neuerdings glaubt STAHNKE auf Grund experimenteller Untersuchungen eine durch nervöse Einflüsse bedingte Gastritis bewiesen zu haben.

Er hatte bei Hunden, denen eine mit einer Metallkanüle versorgte Magenfistel angelegt worden war, mittels einer die differente Elektrode tragenden in die Kardie eingeführten Sonde 60—96 Tage hindurch ein- bis zweimal täglich je 20 Minuten lang einen faradischen Strom einwirken lassen. Dabei hat er eine Hypersekretion von stark verdauendem Magensaft, eine Förderung der Schleimabsonderungen, vermehrte Peristaltik mit Beschleunigung oder Verhinderung der Austreibung je nach Stärke des Reizes und schließlich eine Gastritis mit Erosionen beobachten können. Er führt diese Erscheinungen auf eine Vagusreizung zurück.

Dagegen ist zunächst einzuwenden, daß elektrische Reizungen in der angeführten Art in ihren Wirkungen sehr komplexer Natur sind, die nicht nur auf den Vagus bezogen werden dürfen. Auch lokale Einwirkungen dürfen bei der gewählten Versuchsanordnung nicht ausgeschlossen werden. Die von STAHNKE gegebenen Befunde reichen nicht aus, um seine Behauptung zu beweisen, daß er durch chronische Vagusreizung eine Gastritis mit Erosionen erzeugt hat. Er hat bei der Autopsie von fünf der Versuchstieren nur bei zweien makroskopisch einen pathologischen Befund erheben können, während bei den anderen Tieren im Magen keine Veränderungen zu sehen waren. In einem Falle fanden sich im Bereiche der kleinen Krümmung ungefähr in der Mitte eine Anzahl stecknadelkopfgroßer Defekte, in dem zweiten war ein linsengroßer Defekt mit steil-abfallendem Schleimhautrand im Bereiche der Magenstraße an der hinteren Magenwand nahe dem Ösophagus und mehrere kleinere Erosionen entlang der kleinen Krümmung zu sehen. Die beigegebenen kurzen mikroskopischen Beschreibungen gestatten ein bestimmtes Urteil über den Schleimhautbefund nicht, jedenfalls nicht den Schluß, daß es STAHNKE gelungen ist, durch Vagusreizung eine erosive Gastritis zu erzeugen. Möglich wäre es aber, daß bei funktionellen Absonderungsstörungen, die vorübergehend zum Verlust der bakteriziden Eigenschaft des Magensaftes führen, pathogene Bakterien sich auf der schutzlosen Schleimhaut ansiedeln, wodurch entzündliche Schleimhautveränderungen bedingt werden können, oder aber, daß die Schleimhaut dadurch, überhaupt auch für andere von der aufgenommenen Nahrung ausgehende Reizwirkungen empfänglicher wird und leichter im Sinne einer entzündlichen Reaktion auf diese antwortet.

In den klinischen Handbüchern wird fast allgemein die Ursache der akuten und der chronischen Gastritis gesondert besprochen. Demgegenüber ist zu betonen, daß die chronische Gastritis wohl in der Regel nur eine Phase im Krankheitsbild der Gastritis darstellt. Dafür sprechen unbedingt die anatomischen Befunde, insofern fast regelmäßig akute bzw. subakute und chronisch entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut angetroffen werden. Der Weg zur chronischen Gastritis geht wohl immer über die akute bzw. subakute Gastritis. Wenn ASCHOFF in bezug auf den Begriff der Gastritis chronica atrophicans sagt: „Es bleibt dahingestellt, wie weit überhaupt ein entzündlicher Prozeß und nicht nur ein gewöhnlicher atrophischer Zustand vorliegt“, so ist es naheliegend auf Grund der vorliegenden anatomischen Untersuchungen die Fragestellung umzukehren und offen zu lassen, inwieweit ein gewöhnlicher, einfach atrophischer Zustand des Schleimhautparenchyms überhaupt zu beweisen ist. Diese Möglichkeit zugegeben, muß aber entschieden betont werden, daß in den meisten Fällen der Nachweis zu liefern ist, daß die atrophische Gastritis eben eine Gastritis ist: wie schon LUBARSCH festgestellt hat, eine fortschreitende, die sich aus zunächst mehr oder weniger erheblichen akut oder subakut entzündlichen Schleimhautzuständen entwickelt.

In einem Falle von ziemlich akuter extrastomachaler Sublimatvergiftung und in einem Falle von akuter Urämie stellte ich in dem sofort nach dem Tode einwandfrei fixierten Magen eine hochgradige, das gesamte Drüsenparenchym betreffende Verfettung der Drüsenepithelien fest, während das Magendeckepithel nahezu unbeteiligt war und zum allergrößten Teil vollkommen unversehrt erschien. Vielfach war bereits ein vollkommener Zerfall der Drüsenepithelien vorhanden. Das interstitielle Gewebe wies die Zeichen akut entzündlicher Gewebsvorgänge auf. Die Verfettung der Drüsenzellen habe ich zum Teil auf den Entzündungsvorgang bezogen, zum größten Teil aber als unmittelbare Wirkung der auf dem Blutwege an die Drüsenepithelien herangebrachten toxischen Schädlichkeit aufgefaßt. Wären die Erkrankten am Leben geblieben, so hätte sich nach Ablauf der akuten Schleimhautprozesse wohl eine diffuse atrophische Gastritis als Schlußphase der Gewebsvorgänge ergeben müssen.

Alle Schädlichkeiten, die eine akute Gastritis hervorrufen, können bei längerer und wiederholter Einwirkung über eine akute oder subakute Gastritis zu einer chronischen Gastritis führen.

Das beim Menschen immer wieder festgestellte Nebeneinander von chronisch entzündlichen Prozessen, die sich als Folgen akuter erweisen lassen, und akuter bzw. subakuter Schleimhautveränderungen, die schon morphologisch vielfach als frische entzündliche Schübe bei bestehender chronischer Gastritis zu erklären sind, entspricht durchaus der klinischen Erfahrung, daß nämlich die Gastritis in der Regel mit ausgesprochen periodischen Erscheinungen verläuft: latenten Perioden folgt ein offensichtliches Aufflackern der Erkrankung. Bei geeigneter Diät können die beschwerdefreien Zwischenzeiten monatelang, ja jahrelang dauern (FABER, KONJETZNY). Schon klinisch können wir daraus schließen, daß die subjektiven Beschwerden nicht so sehr von chronischen Schleimhautprozessen herrühren, als von akut entzündlichen Schüben, z. B. im Anschluß an Diätfehler usw. Diesen klinischen Erfahrungen entspricht am augenfälligsten der histologische Befund bei ausgesprochen ulzeröser Gastritis, insofern als in allen Präparaten gleichzeitig chronisch und akut entzündliche Schleimhautveränderungen, frisch entzündliche Erosionen in allen Entwicklungsphasen und reaktionslose Abheilungsstadien derselben gefunden worden sind (KONJETZNY, PUHL). Das hat in gewissem Sinne schon HAYEM, FABER und STOERK zum Ausdruck gebracht. FABER betont, daß eine chronische Gastritis in gleicher Weise als direkte Folge einer akuten Gastritis auftreten kann, wie z. B. eine chronische Nephritis die Folge einer akuten sein kann. „Hat eine akute Gastritis die Schleimhaut erst umgebildet, gehen die Entzündungsprozesse nicht ganz zurück. Es bleibt eine gewisser Irritationszustand der Schleimhaut zurück und sie wird deshalb weit empfänglicher für Irritanten als in der Norm. Einwirkungen, die sonst vielleicht unschädlich sind, geben Anlaß zu ständig neuem Aufflammen, bis die chronische Entzündung sich etabliert.“ Unvollkommenheit der Wiederherstellung kennzeichnet nach STOERK den Übergang von der akuten Gastritis zum chronisch-gastritischen Stadium.

Hieraus ergibt sich nach FABER auch eine Erklärung für die Erfahrung, daß gewisse Menschen nach groben Diätfehlern Anfälle von akuter Gastritis mit sehr ausgesprochenen Symptomen bekommen können, während andere außerordentlich viel vertragen und dabei höchstens ein ganz leichtes Übelbefinden spüren. FABER führt diese bei einzelnen Menschen sehr wechselnde Widerstandskraft zum Teil auf eine sehr verschiedene Reaktion des Nervensystems zurück, wodurch eine leichte Gastritis bei dem einen Individuum sehr wenige, bei dem anderen sehr starke Symptome hervorruft. Nach seiner Meinung gibt es aber noch ein ursächliches Moment für die verschiedene Wirkung eines Diätfehlers bei verschiedenen Menschen. Anscheinend reagieren einige deshalb

so stark, weil sie vorher eine leichte chronische Gastritis hatten, die gewöhnlich symptomlos ist. Heftige akute Magensymptome nach Diätfehlern sind oft nur als Zeichen eines akuten gastritischen Schubes bei einer vorher symptomlosen chronischen Gastritis aufzufassen.

Ebenso führt STOERK wenigstens in einem Teil der Fälle den sog. „schwachen“ oder „empfindlichen“ Magen auf „Zustände unbemerkt vorhandener und seit langem bestehender, dabei umschriebene Magenanteile in Mitleidenschaft ziehender chronischer Gastritiden“ zurück.

Auch gerade bestehende rein funktionelle Sekretionsstörungen können hierbei von Bedeutung sein. Dabei darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß die sicher normale Magenschleimhaut der einzelnen Individuen sehr verschieden empfänglich äußeren Reizen gegenüber sein kann. Hier dürfte also auch dem, was wir individuelle Disposition nennen, Raum gegeben werden können, wenn wir die individuell verschiedene Auswirkung einer den Magen stärker belastenden Nahrungsaufnahme betrachten.

## B. Besondere Entzündungsformen des Magens.

### I. Die rezidivierende hämorrhagische Entzündung

(LUBARSCH).

Wie wir schon oben (S. 797, 817) ausgeführt haben, sind kleine frische Blutaustritte in die Schleimhaut bei akuter Gastritis keine Seltenheit. Wir haben sie besonders in der Umgebung der beschriebenen entzündlichen Erosionen gesehen. Einen besonders auffallenden Befund stellen sie aber nicht dar. Ob sie außerdem zu dem gastritischen Prozeß als solchem gehören, oder auf den operativen Eingriff zu beziehen sind, war schwer festzustellen. Andere hämorrhagische Formen der gewöhnlichen Gastritis haben wir an unserem Material nicht feststellen können. Dagegen macht LUBARSCH auf „rezidivierende hämorrhagische Entzündungen der Magenschleimhaut“ aufmerksam, die sich durchaus nicht selten finden lassen. Sie entsprechen dem, was man bei Leichenbefunden vielfach als Pseudomelanose der Magenschleimhaut bezeichnet hat, weil die Magenschleimhaut in sehr verschiedener Ausdehnung, Mächtigkeit und Lokalisation, ausgesprochen grünlichschwarz getüpfelt erscheint. Auch die Form der grünlichschwärzlichen Fleckungen ist nach LUBARSCH verschiedenartig. In manchen Fällen bilden sie vollkommene Netze, an anderen Stellen erscheinen sie dagegen wie Stippchen und Pünktchen, an anderen wieder bilden sie Ringe um grauweißliche Knötchen (mikroskopisch Lymphknötchen), so daß das Bild stark an dasjenige erinnert, das man in der Scheide alter Frauen als Colpitis vetularum bezeichnet hat. LUBARSCH unterscheidet hier in histologischer Hinsicht drei Formen:

1. „Die eine, bei der die Ablagerungen des Eisenpigments (das dann in der Agone oder nach dem Tode zu Schwefeleisen umgewandelt wird und daher den grünlichschwärzlichen Farbton bewirkt) sich fast ausschließlich in den Epithelien befinden.

2. Die, wo die Ablagerungen des Pigments sich nur im Zwischengewebe, in spindelförmigen, sternenförmigen, rundlichen Zellen finden, die Epithelien dagegen frei sind.

3. Die gemischte Form, wo sowohl Epithelien, wie Zwischengewebszellen Sitz der Pigmentierung sind. Man findet diese Veränderung bei allen Arten von Erkrankungen, bei denen rote Blutkörperchen im Körper in erheblichem Maße zerstört werden, bei schweren Nierenentzündungen, bei mit schwerer Kachexie einhergehenden Krebsen, bei schwerer Blutarmut (selten bei

perniziöser Anämie und Leukämie), öfters bei allgemeiner Hämochromatose. Es handelt sich also zweifellos um Veränderungen, die nicht unmittelbar von der Magenschleimhaut aus entstehen, und bei denen man auch zweifelhaft sein kann, ob man berechtigt ist, sie zu den eigentlichen Entzündungen zu rechnen. Ich bespreche sie trotzdem hier, weil man fast immer dabei Veränderungen im Zwischengewebe findet, die in das Gebiet der Entzündungsvorgänge hineingehören und auch dabei nicht allzu selten in den Drüsen, in denen starke Eisenpigmentablagerung besteht, eine Einwanderung von Leukozyten beobachten kann. Wie diese Eisenpigmentspeicherungen zustande kommen, darüber kann man verschiedener Meinung sein, und ich bin der Überzeugung, daß sie nicht einheitlicher Natur sind. In einer ganzen Anzahl von Fällen, in allen denjenigen, wo die Pigmentierung ziemlich gleichmäßig über große Teile des Magens ausgebreitet ist, handelt es sich sicher um Ausscheidungsvorgänge, wie das vor allem bei der allgemeinen Hämochromatose der Fall ist. In anderen Fällen, wo die Pigmentierung umschrieben, herdförmig ganz unregelmäßig ist, kommen wohl vielmehr Aufsaugungsvorgänge in Betracht, gleichviel ob das Pigment in den Epithelien oder im Zwischengewebe liegt. Die eigentliche Entzündung ist dann eine sekundäre Reaktion“.

## II. Nekrotisierende Gastritis.

Bei der einfachen akuten Gastritis sind, sofern sie erheblicher Natur ist, wie oben dargetan, regelmäßig am Epithel und Drüsenparenchym der Magenschleimhaut mehr oder weniger auffallende nekrobiotische Vorgänge zu beobachten. Eine eigentlich nekrotisierende Gastritis, d. h. ein entzündlicher Prozeß, der mit einer völligen Nekrose mehr oder weniger ausgedehnter Schleimhautgebiete einhergeht, gehört aber zu den seltenen Erscheinungen. Wir sehen hier selbstverständlich von den groben Verätzungen der Magenschleimhaut ab, wie sie im I. Teil dieses Bandes abgehandelt sind. Die zur nekrotisierenden Gastritis führende Schädigung kann von außen auf die Schleimhaut einwirken oder ihr auf dem Blutwege zugeführt werden. Im ersten Falle kommen in den Magen gelangte chemische Stoffe oder Bakterien, im zweiten Bakterien, chemische Stoffe und Bakterien-Toxine in Betracht.

HAYEM und LION erwähnen hämorrhagische Nekrosen bei Absinth-trinkern (*nécrose absinthique*), LETULLE bei chronischer Alkoholgastritis. Auch der bei experimenteller Arsen- und Phosphorverabfolgung beobachtete Zerfall der Drüsenzellen bei erhaltenem Epithel ist zu nennen. Bakterien- und Pilzeinwanderungen in die Schleimhaut vom Lumen her, können gleichfalls zu einer nekrotisierenden Gastritis Veranlassung geben. Hierher gehört in erster Linie, die durch den Milzbrandbazillus, durch Soor- und Schimmelpilze hervorgerufene nekrotisierende Schleimhautentzündung, auf die wir noch zurückkommen.

KLEBS beschreibt eine infektiöse, herdförmige, entzündlich-hämorrhagisch-nekrotisierende Magenkrankung durch einen Bazillus, den er als *Bacillus polysporus brevis s. gastricus* bezeichnete. Auf eine direkte Übertragung von einer gangränösen Stomatitis führt er auch die bei einem 4jährigen Kinde zahlreichen (21), milzbrandähnlichen, nekrotischen, im Fundusgebiet gelegenen Herde zurück. Eine klare Vorstellung vom Wesen der vorliegenden Erkrankung ist freilich aus der Beschreibung nicht zu gewinnen. KOCH und WÄTJEN erwähnen nekrotisierende von Pharynx und Ösophagus fortgeleitete Prozesse in der Magenschleimhaut bei der Pockenkrankheit. Ausführlich beschreibt E. FRAENKEL mehrere Fälle mit makroskopisch wahrnehmbaren Nekrosen der Magenschleimhaut, die er als bakteritische ansieht und durch Infektion der Magenschleimhaut vom Magenlumen her entstanden erklärt. Die erste

Beobachtung betrifft ein 18tägiges Kind, das von vornherein mit Milch und Hafer-schleim ernährt werden mußte, und unter zunehmender Abmagerung starb. Die Sektion ergab bei dem stark atrophischen Kinde auf der Schleimhaut des Pylorus-teiles des Magens eine Gruppe dicht zusammenstehender, punktförmiger bis stechnadelkopfgroßer, weißer Erhabenheiten, welche der Mukosa fest anhafteten und auch unter Anwendung von Gewalt nicht entfernt werden konnten. Die Umgebung war stark gerötet, die übrige Magenschleimhaut unverändert. Im Rachen fanden sich drei gleiche veränderte Schleimhautstellen, die Sektion der übrigen Organe bot nichts Besonderes. Aus der Nabelarterie ließ sich ein Eiter-tröpfchen herausdrücken. Die histologische Untersuchung erwies die erwähnten kleinen Erhabenheiten als annähernd keilförmig erscheinende, auf die Schleim- und die obere Hälfte der Unterschleimhaut beschränkte Nekroseherde. Die größte Flächenausdehnung dieser war in der Submukosa am Übergang in die Muscularis mucosae vorhanden (Abb. 138).

Stellenweise war es bereits zu einer Abstoßung der obersten Lage der nekrotischen Herde gekommen, so daß die Muscularis mucosae frei zutage lag. In



Abb. 138. Nekrotischer Herd im Magen bei Pyozyaneus-Allgemeinfektion. (Nach E. FRAENKEL: Virch. Arch. Bd. 183.)

dem der Submukosa entsprechenden Teil der nekrotischen Herde zeigten die Arterienästchen ein vollständig erhaltenes Lumen und eine wenigstens teilweise deutliche Kernfärbung ihrer kontraktilen Teile, während die lockere Adventitia mit in die Nekrose einbezogen war. In der Gefäßwand war eine ganz massenhafte Anhäufung, in dichtesten Schwärmen zusammenliegender, kleiner, gut gefärbter, bisweilen leicht gekrümmter Bazillen augenfällig, welche das Lumen absolut freigelassen hatten und an Menge sehr rasch abnehmend, sich

auf die unmittelbarste Umgebung der Arterienwände beschränkten. Der mehr zentrale Teil des Nekroseherdes war frei von Bakterien, ebenso die eigentliche Mukosa, speziell deren Oberfläche. Die nächste Nachbarschaft der Herde war in jeder Beziehung normal, insbesondere fehlte jegliches Zeichen einer demarkierenden Entzündung.

In diesem Fall, der wohl der gleiche wie der dritte von SCHMILINSKY beschriebene ist, glaubt FRAENKEL eine Pyozyaneus-Infektion annehmen zu können. Da aber der Nabeleiter nicht untersucht und das Kulturverfahren nicht anwendbar war, kann FRAENKEL den Nachweis, daß hier wirklich eine Pyozyaneus-Infektion vorgelegen hat, nur mittelbar erbringen. Er weist auf die völlige Übereinstimmung der histologischen Befunde mit den Veränderungen hin, wie er sie bei der Untersuchung anderer, kulturell als Pyozyaneus-Infektionen sicher gestellten Krankheitsherde bei drei weiteren Fällen festgestellt hat. Der Befund im Falle FRAENKELs deckt sich mit der Beschreibung, welche SOLTSMANN in einem Falle gegeben hat; der einen 13jährigen an septischer Pneumonie verstorbenen Jungen betrifft. Auf der Schleimhaut des Magens waren dicke, unregelmäßige, zum Teil zusammenfließende, gelbe und gelbgrüne Flecken vorhanden, die in streifenförmiger Ausdehnung leistenartige Auflagerungen darstellten, jedoch weder abzuspülen noch abzustreifen waren, sondern tief, meist bis in die aufgequollene Submukosa hinein die Schleimhaut durchsetzten. Ähnliche Herde waren auch im Jejunum und Ileum zu sehen, desgleichen

hämorrhagische Herde in der Haut. Gangränöse Pneumonie. In der Lunge durch Kultur und Schnitt *Bacillus pyocyaneus*. Die gelben Herde im Magen und Darm erwiesen sich mikroskopisch als Schleimhautnekrosen. In den Nekrosen ebenso in den Spalten des angrenzenden nichtnekrotischen Gewebes konnten sehr reichlich Bakterien nachgewiesen werden, die in Form und Kultur den angegebenen Bazillen entsprachen. Als Eintrittspforte sieht SOLTMANN die Lungen an. Nach Ansicht FRAENKELs war in diesem Falle die Einbeziehung des Magens in den Krankheitsprozeß zwar eine viel großartigere, grundsätzlich herrschte aber Übereinstimmung in der Art der Magenveränderung mit seinem Falle, sowohl nach der histologischen als bakteriologischen Seite hin.

Was die Infektionsart anlangt, so hält es FRAENKEL für mehr als zweifelhaft, daß die Eingangspforte für das Virus in der bei der Sektion mit eitrigem Inhalt gefüllten Nabelarterie zu suchen ist, da es nach dem am großen Material gemachten Beobachtungen von M. WASSERMANN bei der durch den *Bacillus pyocyaneus* verursachten Thromboarteriitis purulenta umbilicalis regelmäßig zur Bildung multipler hämorrhagischer bzw. gangränösierender Lungenherde gekommen ist, die in FRAENKELs Falle fehlten. Bei dem Beschränktbleiben der Krankheitsherde auf die oberen Abschnitte des Verdauungsschlauchs, Rachen und Magen, muß an die Möglichkeit des Eindringens des Krankheitsregers vom Munde aus gedacht werden. Die verschluckten Bazillen sind dann an den physiologischen Engen im Schlund, in der Höhe des Ringknorpels, im Magen, im Bereiche des Pylorus haften geblieben und haben sich in besonderer Mächtigkeit in den Lymphspalten der Gefäßwände angesiedelt. Auch für den SOLTMANNschen Fall nimmt FRAENKEL die gleiche Entstehungsart an. Hier kann durch das Verschlucken des aus den Pyocyaneusherden der Lunge stammenden Auswurfs die Infektion des Magens und oberen Darmschlauchs erfolgt sein. SCHMILINSKY, der den gleichen Fall von FRAENKEL schon früher einmal beschrieben hat, nimmt allerdings eine Nabelschnur-Infektion mit Weiterkriechen des Prozesses im perivaskulären Gewebe an.

Der zweite von FRAENKEL mitgeteilte Fall betrifft einen 4jährigen, an Scharlach gestorbenen Jungen. Die Sektion ergab gereinigte Geschwüre an beiden Tonsillen, ausgedehnte Ulzerationen des Ösophagus mit fetzigen Nekrosen. Der geschwürige Prozeß setzte sich auch über die gesamte Innenfläche des Magens bis an den Pylorus fort, um hier scharf abzuschneiden. Von normaler Schleimhaut war nur dicht unterhalb der Kardia auf der vorderen Wand ein kleiner Rest zu erkennen. Sonst fehlte die Schleimhaut durchgehends, vielfach, soweit das makroskopisch zu beurteilen war, auch die Submukosa. Hier und da hafteten noch, teils fester, teils lockerer und dann unter Hinterlassung von entsprechenden Substanzverlusten abziehbar, mißfarben graugelbe Fetzen. Die Muskulatur erschien gequollen, opak.

Der Befund in diesem Falle war so überraschend und ungewöhnlich, daß fast der Verdacht einer Schleimhautzerstörung durch den Genuß eines Ätzmittels aufkam. Dieser Verdacht war aber hinfällig. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte kein Zweifel sein, daß es sich um eine durch Einwanderung von Streptokokken in Speiseröhre und Magen hervorgebrachte Wandnekrose gehandelt hat. Diese ist in Parallele zu setzen mit der so viele Scharlachfälle begleitenden entsprechenden, nekrotisierenden Erkrankung der Tonsillen und des weichen Gaumens. Es handelte sich um ein von der Oberfläche in die Tiefe fortschreitendes Absterben des Gewebes, das als unmittelbare Folge der in die Saftspalten des Magens eingewanderten Streptokokken und ihrer Stoffwechselprodukte anzusehen war. Gewissermaßen als Erläuterung der Entstehungsweise in dem beschriebenen Fall berichtet FRAENKEL über eine weitere, gleichfalls seltene Beobachtung bei einem 5jährigen an Scharlach gestorbenen

Mädchen. Die Sektion ergab, abgesehen von umschriebener Schleimhautnekrose der Uvula, an den Rachengebilden und dem Ösophagus nichts Abnormes. Dagegen fanden sich um die Kardia herum und zerstreut über die Schleimhaut des übrigen Magens rundliche, nicht in die tieferen Schichten hineinragende, hirse-korngroße Herde, von denen die einen eine glatte, die andern eine mehr rauhe Oberfläche darboten. Mikroskopisch wurde festgestellt, daß die Schleimhaut an den erkrankten Stellen noch völlig erhalten war und ihre makroskopisch deutliche mattgraue Färbung an diesen einer auf die obersten Abschnitte beschränkten kleinzelligen Infiltration des interglandulären Gewebes verdankte. In einem dieser Herde wurde ein mächtiger Streptokokkenschwamm nachgewiesen bei Fehlen anderer Bakterien. Die Muscularis mucosae war völlig normal. In der ödematösen und nicht unbeträchtlich verbreiterten Submukosa sah man zahlreiche, teils durch Zellen völlig verstopfte, teils Leukozyten und Streptokokken beherbergende Lymphgefäße; solche fanden sich auch in den Lymphgefäßen der Muskularis, deren einzelne Lagen etwas auseinandergedrängt waren, und im subserösen Gewebe. Eines der hier getroffenen Lymphgefäße war durch Streptokokken völlig verlegt. Die Blutgefäße, speziell der Submukosa enthielten zwar reichlich Blut, waren aber von Mikroorganismen ganz frei. In diesem Fall war der Weg, den die Streptokokken genommen hatten, direkt zu verfolgen. Sie gelangten zunächst in die obersten Schleimhautschichten, hier zu einer umschriebenen, kleinzelligen Infiltration führend, und von da in die Lymphbahnen der Magenwand, um sich in dieser lebhaft zu vermehren und unter Thrombosierung derselben zu ödematöser Durchtränkung speziell der Submukosa Veranlassung zu geben. Weiter war hier der Prozeß noch nicht gediehen.

Zusammengehalten mit dem, was E. FRAENKEL im ersten Falle festgestellt hatte, dürfte es seiner Meinung nach nicht schwer sein, sich den ferneren Gang der Erkrankung vorzustellen: „Die von Streptokokken okkupierten obersten Schleimhautlagen sterben ab, die Mikroben verbreiten sich der Fläche und Tiefe nach schrankenlos weiter und veranlassen die Mortifikation der Gewebe bis in die Muskularis hinein, so daß bei längerem Fortbestand des Lebens dann jene hochgradigen Verwüstungen zustande kommen, wie sie uns Fall 2 in erschreckender Weise vor Augen geführt hat.“

Die von E. FRAENKEL gegebene Deutung stellt eine Möglichkeit dar. Es ist aber auch möglich, die multiplen Streptokokkenherde als embolische, mykotische Herde im Sinne von NAUWERCK aufzufassen. Einen bindenden Beweis für seine Ansicht hat FRAENKEL nicht gegeben.

Die letzte Bemerkung leitet uns über zu Beobachtungen, in denen eine herdförmige, nekrotisierende Entzündung der Magenschleimhaut auf dem Blutwege zustande gekommen war.

REHN sah bei einem Kinde, das an Blutbrechen 5 Tage nach der Geburt starb, eine große Anzahl bis stecknadelkopfgroßer Substanzverluste der Magenschleimhaut, deren einige bis zur Serosa vordrangen. „Die von PERLS vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab eine Infiltration des Grundes dieser Substanzverluste mit Mikrokokkenhaufen, und würde demnach eine Mikrokokkenembolie als nächste Ursache der umschriebenen Nekrosen und der Blutungen hier anzunehmen sein.“ Die Richtigkeit dieser Annahme läßt sich aus dem gegebenen Befunde nicht erweisen.

Einen unbedingt zuverlässigen Beweis für die embolisch-mykotische Natur nekrotisch-entzündlicher Schleimhautherde hat aber NAUWERCK in seiner wertvollen Arbeit gebracht. Es handelt sich um folgende Beobachtungen:

16jähriger Junge. Drei Anfälle von Polyarthrit. Endokarditis. Obliteration des Herzbeutels. Schwelige Mediastinitis. Sektion 4½ Stunden p. m. Magen: Hier und da Blutungen, sowie teils rundliche, teils streifenförmige hämorrhagische Erosionen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab kleine und größere, oft dichtliegende, z. T. keilförmige, mit bloßem Auge nicht erkennbare Schleimhautnekrosen (bis 2—3 mm breit). Selten überzog eine schmale unveränderte Schleimhautschicht eine abgestorbene Stelle in der Drüsenschicht. Grund und Ränder der Nekroseherde waren in geringem Grade entzündlich infiltriert.

In den mittleren Teilen der Nekrosen lagen ausnahmslos Bakterienkolonien, zum Teil als Streifen (Ausgüsse meist erweiterter Kapillaren), zum Teil als größere rundliche, unscharf begrenzte Haufen, die eine Beziehung zu bestimmten Gewebsteilen nicht mehr erkennen ließen. Die ganze Anordnung sprach dafür, daß es sich um rein mykotisch-toxische, auf dem Blutwege gesetzte Nekrosen handelte; von embolischen oder thrombotischen Pfropfen ließ sich nichts nachweisen. Die Gefäße der Submukosa waren frei, enthielten keine Bakterien. Oberflächlich, gegen die Tiefe rasch abnehmend, hatten sich nachträglich Bazillen, Fäden, Kokken, zerstreut oder gehäuft, in unregelmäßiger Verteilung vom Mageninnern her in den größeren abgestorbenen Schleimhautteilen angesiedelt. Durch oberflächlichen Zerfall dieser Nekrosen ließen sich leicht die gefundenen Erosionen und Geschwüre erklären, die teils seicht, teils muldenförmig, teils tiefgehend, steilrandig bis 3 mm groß waren. Die kleinsten Geschwüre entsprachen in Form und Größe den erwähnten, nur mikroskopisch erkennbaren Nekrosen. Rand und Grund waren im allgemeinen von nekrotischem Schleimhautgewebe gebildet, Geschwür und Nekrose zusammen erreichten 4—5 mm Ausdehnung. Die nekrotischen Ränder schlossen die erwähnten Bakterienballen ein, die manchmal die Geschwürsgrenze mitbilden halfen. Den Grund bildete oft die Muscularis mucosae. Ränder und Grund waren fast überall von Blutungen durchsetzt; an den tiefgreifenden Geschwüren zeigte auch die Submukosa Blutaustritte. Die Blutungen werden auf verschiedene Ursachen zurückgeführt: Eröffnung der Gefäßchen bei der Auflösung der Nekrose; Kreislaufstörungen durch Gefäßverschlüsse (hyaline Thrombose); Entzündung. Die letzte war besonders bei den tiefer greifenden Geschwüren erheblich und griff besonders längs der Gefäße durch die Muscularis mucosae auf die Submukosa, ja, auf die inneren Muskelschichten über. Oberflächlich erstreckte sich die kleinzellige Infiltration von den Geschwüren aus oft weithin in die umgebende Schleimhaut. Die Blutgefäße, besonders die Venen in der Umgebung der Geschwüre, waren weit, prall mit Blut gefüllt, oft — ebenso wie die weiten submukösen Lymphgefäße — sehr reichlich Leukozyten führend.

Einen mikroskopisch ganz ähnlichen Befund konnte NAUWERCK bei einem 7jährigen an Scharlach gestorbenen Mädchen erheben.

Beginnende Abschuppung; nekrotisierende Angina, Laryngitis; Vereiterung von Hals und Bronchial-Lymphknoten; eitrige Bronchitis; Bronchopneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Milztumor, Enteritis. Mikroskopisch und kulturell wurden in den eitrigen Exsudaten Streptokokken nachgewiesen. „Im Magen wenig trübe schleimige Flüssigkeit; an der kleinen Kurvatur und der angrenzenden Vorder- und Rückwand eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien, z. T. mit seichten Schleimhautdefekten; an der kleinen Kurvatur ein längsgerichtetes lineares, 0,5 cm langes, oberflächliches Geschwür ohne hämorrhagische Infiltration. Die Schleimhaut, im allgemeinen blaß, mit teils trübem, teils glasigem Schleim bedeckt.“

Auch hier handelte es sich um eine auf dem Blutwege entstandene nekrotisierende Entzündung der Magenschleimhaut mit Geschwürsbildung. In den Nekrosenrändern wurden Streptokokkenhaufen nachgewiesen. Auch die Gefäße zeigten Ausgüsse von Streptokokken.

SCHMILINSKY beschreibt zwei hierher gehörende Fälle.

In dem ersten handelte es sich um ein 5jähriges, an Scharlach gestorbenes Mädchen. In der Magenschleimhaut fanden sich über die ganze Oberfläche verbreitet eine Anzahl linsengroßer, schmutzig grau weißer Herde mit zum Teil zottiger Oberfläche und zackigen Rändern. Mikroskopisch zeigte ein Teil dieser Herde eine dichte die Schleimhautzeichnung nahezu vollständig bedeckende kleinzellige Infiltration, ein Teil oberflächlich nekrotischen Zerfall der Mukosa mit sonst gleichen Veränderungen. In der letzten wurden Haufen von Streptokokken gefunden, in der ersten nicht. Hingegen wurden in der Submukosa in allen Schnitten Streptokokken angetroffen, am zahlreichsten in den erweiterten Lymphgefäßen, wo sie zum Teil förmliche Bakterienthromben bildeten.

SCHMILINSKY zieht aus der Anordnung der Streptokokken in den verschiedenen Magenherden den Schluß, daß sich dieselben zuerst in der Submukosa angesiedelt haben und von hier aus, nicht aber vom Magenlumen in die Mukosa eingewandert sind, daß die Herde also als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion aufzufassen sind. Der zweite Fall ist derselbe wie der oben erwähnte Fall von E. FRAENKEL.



ASKANAZY führt folgende Beobachtung kurz an:

3 Tage alter Knabe unter Erscheinungen von Ikterus und hämorrhagischer Diathese gestorben. Die Sektion ergab einen Icterus gravis; mehrfache Blutungen; Milzschwellung mit beginnenden submiliaren Abszeßchen; akute Gastroenteritis mit zwei ikterischen Nekrosen der Pylorusschleimhaut. Aus Galle und Herzblut, wurden durch Kultur Staphylokokken gewonnen. Mikroskopisch zeigten sich die Magenschleimhautherde, die nichts von Blutung aufwies, als fibrinoide Nekrose, die, im Zentrum leukozytär durchsetzt, pilzförmig, aus den Magendrüsen herauswuchs. Die Epithelien dieser Drüsen waren schollig zerfallen und von spärlichen Leukozyten durchsetzt. Die innere Hälfte der Nekrose enthielt kleine und große Ballen von Staphylokokken. In den Gefäßen wurden keine Bakterien gefunden. Die Nabelarterien waren von leukozytären Infiltraten umschichtet, aber thrombenfrei.

ASKANAZY faßt die Schleimhautnekrose unter Beziehung auf NAUWERCK und CHARRIN als durch Bakterienausscheidung entstanden auf.

Die viel angeführten hierhergehörenden Beobachtungen von DIEULAFOY müssen neben den NAUWERCKs besonders hervorgehoben werden. Es handelt sich um 2 ziemlich analoge Fälle (einen 35- und 40jährigen Mann), die beide im Verlaufe einer Pneumonie Magenerscheinungen bekamen und an schwerer Magenblutung zugrunde gegangen waren. Der erste Fall ist ausführlich beschrieben. Die Autopsie deckte eine Pneumonie, Pneumokokken-Peritonitis, überhaupt eine Pneumokokkensepsis auf. In der ganzen Magenschleimhaut, hauptsächlich aber im Pylorusabschnitt waren zahlreiche bräunliche, stecknadelkopfgroße Herde vorhanden mit erhabenen Rändern und hämorrhagischem Grund (Erosionen). Diese Erosionen, die vielfach 2—3 mm im Durchmesser hielten, lagen oft dicht gedrängt auf der Höhe von Schleimhautfalten, aber auch in den Tälern. Die mikroskopische Untersuchung ergab Nekroseherde in der Schleimhaut mit besonderer Beteiligung der Drüsenschicht bei geringer oder fehlender entzündlicher Reaktion in der Umgebung. Diese Nekroseherde, die bis an die unversehrte Muscularis mucosae heranreichten, zeigten vielfach Abstoßungserscheinungen (Erosionen) mit deutlicher zelliger Infiltration der Nachbarschaft. Nicht nur an den Rändern der Nekroseherde, sondern auch im interglandulären Gewebe, entfernt von diesen waren gewaltige Mengen von Pneumokokken („pneumocorrhagie“) nachweisbar. Die Kapillaren der Schleimhaut waren mit Pneumokokken vollgestopft. Diese Befunde werden als embolisch bakteritische Nekrosen bei Pneumokokkensepsis gedeutet, der Zustand des Magens als „gastrite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique“ bezeichnet. Im zweiten Falle waren im Magen nur einige Schleimhautblutungen, aber keine Erosionen zu sehen. Mikroskopisch fanden sich hier hämorrhagische Herde in der Mukosa und Submukosa bei negativem Bakterienbefund. DIEULAFOY, der diesen Fall dem ersten zur Seite stellt, weist zur Unterstützung seiner Auffassung auf experimentelle Untersuchungen von BESANÇON und GRIFFON hin, die bei Kaninchen, die mit Pneumokokken intraperitoneal infiziert waren, eine Übersäung der Magenschleimhaut mit hämorrhagischen Erosionen fanden. Diese umfaßten die Mukosa und Submukosa. Im Geschwürsgrund waren Pneumokokken nachweisbar.

GLAUS und FRITZSCHE erwähnen, daß sie bei an Grippe Verstorbenen einige Male eine Gastritis necroticans, ziemlich häufig hämorrhagische Erosionen des Magens gefunden haben. Die Magendarmschleimhaut wies häufig kleine Blutungen auf. Im Magen fanden sich gar nicht so selten kleinere und größere hämorrhagische Erosionen mit Nekrose des Epithels und Blutung in die Schleimhaut. Nekrotisierende Entzündungen mit Nekrose der obersten Schleimhautschichten, verbunden mit geringer lymphozytärer und leukozytärer Infiltration in den tieferen Schichten konnten einige Male im Magen und Dickdarm beobachtet werden. Bakteriologisch ließen sich in diesen Fällen in den Nekrosen grampositive Diplokokken nachweisen. Bakteritische Nekrosen der Magenschleimhaut beschreiben ferner ENGELHARDT und NECK. Bei ihren experimentellen

Versuchen, die nach Netz- und Mesenterialabbindungen von v. EISELSBERG beobachteten Magenblutungen aufzuklären, sahen sie bei einem Meerschweinchen, bei welchem eine vollständige Netzabbindung gemacht worden war, nachdem von selbst eingetretenen Tode in der Magenschleimhaut dichtstehende punktförmige Blutungen. Mikroskopisch fanden sich neben frischen Blutaustritten an mehreren Stellen verschieden große Schleimhautnekrosen (bis 4 mm im Durchmesser), die meist keilförmig gestaltet, öfter in Mehrzahl nebeneinander lagen und mit der Spitze bis tief in die Drüsenschicht ragten. In den nekrotischen Herden selbst und in der Umgebung dieser war es niemals zur Blutung gekommen. Dagegen bestand eine geringgradige, kleinzellige Infiltration des angrenzenden Gewebes namentlich der Muscularis mucosae. Inmitten der nekrotischen Herde erschienen Gruppen von Kapillaren, die mit kurzen plumpen Stäbchen vollgestopft waren. Die gleichen Bakterien fanden sich in den Unterbindungsthromben des Netzstumpfes und im Peritonealexsudat. Eine Fortsetzung der Thromben in die Magenwand war ebenso wenig festzustellen, wie die Anwesenheit blander Embolien in dieser. Auch in der Leber fanden sich bakteriitische Nekrosen mit kurzen plumpen Stäbchen.

Nach solchen Erfahrungen kann es als sicher gelten, daß geschwürige Defekte der Magenschleimhaut auf embolisch-mykotischem Wege nach Abstoßung bzw. Auflösung der durch Bakterienwirkung entstandenen Gewebnekrose zustande kommen können. Das gilt für Beobachtungen wie die von LETULLE, QUIROGA, NAUWERCK, DIEULAFOY, ROSENOW, SMIRNOWA-ZAMKOWA u. a.

Es ist aber auch möglich, daß eine nekrotisierende Gastritis durch auf dem Blutweg in die Magenschleimhaut gelangte Toxine hervorgerufen werden kann. Hier sind verschiedene experimentelle Untersuchungen anzuführen (s. S. 786). ENRIQUEZ und HALLION sahen bei Hunden und Meerschweinchen nach subkutaner Einspritzung von Diphtherietoxin umschriebene Nekrosen der Schleimhaut mit hämorrhagisch-entzündlichen Infiltraten der Umgebung, sowie Geschwüre auftreten. Als Grund des Absterbens nehmen sie hier eine Endarteriitis im Bereich der Submukosa an. NAUWERCK, der die Bedeutung des Magens als Ausscheidungsorgan besonders hervorhebt, nennt diese Erklärung gekünstelt. Ich pflichte bei. Sie kann schon deswegen nicht richtig sein, weil die Submukosagefäße keine Endarterien sind und eine Kreislaufstörung in diesen einen leichten und raschen Ausgleich findet. CHARRIN, der die Erklärung von ENRIQUEZ und HALLION gleichfalls nicht anerkennt, hat durch Einspritzung von sterilisierten Kulturen des *Bacillus pyocyaneus* Hyperämie, Blutungen und Ulzerationen im Magen erzielt. Er hält es für sicher, daß lösliche Toxine von den Kapillaren aus in die Drüsenlichtungen der Magenschleimhaut ausgeschieden werden und hierbei nekrotisierend und entzündungserregend wirken. Dieser Erklärung wird man sich schon deshalb anschließen können, weil wir ja wissen, daß in den Blutkreislauf gelangende giftige Stoffe im Magen, soweit heute bekannt ist, zum Teil wenigstens ausgeschieden werden (Morphium, Harnstoff, Pyrogallol, Pyrocin, Jodsalze, Tartarus stibiatus, Schlangengift usw.). Es ist daher wohl naheliegend, daß die Ausscheidung dieser, ebenso wie zu ausgedehnter Schädigung der Drüsenzellen (z. B. bei Urämie, Jodismus, extrastomachaler Sublimatvergiftung usw.) unter Umständen auch zur Schleimhautnekrose führen kann, wenn es sich um besonders schädliche Ausscheidungsprodukte oder um eine besonders schädliche Konzentration handelt (Geschwürsbildung im Magen nach intravenöser oder subkutaner Einspritzung von Alkohol (BAUMGARTEN), Pyrogallol (SILBERMANN), Pyrocin (LITTHAUER, CREZEMONI und ANGLELIO), Tartarus stibiatus (JOUSSET und LAFAS), Schlangengift (REHFUSS), Sublimat (PILLIET) [vgl. auch GANDY]). Auch in diesem Punkte werden eingehendere Untersuchungen noch Aufklärung zu bringen berufen sein.

### III. Die pseudomembranösen Entzündungen.

Nach der Begriffsbestimmung von LUBARSCH verstehen wir unter diesen solche, „bei denen es an der Oberfläche von serösen und Schleimhäuten oder auch innerhalb von präformierten Höhlen der Organe zur Bildung hautartiger aus Fäden und Netzen bestehender Beschläge kommt. Es handelt sich dabei immer um die Verbindung von Nekrosen der Gewebsteile mit Ausschwitzung von Flüssigkeiten aus den Blutgefäßen, die unter dem Einfluß des abgestorbenen Materials eine mehr oder weniger feste und ausgedehnte Gerinnung eingehen. Je oberflächlichere Teile des entzündeten Gewebes dem Tode anheimfallen,



Abb. 139. Gastritis ulcerosa pseudomembranacea (fibrinosa). 47jähriger Mann. Zahlreiche entzündliche Erosionen und zwei akute bis in die Submukosa reichende Ulzera im Antrum. Kleinförmige Auflagerungen und große zusammenhängende fetzige, leicht ablösbare Membran, bestehend aus Fibrin, Leukozyten, wenigen abgestoßenen Epithelien, zahlreichen Bakterien. (Das Präparat ist an der großen Kurvatur aufgeschnitten. Unten Duodenum.)

um so lockerer wird die Membran anhaften, während dann, wenn tiefgelegene Abschnitte des Gewebes sich mit der ausgetretenen Flüssigkeit zu einem festen Gerinnsel verbinden, die Pseudomembran entweder überhaupt nicht oder nur unter Hinterlassung eines erheblichen Gewebsdefektes entfernt sein wird.“

Wenn wir der Definition von LUBARSCH folgen, so müssen wir eine zu dieser Form der Entzündung gehörende Gastritis pseudomembranacea als selten bezeichnen, allerdings mit einer Einschränkung. Geringfügige fibrinöse Ausschwitzungen in Form einer dünnen oft schleierartigen Schicht, welche mit Schleim vermischt die im ganzen intakte Schleimhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung bedeckt, sind bei der akuten Gastritis nicht gerade selten

zu beobachten (KONJETZNY, PUHL) (Abb. 53). Insoweit es dabei zur Epithel-degeneration kommt, wie das im Bereich entzündlicher oberflächlicher Erosionen oft zu beobachten ist (s. S. 804 ff.), könnte man auch hier schon von einer pseudomembranösen Entzündung im Sinne der fibrinösen Form sprechen (KONJETZNY, PUHL). Es sind das aber Zustände, die mehr bei der mikroskopischen Untersuchung als bei der makroskopischen Betrachtung faßbar werden. Selten sind schon makroskopisch durch ihre Dicke sehr auffallende flächenhafte Pseudomembranbildungen bei akuter Gastritis (Abb. 139). Diese Pseudomembranen bestehen aus Fibrin, Leukozyten und desquamierten Epithelien unter Beimengung feiner Schleimschlieren. Nekrosen der Schleimhaut sind auch hier nicht zu beobachten. Das, was allerdings schon bei der makroskopischen Betrachtung sich als augenfällige Erscheinung einer pseudomembranösen Entzündung darbietet, entspricht in der Regel der pseudodiphtherischen oder verschorfenden Form. Dieser grob sinnfällige Zustand ist auch der Beobachtung nie entgangen und lange bekannt, während der zuerst genannten Form wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

ROKITANSKY bezeichnet die „Diphtheritis“ des Magens als selten, sie käme kaum anders denn als sekundäre im Gefolge von akuten Erkrankungen, Typhus und Pyämie vor, „außerdem bei Säuglingen in Form gelblicher, gelblichweißer, bräunlicher, von einem injizierten Hofe umgebener Schleimhautschorfe, nach deren Abstoßung entsprechende Substanzverluste zurückbleiben, auf deren Basis das bloßliegende submuköse Bindegewebe gerötet, injiziert oder zu einer brandigen, pulpös zottigen, schwärzlichbraunen Masse degeneriert erscheint.“ Nach FOERSTER sind kruppöse und diphtherische Entzündungen des Magens sehr selten, sie „finden sich vorzugsweise bei Säuglingen als Komplikation einer intensiven katarrhalischen Entzündung, indem sich an zirkumskripten Stellen, da wo die Injektion sehr stark ist, Kruppmembranen oder diphtherische Schorfe bilden, oder als Folge der Pyämie, Typhus, Exanthenen, besonders Blattern, und bei sehr herabgekommenen chronischen Kranken vor; die kruppösen Pseudomembranen sind auch hier meist zirkumskript, kleiden aber zuweilen den ganzen Magen aus (ROKITANSKY), die diphtherischen Schorfe bilden sich nur an kleinen Stellen, werden als solche gefunden und hinterlassen ein Ulkus mit brauner oder schwarzer zottiger Basis und dunkelroter Peripherie; aus zerstörten Gefäßen erfolgen dabei Blutungen, welche bei Säuglingen tödlich werden können.“ KUNDRAT äußert sich über die pseudomembranöse Gastritis folgendermaßen: „Außer bei Rachendiphtherie kommt der diphtherische Prozeß der Magenschleimhaut in seinen leichteren Formen auch bei Scharlach, sehr selten bei Variola und im Säuglingsalter vor. Und zwar in den beiden ersten Lebenswochen bei Kindern, deren Mütter schon vor der Geburt an Puerperalprozeß gelitten oder bei denen infolge Infektion der Nabelwände Arteriitis und Phlebitis umbilicalis sich entwickelte. Gewöhnlich beschränkt sich der Prozeß nicht auf den Magen, sondern ergreift auch den Dünndarm, bald an diesem, bald an jenem mit größerer Heftigkeit auftretend. Immer sind es leichtere Formen diphtherischer Affektion. Die Schleimhaut ist stark gerötet, gelockert zu einem blutigen Brei abstreifbar mit kleienartigen Epithel- und Exsudatfetzen, auf der Höhe der Falten selten mit ausgedehnten und festeren, stärker haftenden Membranen aber bedeckt. Fast immer kommt es zu Blutungen, namentlich im Darm. Konstant finden sich Mikrokokken im Darminhalt und in den Membranen, ob diese mit der Rachendiphtherie identisch sind, läßt sich allerdings nicht entscheiden. Hierher zu rechnen sind wohl auch jene von ROKITANSKY und BEDNAR beobachteten Fälle diphtherischer Schorfe auf der Magenschleimhaut von Säuglingen und wohl auch die anderenorts angeführten kruppösen Prozesse bei Säuglingen, deren Mütter an Puerperalprozessen litten.“ Nach

LANGERHANS gehören fibrinöse Ausschwitzungen (Gastritis fibrinosa) zu den Seltenheiten. Eine reine Gastritis fibrinosa ist die gewöhnliche Folge der Verbrennung mit heißem Wasser. ORTH bezeichnet die pseudomembranöse Gastritis als selten. Sie kommt vorzugsweise bei Kindern vor. „Die grauen oder durch Blutung bräunlich erscheinenden Pseudomembranen liegen meistens der Schleimhaut nur locker auf, gleichen also darin, sowie auch in bezug auf ihre Zusammensetzung den in den Respirationsorganen vorkommenden Häuten. Bald sind sie nur klein, hauptsächlich auf der Höhe der Falten gelegen, dann aber oft multiple, seltener ist der gesamte Magen mit einer gleichmäßigen dicken Membran überzogen. Letzteres lag in einem von mir gesehenen Falle so lose auf, daß es ein leichtes gewesen wäre, sie als zusammenhängenden, röhrenförmigen Abguß der Mageninnenfläche loszulösen. Die darunter liegende Schleimhaut ist stets stark geschwollen, hyperämisch, oft von Blutungen durchsetzt. Daß außer den Membranbildungen an der Oberfläche auch oft diphtherische Verschorfungen entstehen können, wird durch das Vorkommen diphtherischer Geschwüre bewiesen. Bemerkenswert ist es, daß diese Magenaffektion in den beobachteten Fällen sich öfter bei der Synanche, der genuinen Rachendiphtherie fand, im Gegensatz zu dem Ösophagus, der dabei übersprungen werden kann. Bei Scharlach, Pocken, seltener bei anderen akuten Infektionskrankheiten wird sie ähnlich wie am Ösophagus beobachtet, hervorzuheben ist nur ihr Vorkommen bei neugeborenen Kindern im Anschluß an Pyämie, sei es der Kinder selbst, sei es auch nur ihrer Mütter. Es kann dabei eine Pseudomembran den Magen und Darm bis zum Anus überziehen (cf. WIDERHOFER).“ Hierher gehören nach ORTH auch Fälle, wie der von KUNDRAT beschriebene (s. S. 1080). ZIEGLER sagt folgendes: „Kruppöse und diphtherische Entzündungen sind, sofern man von den durch Ätzungen bedingten Magenveränderungen absieht, selten. Am häufigsten kommen sie bei Diphtherie, Scharlach, Blattern und bei septischer Infektion des Nabels von Neugeborenen zur Beobachtung. Die kruppösen Exsudate bilden mehr oder weniger umfangreiche, nur selten indes über einen großen Teil des Magens sich ausbreitende graugelbe oder weißliche Membranen, welche der geröteten Schleimhaut aufliegen. Bei Diphtheritis nekrotisieren entweder nur die oberflächlichen Schichten in Form kleiner grauer Herde oder es greift die Nekrose in die Tiefe, so daß streckenweise die ganze Mukosa in einen weißen oder grauen oder schwärzlichen Schorf verwandelt wird.“ Nach E. KAUFMANN ist die Gastritis pseudomembranacea (fibrinosa und diphtherica), abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündungen infolge von Verätzungen, selten. „Auf der hyperämischen geschwollenen Schleimhaut bilden sich, zuweilen nur auf der Höhe der Falten, Beläge, welche durch veränderlichen Blutfarbstoff bräunlich gefärbt, eine gewisse Ähnlichkeit mit Ättschorfen haben. Greift bei der tiefen nekrotisierenden Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können Ulzera entstehen. Perigastritis kann folgen. Die pseudomembranöse Entzündung kommt selten und zwar hauptsächlich bei dekrepiden Kindern nach Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen vor. In seltenen Fällen tritt eine nekrotisierende Entzündung bei schweren Infektionskrankheiten, wie Pocken, Pyämie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Puerperalfieber u. a. auf. Kurz erwähnt auch ASCHOFF das besprochene Krankheitsbild. „Bei stärkerer Reizung entstehen pseudomembranöse Entzündungen. Bei den einfachen Formen (Gastritis fibrinosa), die aber am Magen relativ selten sind, handelt es sich nur um leichte, kleinförmige Auflagerungen, wie gelegentlich beim Ileotyphus. Auch zusammenhängende Membranen können bei den seltenen diphtherischen Infektionen des Magens im Anschluß an Rachen-diphtherie beobachtet werden.“

Ausführlich hat LUBARSCHE die pseudomembranöse Gastritis erörtert. Sie

ist keine häufige Erkrankung, pflegt im allgemeinen denjenigen Formen der pseudomembranösen Entzündung zu entsprechen, wie man sie auch in der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut findet, d. h. sie ist eine vorwiegend fibrinös-eitrige mit oberflächlicher Nekrosenbildung und nur selten eine wirklich verschorfende. Dementsprechend findet man, wie LUBARSCH auf der Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1926 an Präparaten gezeigt hat, nur locker anhaftende, grau oder grauweißliche oder kleine gelbliche Schüppchen oder auf weite Strecken zusammenhängende Fetzen und Häute. Ganz vorwiegend ist dieser Zustand bei gleichen Veränderungen in den oberen Luftwegen, also bei Diphtherie oder durch Streptokokken hervorgerufenen, pseudomembranösen Entzündungen der Rachen- und Luftröhrenschleimhaut zu finden. Eine pseudomembranöse Gastritis in der oben erwähnten Form hat LUBARSCH einmal bei schwerer Grippe, ferner bei Urämie, bei septischen Prozessen und ganz selten auch und in geringer Ausdehnung bei Sublimatvergiftung gesehen, die nicht vom Verdauungsschlauch ausging. Die eigentlich verschorfende Entzündung findet sich nach LUBARSCH wohl ausschließlich bei der Einwirkung von ätzenden Giften auf die Magenschleimhaut. Mikroskopisch stellen sich die fetzigen schuppenartigen und häutigen Beläge als ein Netz von fädigem und balkigem Fibrin und Hyalin dar, in deren Lücken abgestoßene Epithelien und Leukozyten liegen. Die darunterliegende Schleimhaut zeigt vielfach einen ganz verwischten Bau, Drüsen sind infolge der außerordentlich zahlreich zwischen und in ihnen aufgelagerten Rundzellen kaum noch scharf abgesetzt. Bei der Diphtherie fand LUBARSCH gelegentlich eine wirklich verschorfende Entzündung, d. h. es war die ganze Schleimhaut bis zur Muscularis mucosae hin abgestorben, sie ließ nur noch Trümmer des ursprünglichen Gewebes erkennen. In den beschriebenen Entzündungsherden waren Spaltpilze von verschiedenster Art meist nur an der Oberfläche vorhanden. LUBARSCH hält es für bemerkenswert, daß ungefähr dieselben Spaltpilzbefunde auch in den Fällen von pseudomembranöser Entzündung erhoben wurden, die nicht von der Schleimhaut her, sondern durch eine Ausscheidung von Gift (Urämie, Sublimatvergiftung) entstanden waren. Das stützt nach seiner Ansicht die Auffassung, daß auch bei diesen toxischen Entzündungen der fortschreitende entzündliche Vorgang durch die Spaltpilze unterhalten wird und das ausgeschiedene Gift nur die die Entzündung einleitende Nekrose bewirkt.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, kann die pseudomembranöse Gastritis eine sehr verschiedene ursächliche Grundlage haben. Die vorliegende für eine kritische Besprechung verwertbare Kasuistik ist außerordentlich spärlich. Sie betrifft hauptsächlich Diphtheriefälle und Fadenpilzmykosen. Soweit es sich um spezifische Erkrankungen (Diphtherie, Fadenpilzkrankungen usw.) handelt, komme ich noch in den einschlägigen Kapiteln auf sie zurück.

FOULERTON fand bei einem 30jährigen Manne außer einer hämorrhagischen Stomatitis und ulzerösen Angina, die Magenschleimhaut von der Kardialia bis zum Pylorus bedeckt mit einer Pseudomembran, die an der Kardialia sehr fest haftete und schwärzlich gefärbt war, am Pylorus sich in kleinen Flecken abheben ließ und hier mehr grau gefärbt erschien. Die Schleimhaut war gerunzelt, hyperämisch und von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Das Bild war ähnlich dem einer Mineralsäure-Verätzung. Mikroskopisch bestand die Membran aus Fibrin. Die Mukosa war in den oberen Schichten ausgedehnt nekrotisch zerfallen, nur in der Drüsenschicht zum Teil noch erhalten, die Submukosa wenig verdickt und ödematös. In der Membran, der Mukosa und Submukosa wurden Pneumokokken (auch kulturell nachgewiesen) gefunden. FOULERTON meint, daß die erste Erkrankung in der geschwürigen Tonsille zu suchen war, und daß verschluckte Keime die pseudomembranöse (verschorfende) Gastritis verursacht hatten.

Neuerdings hat SMIRNOWA-ZAMKOWA bei einem Scharlachfall eine sehr auffallende pseudomembranöse Entzündung des Ösophagus und des Magens beschrieben. Die ganze Schleimhautoberfläche war mit einem dicken fibrinösen samtartigen Belag bedeckt (Gastritis und Oesophagitis fibrinosa acuta).

Ursächlich schwer einzureihen ist der von NASSE beschriebene Fall:

60jähriger Mann, plötzlich erkrankt mit Bluterbrechen, Blutabgang per rectum. Sektion: Magen stark ausgedehnt. Alte Magennarbe. Auf der Vorderwand an 4 Stellen zu beiden Seiten der Narbe gelblich-graue zum Teil rötliche, wie pseudomembranöse Auflagerung, die sich nur zum Teil entfernen lassen, zum Teil Schorfen der Schleimhaut entsprechen. Mikroskopisch: An der mit einem Schorf bedeckten Stelle findet sich eine leichte Schwellung der Schleimhaut. An der Oberfläche ist eine vollständige Nekrose vorhanden. Zahlreiche Eiterzellen im intertubulären Gewebe. An der Oberfläche verschieden gestaltete

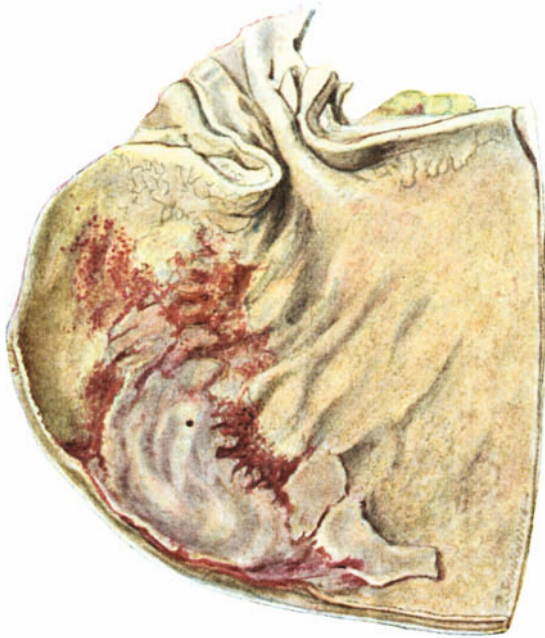


Abb. 140. Gastritis haemorrhagica necroticans pseudomembranacea.

Schizomyzeten; in den nekrotischen Schleimhautabschnitten große Mengen einer einzigen charakteristisch gestaltenden Bazillenart. Die Bazillen sind bald vereinzelt, bald zu großen Haufen vereinigt. Auch Submukosa und Muskularis sind von zahllosen Bazillen durchsetzt, in der Serosa nur vereinzelt Exemplare. Es handelt sich um lange Stäbchen, ähnlich den Milzbrandbazillen. Welcher Art die Bazillen waren, ließ sich nicht bestimmen. Exitus an Blutung aus kleiner Arterie in einem kleinen Geschwür.

Der Fall ist auch von ORTH in seinem Lehrbuch erwähnt. NASSE ist geneigt, eine primäre Schleimhautnekrose mit sekundärer Bakterieneinwanderung anzunehmen, aber einen Anhaltspunkt dafür, wie dann diese primäre Schleimhautnekrose zu erklären ist, gibt er nicht. Naheliegender ist es doch zweifellos, hier eine primäre Infektion der Schleimhaut mit nachfolgender nekrotisierender Entzündung anzunehmen. Freilich wäre von Wichtigkeit, wenn man etwas von dem sonstigen Verhalten der Schleimhaut wissen würde. Darüber wird aber leider nichts gesagt.

Eine Brücke zur ätiologischen Erklärung dieses Falles kann aber wohl eine eigene Beobachtung abgeben.

68jähriger Mann, früher nicht krank gewesen. Seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr ganz allmählich zunehmender Appetitmangel, Widerwillen gegen Fleisch, zunehmende Blässe und Mattigkeit. Starke Gewichtsabnahme, zuletzt häufiges Erbrechen. Befund: Schwer anämisch und kachektischer Zustand. Zunge weißlich belegt, Glossitis, leichte Gingivitis. Am unteren Leberrand, nahe der Mittellinie ein unscharf begrenzter druckempfindlicher Tumor. Der Blutbefund sprach für eine perniziöse Anämie. Die Untersuchung des Magensaftes ergab eine vollkommene Achylie. Da der Patient dauernd erbrach und die Röntgenuntersuchung auf eine Stenosierung des Pylorus durch Druck von außen hindeutete, wurde in Lokalanästhesie eine Laparotomie gemacht, die einen blassen, etwas rigiden aber sonst nicht veränderten Magen und eine sehr große Gallenblase ergab. Eine Cholezystektomie war dem Patienten nicht zuzumuten. Der Patient erholte sich nach einer Bluttransfusion zunächst gut. 2 Tage später verschlechterte sich der Zustand. Er starb am 5. Tag nach der Operation, nachdem er 42 Stunden in tiefer Bewußtlosigkeit sich befunden hatte. Sofort nach dem Tode Auffüllung des Magens mit Formalin.

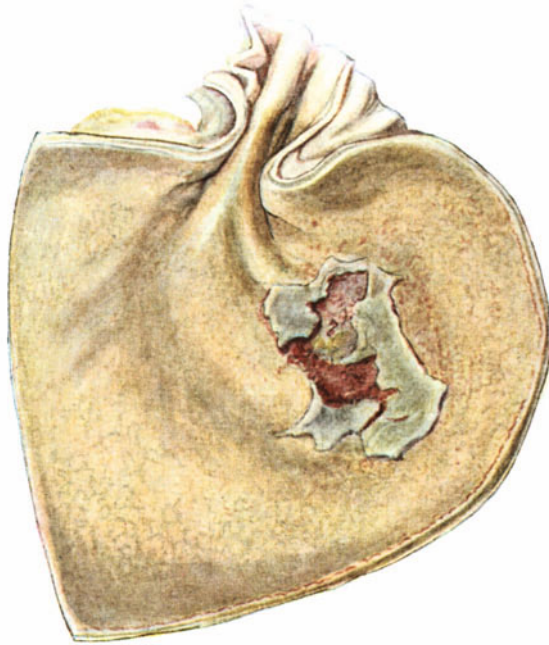


Abb. 141. Gastritis haemorrhagica necroticans pseudomembranacea.

Der gut gehärtete Magen zeigte im allgemeinen eine glatte verdünnte graubräunliche Schleimhaut, die außer im Fundusteil nichts Besonderes bot. Hier war ein sehr eigenartiger Befund zu erheben. Auf der Vorderwand unterhalb der Kardia fand sich in Ausdehnung von  $6 : 3\frac{1}{2}$  cm eine zum größten Teil zusammenhängende, zum Teil spaltförmig unterbrochene häutige grau weißliche Auflagerung, mit unregelmäßig fetzigen zum Teil leicht abgehobenen Rändern (Abb. 140). Die Auflagerung erhob sich deutlich über die Schleimhautoberfläche. Sie war umgeben von einem unregelmäßigen Hof hämorrhagisch aussehender Schleimhaut. Auf einem Durchschnitt war im Bereich der Auflagerung Serosa, Muscularis propria, Submukosa ohne Abweichung vom sonstigen Verhalten, nur daß die Submukosa durch ein geringes Ödem etwas verbreitert war. Die Mukosa war dagegen deutlich verdickt und gleichmäßig hämorrhagisch durchsetzt. In dem erwähnten hämorrhagischen Schleimhauthof nahm Verdickung und Durchblutung allmählich ab, um ohne scharfe Grenze in die, außer der Verdünnung keine Veränderungen aufweisende, benachbarte Schleimhaut überzugehen. An die blutig durchsetzte Schleimhaut schloß sich nach der Magenlichtung zu eine grau weißliche,  $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}$  mm dicke homogen aussehende Schicht an, die ununterbrochen mit der durchbluteten Schleimhaut zusammenhing und sich von ihr nicht trennen ließ. Auf der Hinterwand des Fundus, etwa der beschriebenen Stelle gegenüber, lagen drei unregelmäßig fetzige Beläge in einem  $3\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$  cm



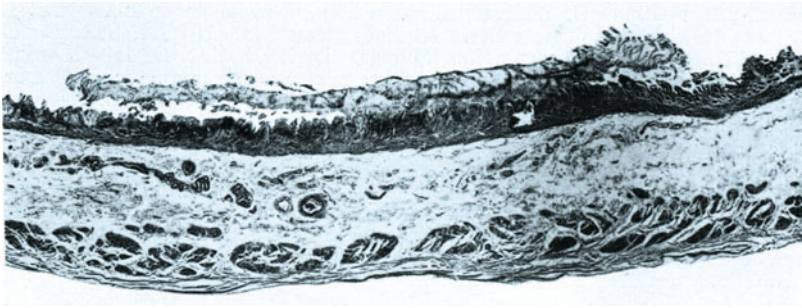


Abb. 142. Gastritis pseudomembranacea. Lupenvergrößerung eines Schnittes durch den pseudomembranösen Herd in Abb. 140.

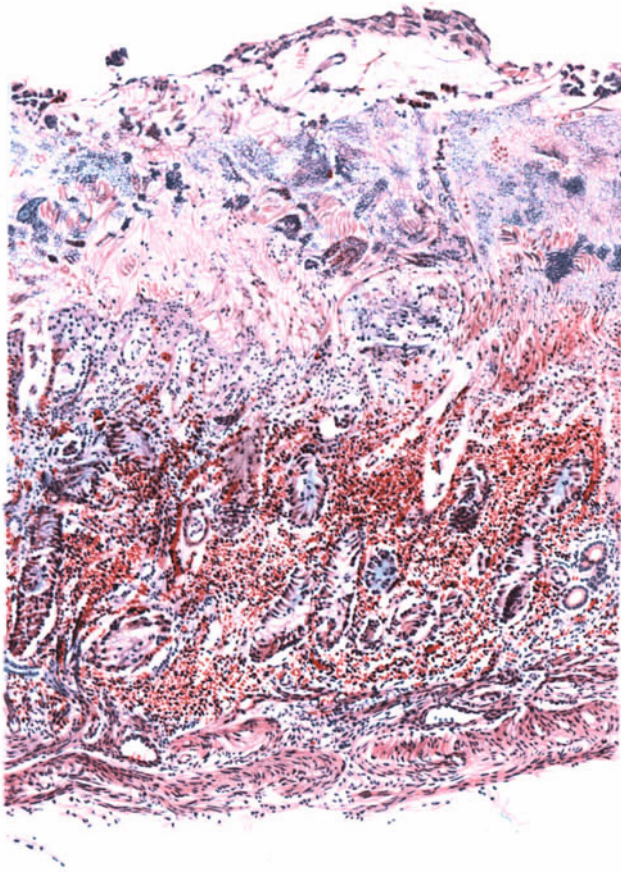


Abb. 143. Gastritis haemorrhagica necroticans pseudomembranacea (stärkere Vergrößerung zu Abb. 142, vgl. S. 953).

großen hämorrhagischen Schleimhautbezirk. Die Wandschichten des Magens und die Beläge verhielten sich wie oben beschrieben, nur waren die Beläge hier etwas dünner (Abb. 141).

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige atrophische Gastritis mit fast vollkommenem Drüsenchwund, nur hier und da waren noch inselförmige undifferenzierte Drüsenreste mit atypischen Wucherungen und zystischer Erweiterung vorhanden. Die Drüsenreste zeigten durchweg hochgradige Verfettung. Im Bereich der Auflagerung (Abb. 142 und 143) war überall eine Nekrose der oberen Schleimhauthälfte vorhanden, stellenweise bis an die Muscularis mucosae reichend. Von epithelialen Gebilden war stellenweise überhaupt nichts zu sehen. Hier und da waren Schatten von Drüsenschläuchen mit nekrotischen Epitheltrümmern oder durcheinander geworfenen, stark in Degeneration befindlichen, schlecht sich färbenden Drüsenzellen vorhanden. Nur einzelne adenomähnliche Drüseninseln hatten ihre Färbbarkeit erhalten, einzelne waren zystisch erweitert und von Leukozyten vollgestopft. Die ganze Schleimhaut war durchsetzt von Leukozyten, aber auch von anderen Rundzellen. In der nekrotischen Zone fanden sich ferner dichtliegende Erythrozyten, deren Zahl nach der Muscularis mucosae hin abnahm. In innigem Zusammenhang mit der nekrotischen Schleimhautschicht folgte nach der Magenlichtung ein dichtes, fädiges und balkiges Fibrinnetz, in dessen Maschen verfettete Leukozyten, Erythrozyten und nekrotische Epithelien in großen Mengen lagen. Auch die nekrotische Gewebszone war von Fibrinmassen durchsetzt, so daß in der Grenzzone eine innige Durchmischung beider vorhanden war. Noch ein auffallender Befund war zu erheben. In der der Schleimhaut aufgelagerten Fibrinschicht waren ungeheure Mengen von kurzen, ziemlich dicken grampositiven Stäbchen vorhanden, teils diffus verstreut, teils in großen Ballen und Rasen, die schon bei schwächerer Vergrößerung in den H. E.-Präparaten auffielen. Hier und da waren auch grampositive Kokken zu sehen. Vielfach lagen auch ganze Rasen dieser Bakterien in der nekrotischen Grenzzone, nur vereinzelt wurden sie dagegen in dem leukozytär infiltrierte noch erhaltenen Schleimhautgewebe angetroffen. In den tiefen Schichten waren sie nicht nachzuweisen. Die Muscularis mucosae war von Leukozyten durchsetzt, die ödematös aufgelockerte Submukosa enthielt nur wenige zerstreut liegende Leukozyten. An den Gefäßen der Submukosa und Muskularis waren krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Gefäße der Mukosa waren dort, wo sie überhaupt noch erhalten waren, erweitert. Bakterien konnten in ihnen nirgends nachgewiesen werden.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine schwere, herdförmige, pseudomembranöse Entzündung der Magenschleimhaut bei einem kachektischen, an perniziöser Anämie zugrunde gegangenen Manne. Der perniziösen Anämie entsprach eine hochgradige atrophische Gastritis, mit dem klinischen Äquivalent einer Achylie. In dieser müssen wir eine Hauptbedingung für das Zustandekommen der schweren pseudomembranösen Entzündung sehen, da ja bekanntlich in den Magen eingebrachte Bakterien auf der Schleimhaut nur haften können, wenn eine schwere Störung der Magensaftsekretion vorliegt. Als Eintrittspforte für Bakterien mögen wohl geringfügige Schleimhautläsionen durch den Magenschlauch in Betracht kommen. Dafür spricht die Lage der Herde auf der Vorder- und Hinterwand des Fundus unterhalb der Kardia. Aus dem Funde der Bakterien vorwiegend in den fibrinösen Exsudatmassen und im nekrotischen Gewebsgebiet und ihrem Fehlen in den tiefen Schichten oder in Gefäßlumina darf wohl ohne weiteres geschlossen werden, daß sie vom Magenlumen in die Magenschleimhaut eingewandert waren und hier, da andere Ursachen für die Schleimhautnekrose nicht zu finden waren, eine gewebserstörende Wirkung ausgeübt hatten. Die Art der hier in Betracht kommenden Bakterien ließ sich natürlich nicht bestimmen, da Kulturen nicht möglich waren.

## IV. Gastritis phlegmonosa<sup>1</sup>.

### 1. Geschichte und pathologische Anatomie.

Für diese besondere entzündliche Erkrankung des Magens sind verschiedene Bezeichnungen gewählt worden: Entzündung des submukösen Bindegewebes

<sup>1</sup> Gegen die Bezeichnung Gastritis phlegmonosa sind von BRINTON, TRIGER, KÖNIG Bedenken erhoben worden, weil mit der Bezeichnung Gastritis im allgemeinen eine auf die Schleimhaut beschränkte Entzündung verstanden wird, während hier der Hauptprozeß in der Submukosa und den übrigen Wandschichten sich abspielt. Das ist ein Streif um Worte. Die Bezeichnung Gastritis so eng zu fassen, ist durchaus willkürlich, sie

(ROKITANSKY); Gastritis submucosa (DITTRICH, WALLMANN, KLEBS, POLAK, RAKOVAC); Phlegmone ventriculi, Gastritis phlegmonosa (BAMBERGER, LEBERT, KLEBS); Phlegmon diffus de l'estomac (MUZET); submuköse, phlegmonös eitrige Magenentzündung (KRAUSE); Gastritis purulenta (DERBEK, E. KAUFMANN); Gastrite interstitielle suppurative (AUVRAY); Magenwandphlegmone (KÖNIG); Infiltration purulente des parois de l'estomac (MAUNOURY, RAYNAUD); diffused suppurativ inflammation of the stomach (FAGGE); suppurativ Gastritis (MC LEAD); Linitis plastica suppurativa (BRINTON); gastric erysipelas (LEITH, BOVÉE); Erysipelas phlegmonosum ventriculi (MARCHIAFAVA).

Die Kenntnis dieser Erkrankung ist alt. Vielfach wird in der Literatur BORELLUS (1670) als derjenige angegeben, der sie zuerst beschrieben hat. Das besteht nicht zu Recht, denn schon GALEN spricht von Abszeß und phlegmonöser oder erysipelatöser Geschwulst des Magens. AVICENNA (1037) schildert die Magenwandeiterung in einem besonderen Abschnitt, ebenso findet sich bei BALESCON DE TARENTE (1380) ein Abschnitt: „de abscessu ventriculi“ und bei NIKOLAUS PISO (1590): „de phlegmone seu inflammatione ventriculi.“ Die Erkrankung ist ferner bei PETRUS FORESTUS (1594) bei JOHANNES VARANDAEUS (1617) und seinem Schüler ROMANUS A COSTA (1620), bei RIOLANUS sen. und jun. (1606, 1637), bei JOHANNES BAUHINUS (1667) erwähnt.

In den älteren Mitteilungen der Literatur handelt es sich fast ausschließlich um die umschriebene Form der Erkrankung, den Magenabszeß. Dabei muß allerdings bemerkt werden, daß es nicht immer ersichtlich ist, was etwa vorgelegen hat. Es ist sicherlich manches als Magenabszeß beschrieben worden, was mit einem solchen nichts zu tun hatte. LIEUTAUD (1767) bringt eine Zusammenstellung von sieben Magenabszeßfällen. Die erste klare Beschreibung einer zufällig bei der Obduktion entdeckten diffusen Magenphlegmone gibt CRUVEILHIER (1820) mit folgendem Befund:

„une couche purulente assez épaisse, infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soulevait inégalement la muqueuse dans la presque totalité de son étendue. Ce fut par hasard et parce que les parois de l'estomac présentaient une épaisseur insolite, que les incisions pratiquées sur la paroi permirent de reconnaître la lésion.“

Um die Förderung der Kenntnis der Magenphlegmone haben sich in der nächsten Zeit ANDRAL, RAYNAUD und AUVRAY in Frankreich, ROKITANSKY und DITTRICH in Deutschland, HABERSHON und BRINTON in England verdient gemacht. Bei RAYNAUD (1851) findet sich bereits eine größere Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen (zur Hälfte Abszesse, zur Hälfte Phlegmonen). LÖWENSTEIN (1874) konnte schon 21 Fälle von eigentlicher Magenphlegmone sammeln (die Fälle von HEYFELDER, HERZOG, WALLMANN, CLAUSS, CORNIL, LASÈQUE, ANDRAL, CRUVEILHIER, BAMBERGER und die von RAYNAUD erwähnten) und teilt zwei neue Beobachtungen HELLERS mit. REINKING (1890) stellte 40 Fälle, MINTZ (1892) 43 Fälle, JAKOBY (1900) 64 Fälle, ZIEMANN (1904) und HOSCH (1907) 80 Fälle, SUNDBERG (1919) mit 17 noch nicht publizierten aus den Krankenhäusern in Stockholm und Upsala 215 Fälle zusammen<sup>1)</sup>. Besonders die gründliche und mühevollte Arbeit von SUNDBERG ist beachtenswert.

ist in diesem Sinne außerdem falsch, denn entzündliche Veränderungen in der Submukosa finden wir sehr oft auch bei der gewöhnlichen (wenn man so sagen darf) „Schleimhautgastritis“. Ich halte die Bezeichnung: Gastritis phlegmonosa mit SUNDBERG für die beste, weil sie die kürzeste und umfassendste Benennung ist, die klar sagt, daß wir es mit einer entzündlichen Erkrankung der Magenwand von phlegmonösem Charakter zu tun haben.

<sup>1)</sup> Neuerdings hat LAWRENCE (1926) noch 22 weitere Fälle aus der Literatur und zwei eigene den von SUNDBERG zusammengestellten hinzugefügt.

Die phlegmonöse Gastritis ist eine seltene Erkrankung. HUGUENIN fand unter 7000 Sektionen des pathologischen Institutes in Genf nur 2 Fälle, HANSTEIN (Kristiania) unter 2000 Sektionen 2 Fälle, VOLOSJIN (Marinelazarett Kronstadt) unter 5734 Sektionen 47 Fälle, SUNDBERG im Sabbatsberger Krankenhaus in Stockholm unter 11 372 Sektionen nur 5 Fälle, im Karolinischen Institut in Stockholm unter 6592 Sektionen 8 Fälle. SUNDBERG hat diese Statistik noch durch Feststellung der Erkrankungsfälle an großem klinischem Material vervollständigt; er fand unter den 150 000 Patienten der letzten 25 Jahre des Sabbatsberger Krankenhauses nur 5 Fälle von Gastritis phlegmonosa; er führt ferner PETERSEN an, der unter 30 000 Kranken des Alexanderhospitals in St. Petersburg nur 3 Fälle von Gastritis phlegmonosa festgestellt hat.

Von allen Autoren wird die vorwiegende Beteiligung der Männer an dieser Erkrankung hervorgehoben. So gibt LÖWENSTEIN das Verhältnis zwischen erkrankten Männern und Frauen mit 15 : 2, LEUBE mit 28 : 5, GLAX mit 30 : 7, LEITH mit 5 : 1, SCHNARRWYLER mit 51 : 21, JENSEN mit 71 : 31 an; BOVÉE fand in 80% der Fälle, SUNDBERG in 82,7% Männer erkrankt.

Über das Alter der Erkrankten unterrichtet die Zusammenstellung von SUNDBERG, die alle Formen der Magenphlegmone umfaßt:

Alter	Fälle	Alter	Fälle
10.—19. Jahr . . . . .	13	50.—59. Jahr . . . . .	29
20.—29. „ . . . . .	40	60.—69. „ . . . . .	19
30.—39. „ . . . . .	32	70.—79. „ . . . . .	9
40.—49. „ . . . . .	39	80.—82. „ . . . . .	2

Der jüngste weibliche Patient war 10 Jahre, der jüngste männliche 11 Jahre, der älteste weibliche 81 Jahre, der älteste männliche 80 Jahre alt.

Bei den meisten Verfassern findet sich eine Einteilung der hier in Rede stehenden Erkrankung in zwei getrennte Formen: den Magenabszeß und die eigentliche Magenphlegmone (z. B. MINTZ, HOSCH, E. KAUFMANN), ja, einige (LEITH, ROBERTSON) halten Abszeß und Phlegmone auch ätiologisch (s. unten) für verschiedene Erkrankungen, insofern nach ihrer Ansicht der Abszeß eine Staphyloomykose, die Phlegmone eine Streptomykose darstellt. Gegen diese Trennung ist der Einwand naheliegend, daß der Abszeß aus einer Phlegmone hervorgeht. Im Bereich ausgebreiteter, eigentlich phlegmonöser Magenwandveränderungen, sind mehrfach Abszesse beobachtet worden (z. B. ACKERMANN, JENSEN, KRAUSE, KLIENEGER, TREUBERG u. a.); auch einfach phlegmonöse Prozesse sind neben abszedierenden, getrennt voneinander beschrieben worden (HOPKINS und WEIR). Die Unterscheidung von Magenabszeß und Magenphlegmone kann daher weder den Kliniker noch den Pathologen befriedigen. Beide können zufrieden gestellt werden, wenn wir zunächst von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Abszedierung absehen und den phlegmonösen Prozeß in Hinsicht auf seine Ausbreitung und seinen schon stationär gewordenen oder im Fortschreiten befindlichen Zustand betrachten.

Von größter Wichtigkeit ist zunächst die Ausbreitung des Prozesses in der Magenwand. In diesem Punkte können wir die Magenphlegmone in solche einteilen, bei denen der gesamte oder wenigstens der größte Teil der Magenwand befallen ist und in solche, bei denen nur ein Teil derselben betroffen ist:

1. allgemeine Magenphlegmone;
2. teilweise Magenphlegmone.

Die allgemeine Magenphlegmone ist immer eine diffus fortschreitende, die partielle ist es sehr oft auch, mit dem gleichen tödlichen Ausgang, aber sie ist wohl nicht ganz so selten ein Zustand, der sich rechtzeitig beruhigt und stationär wird und im Gegensatz zu dem sonst gewöhnlichen Verhalten sich zurückbildet. Diese für die klinische Beurteilung und praktisch ärztliche Einstellung so wichtige

Erkenntnis haben, wenn auch bereits DITTRICH, ROKITANSKY u. a. auf die Heilungsmöglichkeit der phlegmonösen Gastritis hingewiesen haben, vor allem chirurgisch-klinische Erfahrungen der neueren Zeit gebracht (BOVÉE, LENGEMANN, KÖNIG, v. STAPELMOHR, E. BIRCHER, ZOEPFFEL, SUNDBERG, ORATOR, KONJETZNY). Es liegt daher nahe bei der teilweisen phlegmonösen Gastritis zu unterscheiden: die diffuse, fortschreitende und die umschriebene, stationäre. Wir kämen also zu der Einteilung:

1. allgemeine, den ganzen Magen oder den größten Teil desselben einnehmende diffuse Magenphlegmone;
2. teilweise Magenphlegmone: a) diffus, fortschreitend, b) umschrieben, stationär.

Bei jeder Form können Abszesse (kleinste, kleine und große) auftreten, aber nur bei der beschränkten, umschriebenen, stationären Magenphlegmone kann die Abszedierung zu einem klinisch als Magenabszeß besonders zu charakterisierenden Krankheitsbild führen, dem vom Standpunkt der Prognose eine Sonderstellung zukommt. Auch bei der Magenphlegmone liegen die Dinge nicht anders als bei einer Phlegmone sonst.

Die partielle Magenphlegmone findet sich nach den einschlägigen Mitteilungen am häufigsten im Antrum. Nach der Zusammenstellung von SUNDBERG wurde die partielle diffuse Magenphlegmone in 19 Fällen im Pylorusteil, in 8 Fällen außerhalb desselben festgestellt. Auch die eigentlichen Magenabszesse (nach ZIEMANN nur 17,5% der Fälle) sind am häufigsten im Pylorusteil derselben zu finden. Von 24 waren 15 im Pylorusteil, 9 außerhalb desselben gelegen (SUNDBERG).

Der Verlauf der phlegmonösen Gastritis ist in der Regel ein sehr akuter, in wenigen Tagen, ja, in wenigen Stunden zum Tode führender. In der kurzen Zeit von 1—3 Tagen kann es zu einer die ganze Magenwand einnehmenden Phlegmone kommen. Aber verschiedene Erfahrungen legen den Schluß nahe, daß die Magenphlegmone, wie schon erwähnt, aus einem schweren, akuten Stadium in ein subakutes übergehen kann, wie das vor allem die Beobachtung von KÖNIG zeigt, dessen Patientin 6 Monate lang krank war und schließlich durch eine Magenresektion geheilt werden konnte. Auch die Beobachtungen von BOVÉE, LENGEMANN, E. BIRCHER, STEN v. STAPELMOHR, ZOEPFFEL, ORATOR und KONJETZNY sprechen im gleichen Sinne. Vielleicht entwickelt sich die Phlegmone in seltenen Fällen von vornherein subakut und schleichend. Der akute, schnell tödliche Verlauf ist aber die Regel.

Bei der Autopsie zeigt der Magen im Bereich des phlegmonösen Prozesses eine starre und unnachgiebige Beschaffenheit, die entweder den ganzen Magen oder Teile desselben betrifft. Bei den umschriebenen subakuten Formen kann der phlegmonöse Prozeß in Tumorform sich darbieten (KÖNIG, STEN v. STAPELMOHR, ZOEPFFEL, KONJETZNY). Bei der allgemeinen diffusen Magenphlegmone ist der Magen meist erweitert und gespannt, manchmal wird seine Größe als normal angegeben, hin und wieder kleiner als normal.

Über den Mageninhalt sind die Angaben meist recht ungenau, vielfach fehlen sie. Von klinischer Seite wird mehrfach über das Vorhandensein von Eiter im Mageninhalt berichtet, ein Befund, der zur Stütze der Diagnose: Magenabszeß angeführt wird (ANDRAL). Hier ist aber zu betonen, daß LEUBE Eiter im Erbrochenen auch bei einfacher akuter Gastritis beobachtet hat. Wenn wir die Sektionserfahrungen heranziehen, so ist bemerkenswert, daß man, wie SUNDBERG hervorhebt, in keinem Falle bei der Obduktion makroskopisch sichtbare Eitermengen im Magen gefunden hat. Mehrfach dagegen ist flüssiges Blut oder Blutgerinnsel im Mageninhalt festgestellt worden (CHWOSTEK, KLIENEBERGER, TESTIS, SCHNARRWYLER u. a.). KÖNIG erwähnt das Erbrechen

von braunroten Massen. Die Blutung in das Magenumen wird als diapedetische (SCHNARRWYLER) erklärt oder durch Gefäßarrosion beim Abszeßdurchbruch zustande gekommen (TESTIS).

Die Magenwand ist in der Regel auffallend verdickt, bis 2,5 cm und dicker (ACKERMANN, GAREL, FAGGE, STIEDA, GANDY, KINNICUT u. a.). HALL und SIMPSON beschreiben einen Fall, in welchem die Magenwand bei normaler Magengröße so erheblich verdickt und dadurch das Lumen des Magens so eingengt war, daß der Magen uterusähnlich erschien. Die Magenverdickung ist häufig gleichmäßig (Abb. 147), häufig ungleichmäßig höckrig, und hügelig. Sie kann in Form bis walnußgroßer, nach dem Magenumen gerichteter Vorwölbungen in Erscheinung treten (HERRMANN u. a.). Die Magenwand fühlt sich im Bereich dieser Verdickung bald schlaff und weich, bald teigig, bald eigentümlich schwammig an, sie läßt sich zwischen zwei Fingern leicht auf normale Wanddicke zusammendrücken (HERRMANN, BERKA).

In der Regel ist die Pylorusgegend am stärksten befallen. Die Verdickung der Magenwand nimmt kardiawärts ab, häufig ist die Funduskuppel verschont geblieben. Die Verdickung verliert sich hier meist allmählich und ohne scharfe Grenze, während sie in der Regel mit dem Pylorus scharf abschneidet. Nur selten reicht der Prozeß auf das Duodenum hinüber, in ganz seltenen Fällen besteht gleichzeitig eine ausgedehnte Darmphlegmone, so in dem von MATHES beschriebenen Falle, in welchem der phlegmonöse Prozeß von der Kardial bis zum Rektum reichte. Häufiger ist eine Mitbeteiligung des Ösophagus an dem phlegmonösen Prozeß (ZENKER, CHVOSTEK, PFISTER, SCHNARRWYLER, KONJETZNY). Im Falle von PFISTER reichte die Phlegmone vom Pharynx bis zum Pylorus; in dem einen von SCHNARRWYLER beschriebenen Falle nahm die Phlegmone den Magen und unteren Ösophagusabschnitt ein, außerdem erstreckte sie sich auf die zur Gastroenterostomie verwendete Jejunumschlinge.

Der hauptsächlichste Sitz der Erkrankung ist stets die Submukosa, in deren locker gefügtem Zellgewebe der phlegmonöse Prozeß sich am mächtigsten ausbreitet. Dementsprechend ist auch die Magenwandverdickung hauptsächlich durch eine Schwellung der Submukosa bedingt, während die Schichtdicke der übrigen Magenwandlagen im ganzen meist wenig von der Norm abweicht. Die eitrige Infiltration kann aber eine so hochgradige und ausgedehnte sein, daß eine Unterscheidung der einzelnen Gewebsschichten nicht mehr möglich ist (LEUBE u. a.).

Das Verhalten der einzelnen Magenwandschichten ist folgendes:

Die Schleimhaut ist bei der makroskopischen Betrachtung oft unverändert, bald verdickt, bald verdünnt, bald mit einer Schleimschicht bedeckt, bald auffallend glatt, bald sammetähnlich, bald grobwulstig gefaltet, bald körnig bis höckrig, bald polypös gewuchert. Die Farbe wird verschieden angegeben: schiefergrau, fleckig grau, rotbraun, rot, blauviolett, lehmartig gefärbt. Häufig ist eine erhebliche Hyperämie vorhanden mit ödematöser Durchtränkung, die zu einer beträchtlichen Schwellung der Mukosa führen kann (3 mm und mehr [ACKERMANN]). Die ödematöse Durchtränkung kann so hochgradig sein, daß die Schleimhaut den Eindruck eines fluktuierenden Gallerts machte (GLAX). Punktförmige Blutungen und durch solche entstandene braune Flecken und Herde werden öfter erwähnt (HERRMANN u. a.). Auch hämorrhagische Erosionen und kleine oberflächliche Ulzerationen werden beschrieben. Vielfach ist der Befund einer chronischen Gastritis (HUGUENIN, CHEINISSE) mit akuten Veränderungen (HAYEM, KLIENEGER) erhoben worden. HERRMANN z. B. beschreibt zystische Erweiterung der Drüsen und Drüsenchwund bei starker Entzündung. Es kann das typische Bild einer eitrigen Lymphangitis der Mukosallymphgefäße bestehen, wie SUNDBERG betont und auch ich feststellen konnte.

Mitunter ist die Schleimhaut so erheblich leukozytär infiltriert, daß die Drüsen zum größten Teil geschwunden sind und noch zurückgebliebene degenerierte Drüsenreste ganz in Leukozyten eingebettet sind (WELCHS, SUNDBERG). In der Schleimhaut können sich auf diese Weise kleine Abszesse entwickeln, die bei unversehrter Oberschicht als flache, runde oder längliche Pusteln in Erscheinung treten (ACKERMANN, KAUFMANN). Nicht selten ist auch bei größeren, in der Submukosa gelegenen Abszessen, der Zusammenhang der Schleimhautschicht erhalten; häufig ist die Schleimhaut aber durch die Perforation kleiner Abszesse durchlöchert oder in breiter Ausdehnung durchbrochen. Diese Durchbrechungen sind meist in Form mehrfacher, verschieden großer Schleimhautlöcher vorhanden, die einen fetzigen, unregelmäßigen, unterminierten Rand haben. Dadurch bekommt die vielfach in mehr oder weniger großer Ausdehnung abgehobene



Abb. 144. Pyloruskarzinom (x). Gastritis phlegmonosa im wesentlichen des Antrum mit siebförmiger Durchlöcherung und flächenhafter Abhebung der Magenschleimhaut. (Nach KONJETZNY.)

Schleimhaut ein siebartiges, bald fein, bald mehr grobmaschiges Aussehen (Abb. 144). Aus den Schleimhautlücken entleert sich auf Druck Eiter. Neben diesen Schleimhautlöchern können größere nekrotische Felder (SUNDBERG) und zahlreiche ausgedehnte, oberflächliche Schleimhautulzerationen (ACKERMANN) vorhanden sein.

Wie schon erwähnt, ist der größte Teil der Magenwandverdickung auf die Verbreiterung der Submukosa zu beziehen. Diese Verbreiterung kann sehr beträchtlich sein und das 10- bis 25fache der Norm betragen (ACKERMANN, KINNICUT, STEDA [2–2,5 cm]). Manchmal ist diese Verbreiterung ziemlich gleichmäßig, meist aber wechseln stärker infiltrierte mit weniger veränderten Teilen ab, so daß die Schleimhaut, da die stärkere Infiltration meist herdförmig ist, vielfach vorgewölbt und gebuckelt ist und dadurch ein eigentümlich hügeliges Relief bekommt. Der phlegmonöse Prozeß kann sehr verschieden stark in Erscheinung treten. Oft liegt nur eine mäßige Verdickung der Submukosa durch eine im wesentlichen seröse Durchtränkung bei noch erhaltener Struktur vor. Diesen Zustand findet man in den Anfangsstadien der Phlegmone. So fand sich im Falle von LEITH nur eine zehnpfennigstückgroße serös infiltrierte

Stelle von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Der Kranke starb an ausgedehnter Peritonitis. Die seröse Durchtränkung kann aber auf größere Strecken so hochgradig sein, daß die Submukosa dadurch ein gallertartiges Aussehen erhält (OPPENHEIMER). — In der serös infiltrierten Submukosa können kleine Eiterkanäle (eitrige Lymphangitis [M. B. SCHMIDT, SUNDBERG]) und kleine Abszesse angetroffen werden. Solch kleine Abszesse können sich auf dem Boden eines ganz umschriebenen phlegmonösen Prozesses entwickeln (Abb. 145), aber auch als multiple Bildungen bei ausgesprochen diffuser Phlegmone (Abb. 148). Diese Abszesse sind oft nur von Mukosa und Serosa begrenzt und können, wenn sie von einer umschriebenen Phlegmone sich entwickeln, erhebliche Ausdehnung erlangen: walnußgroß, pflaumengroß und größer. HABERSHON beschreibt einen Abszeß mit einer Ausdehnung von 9 : 11,5 cm, CESTI einen Abszeß von 8 : 13 cm, aus dem sich nach der Inzision 300 ccm Eiter entleerte; BONET berichtet über einen gänseeigroßen Abszeß<sup>1)</sup>. Am häufigsten stellt die Submukosa bei der akuten Magenphlegmone sozusagen eine einzige Eiterschicht dar (Abb. 147).

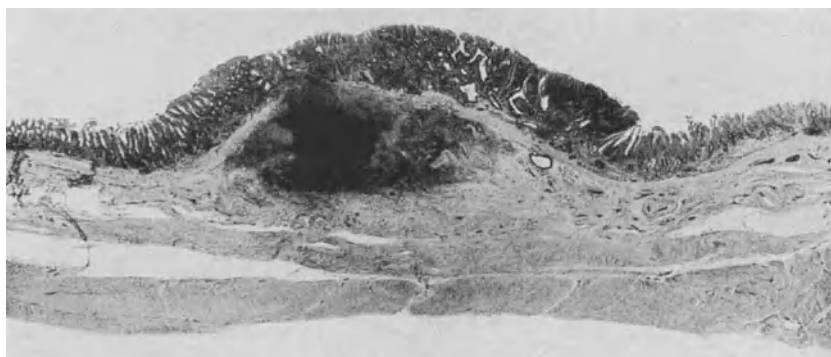


Abb. 145. Abszeß in der Submukosa bei chronischer Gastritis mit akutem Schub. Im Bereich des Abszesses destruirende Schleimhautwucherung, die als kleines Karzinom anzusprechen war. (Nach KONJETZNY.)

Wenn man einen Schnitt durch die Magenwand gemacht hat, fließt sie dann zu einer rahmigen Masse auseinander, welche unter der Mukosa schwappt (GLAX); die Submukosa fließt gewissermaßen aus (SUNDBERG). Die Verbindung zwischen Mukosa und Muscularis propria ist dann als Zeichen einer vollkommenen Einschmelzung der Submukosa aufgehoben oder aber nur durch einzelne zarte Maschen und Stränge, welche den Gefäßen mit begleitendem Bindegewebe entsprechen, noch eben aufrecht erhalten. Ist die eitrig-eitrige Einschmelzung erst im Beginn, so zeigt sich die Submukosa gleich einem mit Eiter gefüllten Schwamm (HAYEM). Die Eiterung kann jauchigen Charakter annehmen. Vielfach finden sich zwischen seröser, eitriger und nekrotisierender (jauchiger) Entzündung Übergänge. Die stärkste eitrig-eitrige Infiltration findet sich im Bereich der schon beschriebenen buckligen Vorwölbungen, während in den Tälern geringere entzündliche Gewebsveränderungen vorhanden sind. Neben der diffusen, eitrig-eitrig Infiltration und eitrig-eitrig Zerstörung des Gewebes finden sich an anderen Stellen mehr oder weniger umfangreiche Bezirke, in welchen das Bindegewebe — meist in der Umgebung größerer Gefäße — noch erhalten ist (Abb. 148). Die Bindegewebsfibrillen sind aber auch hier durch ein fibrinöses Exsudat und

<sup>1)</sup> Sicherlich hat es sich hier aber nicht um eigentliche intramurale Abszesse, sondern im wesentlichen wohl um perigastrische Abszesse gehandelt.



Leukozytenanhäufungen auseinandergedrängt. In solchen Bezirken sind dann häufig kleinere gut begrenzte Abszesse festzustellen (Abb. 149).

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in den diffus eitrig infiltrierten und zerfallenen Abschnitten ein mit polynukleären Leuko-



Abb. 146. Diffuse Magenphlegmone auf den Bulbus duodeni übergreifend. D Duodenum. C Kardia.



Abb. 147. Magenphlegmone (Schnitt [natürliche Größe] durch den in Abb. 146 abgebildeten Magen). a Schleimhaut. b eitrig-phlegmonöse Submukosa. c Muscularis propria und Serosa.

zyten und dichten Streptokokkenrasen durchsetzter Gewebdetritus, in welchem bei entsprechenden Färbungen noch feinere und gröbere Reste von kollagenen und elastischen Fasern angetroffen werden, wie ich das nachweisen konnte. Bindegewebszellen sind nur ausnahmsweise in kleineren Verbänden und in degenerierendem Zustand zu sehen. SUNDBERG fand in der Submukosa eosino-

phile Leukozyten, die klumpenweise (4–5 Stück zusammen) zwischen Rundzellen und Eiterzellen mitten im Eiterherd lagen. Öfter ist bei der mikroskopischen Untersuchung festzustellen, daß dort, wo bei der makroskopischen Betrachtung die Schleimhaut allein abgehoben erscheint, an ihr und der Muscularis mucosae noch breitere und schmälere Submukosareste haften, die allerdings von einem erheblichen fibrinös-leukozytären Exsudat durchsetzt sind, und vielfach kleine Abszesse aufweisen (Abb. 148, 149). BERKA beschreibt eine leukozytäre Durchsetzung der Mukosa, strotzende Blutfüllung ihrer Gefäße und körnige Entartung ihrer Epithelien. Auf das Verhalten der Gefäße und Lymphbahnen, sowie die Bakterienbefunde komme ich noch unten im Zusammenhang zu sprechen.

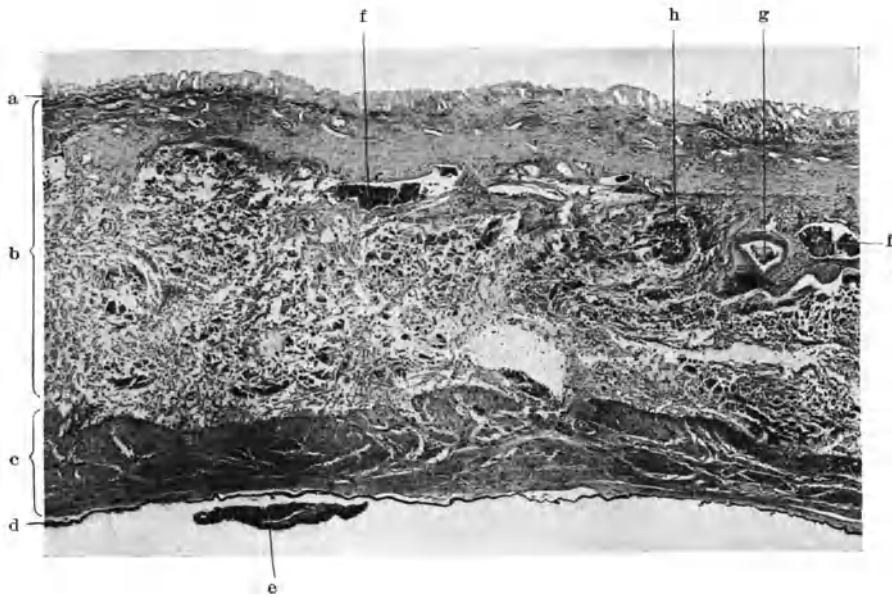


Abb. 148. Gastritis phlegmonosa. Lupenvergrößerung zu dem in Abb. 147 abgebildeten Präparat. a Schleimhaut mit chronischen Veränderungen (Atrophie) und akuter leukozytärer Infiltration. In der Schleimhautbasis auf die ödematös aufgelockerte Muscularis mucosae übergreifend kleine flache Abszesse. b Schicht der Submukosa. Sie wird im wesentlichen gebildet durch einen mit Leukozyten durchsetzten Gewebsdetritus (diffuse eitrig-einschmelzung), in dem ganze Rasen von Streptokokken liegen. Der der Mukosa benachbarte Teil der Submukosa läßt noch Gewebstruktur erkennen, doch sind die kollagenen Fasern hier aufgequollen und durch ein fibrinös-leukozytäres Exsudat auseinandergedrängt. In diesem Gebiet noch erhaltene, aber Wandentzündung aufweisende Gefäße und unschriebene kleine Abszesse. c noch erhaltene Muscularis propria (fettige Degeneration) mit fibrinös-eitrig Veränderungen im interstitiellen Gewebe. In diesem sind die Lymphgefäße von Leukozyten und Streptokokken vollgestopft. d entzündliche Serosa und Subserosa. e fibrinösleukozytäres, Streptokokken enthaltendes Exsudat auf der Serosa. f thrombosierte Venen (Thromben fast eitrig mit massenhaft Streptokokken). g Arterie mit eitrig infiltrierter Wand und beginnender Thrombosierung. h kleiner Abszeß mit dichtem Rasen von Streptokokken.

Die Muscularis propria ist fast immer an dem phlegmonösen Prozeß beteiligt. Zum großen Teil im Sinne einer interstitiellen eitrig Infiltration, also einer Myositis apostematosa mit mehr oder weniger hochgradig ödematöser Aufquellung der Muskelfasern und dabei meist weitgehender fettiger Degeneration der Muskelzellen (Infiltration granulo-graisseuse [AUVRAY]). Im interstitiellen Gewebe der Muskularis ist eine auffallende Lymphangitis bemerkenswert (Abb. 148, 150). Daneben finden sich kleinere und größere Abszesse. Die nach der Submukosa gelegenen Schichten der Muskularis sind dort, wo die Submukosa eitrig eingeschmolzen ist, gleichfalls mehr oder

weniger weitreichend eitrig zerstört, ja, die Muskularis kann gänzlich vernichtet sein (HEYFELDER u. a.), so daß die Begrenzung der intramuralen Eitermassen nur von der Mukosa und Serosa gebildet wird. Die Muskelfasern fallen der Zerstörung eher anheim, als das Zwischenbindegewebe, das gelegentlich inmitten der Eitermasse mit den Gefäßen noch als feines Gerüst kenntlich ist (KONJETZNY).

Die Serosa und Subserosa ist in der Regel stark hyperämisch und ödematös und erscheint dadurch mehr oder weniger deutlich verbreitert. Oft enthält sie ein feines Netz erweiterter prall gefüllter Blutgefäße (SUNDBERG). Häufig ist eine ausgesprochene eitrig-lymphangitische Entzündung. Die Lymphgefäße können als dicke, gelbe Stränge hervortreten (M. B. SCHMIDT) oder ein feines wie

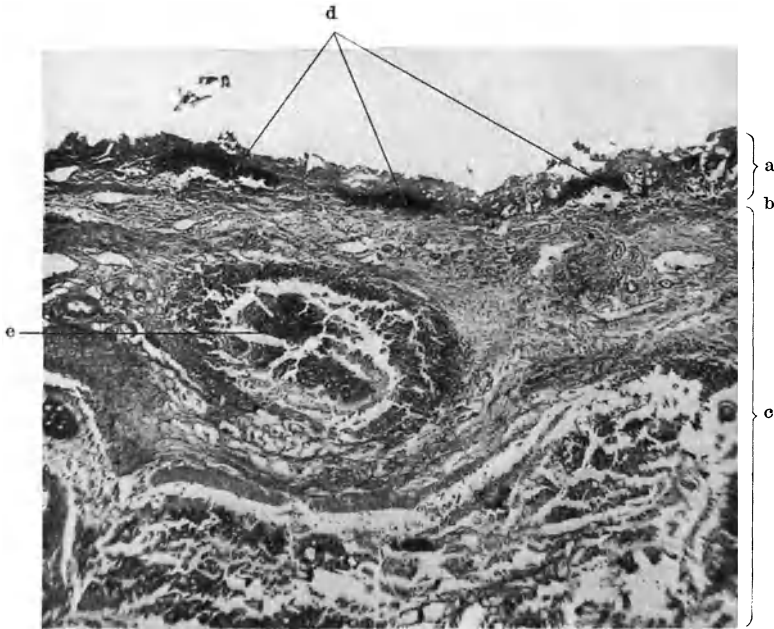


Abb. 149. Gastritis phlegmonosa. a Mukosa, zwar kadaverös verändert, aber in ihr doch deutliches Nebeneinander von chronischen Veränderungen (Atrophie) und akut entzündlicher Infiltration. b entzündlich verbreiterte Muscularis mucosae. c oberer Abschnitt der stark verbreiterten Submukosa. d basale Abszesse der Mukosa bzw. der Muscularis mucosae, e größerer Abszeß in noch erhaltenem, wenn auch fibrinös-leukozytär infiltriertem Gewebe der Submukosa mit dichtem Bakterienrasen.

injiziert aussehendes Netz darstellen (KONJETZNY). Eitrig fibrinöse Auflagerungen in verschiedener Dicke sind in der Regel zu beobachten. Die Subserosa kann diffus eitrig infiltriert sein, es können sich aber in ihr ebenso wie in den übrigen Wandschichten kleinere und größere Abszesse (bis taubeneigroße) entwickeln, die in die Bauchhöhle durchbrechen können. Doch ist dies eine Seltenheit. LEBERT beschreibt den seltenen Befund einer ausgedehnten Zerstörung der Serosa.

Wie schon oben erwähnt, kann die Erkrankung sich im wesentlichen als Lymphangitis und Perilymphangitis der Magenwand bei noch erhaltener Gewebstruktur zeigen (LEITH, M. B. SCHMIDT, SUNDBERG), aber auch bei völliger eitriger Einschmelzung der Submukosa kann eine Lymphangitis und Perilymphangitis in der Basis der Mukosa, in der Muscularis propria und in der Subserosa einen augenfälligen Befund darstellen (Abb. 148). Besonders in der

Muscularis propria und Subserosa sind die Lymphgefäße oft auffallend beteiligt (Abb. 150). In einem meiner Fälle (Abb. 146) setzte sich die eitrige Lymphangitis in das Ligamentum gastro-colicum und in das Mesogastrium fort und führte hier zu einer stellenweise sehr erheblichen lymphangitischen Phlegmone. Einzelne benachbarte Lymphknoten zeigten eine hochgradige leukozytäre Durchsetzung mit beginnender eitriger Einschmelzung.

Gewöhnlich findet sich eine mehr oder weniger hochgradige Thrombosierung der Venen. ACKERMANN beschreibt eine eitrige Thrombophlebitis der

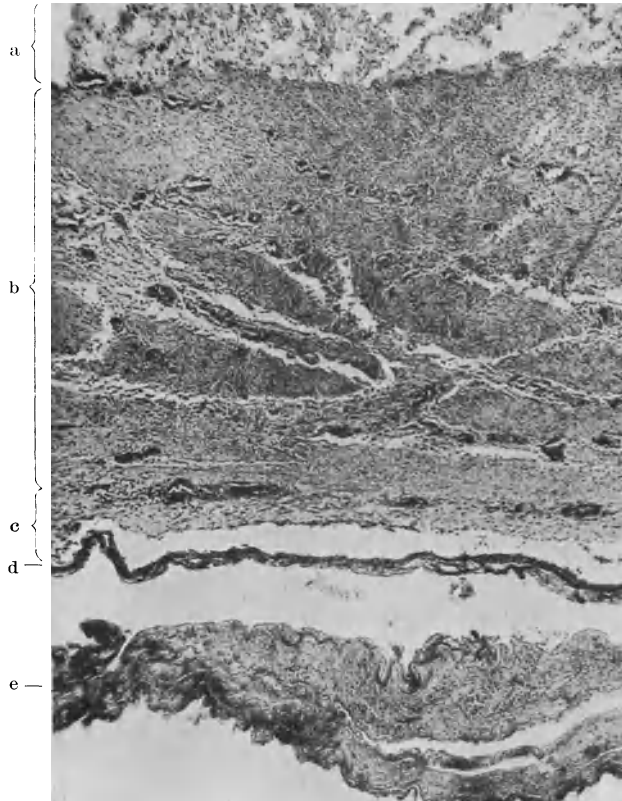


Abb. 150. Gastritis phlegmonosa. Gegend von e in Abb. 148 bei stärkerer Vergrößerung. a angrenzende Schicht der eitrig eingeschmolzenen Submukosa. b Muscularis propria, eitrig infiltriert. c verbreiterte Subserosa mit eitriger Lymphangitis. d entzündlich gequollene Serosa. e fibrinös-leukozytäres Exsudat.

Venen der Submukosa und Subserosa. Auch die Vena gastro-epiploica dextra und die Vena meseraica war mit zum Teil vollständig eitrigem, zum Teil mit mehr halbfesten oder bröckligen Massen angefüllt, ebenso die Pfortader; multiple Abszesse und Entzündungsherde in der Leber waren die Folge. Auf den interessanten Fall von KOCH komme ich noch unten zu sprechen. In einem von mir untersuchten Fall zeigten auch die Arterien, die als letzte Gewebsreste in der eitrig eingeschmolzenen Submukosa sich fanden (Abb. 148), eine eitrige Durchsetzung ihrer Wandung und eine frische Thrombosierung.

In nach GRAM oder NICOLLE gefärbten Schnitten sind bei der akuten Magenphlegmone in allen Gewebsschichten Kokken nachzuweisen, am reichlichsten in der Submukosa. Die Bakterien können in eitrig eingeschmolzenen Bezirken so zahlreich sein, daß schon bei der Hämatoxylinfärbung ganze Flächen bläulich bis tiefblau und in nach GRAM gefärbten Schnitten blauschwarz erscheinen (SUNDBERG, KONJETZNY). Besonders das Zentrum von kleineren Abszessen ist oft blauschwarz durch die hier in dichten Rasen liegenden Kokken (Abb. 148, 149). In den tiefen Schichten der Mukosa, in der Muscularis propria und Subserosa bilden sie bald größere oder kleinere Herde, Stränge oder Bänder. Diese entsprechen erweiterten dicht mit Bakterien gefüllten Lymphgefäßen (SUNDBERG, KONJETZNY [Abb. 150]). Auf Grund eigener Untersuchungen

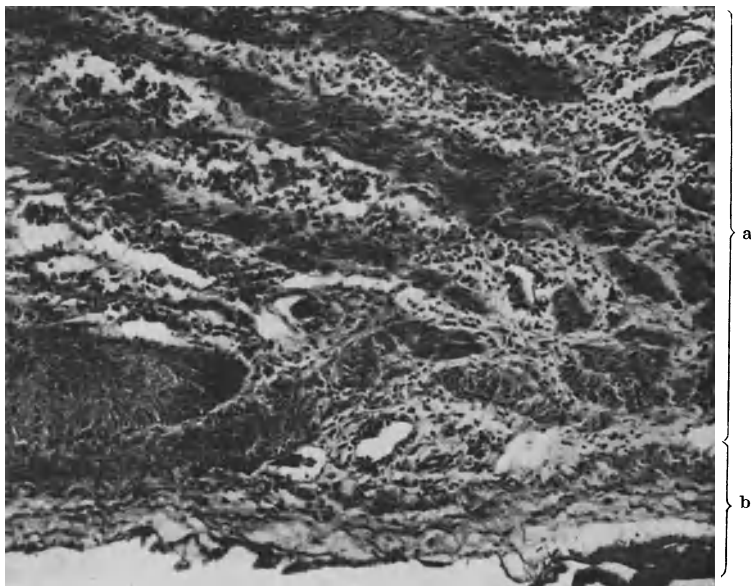


Abb. 151. Gastritis phlegmonosa. a eitrig infiltrierte, in Degeneration befindliche Muscularis propria. b entzündlich gequollene und eitrig infiltrierte Serosa und Subserosa.

möchte ich die im Gewebe oft in ungeheuren Massen anzutreffenden Kokken zum Teil als durch postmortale Anreicherung entstanden ansehen. Dafür spricht, daß ich in noch relativ unveränderten Bezirken der Muscularis propria nur mit Bakterien prall gefüllte Lymphgefäße fand, in deren Umgebung eine auffallende entzündliche Reaktion nicht nachzuweisen war. Auf der Schleimhaut fand ich ganze Rasen von grampositiven Stäbchen, die auch in der obersten Mukosaschicht neben Kokken angetroffen wurden. In den regionären Drüsen konnten SUNDBERG und ich gleichfalls große Mengen von Kokken nachweisen.

Der Mageninhalt ist nur selten auf Bakterien untersucht worden. CHANUTINA fand einmal im Erbrochenen Staphylokokken und Streptokokken. Alleinstehend ist bisher der Befund von HERRMANN, in dessen Fall die bakteriologische Stuhluntersuchung intra vitam auffallend viel Streptokokken ergab.

Wie schon oben erwähnt, ist der Verlauf der Gastritis phlegmonosa in der Regel ein sehr akuter, in wenigen Tagen, ja sogar in wenigen Stunden zum Tode führender. Das hat dazu geführt, die Gastritis phlegmonosa vielfach

überhaupt als eine unbedingt tödliche Erkrankung anzusehen. Dem stehen aber ältere und immer zahlreicher werdende neuere Erfahrungen gegenüber, welche über Heilungsvorgänge der Gastritis phlegmonosa berichten.

Auf diese hier in Betracht kommenden anatomischen Befunde ist noch kurz einzugehen. Schon DITTRICH hat darauf hingewiesen, daß die Magenphlegmone eine bedingte Heilung zeigen kann. BRAND (1851) beschreibt zwei von ihm beobachtete Fälle, in denen sich teils eitrige phlegmonöse Zustände, teils ein Vernarbungsprozeß mit fistulösen Gängen fand. Die Folge dieses Vernarbungsprozesses war eine bedeutende Verdickung sämtlicher Magenhäute mit Stenose des Pylorus. DITTRICH sieht daher die ausheilende phlegmonöse Gastritis als Ursache mancher seltener Fälle von Pylorusstenose an. Auch ROKITANSKY ist der Meinung, daß eine Gastritis phlegmonosa zu einem Schrumpfmagen ausheilen könne. E. KAUFMANN und KOCH vertreten die gleiche Ansicht. BRINTON spricht von einer Vermischung von Linitis plastica und suppurativa. Nach ACKERMANN kann die phlegmonöse Gastritis in Erscheinung treten als: einfache Abszeßbildung in der Submukosa; Abszeßbildung in der Submukosa und Verdickung der Magenwand; eitrige Infiltration der Magenwand; eitrige Infiltration und fibröse Verdickung der Magenwand; Infiltration, Abszeßbildung in der Submukosa und fibröse Verdickung der Magenwand; eitrige Infiltration, fibröse Verdickung und Schleimhautulzeration. Einwandfrei zeigt der von KÖNIG operierte Fall, bei dem das Magenpräparat anatomisch untersucht worden ist, daß es in der Tat Magenphlegmonen gibt, die nicht wie gewöhnlich akut zum Tode führen, sondern in ein chronisches Stadium der bedingten Heilung gelangen können.

Sein Fall betrifft eine 28jährige Frau, die seit sechs Monaten krank war. Die Erkrankung hat ganz akut mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und hohem Fieber eingesetzt; allmählich ging sie in ein subakutes Stadium über. Die Schmerzen, das Erbrechen braunroter Massen blieb; es trat schwere Abmagerung ein. Palpatorisch war ein querverlaufender länglicher Wulst im Epigastrium zu fühlen. Bei der Laparotomie wurde folgender Befund erhoben: „Es scheint ein Tumor vorzuliegen von auffallend weicher Konsistenz, schwammig, etwa wie ein medullärer Krebs; die Wand ist eigentümlich saftreich, lebhaft gerötet.“ Das Resektionspräparat zeigte im Bereich des Tumors die Schleimhaut vorgebuchtet, weich, geschwollen, gerötet, an vielen Stellen waren linsengroße Defekte vorhanden, zwischen denen die Schleimhaut abgehoben war. Die Magenwand war stark verdickt, erfüllt mit weichem Brei, der eingedicktem Eiter ähnlich sah. Die Muskulatur war kaum zu erkennen, sie machte den Eindruck von Schwartengewebe. Mikroorganismen wurden im Schnitt nicht gefunden.

KÖNIG nimmt auf Grund dieses schließlich durch Operation geheilten Falles an, daß eine Magenphlegmone aus einem schweren akuten in ein subakutes Stadium mit Heilungsvorgängen übergehen könne. Für die hier angeschnittene Frage von Wichtigkeit sind verschiedene Beobachtungen der neueren Zeit (LENGEMANN, E. BIRCHER, STEN VON STAPELMOHR, GRÖNBERGER, BOVÉE, CHANUTINA, ROBSON-MOYNIHAN, ZOEPFFEL, SUNDBERG, ORATOR, STÖHR), welche die Heilung einer klinisch festgestellten Magenphlegmone beweisen. STEN VON STAPELMOHR beschreibt einen von DAHLGREN operierten Fall ausführlich. Es handelt sich hier um eine 49jährige Frau mit akut einsetzender, durch Probepylarotomie festgestellter Magenphlegmone, die ohne Einschmelzung ausheilte. Die Magenwand war diffus verdickt, ödematös. Eine mikroskopische Untersuchung der Magenwand war nicht möglich, in dem Punktat der Magenwand konnten aber Streptokokken und Heubazillen gefunden werden. LENGEMANN berichtet ausführlich über ein 18jähriges Mädchen, das zwei Tage vor der Operation plötzlich erkrankt war. Bei der Operation fand sich im Peritoneum trübseröse Flüssigkeit mit Gasbildung (Kulturen blieben steril). Die vordere Magenwand war in Handflächengröße verdickt, starr, ödematös durchtränkt, stark gerötet. In diesem Bezirke waren zwei über markstückgroße gelblichgraue Flecken von unregelmäßiger Begrenzung vorhanden.

Nach Tamponade trat Heilung ein. E. BIRCHER erzielte in einem Falle (Pylorus-drittel außerordentlich verdickt, gerötet, mit Leber und Dickdarm verklebt, Ausbreitung der Entzündung auf Duodenum und Gallenblase) durch Gastroenterostomie und Cholezystektomie Heilung, ebenso ROBSON-MOYNIHAN durch Gastroenterostomie. Durch Magenresektion geheilte Fälle beschreiben außer KÖNIG, wie oben erwähnt worden ist, GRÖNBERGER, ZOEPPFEL, STEN VON STAPELMOHR, SUNDBERG, STÖHR, ORATOR. STEN VON STAPELMOHR macht darauf aufmerksam, daß die ausgeheilte phlegmonöse Gastritis zu klinisch schwer zu beurteilenden Scheingeschwülsten führen kann. Auf die Beziehung der Gastritis phlegmonosa zur sog. Linitis plastica komme ich noch zurück. Daß eine gewöhnliche Gastritis zu einer erheblichen Entzündung der Submukosa und Muskularis führen kann, habe ich schon erwähnt (Abb. 69, 93, 94, 98, 154). Auch in der Umgebung und im Bereich von Ulzera und Karzinomen kann man nicht selten in der Submukosa einen entzündlichen Prozeß antreffen, den man als phlegmonösen bezeichnen kann. In der Regel erfolgt hier aber ein Abklingen der meist akuten Entzündung; eine mehr oder weniger deutliche Verbreiterung und Sklerosierung der Submukosa ist dann die Folge (Abb. 69, 98, 156). In einem solchen Magen kann aber auch eine fortschreitende Phlegmone gewissermaßen als neuer akuter Entzündungsschub sich entwickeln, so daß chronisch entzündliche neben akut phlegmonösen Wandveränderungen sich nebeneinander finden. Einen hierher gehörenden Fall beschreibt HERMANN.

Bei einer 41 jährigen Frau, die seit vier Wochen mit gastroenteritischen Erscheinungen krank war, trat plötzlich eine akute Verschlechterung auf, die nach 10 Tagen zum Tode führte. Als Todesursache wurde eine Phlegmone des aboralen Magenabschnittes ( $\frac{2}{3}$  des Magens) festgestellt. Neben der eigentlichen Phlegmone fand sich in der Submukosa eine starke Sklerosierung mit Rundzelleninfiltraten. Stellen stärkster Eiterung mit buckliger Vorwölbung wechselten mit eiterfreien, stark sklerosierten Tälern ab. Außerdem fand sich eine starke Entzündung der in der Kontinuität nicht unterbrochenen Mukosa mit zystischer Erweiterung der Drüsen und Drüsenschwund.

Nach HERRMANN sind diese Befunde unmöglich als Teil- oder Begleiterscheinung der Phlegmone aufzufassen. Sie sind älteren Datums und deuten auf einen Entzündungsprozeß hin, der subakut verlaufen und allmählich wieder zur Ruhe gekommen ist. Der Magen war schon lange krank, bevor er von der akuten Phlegmone befallen wurde.

Für die eben beregten Fragen ist eine eigene Beobachtung sowohl vom pathologisch-anatomischen, als auch vom klinischen Standpunkt von größter Wichtigkeit.

31 jähriger Mann. 1902 wegen tuberkulöser Peritonitis laparotomiert. 1916 Operation wegen Adhäsionsileus. Seit einigen Wochen erträgliche Schmerzen in der Oberbauchgegend. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik traten plötzlich zunehmende heftige krampfartige Schmerzen in der Magengegend mit Erbrechen auf. Der Kranke bot die Erscheinungen einer Oberbauchperitonitis: brettharte, sehr druckempfindliche Spannung. Temperatur 39. Leukozytose. Da die Diagnose auf gedeckte Perforation eines Magengeschwürs (Verdacht auf subphrenischen Abszeß) gestellt wurde, verhielten wir uns zunächst abwartend. Die akuten Erscheinungen verschwanden nach einigen Tagen. Pylorostenose. Nachdem Patient mehrere Tage fieberfrei gewesen war, entschlossen wir uns zur Operation (KONJETZNY). Ausgedehnte alte Verwachsungen zwischen den Darmschlingen, weniger im Bereich des Magens. Der Magen ist, hauptsächlich mit seiner Vorderwand in ganzer Ausdehnung ziemlich frisch und leicht löslich mit der Leberunterfläche verwachsen, so daß die große Kurvatur am Leberrand liegt. Sowohl die freie Magenoberfläche als auch der Leberrand ist stark hyperämisch, matt, stellenweise mit einem stark geröteten Pannus überzogen, der stellenweise wie organisierte Fibrinbeschläge aussieht. Bei der Lösung des Magens, dessen Wand eigentümlich starr und verdickt ist, gelangt man in der Pylorusgegend auf einen zwischen Magen und Leber gelegenen zum Teil in die Magenwand hineinreichenden unregelmäßigen, etwa 2 Fingerglied großen, länglichen Herd von gelblich-weißer Farbe, der einer Verkäsung ähnlich sieht. Dieser Herd liegt auf der Vorderwand des Magens nahe der großen Kurvatur und erstreckt sich in das ödematös und entzündlich verdickte Lig. gastro-colicum, in welchem

sich bis bohnen große entzündlich geschwollene Lymphdrüsen finden. Magenresektion nach BILLROTH I. Guter Verlauf.

Das an der großen Kurvatur aufgeschnittene Präparat zeigt eine stark gerötete mit Schleimhaut und zarten Fibrinauflagerungen bedeckte, im Antrum ausgesprochene gastrische Schleimhaut. Auf der Vorderwand des Duodenums ist ein quergestelltes längliches, ziemlich seichtes, mit dicken Fibrinmassen bedecktes Geschwür vorhanden. Dieses Ulkus liegt im Bereich des oben erwähnten käseähnlichen Herdes. Auf dem Durchschnitt des gehärteten Präparates sind diese Beziehungen noch besonders deutlich. Die Magenwand ist hier stark verdickt, hyperämisch, mehrfach durchbrochen von gelblich-weißen Ausläufern des erwähnten hauptsächlich in dem entzündlich verdickten Lig. gastro-colicum gelegenen Herdes. Der Geschwürsgrund hebt sich aber deutlich ab. Ein Durchbruch des Geschwürs liegt nicht vor. Auffallend ist eine erheblich ödematöse Schwellung der Submukosa, Muskularis und Subserosa fast im ganzen Antrumabschnitt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im wesentlichen, daß der gelblich-weißliche Herd einem eingedickten Abszeß entspricht, an dessen Rändern dicht leukozytär durchsetzte Gewebsnekrosen von einem jugendlichen sehr gefäßreichen Granulationsgewebe abgegrenzt sind. Auch gegen den Geschwürsgrund schiebt sich ein dicht eitrig durchsetzter Nekrosenzapfen vor, durchbricht aber den etwa 3 mm dicken Geschwürsgrund nicht. Der Geschwürsgrund besteht aus fibrösem, ödematösem, dicht leukozytär durchsetztem Gewebe, das nach oben in eine Schicht von jugendlichem Granulationsgewebe mit aufgelagertem fibrinösem leukozytärem Exsudat übergeht. Nekrosen fehlen im Geschwürsgrund. Die übrige Magenwand zeigt auffallende, akut entzündliche Veränderungen, die Schleimhaut chronische und akut entzündliche Veränderungen, die Unterschleimhaut ist durch ein leukozytär durchsetztes, fibrinöses Exsudat mehr oder weniger stark verbreitert. Auffallend ist die Auseinanderdrängung der einzelnen Muskelbänder der Muscularis propria fast im ganzen Antrumgebiet durch ein sehr erhebliches oft dicht mit polynukleären Leukozyten durchsetztes Exsudat, welches ebenso in der stark verbreiterten Subserosa angetroffen wird. Außer dem Exsudat ist überall eine reichliche Fibroblastenwucherung und Gefäßsprössung vorhanden. Das Ganze macht durchaus den Eindruck eines abklingenden phlegmonösen Prozesses. Leider ist eine bakteriologische Untersuchung unterblieben. Im Schnitt konnten nur wenige in Involution befindliche Kokken nachgewiesen werden, die stellenweise in kleinen Ketten gefunden wurden.

Es handelt sich im vorliegenden Falle also um einen fast den ganzen Antrumteil einnehmenden abklingenden phlegmonösen Prozeß, der in der Nachbarschaft eines hart am Pylorus gelegenen Duodenalgeschwürs zu einer umschriebenen eitrigten Einschmelzung der äußeren Magenwandschichten und des angrenzenden Teiles des Lig. gastrocolicum geführt hatte. Es ist wohl zweifellos, daß die Eintrittsstelle der akut einsetzenden Infektion in dem Duodenalgeschwür zu suchen ist. Bei diesem handelt es sich nach der mikroskopischen Untersuchung um ein chronisches Ulkus mit akut entzündlichem Schub. Auch der vorliegende Fall ist ein Beweis dafür, daß ein phlegmonöser Prozeß der Magenwand sich beruhigen und zur Ausheilung gelangen kann. Darüber hinaus legt dieser Fall aber die Annahme nahe, daß er sich selbst überlassen, im weiteren Verlauf zu einer Sklerosierung und Verdickung der Magenwand geführt hätte, also zu einer hypertrophischen Magensklerose (Linitis plastica). Für die Frage nach den Beziehungen phlegmonöser Prozesse zu diesem Krankheitsbild (s. S. 99) ff.) ist der kurz beschriebene Fall deswegen von größter Wichtigkeit, weil er die Gewebsveränderungen in einem frühen Stadium zeigt, die beziehungsweise Auslegungen bezüglich des schließlich zu erwartenden endgültigen Gewebszustands gestatten und damit sicherstellt, daß entzündliche Vorgänge in den tieferen Magenwandschichten bei der Entstehung der sogenannten Linitis plastica eine klar zu übersehende Rolle spielen.

Eine fast regelmäßige Komplikation der akuten Magenphlegmone stellt die diffuse eitrige Peritonitis dar. SUNDBERG fand diese in 104 Fällen angegeben. Sie kommt nur selten durch Durchbruch eines subserösen Abszesses zustande (ALBERS, CALLOW, FEROCI). Auch ein perigastrischer Abszeß kann auf diesem Wege sich entwickeln (ZOEPPFEL). In der Regel wandern die Bakterien durch die zwar entzündlich veränderte, aber in ihrem Zusammenhang nicht unterbrochene Serosa und Subserosa hindurch. Das überrascht auch gar nicht,



wenn wir uns vor Augen halten, daß die Ausbreitung des phlegmonösen Prozesses in der Magenwand im wesentlichen auf dem Wege einer Lymphangitis und Perilymphangitis erfolgt und daß die Lymphgefäße, auch die dicht unter der Serosa gelegenen, oft prall mit Bakterien angefüllt sind (Abb. 1<sup>f</sup>0).

Gleichfalls auf dem Lymphwege entstanden, ist die öfters als Komplikation beobachtete Pleuritis und Perikarditis anzusehen (KAUFMANN, KUTTNER). SUNDBERG vermerkt in seiner Zusammenstellung eine eitrige Pleuritis und Perikarditis neben einer Peritonitis in 41 Fällen. Der Beweis für ihre lymphangitische Entstehung ist durch verschiedene Beobachtungen gegeben. SCHMIDT und LENNANDER haben eitergefüllte Lymphgefäße vom Magen zur Pleura und zum Perikard verfolgen können. BAIRD und JENSEN beschreiben eine umschriebene eitrige Infiltration des Zwerchfells, LENNANDER eine Nekrose des Zwerchfells als Ursache der Pleuritis. In einem von ALBERS bekannt gegebenen Falle war ein Pleuraempyem durch Perforation eines Magenabszesses durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle zustande gekommen. Auch die von BELFRAGE-HEDENIUS und SCHNARRWYLER beschriebene komplizierende eitrige Mediastinitis (mit erbsen- bis mandelgroßen Abszessen) ist als auf dem Lymphweg entstanden zu erklären.

Eine Gastritis phlegmonosa mit Entzündung der Gallenblase war in dem Falle von E. BIRCHER, mit Entzündung und Gangrän der Gallenblase in dem Fall von GRAINGER-STEWART vorhanden. Letztere halten beide Erkrankungen für unabhängig voneinander entstanden, doch läßt der Fall von E. BIRCHER, in welchem sich die Entzündung auch auf das Duodenum ausgebreitet hatte, den Schluß zu, daß sich die Entzündung kontinuierlich vom Magen auf die Gallenblase ausgebreitet hatte.

ACKERMANN fand in seinem Falle multiple Entzündungsherde und Abszesse in der Leber, die auf dem Wege einer eitrigen Thrombophlebitis der Magenwandvenen, der Vena gastroepiploica und der Pfortader zustande gekommen waren. BRINTON erwähnt bei Magenphlegmone Ikterus, welcher die gleiche Grundlage gehabt haben dürfte.

Vom klinischen Standpunkt besteht der Eindruck, daß die Gastritis phlegmonosa mit einer septischen Infektion einhergeht. Diesen Eindruck stützen anatomisch untersuchte Fälle, wie z. B. die von LEWIN, in welchem neben einer diffusen eitrigen Peritonitis, einer linksseitigen Pleuritis, über den ganzen Körper verbreitet, etwa 40 bis haselnußgroße hämorrhagische Hautinfiltrate gefunden worden sind. Bakteriologische Blutuntersuchungen sind bisher selten angestellt worden; mit positivem Ergebnis von SIMMONDS und BUMM. SUNDBERG fand bei 150 der 215 von ihm zusammengestellten Fälle von Gastritis phlegmonosa auch in anderen Organen eitrige Prozesse. Er meint, daß die phlegmonöse Gastritis in einem großen Teil der Fälle, vielleicht in den meisten Fällen als primär und die sonstigen Eiterherde als sekundär anzusehen sind. In manchen Fällen ist aber nach dem Sektionsbericht kaum mehr mit Sicherheit zu entscheiden, was von den verschiedenen Eiterherden als primär und was als sekundär aufzufassen ist. Die Gastritis phlegmonosa kann hier sowohl als primäres Leiden betrachtet werden, als auch als Teilerscheinung einer Septikopyämie mit einer außerhalb des Magens gelegenen Infektionsquelle als Ursache.

Von größter Wichtigkeit für diese Frage ist ein von BRISSET<sup>1)</sup> beschriebener Fall. Bei einer plötzlich erkrankten 30jährigen Frau wurde eine Peritonitis der Oberbauchgegend festgestellt. Mit der Diagnose *Ulcus duodeni perforatum* wurde operiert. Im Abdomen war reichlich gelbliche Flüssigkeit (kulturell Streptokokken) vorhanden. Die Leber war vergrößert, zeigte trübe hämor-

<sup>1)</sup> Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 1927. Tome 53.

rhagische Auflagerungen. Das Antrum war ödematös, derb, elfenbeinfarben. An der kleinen Krümmung war ein nicht durchgebrochenes Geschwür mit lebhaft gerötetem Hof nachzuweisen. Das kleine Netz war gerötet und ödematös, das freigelegte Pankreas erschien nur gerötet. Der Patientin erging es zunächst gut. In den ersten Tagen nach der Operation entwickelte sich ein Lungenherd. Im Sputum wurden Streptokokken gefunden. Nach 14 Tagen traten heftige Schmerzen in der Nierengegend, Hämaturie und Pyurie (Pyelonephritis) auf. Auch im Urin wurden Streptokokken gefunden. Etwa 3 Monate nach Beginn der Erkrankung bekam die Kranke heftige Kopfschmerzen, Amaurose (Panophthalmie). Sie starb nach 3 Tagen unter den Erscheinungen einer Meningo-Enzephalitis. Eine Autopsie ist leider unterblieben. Nach dem ganzen Befund scheint es aber sicher zu sein, daß es sich zunächst um eine Magenphlegmone gehandelt hat, die von dem festgestellten Magenulkus ihren Ausgang genommen hatte. Die Magenphlegmone heilte zwar ab, führte aber zu einer chronischen Sepsis: septischer Lungenherd, septische Pyelonephritis, metastatische Panophthalmie und Meningo-Enzephalitis.

## 2. Ursache und Entstehungsweise.

Während RAYNAUD (1861) über das Wesen der Gastritis phlegmonosa nur aussagen kann, daß es sich hier um eine „diathese purulente“ handelt, hat, wie SUNDBERG hervorhebt, schon HEDENIUS (Upsala läkarfören. förhandl. 1871—72. Bd. 7, S. 297) drei Jahre vor dem Nachweis von Bakterien in irgend-einem Falle von phlegmonöser Gastritis, die Meinung ausgesprochen, daß, obwohl die Ursache der phlegmonösen Gastritis nicht nachgewiesen sei, verschiedenes doch auf Ursachen infektiöser Natur hinzuweisen scheint.

LEWANDOWSKY sagt 1879 ganz ähnliches: „Wenn in meinem Falle, wie in den meisten anderen trotz sorgfältigster Nachforschung keine Ursachen gewöhnlicher Art sich finden lassen, wird die Hypothese, daß es sich bei der Gastritis phlegmonosa um eine ihrem Wesen nach unbekannt Infektionskrankheit handelt, wohl die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben.“ HELLER wies als erster in zwei von LÖWENSTEIN (1874) mitgeteilten Fällen Bakterien nach. Er fand im eitrigen Peritonealexsudat des ersten Falles „vorzugsweise den Zellen anhaftend äußerst zahlreiche, meist zu zierlichen Ketten angeordnete Kugelbakterien und in der phlegmonösen Magenwand Kugelbakterien, sowie in weit geringerer Anzahl Stäbchenbakterien“. LÖWENSTEIN sieht mit HELLER in den nachgewiesenen Bakterien die Ursache der Erkrankung und widerlegt den Einwand, daß es sich hier um eine postmortale Bakterienansammlung handeln könne. „Wenn bei einer 8 Stunden p. m. vorgenommenen Sektion, die sofort nach der Eröffnung der Bauchhöhle unter allen Vorichtsmaßregeln angestellten Untersuchung auf Pilze ein positives Resultat gibt, so kann der Annahme, dieselben seien dort schon während des Lebens vorhanden gewesen, die Berechtigung nicht abgesprochen werden.“ KLEBS (1881) glaubt in seinem *Microsporon septicum* den Erreger der phlegmonösen Gastritis gefunden zu haben und SÉBILLON hat 1885 Streptokokken in der Magenwand bei Magenphlegmonose nachgewiesen.

Wir wissen heute, daß die phlegmonöse Gastritis am häufigsten auf einer Streptokokkeninfektion beruht. In den von SUNDBERG zusammengestellten 215 Fällen waren nur 95 auf Bakterien untersucht. Streptokokken sind in 71 von diesen 95 Fällen nachgewiesen worden, teils in Reinkultur, teils in Gemeinschaft mit anderen Bakterien: mit Staphylokokken (HOSCH, CHANUTINA, DERBEK, HALL und SIMPSON; mit *Bacterium coli* (LAVONIUS, CAYLEY, HERRMANN, ROBERTSON, SUNDBERG); mit *Bacterium coli* und *Bac. proteus* (WAGNER); mit Diplokokken (MATTHES); mit Soorpilzansiedlung (v. MEYENBURG, GAREL). In den zuletzt genannten Beobachtungen handelt es sich um eine Mischinfektion im Sinne eines sekundären Hinzutretens anderer Bakterien bei bereits vorhandener Streptokokkeninfektion. Daß aber auch andere Bakterien zur phlegmonösen Gastritis Veranlassung geben können, beweisen eine ganze Anzahl von Fällen, in welchen Streptokokken als Ursache der Erkrankung nicht in

Betracht kamen. In diesen Fällen wurden gefunden: nur Staphylokokken (MC KENZIE); nur *Bacterium coli* (KELYNACK); nur Pneumokokken (MÜNTER, HANSTEIN, ADAMS) (in ADAMS, Fall wurden in der Magenwand nur Pneumokokken, im Peritonealexsudat Pneumokokken und *Bacterium coli* nachgewiesen); nur Diplokokken (HOPKINS und WEIR); neben Diplokokken auch *Bacterium coli* und *Sarzina* (CECIL). HEMMETER und AMES stellten Oppler-Boassche Milchsäurebazillen, Mikrokokken und Protozoen fest. In einzelnen Fällen (KÖNIG, v. STAPELMOHR) wird ausdrücklich der negative bakteriologische Befund hervorgehoben. Es handelt sich hier um in Heilung befindliche Fälle.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen spricht gegen die von LEITH ausgesprochene Meinung, daß die diffuse Magenphlegmone immer eine Streptokokkeninfektion darstelle, die er deswegen in Analogie zum gewöhnlichen Erysipel als „gastric erysipelas“ bezeichnet. Seine Vermutung, daß die Streptokokken in den Fällen, in welchen sie nicht nachzuweisen waren, nur in den Randteilen der Phlegmone vorhanden, während sie sonst verschwunden seien, widerspricht der Tatsache, daß Streptokokken in den Fällen, in welchen sie überhaupt nachgewiesen worden sind, gerade in den eitrig zerfallenen Submukosagebieten in oft ungeheuren Mengen zu finden waren. Die Tatsache, daß außer Streptokokken andere Bakterien als Erreger der Magenphlegmone nachgewiesen worden sind, widerlegt ohne weiteres die schon oben erwähnte Ansicht, daß die diffuse Phlegmone immer auf eine Streptokokkeninfektion, der Abszeß dagegen auf eine Mischinfektion oder auf eine Staphylokokkeninfektion zurückzuführen sei (LEITH, ROBERTSON). Auch SUNDBERG hält eine solche ursächliche Unterscheidung zwischen Phlegmone und Abszeß des Magens für eine Fiktion, das um so mehr, als bakteriologische Untersuchungen von umschriebenen Magenabszessen gar nicht vorlägen. Der erste Fall mit bakteriologischer Untersuchung ist von SUNDBERG mitgeteilt worden. Der Befund: Streptokokken und *Bacterium coli* widerlegt vollkommen die Meinung von LEITH. Gegen die Behauptung von ROBERTSON, daß ein Teil des phlegmonösen Prozesses in der Magenwand durch Streptokokken verursacht werde, daß aber dort, wo es zu einer Histolyse komme, andere Bakterien wirksam wären, sprechen so viele Tatsachen, daß sich darüber eine Erörterung erübrigt.

### 3. Auf welchem Wege kommt die Infektion der Magenwand zustande?

In der älteren Literatur hat man die Gastritis phlegmonosa, sofern irgendeine Ursache für ihre Entstehung greifbar erschien, als sekundäre Gastritis phlegmonosa bezeichnet und diese der primären, idiopathischen Gastritis phlegmonosa, bei welcher eine direkte Ursache nicht nachweisbar war, gegenübergestellt <sup>1)</sup>. Dieser Einteilung folgt auch HOSCH allerdings mit einer gewissen Erweiterung. HOSCH stellt für die Entstehung der Magenphlegmone folgendes Schema auf:

A. Primäre oder idiopathische Phlegmone, bei der eine direkte Ursache nicht nachgewiesen werden kann.

B. Sekundäre Phlegmone mit nachweisbarer Ursache: a) direkt fortgeleitete Phlegmonen, z. B. von einer Ösophagitis ausgehend; b) lokal sekundäre Phlegmonen, die von einem Ulkus, einem Karzinom oder einer Operationswunde des Magens ausgehen; c) metastatisch sekundäre Phlegmonen im Verlauf von Scharlach, Erysipel, Puerperalsepsis, Pyämie usw.

Die Mehrzahl der Fälle gehört nach HOSCH zur ersten Gruppe. In manchen Fällen ist bei der Sektion kaum mehr mit Sicherheit zu entscheiden, was primär, was sekundär oder metastatischer Art ist.

Gegen diese Einteilung hat schon HERRMANN mit Recht eingewandt, daß sie insofern willkürlich ist, als jede Phlegmone, für die sich eine Ursache angeben

<sup>1)</sup> Die Einteilung von KLEBS: Gastritis phlegmonosa 1. idiopathica, 2. metastatica.

läßt, demnach als sekundär bezeichnet werden müßte. Aus den gleichen Erwägungen heraus hat v. STAPELMOHR eine andere Einteilung vorgeschlagen. Er unterscheidet nach der Entstehungsweise zwei Arten der Gastritis phlegmonosa:

1. Die primäre Gastritis phlegmonosa, aus unbekannter Ursache, von einem Ulkus, Krebs, einer Gastritis von Operationswunden usw. ausgegangen.

2. Die sekundäre Gastritis phlegmonosa: a) fortgeleitet von einer Phlegmone der angrenzenden Teile des Darmschlauchs, z. B. des Ösophagus; b) metastatisch.

SUNDBERG sieht in dieser Einteilung v. STAPELMOHRs keinen grundsätzlichen Unterschied gegenüber der von HOSCH. Er macht vor allem zwei Einwände: „Warum ist eine phlegmonöse Gastritis aus unbekannter Veranlassung mehr primär als eine auf metastatischem Wege entstandene? Wo ist der Beweis dafür, daß die phlegmonöse Gastritis „aus unbekannter Veranlassung“ kein metastatischer Prozeß ist?“

SUNDBERG geht von der Frage aus: auf welchem Wege kommen die Bakterien in die Magenwand? In Beantwortung dieser kann die phlegmonöse Gastritis entstehen sowohl:

1. durch direkte Implantation von Infektionsmaterial in die Magenwand, als auch

2. auf metastatisch hämatogenem Wege.

Wenn SUNDBERG unter Bezugnahme auf die Einteilung von HOSCH und v. STAPELMOHR sagt: „Die Ventilierung dieser Eventualitäten: primäre oder sekundäre phlegmonöse Gastritis scheint uns jedoch nicht notwendig, um zur meist möglichen Klarheit über die Pathogenese dieser Krankheit zu gelangen“, so ist das nicht ganz zu verstehen, denn in seiner Einteilung kann man für 1 primäre Gastritis phlegmonosa, für 2 sekundäre Gastritis phlegmonosa einsetzen; freilich wäre dann der Begriff der primären Gastritis phlegmonosa klarer formuliert als bei HOSCH und v. STAPELMOHR, insofern darin zum Ausdruck kommt, daß die Ursache auch der primären Phlegmone festzustellen ist. Die Einteilung übersieht aber die Möglichkeit der Entstehung einer Magenphlegmone durch ununterbrochene Ausbreitung eines phlegmonösen Prozesses von benachbarten Teilen des Verdauungsschlauches auf die Magenwand, eine Form der Magenphlegmone, die zwar äußerst selten ist, aber deren Existenz durch die Beobachtung ZENKERS (Magenphlegmone im Anschluß an phlegmonöse Ösophagitis) doch bewiesen ist. Dieser Entstehungsmöglichkeit einer Magenphlegmone muß in einer Einteilung auch Genüge geschehen. Ich möchte daher folgende Einteilung treffen:

1. Primäre Gastritis phlegmonosa: Die Eintrittspforte für die Bakterien ist in der Magenwand selbst zu suchen (Ulkus, Karzinom, Gastritis, traumatische Schädigung der Schleimhaut usw.).

2. Sekundäre Gastritis phlegmonosa: a) durch ununterbrochene Ausbreitung einer Phlegmone der anschließenden Teile des Verdauungsschlauches auf den Magen entstanden; b) metastatische Einschleppung von Bakterien in die Magenwand auf hämatogenem Wege.

#### a) Die primäre Gastritis phlegmonosa.

Als Ausgangspunkt einer primären phlegmonösen Gastritis ist das Geschwür (GLÄSER, HUGUENIN, KLEMPERER, LINDEMANN, MERKEL, ORATOR, KONJETZNY, BRISSET u. a.) und das Karzinom (ZIEMANN, JESS, SCHNARRWYLER, KLEMPERER, KONJETZNY, BUMM u. a.) beschrieben worden. Es handelt sich hier aber um eine seltene entstellungsgeschichtliche Beziehung (nur in 30 bis 40 Fällen der von SUNDBERG zusammengestellten 215 Fälle). Dies erklärt sich beim Ulkus leicht aus dem bei diesem Leiden gewöhnlichen HCl-Gehalt des Magensaftes. Die

verhältnismäßige Seltenheit der Gastritis phlegmonosa beim Karzinom leiten HOSCH und SCHNARRWYLER von dem Umstande ab, daß beim Karzinom in der Regel die Lymphgefäße der Submukosa durch Krebszellen verstopft sind, wodurch ein Vordringen von Bakterien in das Gewebe verhindert wird. SCHNEIDER berichtet über einen Fall von Tuberkulose und Phlegmone des Magens.

In einigen Fällen ist eine Magenphlegmone im Anschluß an einen operativen Eingriff beobachtet worden; nach einer Gastrostomie (PAGE); nach einer Gastroenterostomie (JAKOBY, STIEDA, SCHNARRWYLER); nach Magenresektion (OPPENHEIMER, ORATOR, LAWRENCE). Aber auch hier handelt es sich um seltene Einzelfälle. Daß nach operativen Eingriffen regelmäßig entzündliche Veränderungen im Operationsbereich auftreten, ist selbstverständlich, neuerdings von STRAUCH auch bei experimentellen Untersuchungen gezeigt worden. Ebenso selbstverständlich ist aber auch für den Chirurgen, daß operativ gesetzte Wunden in der Magenwand anstandslos heilen. Es müssen also besondere Bedingungen gegeben sein, wenn in seltenen Fällen im Anschluß an einen operativen Eingriff am Magen eine Magenphlegmone sich entwickelt, Bedingungen, die im Einzelfalle schwer zu entwirren sind. Es lassen sich aber hier allgemeine Gesichtspunkte aufstellen, auf welche weiter unten im Zusammenhang eingegangen wird.

Schleimhautverletzungen durch Verätzung können eine gleichfalls seltene Eingangspforte für pathogene Bakterien und damit eine Bedingung für das Zustandekommen einer phlegmonösen Gastritis abgeben.

So beschreibt SIMMONDS den Fall eines 18jährigen Mädchens, das sich mit Oxalsäure vergiftet hatte und 5 Tage später mit peritonitischen Erscheinungen starb. Die Obduktion ergab eine fibrinöse eitrige Peritonitis und als Ausgangsort dieser eine Magenphlegmone im Bereich und in der Umgebung einer etwa 8 cm breiten Verschorfung an der großen Kurvatur (eitrig infiltriert die Submukosa bis dicht unter die Serosa).

Es handelte sich um eine Streptokokkeninfektion, die nach SIMMONDS von der Verätzungsstelle ausgegangen war.

Naheliegender ist die Möglichkeit, daß eine direkte Verletzung der Magenschleimhaut den in den Magen eingebrachten oder zufällig in ihm vorhandenen pathogenen Bakterien den Weg in die tiefen Magenschichten eröffnen und so eine Bedingung für das Zustandekommen einer Magenphlegmone darstellen kann. Beobachtungen, die einen solchen Zusammenhang beweisen können, sind aber verschwindend klein (LEJARS, SUNDBERG, STÖHR).

LEJARS (zit. nach CHEINISSE) beobachtete folgenden Fall:

Ein 66jähriger Mann, der sich mit einem Wischer den Pharynx pinselte, verschluckte diesen. Nach 20 Tagen schmerzhaftes Schwellen im Epigastrium. Bei der Inzision entleerte sich Eiter und Gas. Der Fremdkörper wurde entfernt. Es trat nach zwei Wochen Heilung ein.

Dieser Fall ist natürlich nur mit einem gewissen Vorbehalt hier zu erörtern, da gar nicht erwiesen ist, daß eine Magenphlegmone bestanden hat. Es kann ja sehr wohl eine gedeckte Perforation der Magenwand mit umschriebener eitriger Peritonitis vorgelegen haben. Aber immerhin ist er wichtig, weil er zeigt, daß in den Magen eingedrungene Fremdkörper die Magenwand durchsetzen und daraus schwere entzündliche Zustände in der Umgebung des Magens folgen können.

Daß aber ein in die Magenwand eingedrungener Fremdkörper eine richtige Magenphlegmone verursachen kann, zeigt einwandfrei ein von STÖHR mitgeteilter Fall.

Hier handelt es sich um eine vorwiegend im Antrum ausgebreitete Phlegmone, die an der kleinen Kurvatur bis fast an die Kardie heranreichte. Die Wanddicke im Antrum betrug bis 1,5 cm, so daß das Lumen fast vollkommen verlegt war. Inmitten des phlegmonösen Bezirkes fand sich eine Stecknadel, die bis zur halben Länge in die Magenwand eingedrungen war. Die Magenschleimhaut sonst zeigte einen état mamelonné. In der zum

Teil eitrig eingeschmolzenen Magenwand und im Peritonealexsudat fanden sich Streptokokken.

Auch in einem zweiten Fall, in welchem eine Ösophagitis und Gastritis phlegmonosa bei Freibleiben des kardialen Magenteiles vorlag, spricht nach STÖHR der Umstand, daß der phlegmonöse Prozeß gerade an jenen Stellen sich entwickelt hätte, welche für den Nahrungsdurchgang ein gewisses Hindernis abgeben, ungezwungen dafür, daß eine traumatische Läsion vielleicht durch ein und denselben Körper (Knochensplitter usw.) an den beiden physiologischen Engen als Eingangspforte für die Erreger anzusehen sei. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht wird allerdings nicht gegeben.

SUNDBERG beschreibt folgenden Fall:

Der 37jährige Patient war seit vielen Jahren magenkrank (Verdacht auf Magengeschwür). Ungefähr einen Monat nach einem schweren Trauma des Bauches (Sturz vom Gerüst) traten heftige Magenschmerzen auf, die am meisten an ein perforierendes Geschwür denken ließen. Am dritten Krankheitstage wurde der Pat. sterbend ins Krankenhaus eingeliefert. Die Autopsie ergab eine akute phlegmonöse Gastritis. Am Pylorus fand sich eine breite halbzirkelförmige Narbe (Rupturnarbe), die bis in die Muscularis propria hineinreichte. Nach hinten und nach der kleinen Krümmung, 5 cm vom Pylorus entfernt lag ein pflaumengroßer Abszeß. Die Beziehung dieses zu der vermutlichen Rupturnarbe scheint SUNDBERG höchst wahrscheinlich. Er stellt sich den Prozeß als bei der angenommenen Magenwandruptur entstandenen Lymphadenitis vor, die dann später auf die Magenwand übergegriffen hat.

Sowohl in diesem Falle, als auch in den Beobachtungen von LOOMIS, BELFRAGE, HEDENIUS, KIRSCHMANN liegen die Verhältnisse zu unklar, als daß man sie als Beweis für eine direkte traumatische Genese der Magenphlegmone gelten lassen könnte.

Daß direkte Schädigungen der Magenschleimhaut mit der Schlundsonde möglich sind, darüber besteht kein Zweifel. Es ist daher auch zuzugeben, daß unter bestimmten Bedingungen sich im Anschluß an solche eine Magenphlegmone entwickeln kann (JENSEN). Ebensowenig wird man an der Möglichkeit zweifeln, daß grobe, schwer verdauliche Nahrung (BOVÉE, JENSEN, MEYER, LEITH u. a.) oder ungewöhnliche Beimengungen zu dieser (Fischgräten, Knochensplitter, Glas-Porzellan-Emaillesplitter, Stücke kariöser Zähne) Verletzungen der Schleimhaut verursachen können. Alle traumatischen Schädigungen der Schleimhaut allein können aber nicht die Entstehung einer Magenphlegmone erklären, sie können aber sehr wohl unter den noch zu erörternden Bedingungen Eingangspforten für pathogene Bakterien darstellen und damit zu den ursächlichen Faktoren einer phlegmonösen Gastritis gehören.

Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der phlegmonösen Gastritis hat man auch experimentell zu erhärten versucht. ROSENOW (zit. nach SUNDBERG) hat Hunde mit virulenten Streptokokkenkulturen, welche mit Glassplittern, zermalnten Knochenstücken u. a. vermischt waren, gefüttert. Eine phlegmonöse Gastritis hat er auf diesem Wege nie erzielen können. Unter Berücksichtigung der noch zu erörternden Tatsache kann der negative Ausfall dieser Versuche nicht überraschen.

Ein positives Ergebnis hat aber ASKANAZY (Virchows Arch. Bd. 250, S. 397) bei seinen Untersuchungen über die Bedeutung der Oidiuminfektion für die Ulkulentstehung erzielt:

Einem Kaninchen wurde an der großen Krümmung der Magen eröffnet und durch eine eingeführte Kurette die Magenschleimhaut im Bereich der kleinen Krümmung an zwei Stellen verletzt, nachdem die Kurette mit Material vom Boden eines menschlichen perforierten Magengeschwürs beladen war. Das Tier starb nach drei Tagen. Die Sektion ergab den überraschenden Befund einer Gastritis phlegmonosa. An GRAM-WEIGERTSchen Präparaten fielen in der Magenwand neben Gruppen von Stäbchen und längeren Fädchen Soorelemente, namentlich Soorzellen, seltener Soorfäden auf (vgl. S. 1068 ff.).

In der älteren und zum Teil auch noch in der neueren Literatur spielt der Begriff der sog. primären idiopathischen Gastritis phlegmonosa eine große Rolle. Er findet Anwendung für diejenigen Fälle von phlegmonöser

Gastritis, für welche eine Erklärung der Entstehung auf Grund des erhobenen (oft recht mangelhaft erhobenen) Befundes nicht zu geben war. Je nach der subjektiven Auffassung des Beobachters ist die in dem Wort „idiopathisch“ liegende Begriffslücke mehr oder weniger behelfsmäßig verdeckt worden durch allgemeine Vorstellungen und Annahmen, wie: äußere Traumen, Erkältung, Diätfehler, verdorbene Nahrung, Unterernährung, Alkoholismus u. a. Von den Untersuchern, die pathologisch-anatomisch genauer beobachtet haben, ist aber an Stelle der Schädlichkeiten die Magenschleimhautschädigung gesetzt worden, wie sie in der chronischen Gastritis besonders bei Alkoholmißbrauch schon lange bekannt war. Auf die Alkoholgastritis als Ursache einer Magenphlegmone hat AUVRAY und andere ältere Verfasser hingewiesen. GLAX gibt unter 25 Fällen 10 mal Alkoholmißbrauch an, nach ADAM und SUNDBERG sind 25% der an Magenphlegmone zugrunde gegangenen Alkoholisten gewesen. SUNDBERG hat die Bedeutung der Alkoholgastritis noch dadurch zu erweisen versucht, daß er die an Magenphlegmone gestorbenen nach ihren Berufsklassen ordnete. Er fand dabei in 92% der Fälle den Arbeiterstand vertreten, in welchem Alkoholmißbrauch leider besonders allgemein ist (vgl. auch ROBERTSON).

HUGUENIN hat wohl als erster die ursächliche Bedeutung der chronischen Gastritis für die Entwicklung einer Magenphlegmone hervorgehoben. Je mehr man auf die chronische Gastritis als ursächlichen Faktor geachtet hat, um so häufiger ist sie gefunden worden (CHEINISSE, HAYEM, HERRMANN, DEININGER, TROELL, SUNDBERG u. a.). Daß diese früher fast immer übersehen worden ist, hat seinen Grund darin, daß die einschlägigen Fälle vielfach recht oberflächlich untersucht worden sind. Wenn es ferner überhaupt besonders am gewöhnlichen Leichenmaterial kaum angängig ist, die Frage, ob eine Gastritis vorliegt oder nicht, nach rein makroskopischen Befunden zu entscheiden, so ist bei der Gastritis phlegmonosa mit HUGUENIN besonders hervorzuheben, daß der phlegmonöse Prozeß in der Magenwand Veränderungen der Schleimhaut mit sich bringt, die das Bild der vorhandenen chronischen Gastritis entweder verdecken oder überhaupt ganz verwischen.

Wir müssen die Tatsache, daß die Gastritis phlegmonosa zum mindesten bemerkenswert oft bei bestehender chronischer Gastritis auftritt, als erwiesen betrachten. Ja, wir können uns sogar der Ansicht von SUNDBERG anschließen, daß dies in der Regel der Fall ist. Da es selbstverständlich ist, daß die chronische Gastritis schon vor der Entwicklung der phlegmonösen Gastritis vorhanden war, so stellt sich hier ohne weiteres die Frage ein, ob ein ursächlicher Zusammenhang beider Erkrankungen mit Berechtigung angenommen werden kann, in dem Sinne, daß eine bestehende chronische Gastritis einen für die Entwicklung der phlegmonösen Gastritis prädisponierenden Faktor darstellt.

Da es sich hier darum handelt, daß pathogene Bakterien vom Magenlumen durch die Schleimhaut in die tieferen Magenwandschichten eindringen, ist weiter die Frage zu beantworten, unter welchen Bedingungen auf dem gewöhnlichen Wege ins Magenlumen gelangte pathogene Keime ihre Lebensfähigkeit bewahren können.

Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß der gesunde Magen bei erhaltener HCl-Sekretion frei von pathogenen Bakterien ist und, wenn überhaupt, nur apathogene Keime (Milchsäurestreptokokken usw.) in geringer Menge enthält (FABER, HIRSCHBERG und LIEFMANN, BITTER und W. LÖHR, MEYRINGK, BRÜTT u. a.). Der Magen ist also unter normalen Verhältnissen ein ausgezeichnete Desinfektionsraum (vgl. S. 931 f.), in welchem die oft ungeheuren Mengen pathogener Bakterien, die ihm aus der Mundhöhle und mit der Nahrung zugeführt werden, eine so rasche und restlose Vernichtung erfahren, daß normalerweise der Speisebrei, der in das Duodenum übergeht, so gut wie keimfrei ist (FABER, W. LÖHR u. a.).

Wir wissen heute, daß die desinfizierende Kraft des Magensaftes nur auf der in ihm enthaltenen HCl beruht.

HIRSCHBERG und LIEFMANN haben gezeigt, daß der nüchterne Magen bei normaler Absonderung und Beweglichkeit keine auf unsern gebräuchlichen Nährboden wachstumsfähigen Keime enthält. Dieser Zustand ändert sich aber sofort, wenn eine Herabsetzung der HCl-Sekretion mit oder ohne Bewegungsstörung auftritt, dahin, daß nun im Magen mehr oder weniger zahlreiche Keime verschiedener Art nachzuweisen sind.

STIEDA sucht seine Meinung, daß der Magensaft infolge des Mangels an freier HCl seine desinfizierenden Eigenschaften einbüßt und dadurch der Entwicklung pathogener Keime Vorschub geleistet wird, durch klinische Erfahrungen bei Magenoperationen zu stützen. Bei 64 Magenoperationsfällen mit mangelnder oder geringer HCl-Sekretion kam es bei 26,6% nach der Operation zu einer Infektion, bei 35 mit normaler oder gesteigerter HCl-Produktion nur in 5,8%. ALAPY und BAIL haben in experimentellen Untersuchungen die desinfizierende Kraft des Magensaftes dargetan. ALAPY brachte Kaninchen *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* und *erysipelatis* mit der Sonde in den Magen (10 ccm der Kultur) um zu prüfen, ob die Bakterien vom Magen in den Blutkreislauf gelangen können. Die Versuche waren erfolglos. Als positives Ergebnis seiner Arbeit ist hier aber anzuführen, daß die in den Magen eingeführten Bakterien nur dann im Darm sich nachweisen ließen, wenn der Magensaft mit großen Dosen Alkali neutralisiert war. Daraus kann man schließen, wenn auch ALAPY diesem Punkt keine Aufmerksamkeit geschenkt hat, daß die bei normalem Magensaft in den Magen eingebrachten Bakterien rasch abgetötet worden sind. BAIL brachte in den Magen von Kaninchen hochvirulent für Kaninchen herangezüchtete Streptokokken. Von 40 Tieren starben 7 nach 2–3 Tagen an einer Allgemeininfektion, 10 überstanden den Eingriff vollkommen, 13 gingen im Laufe von 8 bis 20 Tagen an Darmkatarrh zugrunde, 10 erlagen anderen Krankheiten. Die ersten Fälle sind die für unsere Frage wichtigen, denn BAIL fand bei Abimpfungen aus dem Inhalt des Magendarmkanals niemals weder im Mageninhalt noch in der Magenwand Kokken wohl aber im Dünndarm und selten im Dickdarm.

Diese Versuche sind natürlich nicht von dem uns hier interessierenden Gesichtspunkt aus unternommen und daher in ihren Ergebnissen nur beiläufig erwähnenswert.

Wichtiger für unsere Frage<sup>1)</sup> sind die schon auf S. 973 erwähnten Versuche ROSENOWS, weil sie zeigen, daß ein normaler Magensaft auch bei Schädigung der Schleimhaut Streptokokken ohne weiteres ihrer Wirkung als Krankheitserreger beraubt.

KURLOFF und WAGNER entnahmen gesunden Menschen den in der Verdauungszeit sich bildenden Magensaft und untersuchten ihn in bezug auf seine Einwirkung auf pathogene Mikroorganismen. Hierbei fanden sie, daß die meisten Bakterien (Rotz-, Cholera-, Typhus- und Tetanusbazillen) in verhältnismäßig kurzer Zeit (nach  $\frac{1}{2}$ –2 Stunden) getötet wurden. Nur Tuberkelbazillen und Anthraxsporen erwiesen sich widerstandsfähiger, letztere selbst nach 24-stündiger Einwirkung des Magensaftes im Brutofen. KLIJANOWSKI kam zu gleichem Ergebnis.

STIEBER und NENCKI haben gezeigt, daß 0,1%ige Cl die Entwicklung von Fäulnisorganismen in einem Fleischinfus verzögert, 0,5%ige Cl die Fäulnis selbst innerhalb 7 Tagen nicht aufkommen läßt. Ähnliches fanden MIQUEL, COHN, KAST u. a.

Nach GREGERSEN hängt die bakterizide Kraft des Magensaftes lediglich von der Anwesenheit der HCl ab, dem Pepsin kommt ohne sie eine bakterizide Wirkung nicht zu.

v. LINGELSHEIM hat gezeigt, daß hämolytische Streptokokken durch eine 0,66%ige HCl-Lösung bereits nach  $\frac{1}{4}$  Stunde abgetötet werden.

Am eingehendsten hat sich in sorgfältigen Untersuchungen W. LÖHR mit dieser Frage befaßt. Er bezeichnet als ausschlaggebend für das Bakterienwachstum

<sup>1)</sup> Vgl. auch die weiter unten erwähnten Untersuchungen von DOEHLE.



im Magen die Säureverhältnisse und stellt ebenso wie MEYRINGH und BRÜTT fest, daß der HCl-haltige Magensaft praktisch keimfrei ist, daß aber bei HCl-Mangel, wie er unter verschiedenen Bedingungen auftreten kann (Karzinom), chronische Gastritis, im Anschluß an Operationen am Magen und überhaupt im Bereich des Abdomens), sich im Magen eine pathogene Dickdarmflora einstellt. „Das bakteriologische Bild des Magensaftes ist so eindeutig, daß man geradezu von einer „bakteriologischen Probe der Magensäureverhältnisse“ durch Aufzeichnung der Bakterienwerte und -arten reden kann.“ W. LÖHR hat ferner in sehr zahlreichen Untersuchungen gezeigt, daß hämolytische Streptokokken in 0,036%iger HCl-Lösung mit und ohne Pepsin nach rund 15 Minuten zugrunde gehen. Ein unterschiedliches Verhalten der Streptokokken in HCl-Lösung und HCl-Pepsinlösung war nicht festzustellen. Selbst nach kürzester Einwirkung einer solchen HCl-Lösung ist eine wesentliche Beeinflussung der Bakterien nachzuweisen, was W. LÖHR unter dem Begriff des „Säureschlags“ zusammenfaßt. Weiße Mäuse vertrugen z. B. die intraperitoneale Injektion einer 100 000—500 000fach tödlichen<sup>1)</sup> Dosis „säuregeschlagener Streptokokken (Streptococcus Aronson) und Staphylokokken.

Um den Mangel an desinfizierender HCl im Magensaft als einen ausschlaggebenden Faktor für die Entwicklung einer Magenphlegmone festlegen zu können, hat BUMM sechs nach der RUGE-PHILIPPSchen Virulenzprobe menschenvirulente und -avirulente Streptokokkenstämme in je fünf normazide, anazide und superazide Magensäfte eingepflegt und der Einwirkung des Magensaftes zwei Stunden lang bei Zimmertemperatur ausgesetzt. Es ergab sich durchgehend, daß die mit dem hyperaziden Magensaft beimpften Röhren steril waren, während die mit dem anaziden Magensaft beimpften Röhren ein reichliches Wachstum von Streptokokken aufwiesen. Um sicher zu gehen, daß die bakterientötende Eigenschaft nicht auf das Pepsin oder andere Fermente, sondern auf die HCl zu beziehen war, verwendete BUMM in einer zweiten Versuchsreihe unter denselben Versuchsbedingungen, wie bei den eben geschilderten Magensaftversuchen 0,2%ige, 0,5%ige und 1%ige HCl-Lösung und konnte dabei feststellen, daß in den HCl-Lösungen die Streptokokken innerhalb von zwei Stunden abgetötet waren, während die in neutrales Wasser geimpften unbeeinflusst blieben.

In den Ergebnissen der erwähnten Untersuchungen können wir den Beweis sehen, daß die bekannte desinfizierende Kraft des Magensaftes auf seinem Gehalt an freier HCl beruht. Es versteht sich demnach von selbst, daß mit dem Versiegen der HCl-Sekretion auch die bakterizide Fähigkeit des Magensaftes erlischt.

Hier müssen wir einsetzen, wenn wir die oben gestellte Frage nach der kausalen Beziehung der chronischen zur akut phlegmonösen Gastritis beantworten wollen. Dabei ist zunächst eine Feststellung von SUNDBERG von Wichtigkeit, der eine phlegmonöse Gastritis bei normaler oder gesteigerter Azidität des Magensaftes nicht hat finden können.

Daß bei einer ausgesprochen chronisch atrophischen Gastritis die mit Anazidität oder Achylie einhergeht, die desinfektorische Leistung des Magens aufhört, hat unter anderen vor allem FABER hervorgehoben und neuerdings W. LÖHR wieder gezeigt. Bei Gastritis mit Verlust der HCl-Sekretion fand er immer eine

<sup>1)</sup> 0,2 ccm des dicken Bodensatzes einer 24stündigen Bouillonkultur des Streptococcus Aronson wurden in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Eine Dosis von 0,000001—0,000005 ccm dieser Stammlösung tötete sicher eine gesunde weiße Maus in spätestens 48 Stunden, wobei aber wahrscheinlich nach LÖHR die unterste tödliche Dosis noch nicht erreicht worden ist.

pathogene Dickdarmflora im Magen. Die desinfektorische Leistung des Magens kann aber auch vorübergehend verschwinden, wenn vorübergehend die HCl-Absonderung versiegt, wie das z. B. nach Operationen am Magen und wie W. LÖHR gezeigt hat, auch nach Operationen im Bauchraum überhaupt regelmäßig eintritt. Damit ist eine Erklärung dafür gegeben, daß unter Umständen auch in einem Magen mit wenig oder gar nicht veränderter Schleimhaut pathogene Bakterien sich ansiedeln und vermehren können.



Abb. 152. Experimentelle Gastritis phlegmonosa (Hund). Nach vorheriger Alkoholeinbringung Fütterung mit hochvirulenten aus einer Magenphlegmone gezüchteten Streptokokken. Rascher Tod an Peritonitis. Ungeheure Durchsetzung der ganzen Magenwand mit Streptokokken in großen Schwaden, teils frei im Gewebe, teils ganze Ausgüsse in Lymphgefäßen und in den perivaskulären Lymphräumen darstellend. Mächtige Gefäßerweiterung (Gegend des Ligamentum gastro-colicum).

Für die Frage, welche Bedeutung gastritische Veränderungen der Magenschleimhaut mit den entsprechenden Sekretionsstörungen für die Entwicklung einer Magenphlegmone haben, sind experimentelle Untersuchungen von DOEHLE von großer Wichtigkeit, die viele Jahre zurückliegen, nie veröffentlicht worden sind und von denen ich nur durch persönliche Aussprache Kenntnis erlangt habe. Auf Grund dieser und der noch vorhandenen Präparate kann ich hier im Einverständnis mit dem Untersucher über diese wichtigen Versuche berichten. DOEHLE hat bei der Sektion eines jungen Mannes, der nach erheblichem

Alkoholgenuß verdorbene Leber gegessen hatte und in kurzer Zeit unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis zugrunde gegangen war, eine ausgedehnte Magenphlegmone festgestellt (cf. Diss. REINKING). Aus der Magenwand und der Milz dieses Falles züchtete er Reinkulturen von Streptokokken. Diese Streptokokken gab er, in Milch aufgeschwemmt, jungen Hunden zu trinken. Die Hunde vertrugen, wie zu erwarten war, selbst große Mengen von Streptokokken anstandslos. Von der Vorstellung ausgehend, daß eine Ansiedlung von Streptokokken in der Magenwand nur bei erheblicher Schleimhautschädigung möglich sei, verabfolgte er in einer zweiten Versuchsreihe jungen Hunden zunächst Alkohol und einige Zeit darauf in Milch aufgeschwemmte Streptokokken. Diese Hunde gingen in ganz kurzer Zeit an einer rasch sich entwickelnden Peritonitis zugrunde. Die Sektion ergab eine diffuse Peritonitis mit fibrinösen Auflagerungen auf der Magenserosa. Die Magenwand war starr, verdickt, auffallend ödematös. Durch das gütige Entgegenkommen von DOEHLE war es mir möglich, Teile eines von diesen Tieren stammenden Magens histologisch zu untersuchen und einige Original-Präparate zu verwerten. Mikroskopisch ist eine hochgradige Hyperämie und Erweiterung der Magenwandgefäße (Abb. 152) und ein beträchtliches Ödem der Submukosa, ein weniger auffallendes der Muscularis propria am augenfälligsten. Die Submukosa und das interstitielle Gewebe der Muscularis ist durch ein serös-fibrinöses Exsudat aufgelockert, in dem im allgemeinen wenig aber diffus verstreute polynukleäre Leukozyten sich finden. Stellenweise liegen die Leukozyten in Haufen, so daß der Eindruck kleiner Abszesse erzeugt wird. Die Muskelfasern sind gequollen, gleichmäßig und mehr fleckig schwach gefärbt. Die Mukosa ist reichlich von Leukozyten durchsetzt, ebenso die Subserosa und Serosa, welcher mehr oder weniger dicke Fibrinmembranen aufgelagert sind. Schon bei den H.E.-Präparaten ist ein Befund sehr in die Augen fallend. In der Submukosa, im Interstitium der Muscularis propria, in der Subserosa und in den der Serosa aufgelagerten Fibrinmassen finden sich dunkelblau gefärbte auffallende Schwaden oder Streifen, die sich in Präparaten, die nach NICOLLE oder mit Methylenblau gefärbt sind, als dichte Bakterienrasen (Streptokokken) erweisen (Abb. 152). In der Schleimhaut finden sich verhältnismäßig wenig Streptokokken, aber in der Submukosa vor allem, aber auch im Interstitium der Muscularis, in der Subserosa und den Fibrinbeschlägen der Serosa ungeheure Mengen dieser Bakterien, teils vereinzelt diffus verstreut, teils in dichten Wolken und Schwaden (hier sind nekrotische Zustände des Gewebes deutlich), teils als ganze Ausgüsse in Lymphbahnen. Die perivaskulären Lymphbahnen größerer Gefäße, z. B. der Mesenterialansätze, sind vollgestopft mit Streptokokken (Abb. 152).

Es ist DOEHLE in den angeführten Experimenten also gelungen, eine Gastritis phlegmonosa zu erzeugen, indem er bei Hunden, die ja bekanntlich gegen Streptokokken nahezu immun sind, nach vorheriger Herbeiführung einer akuten Alkoholgastritis, Streptokokken mit der Nahrung verabreichte. Da der Verlauf der Erkrankung ein außerordentlich rascher war, war es in der von Streptokokken durchsetzten Magenwand nur zu den ersten Anfängen einer Streptokokkenphlegmone gekommen, wie wir dies auch sonst bei akuter Streptokokkenphlegmone kennen, mit Bildung eines mächtigen Ödems durch die teils in den Lymphbahnen, teils diffus im Gewebe sich ausbreitenden Streptokokken. Diese Versuche sind also außerordentlich wichtig für die Frage, ob eine Gastritis als disponierendes Moment in der Pathogenese der Gastritis phlegmonosa eine Rolle spielt und stellen einen klaren Beweis für diesen Zusammenhang dar.

Daß im Gegensatz zu der außerordentlichen Häufigkeit der chronischen Gastritis die Magenphlegmone aber eine verhältnismäßig seltene Erkrankung ist, beruht darauf, daß nicht bei jeder chronischen Gastritis die HCl-Sekretion

aufgehoben ist und vor allem auch darauf, daß für gewöhnlich pathogene Bakterien, die eine Phlegmone verursachen können, nur sehr spärlich in den Magen gelangen. Wenn also eine Magenphlegmone bei einer Gastritis mit HCl-negativem Magensaft sich entwickeln soll, müssen besondere Umstände vorliegen, durch welche dem Magen ungewöhnliche Mengen pathogener besonders virulenter Bakterien zugeführt werden. Hier sind verschiedene Beobachtungen anzuführen, welche zeigen, wie das geschehen kann. Es können von Infektionsherden in den Luftwegen oder in den oberen Abschnitten des Verdauungsschlauches gelieferte pathogene Bakterien durch Verschlucken in den Magen gelangen.

Von einigen Forschern wird bei der Beschreibung der beobachteten Magenphlegmone in der Vorgeschichte eine kurz vorausgegangene Angina tonsillaris (SCHWARZ, HOPKINS und WEIR, CAYLEY, JESS), eine Stomatitis (HUGUENIN, LINDEMANN) ausdrücklich erwähnt. Daß solche Erkrankungen ebenso wie auch kariöse Zähne hoch virulentes Infektionsmaterial liefern, das durch Verschlucken in den Magen gelangen kann, braucht nicht weiter erörtert zu werden. Die uns hier angehenden Zusammenhänge werden besonders durch zwei überzeugende Beobachtungen ins Helle gerückt.

In dem von HALL und SIMPSON beschriebenen Fall von Magenphlegmone handelt es sich um einen Alkoholisten, der eine chronische Gastritis hatte. Eines Tages ließ sich dieser 18 Zähne auf einmal ziehen. Danach bekam er eine schwere Stomatitis mit übelriechenden Belägen und kurz darauf die tödlich verlaufende phlegmonöse Gastritis.

In dem von LINDEMANN beschriebenen Fall entwickelte sich die Magenphlegmone im Anschluß an die Inzision einer Parulis. Daß hier sehr virulente Bakterien vorlagen, geht auch daraus hervor, daß der Mann der Kranken, welcher sie pflegte und ihr die schmierigen eitrigen Massen von den Lippen wischte, ein Ekzem der rechten Hand und danach eine schwere Phlegmone des rechten Armes bekam.

In BOERECHEs und KRAUSEs Fall lag eine Pharyngitis vor, in einigen von SUNDBERG beschriebenen Fällen eine kruppöse bzw. schleimig-eitrige Ösophagitis, Pharyngitis und Laryngitis. Eitrige Bronchitis bzw. Bronchiektasen werden als Lieferungsstätte verschluckter infektiöser Massen und daher als Ursache der Magenphlegmone von KLEBS, MAU, JENSEN, SIMMONDS und SUNDBERG ausdrücklich erwähnt.

Daß auch sonst pathogene Bakterien in jedem Virulenzgrad oft genug in das Magenlumen gelangen, unterliegt keinem Zweifel. „Unser tägliches Brot ist ein Transportmittel von viel schädlichem in den Magen“ (SUNDBERG). Das ist unbedingt der Fall, wenn die Nahrung unsauber zubereitet und aus unsauberem Geschirr aufgenommen wird; vor allem aber dann, wenn es sich um an und für sich verdorbene Nahrung handelt. Besonders dieser Umstand findet sich in der Literatur als Ursache der Magenphlegmone öfter erwähnt (CHANUTINA, CHVOSTEK, FONTAN, GUYOT, MC KENZIE, REINKING u. a.).

Noch eine andere Möglichkeit für das Hineingelangen pathogener Erreger in den Magen streift SUNDBERG. Er weist darauf hin, daß Streptokokken und Staphylokokken normalerweise in der Mundhöhle vorhanden sind (DÖRNBERGER, LUBARSCH) und daß unter Umständen (Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus durch Erkältung, Magenkatarrh usw.) eine Virulenzsteigerung derselben stattfinden kann (v. LINGELSHEIM). Ferner weist BUMM unter Berufung auf die Untersuchungen von PHILIPP, der durch Züchtung von Streptokokken in mit verschiedenen Aminosäuren versetzten Nährböden eine beträchtliche Virulenzhöhung der Bakterien erzielte, daraufhin, daß sich in Fällen von chronischer Gastritis und gleichzeitiger motorischer Insuffizienz annehmen lasse, daß die im Magen im Abbau begriffenen Eiweißstoffe eine Menschenvirulenz sonst avirulenter Streptokokken hervorrufen könne.

Halten sich aber erst im Magenlumen pathogene Bakterien, besonders

Streptokokken, so ist die Möglichkeit für ein Eindringen in die Schleimhaut und die tiefen Magenwandschichten gegeben.

Hier ist zunächst an die bekannte leichte Verletzlichkeit der gastritischen Schleimhaut zu erinnern. Die Schleimhaut kann aber noch durch besondere Einwirkungen allgemein schädigender Art (thermische, toxische) durch das Auftreten akut entzündlicher Veränderungen mit ihren gewöhnlichen Defektbildungen im Sinne oberflächlicher Erosionen usw. in einen Zustand versetzt werden, der dem Vordringen im Magenlumen vorhandener pathogener Bakterien in die Magenwand die Wege bereitet.

Für die in Rede stehende Frage nach der Entstehung der Magenphlegmone sind die von KLIENBERGER, TRIGER und SUNDBERG beschriebenen Fälle von größter Wichtigkeit.

KLIENBERGER berichtet über einen 67jährigen Mann, der niemals ernstlich krank und immer magengesund gewesen ist. Nach Verabreichung von insgesamt 3,5 g chemisch reinem Jodkalium im Laufe von drei Tagen trat eine schwere Jodvergiftung mit den typischen Zeichen des akuten Jodismus auf. Gleichzeitig zeigten sich schwere Magendarmstörungen. Mehr und mehr traten bei mäßigem Fieber die Störungen des Allgemeinbefindens in den Vordergrund. Der Kranke ging unter peritonitischen Erscheinungen schließlich zugrunde. Die Autopsie ergab im wesentlichen eine diffuse phlegmonöse Gastritis mit eitriger Peritonitis.

KLIENBERGER gibt zu diesem Falle folgende Epikrise: Da der Kranke neben Jodkalium einmal 0,3 Kalomel erhalten hatte, könnte eine Ätzwirkung durch Jodquecksilber und eine von den Ätzstellen ausgehende Magenphlegmone angenommen werden. Gegen diese Erklärung spricht aber, daß nach KOBERT Quecksilberverbindungen im Magen geringere Entzündung hervorrufen, als im untern Dünndarm und besonders im Dickdarm, deren Schleimhaut sich im vorliegenden Falle normal erwies. Außerdem waren die schweren Verdauungsstörungen schon vor der Kalomelverabreichung vorhanden. Danach bleibt nur übrig, daß das im Magen ausgeschiedene Jod starke Entzündungserscheinungen der Magenschleimhaut gemacht hat mit Epitheldefekten, durch welche die Erreger der Phlegmone in die Tiefe eindringen konnten.

Diese Erklärung, welche dem Jod allein die Schuld gibt, hält HERRMANN für falsch, mit der Begründung, daß sonst bei der heutigen Massenverwendung von Jodpräparaten die Magenphlegmonen sich häufen müßten, er hält vielmehr dafür, daß das durch die gleichzeitige Jod- und Kalomelverabreichung gebildete Quecksilberjodid, dessen Ätzwirkung den Ophthalmologen wohl bekannt ist, den üblen Ausgang verschuldet habe. Die Möglichkeit einer solchen Ätzwirkung muß im Falle KLIENBERGERS natürlich zugegeben werden, andererseits ist nicht von der Hand zu weisen, daß das Jod bei Überempfindlichkeit gegen Jod im Sinne KLIENBERGERS wirksam geworden ist. Dem Einwand HERRMANNs ist entgegenzuhalten, daß eine ausgesprochene Jodüberempfindlichkeit keineswegs häufig ist und daß dementsprechende Jodgaben auch nur in seltenen Fällen entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut, also eine akute Gastritis hervorrufen werden.

Einen ähnlichen Fall hat auch TRIGER beschrieben. Für die Auffassung von KLIENBERGER spricht auch eine Beobachtung von SUNDBERG.

Bei einem 49jährigen, an hochgradiger Lungentuberkulose und chronischer Gastritis leidenden Manne stellte sich nach 5tägigem Jodkaligebrauch eine heftige Jodakne ein, worauf sein an und für sich schlechter Zustand sich verschlimmerte und Benommenheit eintrat. Der Kranke starb nach einer Woche. Bei der Obduktion fanden sich in der Magenschleimhaut den Aknepusteln vollkommen ähnelnde, erbsen- bis mandelgroße und noch größere Eiterungen. Mikroskopisch konnte man von diesen Eiterherden die Infektion auf dem Wege der Lymphgefäße in die Submukosa und Muscularis propria verfolgen. Beide Schichten waren stark ödematös und hyperämisch. Sowohl in den Eiterpusteln als auch in den Lymphgefäßen konnten Kettenkokken nachgewiesen werden. Sonst bot der Magen die Zeichen einer chronischen Gastritis.

SUNDBERG sieht keine Schwierigkeiten in der Deutung dieses Falles. Nach dem Gebrauch von Jodkalium bekam der Kranke eine allgemeine Jodakne, auch

in der Schleimhaut des Magens<sup>1)</sup>. Diese Entzündungsherde wurden zu Eingangspforten von Streptokokken, die entweder mit dem Sputum (Mischinfektion bei Lungentuberkulose) verschluckt worden waren oder in dem chronisch gastritischen Magen schon lange sich aufgehalten hatten. Es breiteten sich dann die Streptokokken auf dem Wege der Lymphbahnen weiter aus und führten zur Phlegmone der Magenwand, in deren Bereich Eiterherde und Nekrosen noch fehlten, da vor ihrem Auftreten der Tod eintrat.

Daß auch eine parasitäre Erkrankung des Magens den Boden für das Eindringen pathogener Bakterien in die Magenwand abgeben kann, beweist ein eigenartiger, von ALAKRITSKIJ beschriebener Fall.

Ein 22jähriger Chinese aus Schanghai kam mit peritonitischen Erscheinungen ins Krankenhaus und starb nach zwei Tagen. Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa; Peritonitis purulenta; Cirrhosis hepatis atrophica; Degeneratio fibrosa lienis. Mikroskopisch wurden in allen Organen der Bauchhöhle (Leber, Milz, Pankreas, Magen und Darm) sklerotische Veränderungen und Parasiteneier entdeckt, welche mit den Eiern des Schistosomum japonicum (s. S. 1081 f.) übereinstimmten. Die phlegmonöse Entzündung der Magenwand wird im vorliegenden Falle als komplizierende Streptokokkeninfektion aufgefaßt.

### b) Die sekundäre Gastritis phlegmonosa

kommt entweder durch direkte Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf metastatischem Wege zustande.

Beobachtungen, welche als Beweis der ununterbrochenen Ausbreitung eines phlegmonösen Prozesses der Nachbarschaft auf den Magen gelten können, sind äußerst spärlich. Als beweiskräftig für eine solche Entstehung der Magenphlegmone muß man wohl die Fälle von ZENKER ansehen, in welchen im Anschluß an einen Durchbruch verkäster Lymphdrüsen in den Ösophagus eine in die Magenwand sich fortsetzende Ösophagusphlegmone entstanden war. Auch den Fall von PFISTER kann man wohl hierher rechnen.

Ein 21jähriger Mann bekam ganz plötzlich beim Schlucken Schmerzen im Halse. Er starb am 7. Krankheitstage. Die Obduktion ergab eine diffuse Phlegmone des Ösophagus und des Magens. Als Ausgangspunkt wird eine kleine Läsion im Pharynx angenommen.

Bei der Beurteilung solcher Fälle muß aber die Tatsache streng kritisch in die Schlußfolgerung eingesetzt werden, daß umgekehrt eine primäre Magenphlegmone sich auf den unteren Ösophagusabschnitt ausdehnen kann (s. oben). ROKITANSKY erwähnt ein Übergreifen der Eiterung von einem umschriebenen Peritonealexsudat auf die Magenwand, doch ist hier wohl die Annahme naheliegender, daß eine primäre Magenphlegmone bestanden hat. Die Fortsetzung einer primären Duodenalphlegmone, wie sie von UNGERMANN, TAYLOR und LAKIN u. a. beschrieben worden ist, auf die Magenwand ist bisher nicht beobachtet worden.

Eine Mittelstellung zwischen den Fällen von Magenphlegmone, welche durch zusammenhängende Fortleitung aus der Umgebung entstanden und denjenigen, welche als eigentlich metastatisch zu bezeichnen sind, nimmt der von KOCH beschriebene Fall ein.

Eine 29jährige Näherin litt seit etwa 4 Monaten an zuerst spärlichen, später gehäuft auftretenden Schüttelfrösten. Zuletzt trat in der Glutäalgegend ein Abszeß auf. Die Obduktion ergab eine eitrig Thrombophlebitis der Vena mesenterica sup. mit einer etwa 3½ cm langen Fischgräte in der Thrombusmasse; ferner bestand eine eitrig Pylethrombophlebitis mit Leberabszessen, zahlreiche submuköse Eiterherde im Magen und Eitergänge in dem schwierig verdickten perigastrischen Gewebe an der kleinen Kurvatur. Beides war verursacht durch eine eitrig Thrombophlebitis der Vena pylorica und coronaria, die eine direkte Fortsetzung der eitrigen Thrombophlebitis der Vena mesenterica und der Pfortader darstellte.

<sup>1)</sup> NEUMANN sah schon nach mäßigem Jodkaligebrauch ausgedehnte Antrumulzeration (vgl. S. 935), auch Entzündung der Magenschleimhaut wurde danach beobachtet (BINZ, vgl. S. 787).

Vielfach wird die Gastritis phlegmonosa als metastatische Erkrankung angesehen. Diese Erklärung ist in der älteren Literatur (ROKITANSKY, BRINTON, DITTRICH, HEDENIUS, LEUBE, KLEBS, ACKERMANN) häufig zu finden, aber auch bei Autoren der jüngsten Zeit nicht selten. Es liegt natürlich, wie auch SUNDBERG hervorhebt, nahe, eine metastatische Entstehung der phlegmonösen Gastritis in den Fällen anzunehmen, in welchem außer der Magenphlegmone in anderen Organen Eiterherde festzustellen waren, die Magenphlegmone also sehr gut Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis sein konnte.

Als Quelle der Allgemeininfektion wird angeführt: puerperale Infektion (DITTRICH, BRAND, KRAUSE, MAUNOURY, ROKITANSKY, BRINTON, KLEBS, v. MEYENBURG); Endometritis diphtherica s. purulenta (SCHMORL, zit. bei MATTHES); Osteomyelitis (LÖWENSTEIN, KAUFMANN); Endokarditis (ORTH); eitrige Zystitis und Epididymitis (SIMMONDS); Ulcus cruris und Erysipel (MATTHES); Erysipel (BAIRD); Polyarthrit (BUDD); Variola, Typhus (KRAUSE). Andere Autoren (HABERSHON, KRAUSE) sprechen überhaupt nur von Pyämie als Ursache der Magenphlegmone.

Es kann gar kein Zweifel sein, daß eine Magenphlegmone auf metastatischem Wege entstehen kann. Dafür sprechen die Beobachtungen von bakteriellen Embolien in der Magenschleimhaut (NAUWERCK). E. KAUFMANN sah bei Pyämie nach osteomyelitischen Abszeß am Oberschenkel (22jähriger Mann) zahllose metastatische Abszeßchen, kleine stecknadelkopfgroße Erhabenheiten in der geröteten, mit vielen Blutpunkten durchsetzten Mukosa des Magens, aus denen sich nach Anstechen ein Eitertröpfchen herausheben ließ. Ähnliche Herdchen fanden sich in der Darm- und Harnblasenschleimhaut. Aber die Entscheidung ist doch im Einzelfalle außerordentlich schwierig. Auch SUNDBERG verhält sich in bezug auf die Anerkennung einer metastatischen Magenphlegmone sehr zurückhaltend. Und es sind in der Tat nur wenige Fälle bekannt, in denen eine derartige Auffassung wenigstens einigermaßen befriedigend begründet ist. Zu diesen gehören unbedingt die Fälle von LÖWENSTEIN, denn in diesen muß die Osteomyelitis des Radius bzw. des Femur schon vorgelegen haben, als die Phlegmone in Erscheinung trat. FRISING und SJÖVALL heben hervor, daß nur diese Fälle die metastatische Entstehung einer Magenphlegmone einigermaßen glaubhaft machen. Es kann aber auch nicht ganz in Abrede gestellt werden, daß es sich hier um zwei unabhängige von einander verlaufene pathologische Zustände gehandelt hat, denn LÖWENSTEIN beschreibt in der Magenwand Kettenbakterien (also Streptokokken), die wohl kaum in der Ätiologie einer chronisch verlaufenden Osteomyelitis eine Rolle spielen. In anderen Fällen darf aber die Möglichkeit nicht außer acht gelassen werden, daß die phlegmonöse Gastritis die primäre Infektionsstelle darstellt, sonstige Eiterherde eine sekundär metastatische Erscheinung. Das trifft eine ganze Anzahl von Beobachtungen (EBERTH, JAKOBY, AUVRAY u. a.). Auch eine sekundäre Kontaktinfektion muß zur Erklärung eines neben der Magenphlegmone vorhandenen zweiten Infektionsherdes in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. So meint z. B. BAIRD, daß in seinem Falle das Gesichtserysipel, an dem der Kranke außerdem litt, die Ursache der phlegmonösen Gastritis und der anderen Organveränderungen gewesen sei. SUNDBERG wendet dagegen, gestützt auf den Zeitpunkt des Beginns der verschiedenen Symptome, mit Recht ein, daß das Erysipel in der Umgebung des Mundes aus Kontaktinfektion durch aus dem schon erkrankten Magen erbrochene infektiöse Massen zu erklären sei.

Die Angabe DITTRICHs (zit. BRAND), daß er während einer Puerperalfieber-epidemie in Prag 1847 mehrere Fälle von phlegmonöser Gastritis wahrgenommen habe, welche mit der puerperalen Infektion in ursächlichen Zusammenhang

gebracht werden mußte, ist ebenso wie seine Behauptung, daß man oft „bei akuten dyskrasischen Prozessen, unter denen die puerperale obenan steht, eine eitrige Infiltration des submukösen Zellgewebes des Magens“ finde, vielfach kritiklos übernommen worden. Sie ist aber durch spätere, kritisch ausgewertete Erfahrungen nicht bestätigt worden (RAYNAUD, JENSEN). Auch SCHNARRWYLER hat gegen sie Stellung genommen und KERMAUNER teilt den Fall einer 39jährigen Frau mit, bei der sich in der Schwangerschaft eine tödliche Magenphlegmone entwickelt hatte, und kurz vor dem Tode die spontane Geburt einer 360 g schweren, 28 cm langen, frisch toten Frucht erfolgt war. Die Autopsie ergab weder am Uterus noch an den Adnexen irgendwelche Zeichen einer Entzündung. Er spricht an Hand dieser Beobachtung die Meinung aus, daß vielleicht auch in DITTRICH'S Fällen, über die ja zudem nichts Genaueres bekannt sei, eine solche primäre von einem puerperalen Prozeß unabhängige phlegmonöse Gastritis vorgelegen habe und weist auf eine kurze Bemerkung von HERFF'S im WINCKEL'schen Handbuch hin, daß bei der puerperalen Uterusinfektion Nebenherde im Magen äußerst selten sind und eher noch im Dünndarm in Form kleinster Abszesse auftreten. SUNDBERG konnte bei näherer Durchforschung der von ihm zusammengestellten 215 Fälle nur in zwei Fällen die Entstehung der Magenphlegmone mit einer Puerperalinfektion in Zusammenhang bringen: es sind das die Fälle von MAUNOURY und SCHNARRWYLER. Den ersten schaltet er aber auch noch aus, da dieser bei der dürftigen Beschreibung ein bestimmtes Urteil nicht gestattet. Zudem habe MAUNOURY wohl unter dem Eindrucke des zu seiner Zeit verbreiteten Glaubens gestanden, daß eine phlegmonöse Gastritis nicht selten auf metastatischem Wege von einem infizierten puerperalen Uterus aus entstehe. Dagegen führt er den von SCHNARRWYLER beschriebenen Fall als in dem besagten Sinne beweisend an.

Dieser betrifft eine 35jährige Frau, welche einige Tage nach der Geburt Temperatursteigerung bekam. Es stellten sich Pleuritis- und Peritonitissymptome ein. Die Frau starb nach 9 Tagen. Die Autopsie ergab eine exsudative Pleuritis rechts, eine eitrige Phlegmone des hinteren Mediastinum, eine diffuse fibrinöse eitrige Peritonitis, eine diffuse phlegmonöse Gastritis, eitrig infiltrierte Ligamenta gastrocolicum und hepaticocolicum. Eitereinlagerungen im Uterus, doppelseitige eitrige Oophoritis und Parametritis.

SCHNARRWYLER erörtert epikritisch die Frage, ob es sich im vorliegenden Falle um eine hämatogene, metastatische Magenphlegmone handelt, oder ob eine andere Art der Mageninfektion anzunehmen sei. Gegen die erste Annahme schein ihm das Fehlen von sonstigen hämatogenen Herderkrankungen, vor allem von Lungenabszessen zu sprechen. Deswegen und wegen der Beteiligung der Ligamenta des Magens möchte er „es nicht für zu gewagt halten, eine retrograde Infektion auf dem Lymphwege vom infizierten Uterus aus für die auf den Pylorusteil beschränkte Phlegmone in Anspruch zu nehmen“. In bezug auf die allgemeine Peritonitis nimmt er dagegen an, daß sie unmittelbar vom puerperalinfizierten Uterus und nicht erst von der Phlegmone des Magens entstanden ist.

Diese Auffassung hat ganz gewiß etwas Gekünsteltes und ich stimme SUNDBERG vollkommen zu, wenn er sich gegen diese wendet und die Bedeutung, die SCHNARRWYLER dem Fehlen von Abszeßbildungen in der Lunge für die Frage, ob eine hämatogene Infektion vorgelegen habe oder nicht, beimißt, nicht anerkennt. Daß eine retrograde Infektion des Magens auf dem Lymphwege stattgefunden hat, dafür kann ich in dem Sektionsprotokoll keinen Anhaltspunkt finden. Die Beteiligung der Ligamente des Magens kann nicht dafür sprechen, denn sie ist auch bei der phlegmonösen Gastritis sonst eine gewöhnliche Erscheinung. Die eitrige Mediastinitis möchte ich auch unter Berücksichtigung der Vorgeschichte am ehesten als hämatogen metastatisch ansehen, wenn auch unter Rückblick auf sonstige Beobachtungen von phlegmonöser



Gastritis (S. 968) zuzugeben ist, daß sie auf dem Lymphwege allerdings vom phlegmonösen Magen aus entstanden sein könnte.

Neuerdings hat v. MEYENBURG einen Fall beschrieben, der als Beweis für die hämatogene metastatische Entstehung einer Magenphlegmone von einem puerperalinfizierten Uterus aus angeführt werden kann. Es handelt sich hier um eine Frau, die 40 Tage lang an Puerperalfieber krank war und schließlich starb. In der letzten Zeit trat Erbrechen und Druckempfindlichkeit der Magen- gegend auf. Die Obduktion ergab eine Phlegmone des Magens (Streptokokken + Soor) und den typischen Befund einer thrombophlebitischen Puerperalsepsis mit metastatischen Abszessen in Milz und Lungen. In einem Abszeß zwischen Milz und Magen fanden sich besonders große Mengen von Soorfäden (s. S. 1070).

Aus den heute vorliegenden Erfahrungen ist der Schluß zu ziehen, daß die Magenphlegmone im Sinne einer Metastase bei Puerperalsepsis mindestens äußerst selten ist.

Die auf Grund der zum größten Teil nicht ausreichend genug beschriebenen Fälle mehrfach geäußerte Ansicht von der hämatogenen metastatischen Entstehung der Magenphlegmone auch von anderen Infektionsquellen (s. oben) ist einer kritischen Überprüfung in den allermeisten Fällen nicht zugänglich, weil eben die Unterlagen für ein bestimmtes Urteil fehlen. Wir müssen aber die Tatsache hier nachdrücklichst hervorheben, daß im Vergleich zu den sehr häufigen septischen Erkrankungen die Magenphlegmone verschwindend selten ist. SUNDBERG ist der Frage durch Prüfung der 215 von ihm zusammengestellten Fälle phlegmonöser Magenkrankungen nachgegangen. In 160 Fällen fanden sich außer der Magenphlegmone auch in anderen Organen eitrige Prozesse. Am häufigsten war eine komplizierende eitrige Peritonitis, und zwar allein in 104 Fällen, in weiteren 41 Fällen in Verbindung mit einer eitrigem Pleuritis und Perikarditis oder einer dieser Krankheiten. Es unterliegt mit SUNDBERG wohl kaum einem Zweifel, daß die Peritonitis von dem phlegmonösen Magen ausgegangen war. In einigen Fällen war die Peritonitis eine Folge der Durchbrechung der unterwühlten Serosa, in der Mehrzahl der Fälle ist sie zu erklären, wie die Peritonitis bei Cholezystitis oder Appendizitis ohne Organperforation oder bei einer schweren Enteritis usw. Was die komplizierende eitrige Perikarditis und Pleuritis anlangt, so kann als erwiesen betrachtet werden, daß die Infektion über die durch das Zwerchfell verlaufenden Lymphbahnen vom Magen aus (KAUFMANN, KUTTNER) erfolgt ist. SUNDBERG weist darauf hin, daß in einigen Fällen die eitergefüllten Lymphgefäße vom Magen bis zur Pleura bzw. bis zum Perikard zu verfolgen waren (SCHMIDT, LENNANDER). Im Falle ALBERS war ein Magenabszeß durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle durchgebrochen. Auch die von BAIRD und JENSEN beschriebene eitrige Infiltration des Zwerchfells ist nach SUNDBERG auf dem Wege einer Lymphangitis entstanden anzusehen. Die in den Fällen von BELFRAGE-HEDENIUS und SCHNARRWYLER vorhanden gewesene eitrige Mediastinitis ist in gleicher Weise zu erklären, wie die eitrige Pleuritis und Perikarditis. In dem von SCHNARRWYLER beobachteten Fall, in welchem als ursprüngliche Infektionsquelle, wie oben auseinandergesetzt, der puerperalinfizierte Uterus anzusehen ist, könnte freilich die Mediastinitis sehr wohl hämatogen metastatisch als Teilerscheinung des puerperalseptischen Prozesses angesehen werden.

In einer Anzahl von Fällen (EBERTH, LEWIN u. a.) sind die neben der Magenphlegmone vorhandenen Eiterherde wohl sicher als metastatisch zu bezeichnen (S. 968). Daß der septische Zustand und pyämische Organmetastasen bei der phlegmonösen Gastritis nicht immer deutlich in Erscheinung treten, liegt wohl daran, daß die Erkrankung in der Regel sehr schnell zum Tode führt.

Neben einer Gastritis phlegmonosa vorhandene Entzündungsherde die älteren Datums sind, dürfen nicht unbedingt mit der Magenphlegmone verknüpft werden. Es kann sich hier um ein zufälliges Nebeneinander handeln, wie es z. B. wohl in dem Fall von MATHES anzunehmen ist.

Dagegen hat SUNDBERG noch darauf hingewiesen, daß nicht in Abrede zu stellen ist, daß bei einer allgemeinen Infektion die ursprüngliche Eingangspforte der Bakterien reaktionsfrei geworden sein kann und folglich nicht festzustellen ist, während eine phlegmonöse Gastritis die erste merkbare Lokalisation einer Infektion wird und schnell zum Tode führt, bevor neue Infektionsherde Zeit zur Entwicklung bekommen haben. Oder aber es kann die Eingangspforte der Infektion wegen der Geringfügigkeit der ersten Veränderungen übersehen werden (z. B. eine nicht sehr ausgesprochene Angina tonsillaris).

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Möglichkeit für die metastatische Entstehung einer phlegmonösen Gastritis durchaus gegeben ist. Wie oft die Entstehung einer Magenphlegmone in dieser Form zutrifft, ist nicht zu sagen. Beweise für sie sind bisher zum mindesten äußerst spärlich erbracht worden, ja, es ist nicht ganz unberechtigt, wenn SUNDBERG noch weiter geht und sagt: „Weder klinisch noch anderweitig hat man jedoch bisher hierfür irgendwelche Beweise geliefert.“

Es war naheliegend zur Klärung der besagten Frage auf experimentelle Untersuchungen zurückzugreifen. SUNDBERG bespricht ROSENOWs experimentelle Studien über die Entstehung des Magengeschwürs. ROSENOW hat Tieren Streptokokkulturen (von Magengeschwüren, kariösen Zähnen, Zahnfleisch, Tonsillen bei Angina gewonnen) in Blutadern eingespritzt und dabei in den meisten Fällen Blutungen und Ulzerationen in der Magenschleimhaut erzielt. Nur in wenigen Fällen blieben Bakterienemboli in den Gefäßen der Submukosa des Magens haften. Einem Hunde wurden dreimalige Einspritzungen gemacht, acht Tage nach der letzten wurde er getötet. Man fand im Magen und Zwölffingerdarm mehrere entzündliche Geschwüre, mit leukozytärer Infiltration der Submukosa und Gefäßthromben. In GRAM-WEIGERT-Präparaten wurden mäßig viel Diplokokken im Bereich der leukozytären Infiltration gefunden. Mit Ausnahme der erwähnten Entzündungsherde im Magen und Duodenum waren andere Veränderungen nicht vorhanden, nur die Leber war fettig entartet. Bei einem anderen Hunde erzielte ROSENOW durch Streptokokkeneinspritzung keine Magengeschwüre. Über den Magenbefund macht er nur eine kurze Bemerkung: „The dog showed what appeared to be a phlegmonous gastritis but no ulceration.“

Diese experimentellen Ergebnisse sind natürlich nicht eindeutig genug, zeigen aber immerhin, daß durch intravenöse Einspritzung von Streptokokken entzündliche Prozesse im Magen unter Schonung der anderen Organe erzielt werden können.

## V. Die sogenannte Linitis plastica (BRINTON) des Magens.

Wenn wir die Folgezustände sowohl der gewöhnlichen als auch der subakuten phlegmonösen Gastritis betrachten, so sind, gelegentlich wenigstens auffallende Veränderungen, besonders in der Submukosa beachtenswert, die sich in einer Verbreiterung derselben durch ein derbes fibröses Gewebe äußern und durch Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes der Muscularis propria eine durchaus eigenartige Magenwandveränderung darstellen. Es ist das ein Zustand, der in der Literatur viel erörtert worden ist und unter der Bezeichnung „Linitis plastica“ bekannt ist. Die Bezeichnung „Linitis plastica“ geht auf einen Vorschlag von BRINTON zurück; sie ist besonders von den Franzosen

übernommen worden, bei denen die „linite plastique“ (maladie de BRINTON) einen bedeutenden Platz in der Literatur der Magenerkrankungen einnimmt. Spätere Autoren haben für das umstrittene Krankheitsbild verschiedene Namen empfohlen: Cirrhosis ventriculi hyperplastica, fibroide Sklerose der Submukosa und Muskularis, gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique; Endogastritis obliterans; Sklerose des Magens; fibroid induration; fibroid disease of pylorus; stenosierende Gastritis; einfach entzündlicher Schrumpfmagen; chronisch hypertrophische Sklerose des Magens usw.<sup>1)</sup> Alle diese Bezeichnungen sind durchaus synonym.

Als erster hat wohl ANDRAL auf dieses Krankheitsbild hingewiesen, das er in der Hauptsache als eine entzündlich bedingte fibröse Verdickung der Submukosa auffaßte, aber schon auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem Karzinom hinwies. Etwa zu gleicher Zeit hat CRUVEILHIER in seiner pathologischen Anatomie einen krankhaften Zustand des Magens beschrieben, der zum Karzinom keine Beziehungen hatte und durch Hypertrophie und Induration der Magenwandung und Schrumpfung des Magens charakterisiert war.

RUHBAUM (1848) berichtet über einen Fall von Magenhypertrophie, in dem die Schleimhaut und das submuköse Gewebe verdickt und verhärtet, die Muskularis und Serosa normal war. Er faßt diesen Zustand als chronische Entzündung infolge Degeneration der Schleimhaut auf. БОК (1849) beschreibt gleiches und hält die Erkrankung für ein fibröses Karzinom. Nach BRUCH (1849) kann die Hypertrophie der Magenwandung in dem besagten Sinne durch eine reine Hypertrophie oder durch eine krebsige Wucherung bedingt sein. BRAND (1851) beschreibt als Folgezustand einer phlegmonösen Gastritis eine Stenosierung des Magens. FÖRSTER (1852) erwähnt die Verkleinerung des Magens durch Entartung der Magenwände bei chronischer Gastritis und Karzinom, ROKITANSKY (1859) eine Erkrankung der Magenwände durch schwierige Entartung des submukösen Bindegewebes bei ausgebreiteter Vernarbung ulzeröser Substanzverluste und Karzinom. JONES HANFIELD (1854) beschreibt die hypertrophische Sklerose des submukösen Gewebes und bezeichnet sie als „fibroid induration“. Mit einem Karzinom habe sie nichts zu tun. SNELLEN (1855) bringt einen Aufsatz über „Sclerosis ventriculi“. Er hält den Prozeß für ähnlich der Leberzirrhose, bei der sich auch das Bindegewebe infolge chronischer Entzündung vermehre, zusammenziehe und so eine Verkleinerung des Organs bedinge. Krebsige Elemente habe er nie gefunden. KLOB (1858) berichtet über einen Fall, in dem der Magen verkleinert und dickwandig, die Submukosa verdickt, fest und zäh war. Die Muskularis war durch weißliche Einlagerungen gefächert. Er erörtert die Frage, ob ein Karzinom oder der Ausgang einer submukösen Entzündung vorlag, neigt aber wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Prozesses zur Annahme der letzteren. HABERSHON (1857) beschreibt dasselbe Krankheitsbild als „fibroid disease of pylorus“.

All diese Mitteilungen haben aber einen nachhaltigen Eindruck nicht hinterlassen. Erst die ausführliche Darstellung, die BRINTON (1859) in seinem Buch über die Erkrankungen des Magens diesem Krankheitsbild widmete, erreichte, daß dieser Magenerkrankung allgemein Aufmerksamkeit geschenkt wurde<sup>2)</sup>. Sie ist nach BRINTON keineswegs selten, sie werde jedoch nicht erkannt oder mit

<sup>1)</sup> LYLE (Annals of surgery 1911) hat aus der umfangreichen Literatur 21 verschiedene Bezeichnungen für das in Rede stehende Krankheitsbild zusammengetragen.

<sup>2)</sup> E. HENOCH bezeichnet in seiner Klinik der Verdauungsorgane (1863) ein Kapitel „Hypertrophie der Magenhäute, Magenzirrhose“ und sagt: „Ohne Zweifel ist eine chronisch interstitielle Gastritis die erste Ursache dieser Veränderungen, die mit Bindegewebwucherung abschließt. Die Bezeichnung BRINTON'S Zirrhose des Magens hat eine gewisse Berechtigung“. HENOCH weist aber darauf hin, daß diese Veränderung auch mikroskopisch schwer vom Karzinom zu unterscheiden sei. Nach BAMBERGER (1864) kommt in sehr seltenen Fällen eine totale Sklerose der Magenhäute mit Verengerung der Höhle vor, welche oft mit Faserkrebs verwechselt wird. HABERSHON (1869) beschreibt eine fibroide Degeneration der Magenschleimhaut infolge chronischer Entzündung, die sich auch in die Submukosa fortsetzen könne. Das Leiden könne aber auch in der Submukosa entstehen, die dadurch fibrös verdickt wird, ohne daß die Schleimhaut betroffen ist. NIEMEYER (1871) schreibt im Kapitel über chronischen Magenkatarrh, daß die Verdickung nicht nur die Schleimhaut, sondern auch das submuköse Gewebe und die Muskelschicht betreffen könne. WILSON FOX (1872) anerkennt die Hypertrophie der Magenhäute und weist auf ihre unklare Natur hin.

dem skirrhösen Karzinom verwechselt. In typischen Fällen zeigt nach BRINTON die Sektion eines an einer dunklen und langwierigen Magenkrankheit Verstorbenen einen Magen, der uns bereits bei der Eröffnung der Bauchhöhle als bemerkenswert verändert auffällt.

„Bisweilen ist er groß, bisweilen klein, vielleicht von durchschnittlicher Größe und zeigt sich eigentümlich perlweiß und undurchsichtig, was zum Teil von einem matten Aussehen der Bauchfellhaut herrührt, das zu dem gewöhnlichen spiegelnden Glanz derselben einen bedeutenden Gegensatz bildet. Wenn wir das Organ entfernen, finden wir, daß die Farbenveränderungen mit einer großen Zunahme des Gewichts und der Dichtigkeit desselben verbunden ist. Es fühlt sich hart und knorpelig an und fällt nicht nur durch sein eigenes Gewicht nicht zusammen, sondern widersteht auch einem beträchtlichen Druck, oder es kehrt wie eine große Arterie oder eine Kautschukflasche wieder zu seiner ursprünglichen Gestalt zurück, wenn der Druck nachläßt. Ein Schnitt durch das Organ zeigt eine bedeutende Vermehrung seiner Wanddickung, die ungefähr 6–8 mal größer ist, als im Normalzustand. Aber trotz dieser Verdickung, die oft von einer vermehrten Dichtigkeit begleitet ist, so daß es bei dem Durchdringen des Messers knirscht, kann man die verschiedenen Schichten der Magenwand recht gut voneinander unterscheiden. Am meisten ist die Submukosa verdickt, oft um das Zehn- bis Zwanzigfache ihrer normalen Stärke, nach dieser hat die Serosa



Abb. 153. Linitis plastica. (Chronisch-hypertrophische Magensklerose). (Nach KONJETZNY.)

bzw. Subserosa am meisten teil an der Verdickung, die Muskulatur ist zum größten Teil durch die gleichen fibrösen Massen ersetzt, die mikroskopisch die größte Ähnlichkeit mit dem fibrösen Gewebe haben, das man in Fibromen, Narben oder am Rande eines Magengeschwürs findet. Die Schleimhaut ist entweder gar nicht oder nur wenig verdickt, dagegen zeigt sie oft eine abnorme Faltenbildung.“

BRINTON schlägt für den eben skizzierten pathologischen Zustand, dessen Übereinstimmung mit dem Magenkarzinom er ablehnt, die Bezeichnung „Cirrhosis ventriculi“ vor, wiewohl er diese an sich auch nicht für gut gewählt hält und etwa ein Wort wie „linitis“ („von dem Homerischen *λίνον, rete ex lino factum*“) für passender ansieht. Diese Linitis ist eine plastische, weil bei ihr eine mehr oder weniger ausgesprochene Neubildung von Bindegewebe erfolgt.

Zu der von BRINTON gegebenen Beschreibung sind noch einige Ergänzungen zu geben. Der mit Verdickung der Magenwand einhergehende Schrumpfungsprozess kann umschrieben und diffus auftreten.

Zu der ersten Gruppe gehören viele Fälle von sog. hypertrophischer Pylorusstenose, wie sie NAUWERCK, TILGER, KOCH, KROMPECHER, KONJETZNY beschrieben haben. Das Vorkommen gutartiger Pylorushypertrophien in dem besagten Sinne kann danach nicht mehr geleugnet werden, wie MEINEL und TORDEL es noch tun, nach deren Meinung wohl alle als solche bezeichneten Fälle nichts anderes als Spielarten des Magenkarzinoms darstellen. Besonders die ausführlichen Untersuchungen von KROMPECHER, der über 8 eigene einschlägige Fälle berichten konnte, haben es sichergestellt, daß auch nichtkrebsige Pylorushypertrophien auf einfach chronisch entzündlicher Basis als Krankheit sui generis vorkommen. Auch hier kann es sich um eine erhebliche Verdickung

der Magenwand durch derbes, festes sklerosiertes Gewebe handeln, wobei die Verdickung in erster Linie die Submukosa und Subserosa betrifft. Ich habe einen solchen Fall ausführlich beschrieben:

In diesem war bei der Operation die Diagnose: ringförmiges stenosierendes Pyloruskarzinom gestellt worden. Die anatomische Untersuchung des Resektionspräparates ergab eine einfache chronisch-hypertrophische Sklerose der Magenwand.

Ein Schnitt durch die Magenwand zeigte eine Wandverdickung bis zu  $2\frac{1}{4}$  cm. Dabei fiel auf, daß die Schleimhaut, wengleich gewulstet und verdickt, sonst aber gut begrenzt schien, ebenso wie sich die hypertrophische eigentümlich mosaikartig gefelderte Muskulatur deutlich aus einem beim Schneiden knirschenden, sehnig glänzenden, gleichmäßig faserigen, derben Bindegewebe abhob, das die Submukosa auf etwa  $1\frac{1}{2}$ , die Serosa und Subserosa auf etwa 2 mm verdickt hatte. Die größte Wanddicke fand sich unmittelbar vor dem Pylorus, diesen ringförmig umgreifend; sie nahm von hier aus nach dem Fundus allmählich ab und erstreckte sich vom Pylorus etwa 6–7 cm funduswärts (Abb. 153).

Histologisch erwies sich die verdickte Submukosa zusammengesetzt aus zellarmen und zellreichem, stellenweise ziemlich gefäßreichem, hier und da kleinzellig infiltriertem Bindegewebe. Durch das gleiche Gewebe war die Subserosa verdickt und die Muskelinterstitien ausgefüllt. Die Schleimhaut war überall intakt, zum Teil atrophisch, zum Teil hypertrophisch, gastritische Veränderungen zeigend. Trotz sorgfältiger Untersuchungen in Stufen- und Serienschnitten war nirgends ein Anhaltspunkt für das Vorliegen eines fibröskrebsigen Prozesses zu gewinnen. Besonders zu erwähnen ist noch, daß das Bindegewebe der Submukosa, Subserosa, und der Muskelinterstitien ein auffallend dichtes Netz feiner elastischer Fasern aufwies, die gleichmäßig zerstreut im Bindegewebe lagen. Einen ähnlichen Befund konnten wir beim Carcinoma fibrosum ventriculi nicht erheben. Bei diesem fanden wir elastische Fasern nur in den Gefäßwandungen und der nächsten Umgebung der Gefäße, nicht im Stroma.

Neben diesem auf die Pylorusgegend beschränkten Zustand, der dem ganzen Magen meist eine Feldflaschenform gibt, wird auch noch eine, den ganzen Magen einnehmende hypertrophische Magensklerose beschrieben. Der Magen erfährt durch diesen Prozeß eine gleichmäßige Verkleinerung, meist unter Beibehaltung der gewissermaßen nur ins Kleine projizierten Organform oder in Schlauchform. In diesen Fällen zeigt der Magen im vorgerückten Stadium der Erkrankung eine hochgradige gleichmäßige Schrumpfung.

Im dem von SURY ausführlich beschriebenen Fall hatte der Magen eine Länge von 15 cm, sein größter äußerer Umfang betrug 9,5 cm, sein größter innerer 7,5 cm. Die Wand war bis auf 2 cm verdickt, schwartig, ödematös, das Lumen stark eingengt, die Schleimhaut zum Teil gewulstet, zum Teil glatt, ohne Ulzeration, ohne Narben.

JONNESCU und GROSSMANN geben ihrer Beschreibung die Abbildung einer übermäßigen Magenschrumpfung durch einen hyperplastischen fibrösen Prozeß bei. Die Länge des beschriebenen Magens betrug 15 cm, die Breite (von Kurvatur zu Kurvatur)  $4\frac{1}{2}$  cm, die Dicke an der großen Kurvatur 5 cm, an der kleinen 3 cm. Die größte Dicke der Wand betrug 1,8 cm. Die Konsistenz der Wand war knirschend hart, das Lumen im Pylorus auf ein Minimum reduziert. Ähnliche Fälle beschreiben NOTHNAGEL, HENRY und ÖSLER, ROSSONI, ROTGANS und LEERSUM, HANOT und GOMBAULT, HEMETER und STOKES, MÜHLMANN, ZIMDARS (s. S. 1035).

Zu erwähnen ist noch, daß diese Erkrankung mit einer Polyserositis (Polyviszeritis) oder Peritonitis chronica retrahens (KAUFMANN), mit einer kallösen Retroperitonitis (HANOT und GOMBAULT) einhergehen kann. So war im Fall von SURY der Magen mit Duodenum, Kolon, Milz und Leber durch schwartige, flächenhafte Verwachsungen fest verbunden. Es bestand eine ausgesprochene Zuckergußmilz und Zuckergußleber. Neben der Magenschrumpfung kann sich auf dieser Basis auch eine Sklerose und Stenose des Dünn- und Dickdarms entwickeln. HANOT und GOMBAULT beschreiben die Verödung des Ductus choledochus und die Zusammenpressung der Vena portae durch die schwierige Verhärtung und Schrumpfung des Ligamentum gastrohepaticum.

Im allgemeinen fehlen Verwachsungen. Dagegen finden sich auf dem mehr oder weniger stark verdickten Peritoneum des Magens kleinere und größere, grauweiße Flecken oder flache Knötchen, die an Wachstropfen oder Paraffintropfen (KROMPECHER) erinnern. Die Magenbänder sind meist geschrumpft und

durch hier besonders reichliche, schwielentartige Bildungen verdickt. Die erwähnten peritonealen Veränderungen im vorgeschrittenen Stadium entsprechen dem, was CURTIS als „Péritonite nodulaire sclérogène sténosante“ bezeichnet.

Anatomisch-histologisch handelt es sich nach den vorliegenden Beschreibungen bei der gutartigen Hypertrophie des Pylorus bzw. des Gesamtmagens (Linitis plastica, Círrhosis, Sclerosis ventriculi usw.) um eine namentlich die Submukosa und Subserosa betreffende Bindegewebswucherung, die zur Verdickung der Magenwand und zur Schrumpfung des ganzen Organs mit nachfolgender Hypertrophie der Muskulatur führt. Das ursprünglich zellreiche, fibroblastenreiche Granulationsgewebe, geht allmählich unter Rückbildung der Blut- und Lymphgefäße in zellarmes sklerotisches Bindegewebe über. Die Schleimhaut zeigt immer Veränderungen im Sinne einer chronischen Gastritis.

Nach KROMPECHER beginnt der Prozeß ähnlich der Sklerodermie mit Ödem und endet mit Sklerose. Er unterscheidet daher in der Entwicklung des besagten Prozesses zwei Stadien: 1. das Stadium des entzündlichen Ödems, 2. das Stadium der Bindegewebsverdickung.

Einen eigenartigen Befund haben ROTGANS und LEERSUM erhoben. Sie fanden in ihrem Falle bei der Laparotomie einen sehr verkleinerten Magen (12:6 cm), der seine normale Form beibehalten hatte und nirgends mit der Umgebung verwachsen war. Sie schnitten den Magen ein und sahen, daß er in ganzer Ausdehnung verengt und die Schleimhaut narbig war. Die Magenwand war fingerdick; die Verdickung betraf im wesentlichen die Submukosa. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Schleimhaut bis auf kleine Inseln verschwunden war und an ihrer Stelle sich ein dickes narbiges Gewebe mit mehrschichtigem Plattenepithel fand. Da der Prozeß auf die Mukosa und Submukosa beschränkt war, wird der Zustand als „Endogastritis obliterans“ bezeichnet.

Um den von BRINTON mit dem Schlagwort „Linitis plastica“ bezeichneten Zustand ist in der Folgezeit besonders in der französischen und englischen Literatur ein langdauernder, auch heute noch nicht geschlichteter Streit entstanden. Auf der einen Seite haben sich BOUVERET, CHAPUT, CHIARI, CURTIS, DEGUY, FENWICK, HAYEM, HANOT und GOMBAULT, HOCHÉ, JONNESCU und GROSSMANN, LYLE, DE MARIIGNAC, MORRIS, NOTHNAGEL, SHELDON, SMITH, SURY, THOMSON und GRAHAM, TOURLET u. a. der Ansicht von BRINTON angeschlossen und den erwähnten Zustand als den Ausfluß irgendwelcher entzündlicher Vorgänge aufgefaßt; auf der anderen Seite sind BRELET, BRET und PAVIOT, DURAND, GARRET, LETULLE, ROUSSY u. a. ganz entschieden dafür eingetreten, daß es sich hier um eine krebssige Wucherung handele. Schon HENOCH (1863) hat jedoch darauf hingewiesen, daß die Ansicht BRINTONS eine gewisse Berechtigung hat, daß aber die als Linitis plastica bezeichnete Veränderung auch mikroskopisch schwer von einem Karzinom zu unterscheiden sei. Daß der Linitis plastica sowohl entzündliche Veränderungen, als auch ein skirrhöses oder besser gesagt ein fibröses Karzinom zugrunde liegen kann, die Ätiologie dieses Zustandes also keineswegs einheitlich ist, ist schon vor BRINTON erkannt (BRUCH, HARE, FÖRSTER, ROKITANSKY) und durch weitere Untersuchungen immer mehr bestätigt werden (BAMBERGER, BENNET, BRISSAUD, CHAPUT, DUPLANT, E. KAUFMANN, KOCH, KONJETZNY, KROMPECHER, ORTH, ZIEGLER u. a.).

Es ist vor allem darauf hinzuweisen, daß die Linitis plastica im Sinne BRINTONS und das fibröse Karzinom, wie ich (s. S. 877 f. des ersten Teiles dieses Bandes) es als besondere Form des Magenkarzinoms auffasse, sich makroskopisch ganz unter dem gleichen Bild darbieten können. Das ist wichtig, hervorzuheben, denn für die Frage nach dem Wesen müssen daher alle Fälle

fortfallen, die nur makroskopisch untersucht sind. Aber auch von den mikroskopisch untersuchten Fällen müssen eine große Anzahl ausscheiden, weil die histologische Untersuchung nicht eingehend genug vorgenommen worden ist. Das zu betonen ist wichtig, weil die histologische Diagnose eines Carcinoma fibrosum, wie schon HENOCH und ORTH erwähnen und auch ich dargetan habe, größte Schwierigkeiten bieten kann. Diese Schwierigkeit wird noch vermehrt dadurch, daß gerade beim Carcinoma fibrosum, wie ich gezeigt habe, ein weitgehender degenerativer Schwund der Krebszellen auftreten kann. Ich habe diesen Zustand an einem schönen Beispiel erläutert, aus dem hervorgeht, wie leicht ein Carcinoma fibrosum histologisch übersehen werden und bei einer unvollständigen histologischen Untersuchung die irrtümliche Diagnose „einfach chronisch entzündlicher Prozeß“ gestellt werden kann. In dem erwähnten Falle erwies sich der größte Teil der etwa handflächengroßen Neubildung, die makroskopisch als „Linitis plastica“ anzusprechen war, frei von Krebszellen, nur an den Randteilen war die krebsige Natur (Carcinoma fibrosum) der Neubildung deutlich. In ihrem zentralen Teil war histologisch ganz dieselbe Struktur des verdickten submukösen Gewebes vorhanden, wie in dem oben erwähnten (S. 988) sicheren Fall von einfacher hypertrophischer Magensklerose: derbfaseriges Bindegewebe mit dicken, unregelmäßigen, vielfach hyalinen kollagenen und zahlreichen feinen elastischen Fasern; hier und da zellreicheres Bindegewebe mit kleineren entzündlichen Infiltraten. In großen Bezirken war keine Spur von Krebszellen zu sehen, in anderen der degenerative Schwund der Krebszellen erst im Gange.

Daß es aber eine chronisch-entzündliche hypertrophische Sklerose des Magens gibt, darüber kann heute kein Zweifel mehr sein. Das gilt unbedingt für die umschriebene Form (TILGER, NAUWERCK, KROMPECHER, KOCH, KONJETZNY). Anders liegen aber die Dinge bei der diffusen Magenschrumpfung.

KROMPECHER, der die Pylorushypertrophien scharf in gutartige und bösartige (krebsige) trennt, nimmt bezüglich der generalisierten hypertrophischen, zur Schrumpfung führenden Magensklerose in einer späteren Arbeit einen anderen Standpunkt ein. Auf Grund eigener Untersuchung von drei Schrumpfmägen, die sich als typische „disseminierte“ Krebse erwiesen, hält er es für sehr zweifelhaft, ob es sich bei den in der Literatur als Linitis plastica oder einfach-entzündlicher Schrumpfmagen usw. bezeichneten Mägen wirklich um einen einfach-entzündlichen, gutartigen Prozeß gehandelt hat. Wenngleich bei dem erwiesenen Vorkommen eines solchen in mehr lokalisierter Form am Pylorus die Möglichkeit nicht abgelehnt werden kann, daß auch eine chronische hypertrophische Sklerose des Gesamtmagens vorkommt, so muß doch KROMPECHER beigepflichtet werden, daß ganz einwandfreie Fälle bisher nicht bekannt geworden sind. Ohne die älteren Arbeiten zu berücksichtigen, die wegen der unzureichenden mikroskopischen Beschreibungen für die Beantwortung unserer Frage ausscheiden müssen, möchten wir kurz die neuesten Arbeiten, die für das Vorkommen des chronisch entzündlichen Schrumpfmagens eingetreten sind, kritisch beleuchten.

SURY (1907) fand in dem von ihm mitgeteilten und ausführlich beschriebenen Fall im Granulationsgewebe der Submukosa und Subserosa kubische, rundliche oder abgeplattete Zellen (zum Teil in Zügen) mit großem, verschieden gestaltetem, rundlichem oder ovalem Kern und vielfach vakuolisiertem Protoplasma. Trotz der betonten Ähnlichkeit dieser Zellzüge mit Karzinomsträngen faßt SURY sie doch als Endothelwucherungen der Lymphgefäße auf und stellt ihre krebsige Natur in Abrede. Ähnliche polyedrische, epitheloide Zellen, die übrigens auch schon die Aufmerksamkeit früherer Untersucher (PILLET, CHAPUT u. a.) erregt gaben, fand CURTIS in der Umgebung von Gefäßen. Er hebt hervor, daß diese Zellen möglicherweise epithelialer Abstammung sein könnten (qu'on pourrait

prendre des éléments de provenance épithéliales). JONNESCU-GROSSMANN erklären die auch von ihnen beobachteten Zellen in einem ähnlichen Sinne wie SURY.

Die histologischen Befunde dieser drei Autoren passen recht wohl zu dem Bilde, wie wir es beim Carcinoma fibrosum sehen, das oft wenig an die sonst gewohnte krebsige Wucherung erinnert und die Diagnose Karzinom sehr erschweren kann. Wir glauben daher auch, daß die krebsige Natur, der von SURY, CURTIS und JONNESCU-GROSSMANN beschriebenen Schrumpfmägen nicht ausgeschlossen ist, und daß, bis einwandfreie Fälle mitgeteilt sind, der Gutartigkeit der bisher beschriebenen sog. einfach entzündlichen vollständigen Schrumpfmägen größter Zweifel entgegengebracht werden muß.

Bezüglich der Ätiologie der „einfachen entzündlichen Magenschumpfung“ sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. SURY sieht unter Bezugnahme auf die Zuckergußleber (CURSCHMANN) und perikarditische Pseudoleberzirrhose (PICK) die venöse Stauung als Ursache der Magenschumpfung und der Polyserositis an. Nach ihm ist es am wahrscheinlichsten, daß die zentrale Ursache (Vitium cordis mit Stauung) direkt als Reiz auf das perivaskuläre Bindegewebe gewirkt hat; es wäre aber auch daran zu denken, daß eine infolge der Stauung entstandene chronische Peritonitis, Perigastritis und Retroperitonitis (HANOT und GOMBAULT) erst sekundär auf den Magen übergegriffen hat. Dieselbe Erklärung gibt KROMPECHER. Er fand in allen acht von ihm mitgeteilten Fällen von sog. hypertrophischer Pylorusstenose klinisch und anatomisch neben der Veränderung am Pylorus Erkrankungen, welche zu allgemeiner venöser Hyperämie, Ödem und Induration geführt hatten. Viermal wurden unausgeglichene Herzklappenfehler und ausgedehnte Arteriosklerose, zweimal beiderseitige schwierige adhäsive Pleuritis, Emphysem resp. Perihepatitis und Herzschwäche, zweimal sehr schwere Arteriosklerose festgestellt. CURTIS ist der Ansicht, daß es sich bei der hypertrophischen Magensklerose um einen besonderen chronisch-entzündlichen Vorgang handle, der sekundär auch auf den Darm übergreifen kann. LABADIE-LAGRAVE und DEGUY sprechen von einer gastritischen Form der chronisch-fibrösen Polyserositis (Periviszeritis der Franzosen). GRUNER und MULLALY halten den Prozeß für das Ergebnis einer chronischen durch noch unbestimmte Einflüsse bedingten Entzündung. Nach BOUVERET ist dieser die Folge eines chronisch-indurativen Ödems lymphatischen Ursprungs. Luetische zirrhotische Prozesse werden von HEMETER und STOKES, BRISSAUD, BIRCK, FESER u. a. angenommen (vgl. S. 1035). PONCET und LERICHE, VILLIERS, PATELLA u. a. treten für eine tuberkulöse Ätiologie ein (vgl. S. 1051). HARE (HAYEM) hält chronisch-traumatische Einwirkungen auf das Epigastrium ursächlich für bedeutungsvoll. THOMSON und GRAHAM bestreiten die Annahme, daß die „Fibromatosis ventriculi“ nur eine Form des Magenkrebses ist, auf Grund ihrer Untersuchungen entschieden. Die Fibromatosis ventriculi ist augenscheinlich eine chronische Entzündung, die von einem Defekt der Schleimhaut (Erosion, Ulkus) ihren Ausgang nimmt und in auffallender Weise hauptsächlich in der Submukosa zu Granulationsgewebsbildung führt. Für einen Zusammenhang mit Syphilis oder Tuberkulose haben die Forscher keinen Anhaltspunkt gewonnen; die Fibromatose des Magens kann zur sekundären Krebsentwicklung führen. Auch MARCY und GRIFFITH fassen den Zustand der bindegewebigen Magenwandverdickung als Folge eines geschwürigen Prozesses auf, desgleichen in gewissem Sinne BAMBERGER, FÖRSTER u. a.

Als Ursache der hypertrophischen Magensklerose wird vielfach die Gastritis simplex und die Gastritis phlegmonosa angenommen.

Schon RUHBAUM (1848) hat die „Hypertrophie und Verhärtung des Magens“ als Ausdruck einer chronischen Entzündung infolge Degeneration der Schleimhaut



aufgefaßt. NIEMEYER handelt das hier in Betracht kommende Krankheitsbild im Kapitel über chronischen Magenkatarrh ab und schreibt, daß bei diesem eine Verdickung nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Submukosa und Muskularis betreffen kann. Nach HENOCH ist ohne Zweifel eine chronisch interstitielle Gastritis die erste Ursache der Veränderung, die mit Bindegewebswucherung abschließt. HANOT und GOMBAULT nehmen wenigstens für einen Teil der Fälle an, daß die hypertrophische Sklerose der Submukosa immer mit einer Erkrankung der Mukosa verbunden ist. DUBUJADOUX spricht von sklerosierender Gastritis, v. KAHLDEN von chronisch sklerosierender Gastritis, EICHHORST führt im Kapitel über „chronischen Magenkatarrh“ an, daß bei diesem oft auch die Submukosa und Muskularis mitbeteiligt sei und daß es

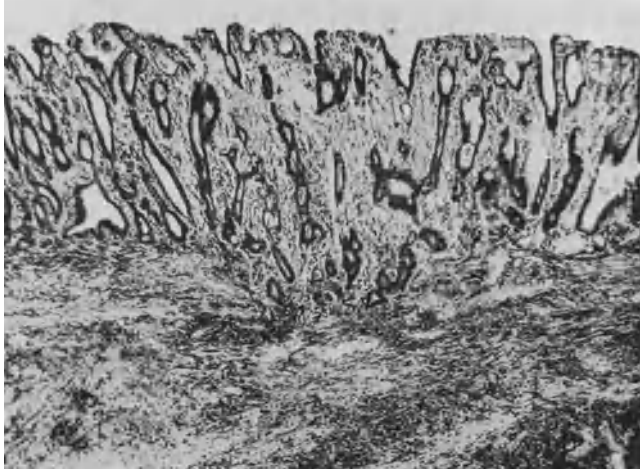


Abb. 154. Chronisch atrophische Gastritis mit subakut entzündlichen Zuständen. Schleimhaut: völlige Drüsenatrophie. Unregelmäßige Grübchenwucherung (mit zum Teil mehrschichtigem polymorphem Epithel), an einer Stelle mit Durchbrechung der Muscularis mucosae. Submukosa: dichte zellige, zum Teil leukozytäre Infiltration des stark gewucherten, zum Teil zellarmen Bindegewebes (Granulationsgewebe mit Übergang zu Narbengewebe).

in diesen Schichten zur Vermehrung des Bindegewebes und der Muskelfasern komme. EWALD erwähnt nebenbei die zirrhotische Verengerung als Folge des chronischen Katarrhs. G. MEYER berichtet über einen Fall von Magenverkleinerung mit Wandverdickung von 1,5 cm und mehr und meint, daß die Atrophie der Magenschleimhaut mit einer Zirrhose der Magenwand verbunden sein kann. BIRCH-HIRSCHFELD schreibt, daß bei der Gastritis chronica interstitialis auch das lockere submuköse Zellgewebe in schwieliges festes Bindegewebe verwandelt werden kann. Die Bindegewebsvermehrung ist Folge hochgradiger und langdauernder Reizung. Am häufigsten begegne man ihr bei Säufnern, weshalb gerade diese Veränderung als Säufermagen (Zirrhose des Magens) bezeichnet werde. RIEGEL bezeichnet als besondere Form der chronischen Gastritis jene seltenen Fälle von sklerosierender Gastritis, in welchen sich die Magenschichten in zirrhotisches Gewebe umwandeln. ROTGANS und LEERSUM fassen den von ihnen beschriebenen Fall von Magenschrumpfung als „Endogastritis obliterans“ auf. DITTRICH spricht die Meinung aus, daß der Magenkrebs immer mit einer chronischen Entzündung der Schleimhaut und einer Hypertrophie der übrigen Schichten beginne, die dem Magen ein besonderes fächeriges Aussehen geben,

weil das vermehrte Zwischenbindegewebe deutlich hervortrete (Gastritis chronica cirrhosa). NOTHNAGEL beschreibt ausführlich einen Schrumpfmagen (12: 6 cm) bei einem 23jährigen Manne, der seit 9 Jahren magenkrank war und an perniziöser Anämie zugrunde ging. Obwohl manches in der Vorgeschichte für eine abgelaufene Gastritis phlegmonosa sprach, glaubt NOTHNAGEL doch, den Angaben nicht unbedingt trauen zu dürfen, und nimmt lieber eine chronische Gastritis als Ursache an.

Wir sehen aus der gegebenen Auslese von Meinungen, daß die Vorstellung von der ursächlichen Bedeutung der chronischen Gastritis bei dem Krankheitsbild der „Linitis plastica“ sehr verbreitet ist. Es fragt sich aber, ob für diese wirkliche beweisende Tatsachen anzuführen sind, zumal die Verfechter der erörterten Ansicht meist nach einem allgemeinen Eindruck urteilen und sich kaum auf eine einwandfreie Beweisführung einlassen.



Abb. 155. Chronisch-hyperplastische Gastritis. Sklerosierung und Verbreiterung der Submukosa (zu Abb. 129).

Wenn wir die pathologische Anatomie der banalen Gastritis überblicken, so läßt sich tatsächlich eine Stütze für diese Ansicht gewinnen. Daß schon bei der banalen Gastritis oft recht erhebliche entzündliche Veränderungen in der Submukosa und im interstitiellen Gewebe der Muscularis propria sich abspielen, habe ich oben ausgeführt (S. 876). Es handelt sich hier um allerdings meist relativ geringfügige, akute und subakute entzündliche Veränderungen, die sich besonders auch in degenerativen Vorgängen (Verfettung) in der Muscularis äußern. Die leukozytäre Infiltration und ödematöse Auflockerung des Gewebes kann dabei aber so erheblich sein, daß der Eindruck eines phlegmonösen Prozesses entsteht (Abb. 93, 94, 154). In der Regel tragen aber die Veränderungen im Bereich der Submukosa den Charakter eines chronisch-entzündlich-produktiven Prozesses, der durch oft auffallende Bindegewebsneubildung ausgezeichnet ist. Dieses neugebildete Bindegewebe kann selbst bei einer gewöhnlichen chronischen Gastritis eine schon makroskopisch auffallende Mächtigkeit besonders in der Submukosa erlangen (Abb. 69, 98). Die Muskularis kann vor allem in den inneren Schichten bereits eine deutliche Felderung aufweisen, dadurch, daß Muskelfasergruppen durch mehr oder weniger breite Bindegewebsmassen von einander getrennt und umschlossen werden (Abb. 98, 156). Selbst Defekte der inneren Muskellagen können auf

diesem Wege zustande kommen (Abb. 157). Mit vollkommener Rückbildung der entzündlichen Zelleinlagerungen bleibt dann ein zellarmes grobfaseriges Bindegewebe übrig, in welchem oft auffallend weite und zahlreiche Gefäße (Venen)

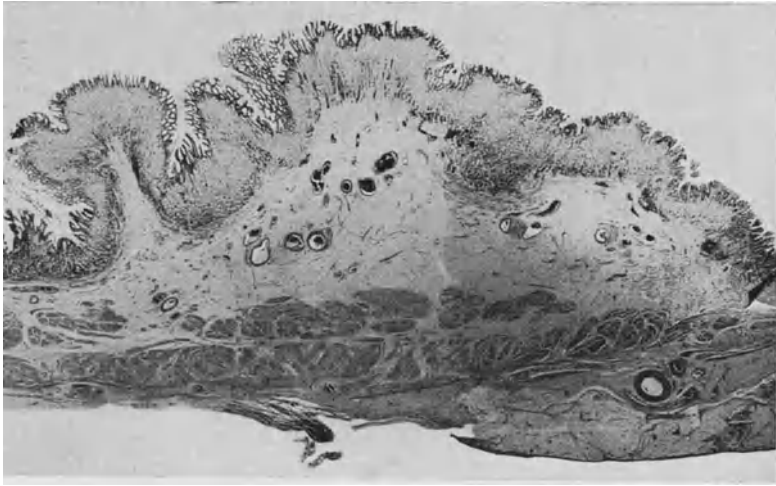


Abb. 156. Chronische Gastritis. Herdförmige Hyperplasie der Mukosa (echte Fundusdrüsenhyperplasie). Verbreiterung und Sklerosierung der Submukosa mit auffallend erweiterten und zahlreichen Venen. Beginnende Aufteilung (Fächerung) der Muscularis propria durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Am linken Rand des Bildes gewöhnliches Verhalten des größten Teiles der übrigen Schleimhaut.

hervortreten (Abb. 156, 157). Dieser Zustand ist bei der chronischen Gastritis in mäßiger Ausbildung gar nicht so selten und besonders im Bereich hyperplastischer Schleimhautbezirke meist herdförmig stärker hervortretend

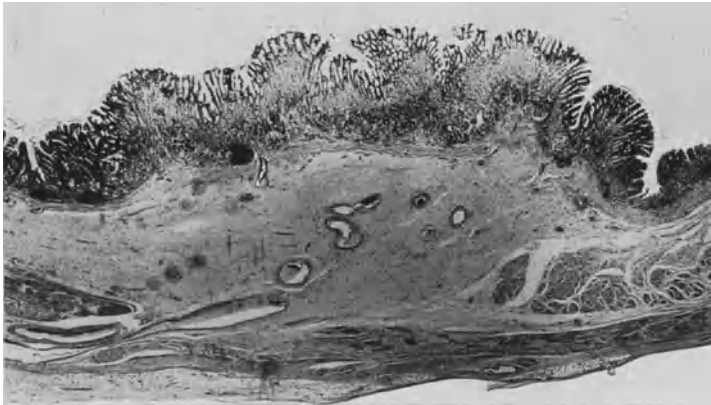


Abb. 157. Chronische Gastritis. Herdförmige Hyperplasie der Mukosa. In diesem Bezirk auffallende Verbreiterung der Submukosa durch sklerosiertes Bindegewebe, das auch an Stelle der hier zum größten Teil geschwundenen Muscularis propria getreten ist. Starke Gefäßerweiterung.

anzutreffen (Abb. 155, 156, 157). Ein grundsätzlicher Unterschied in dem geweblichen Aufbau dieser Bindegewebsvermehrung und der bindegewebigen Neubildung bei ausgesprochener chronisch hyperplastischer Magensklerose besteht nicht. Man darf hier nur von einem Gradunterschied reden. Damit kann

durchaus die Meinung derjenigen Untersucher gefestigt werden, welche die Ursache der hypertrophischen Magensklerose in einer Gastritis sehen.

Noch augenfälliger sind die Beziehungen der phlegmonösen Gastritis zu dem in Rede stehenden Krankheitsbild. Wenn wir die Tatsache berücksichtigen, daß eine Magenphlegmone sich beruhigen und in ein subakutes oder chronisches Stadium mit Heilung übergehen kann (S. 965f), so ist naheliegend zu schließen, daß in solchen Fällen Bindegewebsvermehrung mit Schrumpfung als Folgezustand zurückbleiben, also das, was dem Begriff der „Linitis plastica“ entspricht.

Schon BRAND (1851) hat nach Beobachtungen DITTRICH'S gezeigt, daß die Magenphlegmone eine bedingte Heilung zeigen kann. Er beschreibt zwei Fälle, in welchen sich zum Teil ein Vernarbungsprozeß mit fistulösen Gängen fand. Die Folge des Vernarbungsprozesses war eine bedeutende Verdickung sämtlicher Magenhäute mit einer Verengerung des Pförtners. ROKITANSKY (1861), dem andere in ihrer Darstellung folgen, hat die Beziehungen der Magenphlegmone zur Entwicklung hyperplastisch-sklerotischer Zustände der Magenwand anerkannt:

„Zuweilen ist bei langsamem Verlauf der Gastritis phlegmonosa neben der Eiterproduktion eine namhafte Wucherung des submukösen Bindegewebes zugegen; solche Fälle mögen mit Resorption des Eiters den Ausgang in bleibende Massenzunahme des submukösen Bindegewebes, Sklerose, Retraktion desselben nehmen“ — und „Massenzunahme des submukösen Bindegewebes mit Verdickung desselben, wobei auch die Muskularis hypertrophiert und jenes einerseits in diese letztere Form weißer Septimenta hineinwächst, und andererseits bei seiner Retraktion die Schleimhaut in persistente Falten zusammendrängt, kommt, wenn man sie nicht mit Faserkrebs des Magens zusammenwirft, selten vor und ist gewöhnlich über den ganzen Magen ausgebreitet. Sie geht allem Anschein nach aus selbständigen oder mit Gastritis mucosa kombinierten Entzündungen des submukösen Bindegewebes hervor.“

Denselben Standpunkt haben in der Folgezeit verschiedene Forscher eingenommen (NOTHNAGEL, OEHLER, SCHNARRWYLER<sup>1)</sup> u. a.).

E. KAUFMANN hebt hervor, daß eine Magenphlegmone, selbst eine diffuse, in seltenen Fällen von selbst ausheilen kann, wobei das Bild eines Schrumpfmagens mit stark verdickter, schwieliger Submukosa und von Narbenzügen durchsetzter Muskulatur mit milchigtrüber, verdickter Serosa entstehen kann. K. KOCH gibt die ausführliche Beschreibung eines Falles von Magenschumpfung bei einem 37 Jahre alten Mann, die er auf Grund der Vorgeschichte und des anatomischen Befundes als Folgezustand einer abgelaufenen Magenphlegmone auffaßt. Als Analogon sieht er den Fall NOTHNAGEL'S an.

In neuester Zeit hat STEN VON STAPELMOHR in mehreren Arbeiten sehr bemerkenswerte und wichtige Beiträge zu dieser Frage gebracht. In zwei Fällen, die durch Magenresektion geheilt worden sind, fand sich eine umschriebene chronische Magenphlegmone mit hyperplastischer chronischer Gastritis. Er hält diese Fälle für die Beurteilung der „Linitis plastica“ für sehr wichtig, weil sie beweisen, daß ein entzündlicher Schrumpfmagen das Endstadium einer abgeheilten Magenphlegmone darstellen kann. Daß selbst eine akut beginnende Magenphlegmone ausheilen kann, dafür bringt STEN VON STAPELMOHR noch einen weiteren Beweis.

Eine bei einer 48jährigen Frau akut einsetzende, durch Probelaaparotomie festgestellte Magenphlegmone (aus dem Punktat der Magenwand wurden Streptokokken und Heubazillen gezüchtet) kam ohne radikalen Eingriff zur Heilung. Auch die von KÖNIG, ZOEFFEL, ORATOR und von mir operierten Fälle gehören hierher.

Aus der ganzen Erörterung können wir den Schluß ziehen, daß die chronisch hypertrophische Magensklerose (Fibromatose, Linitis plastica usw.) ein ursächlich keineswegs einheitliches Krankheitsbild darstellt, daß aber zu den ursächlichen Faktoren, welche für die Entstehung desselben eine erwiesene Bedeutung haben, auch die einfache und die phlegmonöse Gastritis gehört.

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu S. 965 ff.

Im letzten Sinne ist auch folgende eigene Beobachtung aufzufassen.

47jährige Frau, stets gesund gewesen. Mit 18 Jahren geheiratet. Sie hat zwei Töchter und einen Sohn. Seit etwa zwei Jahren magenkrank. Seit etwa  $\frac{3}{4}$  Jahren krampfartige Schmerzen in der Magengegend, die bald nach dem Essen auftreten. Aufstoßen, galliges Erbrechen. Starke Gewichtsabnahme. Befund: Blasse, elend aussehende Frau. Kopf, Hals und Brustorgan ohne Befund. Geringer, nicht genau lokalisierbarer Druckschmerz im Epigastrium. Abdomen sonst ohne Befund. Immer erhöhte Temperatur (bis  $38^{\circ}$ ). Probefrühstück: Ges. Acid. 18, freie HCl 8. Im Stuhl chemisch Blut nachweisbar. Auf Grund des Röntgenbildes wurde die klinische Diagnose auf Magenkarzinom gestellt. Operation (KONJETZNY) in Lokalanästhesie. In der kleinen Kurvatur, auf Vorder- und Hinterwand übergreifend eine derbe Verdickung der Magenwand, die zwei Querfinger vor dem Pylorus beginnt und kardiawärts bis zur Grenze des mittleren und oralen Magendrittels reicht. Der Pylorus ist frei. Die leicht gerötete Serosa ist glatt, nahe der kleinen Kurvatur etwas milchig getrübt; hier viele deutlich erweiterte Lymphgefäße. An der großen

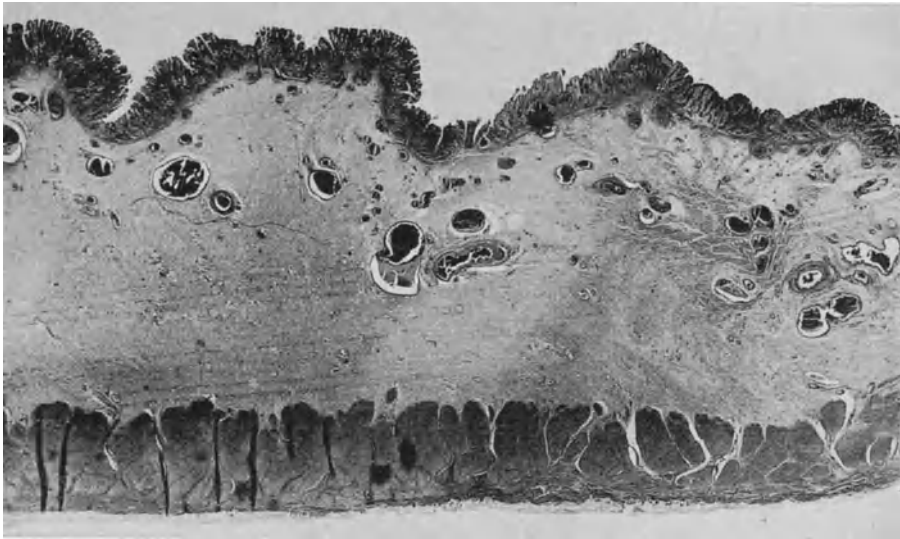


Abb. 158. Linitis plastica. Mächtige Verbreiterung der Submukosa durch grobfaseriges, kollagenes Gewebe, in dem stark erweiterte und mit Blut prall gefüllte, dichtliegende Gefäße auffallen. In der Submukosa dicht unter der Muscularis mucosae zahlreiche rundliche Lymphozytenhaufen.

und kleinen Kurvatur zahlreiche erbsen- bis bohnen große Drüsen. Magenresektion nach BILLROTH I. Glatter Verlauf. Nachuntersuchung  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation; die Magenbeschwerden sind verschwunden. Patient ißt alles, hat sich gut erholt.

Resektionspräparat: An der kleinen Kurvatur, auf die Vorder- und Hinterwand übergreifend, ist eine 6—7 cm im Durchmesser haltende etwa 2 cm vom Pylorus beginnende erhebliche Verdickung (bis zu 1 cm) der Magenwand vorhanden. Diese Verdickung ist unregelmäßig begrenzt. Die Oberfläche ist unregelmäßig höckrig und wulstig und weist mehrere größere, flache, unregelmäßige Geschwüre neben kleinen erosiven Defekten auf. Die größeren Geschwüre sind rundlich oder länglich, linsen- bis bohnen groß, zum Teil regelmäßig, zum Teil unregelmäßig begrenzt. Ihr Boden ist teils glatt, teils mit weißlichen Membranen bedeckt, der Schleimhautrand entweder dünn, oder leicht wulstig. Die Schleimhaut zeigt überall die Zeichen chronisch entzündlicher Veränderungen. Auf Durchschnitten durch die verdickte Wand ist folgender Befund zu erheben: Es handelt sich im wesentlichen um eine Verdickung der Submukosa (bis  $\frac{3}{4}$  cm), die aus einer gleichmäßigen weißlichen festen Gewebsneubildung besteht, in welcher stellenweise stark erweiterte und mit Blut prall gefüllte dichtliegende Gefäße bis 1 mm und mehr Durchmesser eingelagert sind (Abb. 158). Die beschriebenen Ulzerationen sind flach, zum Teil mit weißlichen Membranen belegt, ihr Grund liegt meist etwa in Höhe der Muscularis mucosae, die Schleimhautränder sind scharf begrenzt, flach, nicht unterhöhlt. In der Peripherie verliert sich die Verdickung allmählich

in die normale Submukosa. Die Schleimhaut ist zum Teil hyperplastisch, gewulstet, zum Teil verdünnt, die Muskularis ist im allgemeinen etwas hypertrophisch, durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes deutlich gefeldert. Die Subserosa erscheint geringfügig durch weißliches fibröses Gewebe verdickt.

Mikroskopischer Befund: Die verdickte Submukosa besteht aus einem vollkommen gleichmäßigen, relativ zellarmen Bindegewebe. Die Grundsubstanz wird von groben kollagenen Fasern, denen feine elastische Fasern untermischt sind, gebildet. Stellenweise sind breite hyaline Bänder zu sehen. Dieses Bindegewebe enthält sehr zahlreiche feinwandige (die Wand besteht vielfach nur aus einer einfachen Endothellage) Kapillaren und größere Gefäßchen, die in der Regel prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Daneben sind zahlreiche feinwandige Lumina zu sehen, die als erweiterte Lymphgefäße anzusprechen sind (Abb. 159). Wandveränderungen, die als krank erscheinen, finden sich weder in diesen noch in jenen. An mehreren Stellen sind auffallend erweiterte und prall gefüllte Venen sichtbar, die oft so dicht liegen, daß fast das Bild eines kavernösen Hämangioms entsteht (Abb. 158, 160). Begleitet werden diese Venen von großen Arterien, deren Wandungen ebenso wie die der erweiterten varikösen Venen keine irgendwie nennenswerte krankhafte Wandveränderungen aufweisen. An anderen Stellen wieder sieht man kleinere und größere Arterien



Abb. 159. Linitis plastica. Zwei flache akut entzündliche Geschwüre, in deren Grund die entzündlich durchsetzte Muscularis mucosae noch zum allergrößten Teil erhalten ist. Grund dicht leukozytär infiltriert. Sklerosierung der erheblich verdickten Submukosa; hier großer Reichtum an Blutgefäßen und erweiterten Lymphgefäßen.

und Venen mit deutlicher Wandverdickung durch Intimawucherung. Auch eine vollkommene Endarteriitis und Endophlebitis obliterans kommt an kleineren Gefäßen hier und da vor. Solche Gefäßveränderungen findet man vor allem im Bereich und in der Nachbarschaft der tiefer in die Submukosa reichenden Geschwüre. Die Umgebung größerer Gefäße ist vielfach ödematös durchtränkt, sehr oft zellreicher, lockerer und feinfaseriger als das sonstige Gewebe der Submukosa. Hier sind mehr oder weniger zahlreiche Plasmazellen, eosinophile Zellen, Lymphozyten, spärliche polynukleäre Leukozyten vorhanden. Diese Zellen bilden oft herdförmige perivaskuläre Ansammlungen. Auch in dem grobfaserigen Gewebe sind spärlich zerstreut Plasmazellen, eosinophile Zellen und Lymphozyten vorhanden. An den Randteilen der Wandverdickung geht das grobfaserige dichte Bindegewebe allmählich in das feinfasrige Gefüge der normalen Submukosa über. Hier ist die Durchsetzung des Gewebes mit eosinophilen Zellen reichlicher und vorwiegend.

Die Schleimhaut ist im Bereich der Fundusdrüsen wenig verändert, im Bereich der Pylorusdrüsenengegend im Zustande der atrophisch-hyperplastischen oder atrophierenden Gastritis: Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit dichter Ansammlung von Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophilen Zellen, polynukleären Leukozyten, welche letztere auch ganze Drüsenlumina ausfüllen; Degeneration der Drüsenepithelien; Drüsenchwund; umschriebener Deckepithelschwund; Deckepithelwucherungen. Im Bereich der Magenwandverdickung überwiegen die atrophierenden Schleimhautzustände; zystische Erweiterung von Drüsen und Grübchen ist hier häufig zu sehen. Hier sind ferner zahlreiche frische oberflächliche, akut entzündliche Erosionen und Bilder vorhanden, die auch sonst in der Antrum-schleimhaut zu beobachten, aber hier spärlich sind. Neben oberflächlichen Erosionen sind

solche, die die ganze Schleimhaut durchsetzen, vorhanden. Ihr Grund wird von einem mit polynukleären Leukozyten infiltrierten zum Teil mit fibrinös-leukozytärem Exsudat bedecktem Granulationsgewebe gebildet, das irgendwelche Nekrosen vermissen läßt. Solche Erosionen haben hier und da eine erhebliche Flächenausdehnung (linsengroß und größer). Bei diesen vor allem, aber auch bei kleineren bildet die durch Granulationsgewebe und leukozytäre Infiltration aufgeteilte, aber noch erhaltene Muscularis mucosae mit einer mehr oder weniger deutlichen auf ihr liegenden Granulationsgewebsschicht den Grund der Erosionen (Abb. 159). Bei einzelnen Erosionen ist die Muscularis mucosae durch ein dicht lymphozytär und leukozytär durchsetztes Granulationsgewebe zerstört (Abb. 159). Von diesen Erosionen zu größeren Geschwüren, deren Grund in dem oberen Abschnitt der verdickten Submukosa liegt und nirgends auch nur die tiefere Submukosaschicht, geschweige denn die Muscularis propria erreicht (Abb. 160), bestehen fließende Übergänge. Der Grund dieser Geschwüre wird gleichfalls von einem (oft durch dichtliegende prall gefüllte Kapillaren ausgezeichnetes)

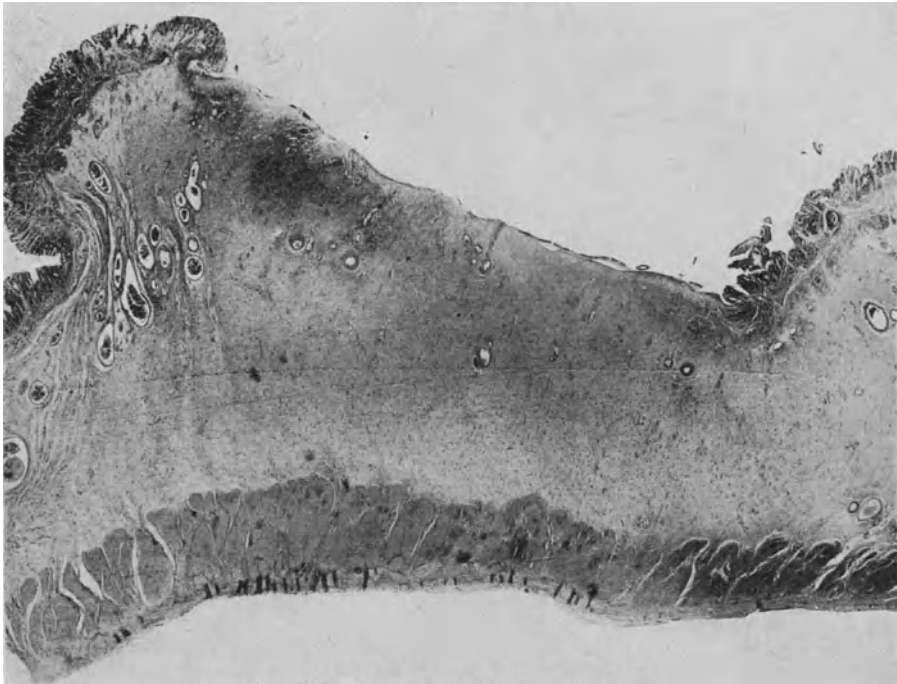


Abb. 160. Linitis plastica. Tieferes Geschwür (vgl. Text).

von Leukozyten und Lymphozyten durchsetztes Granulationsgewebe gebildet (Abb. 160). Hier und da ist an diesen Geschwüren eine deutliche Zone fibrinoide Degeneration zu sehen. Sie ist aber nicht überall vorhanden. Nekrosen fehlen vollkommen. Das Granulationsgewebe der Erosionen und Geschwüre geht allmählich in das zellarme Bindegewebe der sklerosierten Submukosa über. In den Grenzgebieten sind besonders reichlich eosinophile Zellen, Plasmazellen, Lymphozyten und spärliche gekörnte Leukozyten zu sehen. Vielfach liegen vor allem Lymphozyten in Haufen, die teils rundlich, teils streifenförmig (an den Geschwürsrändern hier und da schräg von oben nach unten verlaufend) angeordnet sind. In der weiteren Nachbarschaft sind in der Submukosa unterhalb der Muscularis mucosae ziemlich zahlreiche rundliche Lymphozytenansammlungen vorhanden, die Follikeln gleichen, aber nur selten ein Keimzentrum haben (Abb. 158). Die Muskularis weist stellenweise außer einer gewissen Hypertrophie keine wesentlichen Veränderungen auf. An anderen Stellen ist das interstitielle Gewebe, das durchaus dem der Submukosa gleicht und sich aus diesem fortsetzt, verbreitert, die Muskelbündel sind dadurch mehr oder weniger auseinandergedrängt (Abb. 159), einzelne vielfach inselartig von derbfaserigem Gewebe umgeben und von der sonstigen Muskelschicht mehr oder weniger deutlich abgegrenzt.

Die Subserosa ist stellenweise durch ein derbfaseriges Bindegewebe geringfügig verbreitert (Abb. 159), in der Nähe der kleinen Krümmung zeigt sie eine auffallende Erweiterung der zahlreichen Lymphgefäße, die aber in ihrer Wandung Besonderheiten nicht bieten. Das Ligamentum gastrocolicum und vor allem das Mesogastrium im Bereich der Magenwandverdickung ist an den Ansatzstellen am Magen durch ein derbes, gleichmäßig sklerosiertes, dem Gewebe der verdickten Submukosa gleichendes Gewebe ersetzt, das allmählich in die weniger verdickte benachbarte Subserosa übergeht. Nirgendwo im Gewebe konnten Zellanhäufungen gefunden werden, die an miliare Gummen denken ließen. Auch die Elastikafärbung konnte solche etwa aus verödeten Venen hervorgegangene spezifische Granulationsknötchen nicht aufdecken. Bakterienfärbung, auch Spirochätenfärbungen hatten ein negatives Ergebnis.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ein typisches Krankheitsbild, das dem Begriff der Linitis plastica zu unterstellen ist. Für eine spezifische Erkrankung (Lues, Tuberkulose) sind nicht die geringsten Anhaltspunkte gefunden worden. Das ist besonders zu betonen im Hinblick auf die vielfach vorhandene Neigung (vgl. S. 991), die hypertrophische Magensklerose als syphilitisches Produkt zu erklären. Allein betrachtet, könnte Ursache und Entstehungsweise dieses Falles unklar bleiben, aber bei Berücksichtigung sonstiger Beobachtungen erscheint die Erklärung, daß es sich hier um den Folgezustand eines entzündlichen Prozesses handelt, durchaus einleuchtend.

## VI. Spezifische Infektionskrankheiten.

### 1. Akute Erkrankungen.

#### a) Typhus und Paratyphus (s. auch diesen Band S. 513 und 640).

Nach ORTH und E. KAUFMANN ist das Vorkommen von Typhusgeschwüren im Magen und Duodenum ein überaus seltenes Vorkommnis.

In seiner Monographie über den Typhus abdominalis erwähnt CURSCHMANN von Veränderungen des Magens bei Typhus nur Auflockerung und fleckige Rötung der Magenschleimhaut, namentlich nach der Pylorusgegend hin, zuweilen mit sehr oberflächlichen Erosionen und ausgesprochenem état mame-lonné. Ähnlich sind die Angaben von LIEBERMEISTER in seinem Buche über den Abdominaltyphus. CARL ERNST EMIL HOFFMANN, der ein großes Material von 250 Autopsien an Typhus Verstorbener sorgfältig beobachtet hat, schreibt zusammenfassend: „Ich muß daher an der Ansicht festhalten, daß die typhöse Affektion keine spezifischen Veränderungen im Magen und Duodenum hervorbringt, außer vielleicht, wenn sich die Entartung von der Ileozökalklappe aus kontinuierlich fortsetzt.“ „Ebensowenig wie das Duodenum zeigt in der Regel der Magen eine spezifische Erkrankungsform. Die Veränderungen, welche man an ihm beobachtet, sind in der Regel nur die der katarrhalischen Entzündung, Schwellung der Schleimhaut, manchmal mit leichter, oberflächlicher Erweichung, stärkere Injektion und hier und da ausgedehntere Ekchymosierung, leichte Vergrößerung der gegen den Pylorus zu liegenden Drüsen, jedoch nicht mehr, als sie bei anderen Magenkatarrhen auch vorkommen.“

CURSCHMANN führt Angaben von CORNIL und CHAUFFARD über spezifisch typhöse Magenerkrankungen an, ohne sie als beweiskräftig anzuerkennen.

Daß aber echte typhöse Veränderungen auch im Magen vorkommen, beweist wohl ein ausführlich von PROSKAUER beschriebener Fall.

Es handelt sich hier um einen neun Jahre alten Knaben, bei welchem die Autopsie ausgedehnte typhöse Veränderungen vom Magen, durch den ganzen Darmkanal hindurch bis zum Rektum ergab, die in der kurzen Zeit der klinischen Beobachtung vollständig von dem Bilde einer schweren eitrigen Streptokokkenperitonitis verdeckt waren. Ich gebe hier den Befund am Magen und Duodenum wieder, der durch eine anschauliche Abbildung illustriert ist:

„Die Magenschleimhaut zeigt ausgesprochene Längs- und Schrägfalten und an der kleinen Krümmung und am Pylorus deutliche Felderung, im Fundus stark hervortretende



Gefäßinjektion (Hypostase?); sonst ist die Schleimhaut blaßgraurot. In der Gegend der großen Kurvatur, im Fundus zwei beetartig erhabene erbsengroße Herde mit schmutzig graubräunlichen Schorfen; der graugelblichtrübe aufgeworfene Saum des Plateaus wird umfaßt von einer mehr oder minder breiten Injektionszone; außerdem ein erbsengroßer länglicher Substanzverlust mit schwärzlichrötlichem Grunde, steilen, stark aufgeworfenen nach innen leicht gezackten Rändern und diffus injizierter Umgebung; in der übrigen Magenschleimhaut noch etwa ein halbes Dutzend analoger Plateau- und Schorfbildungen, regellos verstreut. Zwei halberbsengroße, markig aussehende, bucklige Erhebungen, die eine mit einem kleinen zentralen bräunlichen Schorf, finden sich nahe bei einander auf der Schleimhaut des Pylorusringes. Am Übergang vom Pylorusring zum Duodenum liegen zwei plateauartige, graurötliche Gebilde von Erbsengröße, dicht aneinanderstoßend, mit steilen, scharfen Rändern. In der Schleimhaut des horizontalen Duodenumschenkels finden sich ganz gewaltige Schorfbildungen; drei plateauartige Schwellungen von Markstückgröße, mit graugrünlichrötlichen fetzigen Schorfen, zum Teil auch gelöst. Etwa einen halben Quersfinger unterhalb dieser Bildungen noch eine doppelt bohnen große Formation derselben Beschaffenheit.“

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich im Magen um Prozesse handelte, die den im gesamten Darm vorhandenen völlig analog waren: hier wie dort verschorftes Infiltrat.

„Die Schnitte zeigen einen sich deutlich von der kleinzellig infiltrierten Magenschleimhaut abhebenden Schorf, dessen Ränder auf dem Übergang zur Magenschleimhaut von Rundzellen und Bakterien durchsetzt sind. Der Schorf selbst läßt noch deutlich seinen Ursprung aus stark rundzellig infiltriertem Gewebe der Magenmukosa erkennen. Es ist in den Bildern noch möglich, die Drüsenepithelien und die zahlreichen Rundzellen in ihren Umrissen deutlich zu sondern. Der Schorf ruht auf einem stark kleinzellig infiltrierten Grunde, dem noch nicht nekrotisierten Typhusinfiltrat, das in diesen Schnitten bis an die Muscularis mucosae reicht und kleine Blutungen aufweist. Die Muscularis mucosae und die dem Infiltrat benachbarte Magenschleimhaut zeigt lebhaft Gefäßinjektion.“

Obwohl der bakteriologische Nachweis von Typhusbazillen weder in der Kultur noch in Schnitten gelungen ist, nimmt PROSKAUER in dem von ihm beschriebenen Falle mit Sicherheit eine spezifisch typhöse Affektion des Magens und des Duodenums an.

Die Tatsache, daß ein solches Ereignis so überaus selten auftritt, hält PROSKAUER für um so auffallender, weil v. DRIGALSKI reichliches Wachstum von Typhusbazillen durch Aussaat von der Magenschleimhaut bei ganz deutlich sauer reagierendem Mageninhalt nachgewiesen hat. Auch die älteren Versuche von R. STERN sprächen nicht für eine Wachstumshemmung oder Vernichtung der Typhusbazillen durch den Magensaft<sup>1)</sup>. PROSKAUER nimmt daher an, daß die Magen- und Duodenumschleimhaut im allgemeinen Schutzkräfte besitze, die sich der Toxine und Endotoxine der Typhusbazillen zu erwehren imstande ist; Schutzkräfte, deren Natur wir bisher aber zu erkennen nicht imstande sind.

Weniger klar ist der von SCHLESINGER mitgeteilte Fall:

SCHLESINGER gibt den Sektionsbefund eines 18jährigen an Typhus gestorbenen Mädchens. Es fanden sich typische schwere Darmveränderungen (Stadium des nekrotischen Zerfalls der Geschwüre). Der Darm war frei von Blut, dagegen enthielt der prallgefüllte Magen größere Blutmengen. In der Magenschleimhaut wurden zahlreiche submuköse Blutungen im Fundusteil gefunden, die der Schleimhaut ein stark geflecktes Aussehen verliehen. Die mikroskopische Untersuchung (KRETZ) ergab das Fehlen des Schleimhautepithels, die erhaltenen tieferen Schichten waren zellreicher als normal. Wenige Follikel, in einem derselben ein kleiner Herd ohne Kernfärbung mit Trümmern entfärbter Erythrozyten. Im Muskelbindegewebe der obersten Schichten spärliche Herde von Infiltration des Gewebes mit roten Blutkörperchen. In der schlecht färbaren Schleimhaut wurden grampositive, plumpe Bazillen und diplokokkenartige Bakterien gefunden, letztere namentlich in den Blutungsherden.

Der nicht ausführlich genug gegebene Befund gestattet in diesem Fall zwar kein bestimmtes Urteil, es läßt sich wohl aber eines sagen, daß spezifisch typhöse Veränderungen im Magen nicht vorgelegen haben. Die nachgewiesenen

<sup>1)</sup> Diese Feststellungen von v. DRIGALSKI und STERN stehen freilich im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen von KURLOFF und WAGNER (s. S. 975).

Veränderungen dürften, soweit sie überhaupt beurteilt werden können, als Ausdruck einer septischen Mischinfektion anzusehen sein. Ebensovienig ist ein bestimmtes Urteil in der von BERGÉ und BARTHELÉMY mitgeteilten Beobachtung einer Magengeschwürsperforation in der Rekonvaleszenz nach Typhus möglich. Es kann sich hier ebenso wie in dem Fall von MAZETTI, der mehrfache Ulzerationen beschreibt, um eine zufällige Komplikation bei einer Typhuserkrankung gehandelt haben.

Über Paratyphuserkrankungen des Magens ist so gut wie gar nichts bekannt.

LUKSCH erwähnt in einem Falle, der klinisch als Unterleibstyphus angesehen worden war und bei dem als Erreger der *Bacillus paratyphosus B* nachgewiesen wurde, einzelne bis linsengroße Blutungen in der Magenschleimhaut.

ROLLY beschreibt bei einem an choleraähnlichen Erscheinungen am 7. Krankheitsstage Gestorbenen, bei dem als Erreger der *Bacillus paratyphosus B* nachgewiesen wurde, eine starke Schwellung und Rötung der Magenschleimhaut mit verschiedenen meist locker anhaftenden fibrinösen Schleimhautauflagerungen im Pylorusteil.

Einen sehr eigenartigen, in mancher Hinsicht einzig dastehenden Fall, den ich seinerzeit im NAUWERCKschen Institut sezirt habe, haben NAUWERCK und FLINZER eingehend untersucht und sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in bakteriologischer Hinsicht ausführlich beschrieben.

Es handelt sich um die Leiche eines 36 Stunden nach der Geburt an *Melaena* gestorbenen Mädchens. Sektionsbefund: leichter Ikterus; Durablutungen; zahlreiche bis hirsekorngroße Retinablutungen beiderseits. Doppelseitige seröseitrige Otitis media; zahlreiche punkt- und streifenförmige subepikardiale und subpleurale Blutaustritte beiderseits; Blutaustritte im Thymus; Nabelgefäße unverändert; Milztumor, Gallenblasenschleimhaut geschwollen und gerötet; im Anfangsteil des Jejunum eine hirsekorngroße oberflächliche Erosion.

Der Magen ist prall mit größtenteils geronnenem Blut und etwas Schleim (50 ccm) gefüllt. Die Schleimhaut ist gleichmäßig geschwellt und gerötet, von zahlreichen zerstreut liegenden, rundlichen bis hirsekorngroßen Erosionen eingenommen, die zum Teil in ihrem Grunde kleinste, anscheinend nekrotische Gewebsreste erkennen lassen. Außerdem finden sich einige ebenso große, flach erhabene Stellen von trübem, teils grauem, teils bräunlich-schwärzlichem Aussehen. Sie gehen entweder glatt in die benachbarte Schleimhaut über oder sind durch einen schmalen ringförmigen Graben von ihr abgesetzt. Mit Follikeln haben alle diese Herde nichts zu tun, man erkennt überhaupt keine Follikel an der Schleimhaut.

Da nach dem geschilderten Leichenbefund der Eindruck gewonnen wurde, daß eine mykotische Allgemeininfektion vorlag, wurde unter strengsten Vorsichtsmaßnahmen Blut aus der *Vena femoralis* zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Auch der Eiter aus den Mittelohren ist auf Nährböden übertragen worden.

Die sorgfältige von NAUWERCK vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat folgendes ergeben: An den zahlreichen mikroskopischen Präparaten der Magenschleimhaut trat im Bereich der beschriebenen Erosionen die Nekrose als erste und wichtigste Veränderung in den Vordergrund. „Die kleinsten nekrotischen Herde lassen sich an den gefärbten Schnitten mit bloßem Auge eben erkennen, und von diesen bis zu den bei der Sektion gefundenen Nekrosen bestehen entsprechende Größenübergänge. Die Nekrose betrifft die Schleimhaut in verschiedener Tiefe, aber auch die Submukosa und öfters die Muskelschicht in ihrer inneren Hälfte, immer scharf sich absetzend, manchmal als förmlicher Pfropf erscheinend. In dem befallenen Bezirk sind die Arterien hier und da stark gequollen, trüb, kernlos, die Lichtung kaum angedeutet, die Venen mit trübem Thromben gefüllt, die die Grenze der Nekrose nicht überschreiten. Fibrinöses Exsudat ist nicht nachweisbar. Die sich anschließende Geschwürsbildung reicht höchstens bis in die Submukosa; Rand und Grund sind in schmälere oder breitere Saum nekrotisch und in wechselndem Grade kleinzellig, besonders durch Polynukleäre infiltriert. Doch spielt die Entzündung eine untergeordnete und jedenfalls zeitlich nicht die erste Rolle. Auch die Blutungen sind als Folgezustand anzusehen und durchaus nicht regelmäßig vorhanden. Die ulzerösen Säume um größere, noch festhaftende Nekrosen reichen bis in die Submukosa. Beziehungen des ganzen Prozesses zu Follikeln bestehen auch gemäß der mikroskopischen Untersuchung nicht. Die übrige Schleimhaut ist frei von entzündlich-zelliger Infiltration, das Deckepithel

schön erhalten. An Nikollepräparaten sieht man allenthalben im Bereich des nekrotischen Gewebes zerstreut oder in lockeren, selten dichten, anscheinend intrakapillären Häufchen liegende zahlreiche Bazillen, die an Grampräparaten das Blau abgegeben haben. Sie überschreiten das Gebiet der Nekrosen fast nicht, erscheinen nur ganz vereinzelt im Saum der entzündlichen Infiltration. Der Form nach stimmen sie mit Paratyphusbazillen überein. Auffallend sind ganz kurze, plumpe Formen, die auch häufig in jungen Kulturen unseres Paratyphusstammes gefunden wurden, während sie an dem aus dem Blute des Kindes gezüchteten *Bacterium coli* fehlten. Fäden wurden nicht beobachtet, ebensowenig andere Bakterien, von einigen Kokken an der Oberfläche abgesehen. Die Erosion im Jejunum zeigt entsprechende Verhältnisse; Beziehungen zu Follikeln fehlen auch hier. — Weiterhin wurden das Herz, die Lunge, die Milz, die Nieren und Nebennieren, die Retina mikroskopisch untersucht, ohne daß sich irgendwie, von den Blutungen, die sich hierbei auch in der Nebenniere nachweisen ließen, abgesehen, bemerkenswerte Befunde herausstellten. Bazillen ließen sich an keiner Stelle nachweisen. Daß bei Otitis Paratyphusbazillen im Sekret vorkommen (BUCHHOLZ), wird durch unsere Beobachtung bestätigt. — Im Inhalt der Gallenblase wurden im Deckglasaustrich neben desquamierten Epithelien einzelne Eiterkörperchen und Bazillen nachgewiesen. Ob die Cholezystitis, wie es durch frühere Beobachtungen wahrscheinlich gemacht wird, als eine paratyphöse aufzufassen ist, muß mangels des kulturellen Nachweises dahingestellt bleiben.“

Aus dem Blut und dem Eiter im Mittelohr wurden *Bacillus paratyphosus B* und *Bacterium coli* gezüchtet, der im Blute gefundene Bazillus ist von NAUWERCK und FLINZER in eingehenden, auch vergleichenden Untersuchungen morphologisch, kulturell, durch Agglutination und Tierversuch, sowie Titerbestimmung als ein hochvirulenter Stamm des *Bacillus paratyphosus B* bestimmt worden.

Von größtem Interesse ist, daß bei der Mutter, über deren Vorgeschichte zunächst nichts bekannt war, durch Agglutinationsversuche der Nachweis geführt werden konnte, daß sie eine Paratyphusinfektion durchgemacht hatte. Dafür sprach auch die nachträglich nach dieser Richtung erhobene Anamnese, das Blutserum der Mutter agglutinierte sowohl den *Bacillus paratyphosus* des Kindes als auch den Stamm *Bacillus paratyphosus B* Schottmüller.

Damit ist von NAUWERCK und FLINZER zum erstenmal festgestellt worden, daß auch beim Paratyphus der spezifische Bazillus intrauterin von der Mutter auf die Frucht übertragen werden kann und daß diese selbst an Paratyphus erkrankt. Diese Erkrankung äußerte sich anatomisch in multiplen herdförmigen Nekrosen des Magens mit anschließender Entzündung und Ulzeration, mit Milzschwellung, mit Otitis, mit Cholezystitis und hämorrhagischer Diathese. Der Tod war durch Verblutung aus den Magenerosionen erfolgt. NAUWERCK nimmt an, daß diese Erkrankung des Fötus durch eine primäre Blutinfektion auf dem Wege des Plazentarkreislaufes entstanden ist. Nach den klaren mikroskopischen Befunden, die NAUWERCK gibt, kann kein Zweifel sein, daß die zahlreichen verstreuten, nekrotisch-ulzerösen Herde im Magen Folgezustände der auf dem Blutwege im Magen zustande gekommenen Ansiedlung des *Bacillus paratyphosus B*, also eine spezifische paratyphöse Magenerkrankung darstellen.

Anhangsweise mag hier noch erwähnt werden, daß NAUWERCK und FLINZER bei ihren zur Sicherung der bakteriologischen Diagnose mit dem aus dem Blute des Kindes gezüchteten Bazillus vorgenommenen Tierversuchen bei einem Meerschweinchen, dem einige Tage hindurch Fleischbrühekulturen des Bazillus verfüttert waren und das nach zwei Wochen unter starker Abmagerung zugrunde ging, im Magen mehrere kleinere Schleimhauterosionen und ein über hirsekerngroßes tiefgreifendes Geschwür im Fundus fanden (s. auch S. 754).

### b) Diphtherie.

Die durch den KLEBS-LÖFFLERSchen Bazillus hervorgerufene pseudomembranöse Entzündung der Magenschleimhaut gehört zu den seltenen Krankheitsbildern. So fand BOSTRÖM (vgl. KUTSCHER) bei 200 Diphtherieleichen nur in 2 Fällen kleinste diphtherische Veränderungen am Magen im Fundus und an

der großen Krümmung; SÜSSWEIN unter 146 Diphtheriefällen nur viermal; PEARCE unter 157 Fällen nur einmal echte Magendiphtherie. Die Seltenheit der Magendiphtherie wird von allen Pathologen hervorgehoben (ANDRAL, ROKITANSKY, ZENKER, KLEBS, ZIEGLER, CORNIL und RANVIER, E. KAUFMANN, ASCHOFF, LUBARSCH u. a.). Nur KUNDRAT behauptet: „Sowohl leichtere als schwerere kruppös diphtherische Formen der Entzündung (der Magenschleimhaut) sind bei Kindern nicht selten. Und zwar finden sie sich neben kruppös diphtherischen Prozessen im Rachen und in den Luftwegen, besonders in manchen Epidemien.“

Als erster hat wohl ANDRAL und BILLARD die hier erörterte Erkrankung der Magenschleimhaut beschrieben. ANDRAL (1830) erwähnt drei Fälle von membranöser Entzündung des Magens und gibt die Beschreibung eines Diphtheriefalles (12jähriges Mädchen), bei welchem die Sektion nicht nur die gewöhnlichen Veränderungen im Rachen und Larynx aufwies, sondern auch ergab, daß der Ösophagus und Magen mit Membranen bedeckt war, welche sich in breiten Streifen von der Kardia bis zum Pylorus ausdehnten, und unter welchen die Mukosa selbst viel stärker gerötet war als an den anderen Stellen.

Auf die einschlägige Kasuistik im einzelnen einzugehen, liegt hier kein Grund vor. Eine nach meinem Dafürhalten vollständige Zusammenstellung aus der Literatur des letzten Jahrhunderts ist unter Hinzufügung eines eigenen Falles neuerdings von SPITZ gegeben worden. Die 53 von ihm zusammengetragenen Fälle betreffen die Beobachtungen von ANDRAL, VIDAL, WEST, LÖSCHNER, STEINER und NEUREUTTER, PARROT, OERTEL, BIZZOZERO, SEITZ, ZENKER, MALINOWSKI, KLEBS, CAHN, KALMUS, SMIRNOW, KUTSCHER, BOSTRÖM, CANTHEY, PEARCE, SCHÖDEL, REICHE, NORER, GONIN und SÜSSWEIN. Einem großen Teil der von den Genannten gemachten Mitteilungen ist aber entgegenzuhalten, daß sie nur mit großer Wahrscheinlichkeit für eine spezifische diphtherische Erkrankung des Magens sprechen, die sich gründet auf das gleichzeitige Vorhandensein einer typischen Rachendiphtherie. Bakteriologische Untersuchungen sind nur in 8 Fällen im Schnitt (KLEBS, KALMUS, LÖFFLER, PEARCE, SCHÖDEL, REICHE, NORER, GONIN und SPITZ), in 4 außerdem in Kultur vorgenommen worden (SCHÖDEL, REICHE, NORER, SPITZ). Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die pseudomembranöse Schleimhautentzündung eine sehr verschiedene Ätiologie haben kann, dürften bei strenger Kritik eigentlich nur die zuletzt genannten Fälle als echte Diphtherie des Magens angesprochen werden. Wir können uns aber in den anderen Fällen zum größten Teil wenigstens auf das klinische Urteil bezüglich der vorliegenden Rachendiphtherie verlassen und daher auch die gleichzeitig vorhandene Magenschleimhautveränderungen in diesem Sinne auffassen.

Die Magendiphtherie ist immer eine sekundäre Erkrankung.

In fast allen Fällen ist eine auffallende Faltung und Rötung der ödematösen Schleimhaut mit inselförmigen bzw. fleckförmigen, oft zusammenfließenden oder streifenförmigen Auflagerungen beschrieben, die meist auf der Höhe der Falten gelegen sind, aber auch die Täler zwischen diesen ausfüllen können. Die Membranen, über deren Aussehen nur wenige Angaben Auskunft geben (grauweißlich, gelblichweiß, graugelblich, grünlich, gelblichgrün, gallig gefärbt, opak, trübe, trocken, mißfarben, schwärzlichbraun), sind bald lose, bald innig mit der Schleimhaut verbunden, an den Rändern oft abgehoben. Hier tritt dann eine stark geschwollene, gerötete, oft mit Blutpunkten durchsetzte Schleimhaut zutage oder erosive Schleimhautdefekte (KALMUS). Am häufigsten finden sich solche teils homogene, teils netzförmige Membranen auf verschieden großen Strecken im Bereich des Fundus unterhalb der Kardia, selten im Pylorusteil. Meist ist die Schleimhaut im Bereich des Fundus auf das lebhafteste gerötet

und am stärksten geschwollen, auch hämorrhagische Streifen (COHN) sind hier gelegentlich vorhanden. Nach dem Pylorus zu nehmen die Veränderungen ab. In einigen Fällen (STEINER und NEUREUTTER, KALMUS, SMIRNOW) wird die Magenschleimhaut von der Kardia aus bis zum Pylorus von einer Pseudomembran überzogen angegeben, die entweder fest anhaftete (KALMUS) oder bei der Härtung in Alkohol sich ganz von der darüberliegenden Schleimhaut ablöste (SMIRNOW). „Stoßen sich die Schorfe ab, so bleiben Substanzverluste zurück, die entsprechend der stärkeren Affektion der Schleimhaut auf den Falten buchtig zackig striemenförmig sind, ähnlich den aus Konfluenz von Erosionen auf den Falten entstandenen und daher in ihren späteren Neubildungen, wenn die Charaktere des diphtherischen Prozesses in der Umgebung geschwunden, wohl von diesen nicht unterschieden werden können. Auch Blutungen finden aus solchen statt“ (KUNDRAT). Hier sind auch die Beobachtungen von RITTER v. RITTERSHEIM, STEINMANN, HIBBARD über Magenschleimhauterosionen bzw. -ulzerationen nach Angina diphtherica anzuführen.

Die vorliegenden histologischen Untersuchungen sind bei den meisten Untersuchern sehr unvollständig, oder fehlen ganz, nur KALMUS, SMIRNOW, KUTSCHER (mit zwei schönen makroskopischen Abbildungen), SPITZ geben ausreichende mikroskopische Befunde. Diese entsprechen dem Bild der pseudomembranösen Entzündung mit Gewebnekrose, leukozytärer Infiltration und Blutaustritten. An der Membran unterscheidet SMIRNOW zwei Schichten: eine obere mit verwaschener Struktur, teils körnig, teils faserig, die schlecht Farbe aufnimmt und Mikrokokkenhaufen aufweist; eine untere, die ein gleichmäßiges Faserwerk darstellt, in dessen Maschen Epithelien und Rundzellen liegen. KUTSCHER beschreibt drei Schichten der Pseudomembran: eine oberste aus feinkörnigem Detritus, Schleimbeimengungen, Kokkenhaufen bestehend, ein mittleres Fibrinnetz, dessen Maschen mit nekrotischem Gewebe und zerfallenden Leukozyten angefüllt sind, ein unteres, mit diesem zusammenhängendes, aber dichteres Fibrinnetz, fast ohne Zwischenräume, das sich in das darunterliegende Gewebe fortsetzt.

Die Schleimhaut selbst zeigt das Bild der nekrotisierenden hämorrhagischen eitrigen Entzündung. Der degenerative Epithel- und Drüsenschwund ist verschieden umfangreich. Während die unteren Drüsenschichten meist noch erhalten sind, kann aber die Drüsenschicht nur Reste aufweisen (SPITZ) oder vollkommen fehlen (KALMUS). Auch die Submukosa nimmt an dem Entzündungsprozeß teil und weist sehr starke entzündliche Veränderungen in Gestalt hochgradiger Hyperämie, fibrinöser Exsudation und strichförmiger leukozytärer Infiltrate auf (SPITZ). KALMUS erwähnt außer dieser erweiterte Lymphgefäße, die Häufchen von Bazillen enthalten. Die außerhalb der Pseudomembranen liegende Schleimhaut ist bei der histologischen Untersuchung fast gar nicht berücksichtigt worden. Nur SMIRNOW stellt fest, daß die Entzündungserscheinungen in den von Pseudomembranen bedeckten Schleimhautgebieten viel stärker sind, als in den übrigen, die hochgradige Hyperämie, Blutaustritt und entzündliche Infiltration aufweisen.

Gelegentlich findet man auch eine wirklich verschorfende Entzündung, bei der die ganze Schleimhaut bis zur Muscularis mucosae abgestorben ist und nur noch Trümmer des ursprünglichen Gewebes zu erkennen sind (LUBARSCH, S. 949).

Die Infektion der Magenschleimhaut bei bestehender Rachendiphtherie kann erfolgen:

1. Durch Fortsetzung der Erkrankung vom Rachen auf den Ösophagus und von hier auf den Kardiateil des Magens.

## 2. Durch Ansiedlung verschluckter von einem Rachenherd stammenden Diphtheriebazillen.

Die erste Infektionsart der Magenschleimhaut wäre also durch ununterbrochene Ausbreitung einer Ösophagusdiphtherie zu erklären. Sie ist durch eine ganze Anzahl von Beobachtungen bewiesen (ANDRAL, VIDAL, KALMUS, SMIRNOW, NORER, GONIN, SPITZ) und macht die Tatsache verständlich, daß in diesen Fällen im wesentlichen der Kardierteil des Magens Sitz der spezifischen pseudomembranösen Erkrankung war.

Größere Schwierigkeiten für die Erklärung des Zustandekommens der diphtherischen Magenschleimhautinfektion machen die Fälle, in welchen angenommen werden muß, daß die Diphtheriebazillen von einem Herd der obersten Verdauungs- oder Luftwege durch Verschlucken in den Magen gelangt sind. Dieses Ereignis bei einer bestehenden Rachendiphtherie ist etwas Selbstverständliches, ebenso naheliegend die Annahme a priori, daß verschluckte Diphtheriebazillen, wie auch andere Bakterien der abtötenden Wirkung des Magensaftes verfallen. Das was hier daher aufzuklären ist, ist die Frage, unter welchen Bedingungen die desinfizierende Wirkung des Magensaftes bei bestehender Diphtherie z. B. des Rachens verloren geht und wie die Ansiedlung der Diphtheriebazillen in der Magenschleimhaut erfolgt. Schon die Seltenheit der Magendiphtherie drängt diese Frage auf. Man könnte sie dahin beantworten, daß das Zustandekommen einer Magendiphtherie durch die besondere Virulenz der Erreger ermöglicht wird. Das wäre aber nur eine nichtssagende Ausflucht, denn irgendein Beweis ist dafür nicht anzuführen.

Das Wesentliche des angeschnittenen Problems liegt wohl in der Allgemeinerwirkung der primären Diphtherieinfektion und in ihrer besonderen Auswirkung auf die Magenschleimhautfunktion, vor allem auf ihre sekretorische Leistung. Denn eine Änderung des Magenchemismus vor allem mit Versiegen der HCl-Sekretion muß nach unseren heutigen Kenntnissen als Voraussetzung für eine exogene Ansiedlung der meisten pathogenen Bakterien in der Magenschleimhaut angenommen werden (S. 931, 974). Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß bei fieberhaften Prozessen eine Veränderung oder ein Versiegen der HCl-Absonderung eintritt (CAHN und MEHRING). GLUZINSKI sieht darin den Ausdruck einer toxischen Wirkung auf die Magendrüsen. Daß auch bei Diphtherie die HCl-Sekretion leidet, haben BAUR und DEUTSCH festgestellt. Hier sind vor allem auch die experimentellen Untersuchungen von HAYEM, ENRIQUEZ und HALLION zu nennen (vgl. S. 786f), die durch Einspritzung von Diphtheriegift bei Tieren eine Degeneration der Magendrüsen, ja, sogar Schleimhautnekrosen und -ulzera gesehen haben. Es ließe sich daraus für den Menschen wohl die Vorstellung ableiten, daß bei bestehender Diphtherie mit besonders starker Giftbildung eine solche Schädigung der Magenschleimhaut auf dem Blutwege im Sinne einer endogenen toxischen Gastritis erfolgt, daß nun der exogenen Ansiedlung von Diphtheriebazillen auf derselben die Möglichkeit gegeben ist. Daß die bakterientötende Kraft des Magensaftes im Verlaufe einer Diphtherieerkrankung verschwinden kann, zeigen Untersuchungen von WRIGHT, SCHÖDEL, SÜSSWEIN.

WRIGHT züchtete bei 14 Diphtherieobduktionen zweimal Diphtheriebazillen von der Magenschleimhaut. Bei zweimaliger Abimpfung von der Magenschleimhaut an Diphtheria faucium verstorbenen Kinder, bei denen der Magen bei der Sektion unverändert erschien, hat SCHÖDEL beide Male voll virulente Diphtheriebazillen fast in Reinkultur gezüchtet. Nach seiner Ansicht vermag wohl der HCl-Gehalt des Magensaftes in der Regel kleine Mengen verschluckter Diphtheriebazillen zu bewältigen, so daß das Vorkommen einer primären Magendiphtherie unwahrscheinlich ist. Bei einer diphtherischen Erkrankung des Rachens oder der oberen Luftwege aber, wobei die HCl-Sekretion wie bei jeder Infektionskrankheit voraussichtlich herabgesetzt wird, dürfte der Schutz gegen die unter solchen Umständen häufig massenhaft verschluckten Bazillen kein genügender mehr sein.

Die Gefahr, welche dann entsteht, ist eine zweifache. Es kann eine lokale diphtherische Erkrankung des Magens erfolgen und es kann zur Weiterverschleppung noch lebender Diphtheriebazillen in den Darm kommen. Daß letzteres der Fall sein kann, hat SCHÖNDEL durch Kulturen aus dem unteren Ileum und aus den Fäzes bei Diphtheriekranken zu zeigen versucht. Im ersten Falle konnte er einmal (von zwei untersuchten Fällen) Diphtheriebazillen neben massenhaft Kolibakterien züchten. Ob die Diphtheriebazillen virulent waren oder nicht, war nicht zu unterscheiden, da Reinkultur nicht gelang. Aus den Fäzes wurden bei 8 Kranken einmal neben Kolibakterien einzelne Diphtheriebazillen mit Hilfe der NEISSERschen Färbung nachgewiesen. Nun sagen zwar diese letzten Untersuchungen wenig oder gar nichts; daß aber gewissermaßen ein Überspringen des Magens vorkommt und bei bestehender Rachendiphtherie bei Freibleiben des Magens von diphtherischer Entzündung spezifisch diphtherische Veränderungen im Ileus und Dickdarm auftreten können (DÜRCK, GÜNTHER), wäre ein Beweis dafür, daß in diesen Fällen die abtötende Kraft des Magensaftes bereits gelitten hatte, aber doch nicht so sehr, daß die Bazillen auch auf der Magenschleimhaut haften bleiben konnten. Das Wesentliche hierbei ist wohl die Stärke der toxischen Gastritis, die unter gewöhnlichen Umständen bei Infektionskrankheiten doch nur ausnahmsweise eine so hochgradige ist, daß ein völliges Versiegen der Säureproduktion und damit der völlige Verlust der bakteriziden Magensaftwirkung eintritt.

SÜSSWEIN hat den Mageninhalt bei 8 an Diphtherie verstorbenen untersucht. Viermal waren weder im Ausstrich noch in Kulturen Diphtheriebazillen zu finden, viermal konnten im Ausstrichpräparat LÖFFLERSche Bazillen jedoch in stark verändertem Zustand nachgewiesen werden. In zwei von diesen Fällen erwiesen sich die Bazillen noch lebensfähig, da es gelang, sie in Kulturen zu züchten. Es gingen aber nur wenige Kolonien auf, deren Elemente sich schlecht färbten. Im Jejunum konnte er niemals Diphtheriebazillen finden, ebenso nicht im Stuhl von 15 diphtheriekranken Kindern. Untersuchungen in vitro, welche die Widerstandsfähigkeit der Diphtheriebazillen Säuren gegenüber dartun sollten, ergaben, daß freie HCl schon bei 0,04%, Milchsäure bei 0,08% und gebundene HCl bei 0,054% die Diphtheriebazillen nach einstündiger Einwirkung abtöteten. SÜSSWEIN hat weiter die Wirkung des Magensaftes diphtheriekranker, mit Antitoxin behandelter Kinder auf Diphtheriebazillen geprüft. Es wurden fünf Fälle untersucht; in allen fehlte freie HCl im Magensaft: drei Magensäfte hatten eine Gesamtazidität von 0,12, 0,13, 0,23% (Spuren von Milchsäure), Diphtheriebazillen gingen nach einstündiger Einwirkung dieser Magensäfte im Brutofen zugrunde; ein neutraler Magensaft war Diphtheriebazillen gegenüber unter gleichen Bedingungen unwirksam; in einem Magensaft von 0,065% Gesamtazidität (Milchsäure positiv) wurden Diphtheriebazillen nicht vollständig abgetötet, nach 24 Stunden gingen noch einige, wenn auch nur spärliche Kolonien auf.

Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen zieht SÜSSWEIN den Schluß, daß dem Magensaft Diphtheriekranker, wengleich sein Säuregehalt in der Verdauungszeit weitaus geringer ist, als bei Gesunden, in einer großen Zahl der Fälle eine zur Vernichtung der Diphtheriebazillen genügende Kraft inneohnt und daß die bakterizide Eigenschaft des Magensaftes nicht nur auf freie sondern auch auf gebundene Säuren zu beziehen ist. SÜSSWEIN glaubt, daß diese Erfahrungen die Frage, unter welchen Bedingungen eine Magendiphtherie zustande kommt, zu beantworten vermögen: Bei Diphtherie seien hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut ein häufiger pathologisch-anatomischer Befund. Solche würden für Diphtheriebazillen einen ausgezeichneten Boden zur Ansiedlung und Vermehrung abgeben, wenn sie in lebensfähigem Zustande mit diesen in Berührung kämen. Gewöhnlich werden aber die Diphtheriebazillen im Magensaft vernichtet. Nur in einigen seltenen Fällen gestalten sich die Verhältnisse weniger günstig: es besteht Anazidität oder die Magensäure wird nur in minimaler Menge abgesondert. Unter solchen Bedingungen bewahren dann die in den Magensaft gelangten Diphtheriebazillen ihre Lebens- und Vermehrungsfähigkeit. Sie haften an erodierten Stellen der Magenschleimhaut und können dann von hier aus zu einer Gastritis diphtherica Veranlassung geben.

### c) Gasbrand.

Während des Lebens entstandene, durch den *Bacillus phlegmones emphysematosae* hervorgerufene pathologische Veränderungen im Verdauungskanal gehören zu den Seltenheiten. Das ist deswegen vielleicht überraschend, weil

der Darmkanal nach HITSCHMANN und LINDENTHAL, HOWARD, E. FRAENKEL als regelmäßiger Fundort für den WELCH-FRAENKELSchen Bazillus anzusehen ist. Ganz selten ist eine spezifische durch den Gasbrandbazillus hervorgerufene Erkrankung des Magens beobachtet worden. Hier ist freilich zu berücksichtigen, daß die sogenannten Schaumorgane agonale und postmortale Bildungen sein können und daß es große Schwierigkeiten machen kann, mit Sicherheit den Nachweis zu führen, daß Gashöhlen schon zu Lebzeiten entstanden sind.

Wohl mit Sicherheit im ersten Sinne aufzufassen sind die Beobachtungen von C. GOEBEL, der in zwei Fällen im Magen mehrfache kleinere und größere, meist miliare Gasblasen unter der Mukosa fand. Mikroskopisch zeigten die runden Hohlräume Zellnekrosen und Verdrängungserscheinungen. Bakteriologisch wurde der FRAENKELSche bzw. der WELCH-NUTTALSche Bazillus als Ursache der Gashöhlen gefunden.

Die ersten während des Lebens entstandenen Veränderungen im Magen (Gastritis acuta emphysematosa bacteritica) hat wohl FRAENKEL (1889) beschrieben. Es handelt sich hier um einen sonst gesunden 35jährigen Mann, der am Ende der ersten Woche nach einer erlittenen komplizierten Fingerfraktur unter schweren Magenerscheinungen (Schmerzen, wiederholtes Erbrechen von Blut) erkrankte, welche den Verdacht eines geschwürigen Prozesses im Magen nahelegten. Er ging nach nur 2½tägigem Bestehen dieser Symptome in tiefem Kollaps zugrunde, ohne daß an der Fingerwunde irgendwelche auf eine stattgehabte Infektion hinweisende Erscheinungen vorhanden waren. Bei der Sektion zeigte sich die Magen- und Duodenalschleimhaut stark gerötet, wulstig und von einer großen Zahl nicht über hanfkorngroß zum Teil in Gruppen zusammenstehender durch Luftansammlung bedingter Erhebungen eingenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung war als auffallendste Erscheinung zunächst eine strotzende Füllung der in der Schleimhaut und Muscularis mucosae vorhandenen Gefäße zu erkennen, neben kleinen Blutaustritten zwischen den Drüsen und an der Schleimhautoberfläche. Den makroskopisch festgestellten bläschenartigen Erhebungen entsprachen rundliche oder ovale Hohlräume, welche unter der Muscularis mucosae gelegen waren und keinen besonderen Inhalt führten. Die Wandung dieser Hohlräume zeigte besonders an Stellen diffuser und herdförmiger kleinzelliger Infiltration eine Durchsetzung des Gewebes mit einer großen Zahl stäbchenförmiger Bakterien, welche morphologisch die größte Ähnlichkeit mit Milzbrandbazillen hatten. Diese Bakterien waren nur in der Umgebung der Hohlräume vorhanden. An der Schleimhautoberfläche war so gut wie nichts von Bakterien nachweisbar.

Gegen den Einwand, daß es sich um postmortale Gewebsveränderungen gehandelt haben könne, macht FRAENKEL verschiedene Gründe geltend. Die Leiche war durchaus frisch und bot an keinen anderen Organen auf Fäulnis beruhende Erscheinungen. Die Veränderungen im Magen entsprachen zudem auch nicht den sonst an ihm zu beobachteten Fäulniserscheinungen. Die durch Luftansammlung im submukösen Gewebe bedingten, sich allein auf die Mukosa beschränkenden Erhabenheiten hatten über sich eine stark hyperämische, feste, gewulstete, aber sonst unveränderte Schleimhaut; die mitunter schon frühzeitig bei der Verwesung auf der Mageninnenfläche als braunrote Stränge mit verwaschenen Grenzen sich zeigenden Venenzeichnungen fehlten. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung hat zudem mit Sicherheit ergeben, daß für das Zustandekommen der Magenveränderungen nur vitale Prozesse in Betracht kamen. Es wurden kleinzellige Infiltrationsherde im Bereich und in der Umgebung der Gashöhlen, strotzende Fülle der Gefäße, Blutaustritte festgestellt, also entzündlich-reaktive Gewebsveränderungen. Als Ursache dieser müssen die



gefundenen Bazillen verantwortlich gemacht werden. Leider waren Kulturen nicht möglich, ihre Art ließ sich daher auch nicht angeben. Gegen ein postmortales Eindringen derselben sprach, daß die Schleimhautoberfläche, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Fäulnisemphysem des Magens, von Bakterien so gut wie nichts erkennen ließ. Ihre pathogene Bedeutung ließ sich ferner ableiten aus der Tatsache, daß nur eine Art von Bazillen der Hauptmasse nach in dem die Hohlräume begrenzenden Gewebe gefunden wurde, und daß in ihrer Umgebung reaktiv entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten. E. FRAENKEL faßt demnach den vorliegenden Fall als besondere Art der bazillären Gastritis auf. Es lag nahe, der Vorstellung Raum zu geben, daß die Fingerwunde die Eintrittspforte für die Bazillen darstellte, welche ohne die Wunde augenfällig zu infizieren, sich in den Magenwandungen angesiedelt und von dort aus ihren tödlichen Einfluß auf den Organismus entfaltet hatten.

Sicher durch den WELCH-FRAENKELSchen Bazillus hervorgerufen war die ulzeröse Gastritis in dem von W. H. SHULTZE ausführlich mitgeteilten Falle eines 64jährigen Mannes, der drei Tage nach einer eingreifenden Hernienoperation mehrmaliges plötzliches Erbrechen bekam und am sechsten Tage nach der Operation unter Kollaps zugrunde ging. Die Sektion ergab im Operationsgebiet nichts Besonderes, eine Milzschwellung mit Hämorrhagien und Nekrose, Schaumnieren. Der Magen enthielt blutig schwärzliche Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut des Fundus war hyperämisch, zeigte kleine punktförmige Blutungen unter der unversehrten Schleimhaut. An der kleinen Kurvatur fanden sich nahe am Pylorus 4 linsengroße Geschwüre mit nicht überragendem Rand, dunkelrotem Grund und feinem hellrotem Saum. Diesen Geschwüren entsprach bei der mikroskopischen Untersuchung ein 3 mm breiter, vollständiger Defekt der Magenschleimhaut, der Muscularis mucosae, sowie des anschließenden Gebietes der Submukosa. Der Grund des Geschwürs wurde gebildet von kernlosem nekrotischem Gewebe, das durchsetzt war von zahlreichen großen langen Bazillen, die sich nach GRAM-WEIGERT sehr gut färben ließen. An der Grenze zwischen Nekrose und lebendem Gewebe fand sich ein Leukozytenwall, an vielen Stellen deutliche Blutaustritte und hyalin entartete Gefäße. Dicht unter der Leukozytenzone lag in dem einen in Serienschnitten zerlegten Geschwür eine größere quergetroffene Arterie, deren Lumen ausgefüllt war mit zahlreichen roten und weißen Blutkörperchen und massenhaft großen plumpen, schon mit Trockensystemen erkennbaren Gram-positiven Bazillen. Auch sonst in der Magenschleimhaut waren Ansammlungen solcher an einigen Stellen ohne umgebende Reaktion zu finden. Nach dem Mageninnern zu fehlte an einer Stelle die Wand der Arterie vollständig und war durch einen Thrombus ersetzt, in dem sich so massenhaft Bazillen fanden, daß man schon bei schwacher Vergrößerung und bei gewöhnlicher Färbung die ausgedehnten Bazillenschwärme als grau-schwarze Masse erkennen konnte. Die Bakterienkulturen aus keimfrei entnommenem Herzblut, Milz- und Nierenstücken ergaben einen Bazillus, der dem *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. FRAENKEL) bzw. dem *Bacillus aerogenes capsulatus* (WELCH) gleichgestellt werden konnte. Daß die Gasbildung in den anderen Organen auf die Anwesenheit dieses Bazillus zu beziehen war, konnte die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung erweisen. Die mikroskopischen Befunde des Magens sprachen dafür, daß für die Entstehung der Geschwüre ebenfalls die gefundenen Bazillen verantwortlich zu machen waren. Im vorliegenden Fall lag also eine Allgemeininfektion durch den *Bacillus phlegmones emphysematosae* vor, einhergehend mit durch ihn bedingten Magengeschwüren, Milztumor, Blutungen in Milz und Nieren und mit einer wohl größtenteils erst postmortal entstandenen Gasbildung. Die Eingangspforte des Bazillus war nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Möglich

ist, hier an die Operationswunde zu denken. Dabei wäre es aber auffallend, daß keine lokale Gasphegmone entstanden war. Das spräche also in vieler Hinsicht gegen eine Infektion von der Wunde aus. Möglich ist es nach W. H. SCHULTZE aber auch, daß der Bazillus von der Wunde aus eingedrungen war, die erste lokale Veränderung im Magen gemacht und erst von hier aus sich weiter ausgebreitet hatte. Das entspräche also der von FRAENKEL im vorangetzten Fall gegebenen Erklärung.

Zu erwähnen ist hier auch der leider nicht vollständig untersuchte Fall von JEPSON, der eine 44jährige Frau betrifft, die mit schweren Bauchsymptomen erkrankt und innerhalb 30 Stunden verstorben war. Die Temperatur war die ganze Zeit normal oder etwas subnormal, der Allgemeinzustand sehr schlecht. Bei der Laparotomie wurde die starke Verfärbung eines großen Dünndarmabschnittes festgestellt, in welchem sich die Darmwand verdickt anfühlte. Die Konsistenz war eigentümlich kissenartig. Im Bauchraum war ein widerlich stinkendes hämorrhagisches Exsudat vorhanden. Die klinische Diagnose lautete auf Gangraena intestini ten. ex embolia art. mesent. sup. Die Sektion ergab eine bräunliche Färbung der Schleimhaut im Fundusteil, die von zahlreichen erbsen- bis bohngroßen Blasen aufgetrieben war. Die Pylorusgegend hatte ein normales Aussehen. Die Schleimhaut im ganzen Duodenum und im oberen Jejunum war überall schwarzbraun gefärbt und emphysematös. Mikroskopisch ist nur der Darm untersucht worden. Mukosa und Submukosa waren mehr oder weniger nekrotisch, während in den tieferen Schichten der Darmwand jede Spur von Nekrose fehlte. Überall waren im Gewebe ziemlich zahlreiche Leukozyten vorhanden, außerordentlich erweiterte Gefäße und kleine Blutungen. Das Auffallendste waren zahlreiche Gasblasen, deren Wand aus Massen von Bazillen bestanden, die auch auf der Oberfläche der Zotten angetroffen wurden. Nach der bakteriologischen Untersuchung war es wahrscheinlich, daß die Bazillen zur Gruppe der Gasbazillen gehörten. Über die Magenveränderungen erfahren wir in der Mitteilung von JEPSON leider gar nichts. Der makroskopische Befund des Magens sagt natürlich sehr wenig, wenn auch zu vermuten ist, daß es sich um ähnliche oder gleiche Veränderungen wie im Dünndarm gehandelt hat. JEPSON vermutet, daß vom Darmlumen eingewanderte Bazillen die Ursache der Erkrankung waren.

Kurz hinzuweisen wäre noch anhangsweise auf eine bei Schafen, Ziegen, Schweinen usw. beobachtete, besondere Entzündung der Magenwand durch den Pararanschbrandbazillus, die unter dem Namen „Bradsot“ (Braasot, Gastro-mycosis ovis, Braxy) bekannt ist (ZEISSLER).

#### d) Milzbrand.

Der Magen-Darmmilzbrand gehört beim Menschen zu den sehr seltenen Formen der Milzbrandinfektion (BOLLINGER u. a.). Die Milzbranderkrankung des Magens ist nach den bisherigen Mitteilungen zu den seltensten Magen-erkrankungen zu rechnen. Dabei ist hervorzuheben, daß die Frage, ob es einen primären Milzbrand des Magens gibt, noch durchaus offen ist. Sie wird von einzelnen Autoren (z. B. STEIN, SCHMILINSKY, ROCHS mit ja beantwortet, nach Ansicht anderer (BAUMGARTEN, SANARELLI u. a.) ist ein primärer Magenmilzbrand kaum denkbar. Darüber aber besteht kein Zweifel, daß eine Milzbranderkrankung des Magens überhaupt vorkommt. Über die anatomischen Veränderungen liegen zahlreiche Angaben vor.

BLAVOT bezeichnet die Veränderungen des intestinalen Milzbrandes als beinahe konstant. Sie stellen schwarze hämorrhagische Infiltrationen und pustulöse Bildungen dar, deren Gipfel ulzeriert ist und einen gelblichen Detritus

birgt, umgeben von einem entzündlichen Hof. Nach BOLLINGER erscheint die Magen- und Darmwand beim gastro-intestinalen Milzbrand mehr oder weniger ödematös, auf dem Durchschnitt trüb rötlich gefärbt. Auf der geröteten Schleimhaut finden sich vereinzelte oder zahlreiche ödematöse und hämorrhagische, erhabene Infiltrationen — meist linsen- bis kaffeebohnen groß, mit einem von der Oberfläche mißfarbig, graugelblich oder grüngelb aussehenden offenbar verschorftem Zentrum. ORTH beschreibt eine „herdweise starke Schwellung der Magenschleimhaut besonders der Submukosa, welche durch serös blutiges Exsudat eine sulzig-hämorrhagische Beschaffenheit erhalten hat. In der Mitte der Schwellung befindet sich eine, manchmal mehr diphtherisch, in anderen Fällen mehr einfach nekrotisch aussehende Verschorfung, von der eine Geschwürsbildung bald auszugehen pflegt“. Nach E. FRAENKEL äußert sich der Magenmilzbrand in dem Auftreten hämorrhagisch - diphtheritischer Herde. SANARELLI zeichnet das Bild des Magenmilzbrandes folgendermaßen: die oft ödematöse und blutunterlaufene Magenschleimhaut zeigt dunkelrote hervorstehende Platten von der Ausdehnung einer Linse oder mehr ekchymotische und vom Aussehen eines Furunkels, zuweilen mit ulzerösem und gangränösem Zentrum (innerer Milzbrandkarbunkel [BOLLINGER], innere Milzbrandpustel [CORNIL und RANVIER]). Nach E. KAUFMANN erzeugt Milzbrand zuweilen karbunkelähnliche, blutrote, knotige, bucklige Anschwellungen oder zahlreiche kleine, blutige Infiltrate mit ödematöser Umgebung. Die Knoten, welche in der Mukosa und Submukosa sitzen, werden bald in der Mitte nekrotisch. In den Knoten und in deren Nachbarschaft sind Milzbrandbazillen nachweisbar. DITTRICH fand zahlreiche rötliche und schwärzliche Herde, die sich teils als rundliche oder streifenförmige Ekchymosen, teils als erbsen- bis guldengroße leicht über die Schleimhautfläche erhabene Infiltrate von annähernd rundlicher Form mit unregelmäßigen Rändern darstellten. Die dazwischen gelegene Schleimhaut war leicht gerötet und mäßig geschwollen. Zahlreiche ähnliche Herde waren im Dünndarm vorhanden. Ausführlicher ist die Beschreibung von SCHÜTTE, STEIN, SCHMILINSKY, NEBOLIUBOV und ROCHS in den von ihnen beobachteten Fällen.

SCHÜTTE: Im Magen, besonders im Fundus sowie im Duodenum waren zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße in ihrem Grund schwarz gefärbte Geschwüre vorhanden. Sonst Milzbrandpustel am Auge mit starkem Ödem der Gesichts- und Halsgegend und Geschwüre im Dünndarm. Mikroskopisch stellte sich eines der kleinen Magengeschwüre als oberflächlicher Schleimhautdefekt mit nekrotischem Grund dar. Milzbrandbazillen wurden nicht gefunden, nur vereinzelte Kokken an der Oberfläche. In einem der größeren Geschwüre war dagegen fast die Hälfte der Mukosa in der Fläche in zehnfacher Breite von Bazillen durchsetzt und hämorrhagisch. An den Rändern des hämorrhagischen Teils lagen mehr Bazillen als in der Mitte des Herdes. Von der Oberfläche erstreckten sich die Bazillen in breiten, netzförmigen Zügen zwischen den drüsigen Bestandteilen in die Tiefe. In den tiefsten Schichten der Mukosa bis zur Submukosa fanden sich nur spärlich Bazillen. Eine Beziehung derselben zum Blutgefäßsystem war nicht nachzuweisen. Die Bazillen hatten das charakteristische Aussehen der Milzbrandbazillen.

STEIN: Die Magenschleimhaut zeigte knapp unter der Kardie im Fundusteil und längs der kleinen Kurvatur zahlreiche stippchenförmige bis höchstens hirsekorn große, ziemlich scharf umschriebene, hellrote, im Zentrum weiß gelblich gefärbte Knötchen. Ungefähr 7 cm unterhalb der Kardie fand sich auf der Hinterwand des Magens ein scheibenförmiger, runder etwa  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltender, flach erhabener schiefergrau gefärbter Herd, der in der Mitte eine schwarze Einsenkung aufwies. Sonst war die Schleimhaut des Fundus sehr blaß, so daß sich die beschriebenen Herde scharf abhoben, während die übrige Schleimhaut bis zum Pylorus gerötet und leicht mamelonnirt erschien. Außerdem war eine Milzbranderkrankung des rechten Bronchus mit hämorrhagischem Ödem des Mediastinums vorhanden.

SCHMILINSKY: Die Serosa des Magens war leicht injiziert, die Schleimhaut besonders im Fundusteil geschwollen und hyperämisch zum Teil mamelonnirt. Von der Kardie bis zur Intermediärzone war sie von einer großen Zahl, teils mehr rundlicher, teils durch Ausläufer unregelmäßig zackiger, schwarzer, erhabener Herde durchsetzt. Die kleinsten waren

hanfkorngroß, die größeren hatten einen Durchmesser von  $1\frac{1}{2}$ –3 cm. Über vielen erschien die Schleimhaut intakt, an andern war ein deutlicher Oberflächendefekt vorhanden, in dessen Bereich eine schmutzig rote Färbung vorhanden war. Die Pars pylorica wies eine große Zahl oberflächlicher und tiefgreifender rundlicher und ovaler Erosionen auf, mit zum Teil gereinigtem, zum Teil nekrotischem Grund. — Im Zökum war ein linsengroßer, schwarzofter Herd vorhanden ähnlich den Magenherden.

ROCHS: Die Magenschleimhaut war im allgemeinen blaß, in ihr fanden sich 15–20 schorfförmige runde Erhabenheiten von etwas über Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, dunkelrot bis braunschwarz gefärbt, scharf abgegrenzt, zum Teil in der Mitte geschwürig vertieft. Auch im Dünndarm waren solche, äußerst zahlreiche, schorfförmige Gebilde vorhanden. Es bestand eine Milzbrandallgemeininfektion mit ausgedehnten flächenhaften subpialen Blutungen und multiplen punktförmigen Blutungen der Hirnrinde.

V. JAWORSKI und V. NENCKI beschreiben einen, das klinische Bild der Werlhofschen Krankheit vortäuschenden Fall von Milzbrandinfektion mit roten bis violetten Hautflecken. In der Magenschleimhaut waren sehr zahlreiche blutige Suffusionen (bis 4 cm im Durchmesser) vor allem in der Mitte der kleinen Kurvatur vorhanden, ebenso im Darm, hauptsächlich im Dünndarm. Die Magen- und Darmschleimhaut war im großen und ganzen blaß, blutarm. Der Ausgangsort der Infektion war nicht zu ermitteln.

NEBOLIUBOV fand bei einem 40jährigen Mann Milzbrandpusteln an der Stirn, an der Unterlippe, am rechten Ohr, im Ileum. Die Schleimhaut des blutige Flüssigkeit enthaltenden Magens war sehr verdickt und hyperämisch. In der Magenwand waren 9 haselnuß- bis walnußgroße zum Teil ulzerierte erhabene Herde vorhanden. Mesenterium und Milz waren hochgradig ödematös.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich im Falle DITTRICH die Schleimhaut teils in hohem Maße kleinzellig durchsetzt, teils in feinkörnigen Detritus verwandelt. Sowohl in diesem, wie in der entzündeten Schleimhaut fanden sich zerstreut reichlich Stäbchen. In den tiefern Schleimhautschichten, sowie in der Submukosa waren beträchtliche Blutaustritte und Nekrosenherde vorhanden. Die Bazillen lagen hier bald unregelmäßig zerstreut, bald folgten sie dem Verlaufe von Lymphspalten, in welchen sie dann häufig in dichten Bändern und Zügen angeordnet waren. Zwischen den von STEIN beschriebenen Knötchen zeigte die Schleimhaut reichliche Ansammlung von Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Im Bereiche der Knötchen war die Schleimhaut buckelförmig verbreitert, von größtenteils mehrkernigen Leukozyten mächtig durchsetzt, wodurch die Drüsen deutlich zusammengedrückt erschienen. Im oberen Abschnitt dieser Herde waren umfangliche Blutaustritte vorhanden. Die Lymphgefäße im Bereiche der Herde waren stark erweitert und mit Leukozyten und einem zarten, fädig krümmlichen Netz und sehr reichlich Milzbrandbazillen gefüllt. Solche fanden sich auch sonst in den Herden in großen Massen: an der Oberfläche ein überaus dichtes Netzwerk bildend (bei Gram-Färbung erschien die Oberfläche fast gleichmäßig stark blau), das nach der Tiefe zu allmählich sich verlor. Der ganze Prozeß war nur auf die Schleimhaut beschränkt, die Muscularis mucosae wies noch eine geringe Zellinfiltration auf, das submuköse Gewebe war zwar ödematös aufgelockert, bot aber bis auf eine geringe Erweiterung der Lymphgefäße sonst keinen wesentlichen Befund. Milzbrandbazillen waren nach außen von der Muscularis mucosae im allgemeinen nicht mehr zu finden, nur vereinzelte wurden in der Submukosa festgestellt, aber als durch mechanische Verwerfung (Verstreifen der Bazillen durch das Mikrotommesser), hierher gekommen erklärt. SCHMILINSKY sah bei der mikroskopischen Untersuchung der beschriebenen Magenherde eine zum Teil nur die obersten Schichten der Mukosa zum Teil deren ganze Dicke betreffende Nekrose, in deren Bereich an einzelnen Stellen jede Struktur verschwunden war, während an anderen noch vereinzelte Drüsen, zahlreiche freie Kerne und Reste von Drüsenschläuchen sichtbar waren, daneben Blutextravasate und diffuse kleinzellige Infiltration. In der Umgebung der Nekrose war herdweise eine kleinzellige Infiltration vorhanden, die einen Übergang zum unveränderten Drüsengewebe bildete. Die Submukosa war durch eine nicht überall gleichmäßig zutage

tretende kleinzellige Infiltration und pralle Füllung der Gefäße, namentlich der Venen ausgezeichnet. Die hämorrhagisch nekrotischen Herde waren auf das dichteste von Bazillen durchsetzt, welche in netzartiger Anordnung sich namentlich um die noch erhaltenen Drüsenlumina in den Lymphbahnen vorfanden. Die Bakterienansiedlung fand sich, nach der Tiefe abnehmend, in der ganzen Mukosa und Muscularis mucosae. Auch in der Submukosa waren ganz vereinzelte, frei im Gewebe liegende Milzbrandbazillen vorhanden. Die gesamte Oberfläche der nekrotischen Herde war mit größeren Kokkenhaufen bedeckt, die auch in die Tiefe vordrangen, doch nur dort, wo ein Spalt oder ein Riß im nekrotischen Gewebe vorhanden war. In der Submukosa waren in Lymphspalten kleinste Anhäufungen von Streptokokken vorhanden. Die erwähnten Magen-erosionen erwiesen sich als muldenförmige Schleimhouteinsenkungen, die sich aus einer im Zentrum zerfallenen Nekrose der Schleimhaut erklärten. Der nekrotische Grund war kleinzellig infiltriert, am stärksten oberhalb der Muscularis mucosae, die selbst kleine Rundzelleninfiltrate aufwies. Submukosa und Muscularis propria waren unverändert, nur hyperämisch. Milzbrandbazillen wurden in diesen nekrotischen Schleimhautdefekten nicht gefunden, dagegen dicke Ballen von Kettenkokken an der Oberfläche.

NEBOLJUBOV fand bei der mikroskopischen Untersuchung Hyperämie und Nekrose der Schleimhaut, Blutungen in der Submukosa (Milzbrandbazillen hier in großer Menge; auch in Blut und Milz nachgewiesen). Im Falle von ROCHS stellten sich die schorfartigen runden Erhabenheiten der Magenschleimhaut mikroskopisch als Schleimhautnekrosen mit abszeßartigen Leukozytenanhäufungen und Blutextravasaten dar. Über Bazillenbefunde wird nichts gesagt; sie sind nur bei der Beschreibung der Darmherde erwähnt. Wichtig ist in diesem Falle die Feststellung, daß die von Milzbrandherden freie, übrige Schleimhaut die Veränderungen einer schweren chronischen atrophischen Gastritis mit Anadenie zeigte.

Hervorzuheben ist noch eine allerdings kurze aber wohl auf mehrere eigene Beobachtungen sich beziehende Bemerkung E. FRAENKELS (Virchows Arch. Bd. 118): „Der Magenmilzbrand tritt in Form hämorrhagisch-diphtheritischer Herde auf. Bei der histologischen Untersuchung findet man mit großer Regelmäßigkeit die Milzbrandbazillen im Innern von Blutgefäßen, diese mehr oder weniger verstopfend.“ FRAENKEL sieht hierin sogar ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Infektionen (s. S. 940).

Auf welchem Wege die gastro-intestinale Milzbrandinfektion zustande kommt, ist eine viel erörterte Frage, über die auch heute noch keine völlige Einigkeit erzielt worden ist. Hier handelt es sich für uns darum, wie das Zustandekommen des seltenen Magenmilzbrandes zu erklären ist, welche Möglichkeiten hier in Betracht kommen und was an Tatsachen aus zahlreichen experimentellen Erfahrungen und aus der spärlichen menschlichen Kasuistik für diese oder jene Ansicht angeführt werden kann. Die Milzbrandinfektion des Magens kann bei unvoreingenommener Betrachtung und Berücksichtigung sonstiger infektiöser Erkrankungen des Magens auf zwei Wegen erfolgen:

1. Durch direkte Aufnahme infektiösen Materials mit der Nahrung und exogene Ansiedlung der Milzbrandbazillen in der Magenschleimhaut.
2. Durch hämatogene Einschleppung von Milzbrandbazillen in die Magenschleimhaut von einem bereits bestehenden Erkrankungsherd.

Bevor wir zu dieser Frage auf Grund der vorliegenden Befunde und Ansichten kritische Stellung nehmen, soll das Wesentlichste der Meinungen über die grundsätzlichen Punkte kurz entwickelt werden.

Die Entstehung des Magenmilzbrandes ist aus der Erörterung über das Zustandekommen des intestinalen Milzbrandes (Fütterungsmilzbrand) überhaupt nicht herauszunehmen. Es ist hier aber nicht der Ort, auf die zahlreichen Tierversuche einzugehen, die sich mit der Frage des Zustandekommens des Fütterungsmilzbrandes befassen (PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX, R. KOCH, GAFFKY und LÖFFLER, FALK, BOLLINGER, BUCHHOLTZ und WERNITZ, STRAUSS und WÜRTZ, KURLOW und WAGNER, SIGWART, COLIN, RENAULT, HUBER, v. BEHRING, SANFELICE, SANARELLI u. a.). Es genüge hier festzustellen, daß der normale Magensaft von Menschen und Tieren Milzbrandbazillen in kurzer Zeit abtötet (FALK, STRAUSS und WÜRTZ, KURLOW und WAGNER, SIGWART, KOCH, GAFFKY und LÖFFLER, SANARELLI u. a.), daß er aber im allgemeinen außerstande ist, die Milzbrandsporen lebensunfähig zu machen.

Eine durch Milzbrandbazillen verursachte Entzündung der Magenschleimhaut kann auf folgende Art zustande kommen:

1. Als metastatischer Prozeß bei allgemeiner Milzbrandsepsis im Anschluß an kutane oder subkutane Milzbrandinfektion (SANARELLI).
2. Als metastatischer Prozeß nach Milzbrandinfektion der oberen Verdauungswege (PASTEUR) und der Luftwege (SANARELLI).
3. Als metastatischer Prozeß nach Milzbrandinfektion des Darmes (KOCH, GAFFKY, LÖFFLER).
4. Durch exogene Ansiedlung von Milzbrandbakterien auf und in der Magenschleimhaut (CORNIL und BABES).

Wie stellen sich nun hierzu die Erfahrungen beim Menschen?

Bevor an die Beantwortung dieser Frage herangegangen wird, muß von vornherein auf den sehr empfindlichen Mangel an einwandfrei anatomisch untersuchten Beobachtungen hingewiesen werden, auch darauf, daß bei tödlich verlaufenen Milzbranderkrankungen, die ja allein für eine Entscheidung in Betracht kommen, selbst bei sorgfältigster Untersuchung bezüglich der unter anderen Milzbrandherden, im Magen vorhandenen Milzbranderkrankung kaum mehr als eine im besten Falle wahrscheinliche Erklärung und Ausdeutung möglich ist. Daß bei einer Milzbrandallgemeininfektion, mit der primären Infektionsquelle außerhalb des Magens, metastatische milzbrandige Prozesse im Magen auftreten können, ist eine Tatsache, mit der selbstverständlich gerechnet werden muß. Wenn auch PASTEUR und KOCH über das Zustandekommen einer Milzbranderkrankung des Magens nichts sagen, so kann doch aus ihrer ganzen Einstellung abgeleitet werden, daß sie sich diese als metastatische vorgestellt hatten. Das nimmt mit Bestimmtheit BAUMGARTEN an: „Nicht selten sind (bei den lokal verlaufenden Fällen) außerdem auf der Schleimhaut des Digestionstraktus analoge Herde wie auf der äußeren Haut vorhanden, welche zum Teil auf eine gleichzeitige Infektion vom Darmkanal aus, durch Verschlucken sporenhaltiger Milzbrandstoffe zurückzuführen sein mögen, zum Teil aber auch sicher metastatischer Natur sind, da neben den Darmherden bisweilen auch ganz gleichartige Herde in der Magenschleimhaut gefunden werden, welche nach unserem gegenwärtigen Wissen nur als durch Infektion von der Blutbahn aus entstanden gedacht werden können.“ Die bei einem Versuch von KOCH, GAFFKY und LÖFFLER makroskopisch festgestellten hämorrhagischen Erosionen in der Magenschleimhaut sind leider mikroskopisch nicht untersucht worden; es lag doch bei dem Vorhandensein milzbrandiger Veränderungen im Darm nahe, auch bei den Magenveränderungen an eine Milzbranderkrankung zu denken.

Die Frage, die uns hier aber vor allem interessieren muß, ist, ob eine primäre Milzbrandinfektion des Magens möglich ist und ob ihr Vorkommen erwiesen ist.

Die Feststellung, daß der normale Magensaft, wie wohl alle pathogenen Bakterien und Pilze, so auch den Milzbrandbazillus vernichtet, ist eine

pathologisch-physiologisch bedeutungsvolle Tatsache. Das gilt aber bekanntlich nicht für die Milzbrandsporen, so daß die Möglichkeit eines primären Magenmilzbrandes durchaus zugegeben werden muß. Aber selbst eine unmittelbare Infektion mit Milzbrandbazillen ist nicht zu bestreiten. Denn bekanntlich verschwindet die bakterizide Kraft des Magensaftes, wie wir aus anderen Erfahrungen wissen, wenn die HCl-Sekretion der Magenschleimhaut aufgehört hat, also vor allem bei der Gastritis mit wesentlicher Sekretionsstörung. Warum soll unter solchen Bedingungen der zufällig in den Magen gelangte Milzbrandbazillus nicht ebenso auf der erkrankten Magenschleimhaut sich ansiedeln und entwickeln können, wie das bei anderen pathogenen Bakterien und bei pathogenen Pilzen unter gleichen Bedingungen doch zweifellos der Fall ist? Dieser Punkt ist bei der Auswertung der experimentellen Erfahrungen merkwürdigerweise überhaupt nicht berücksichtigt worden, obwohl es doch naheliegend war, die Gültigkeit der experimentellen Ergebnisse für den Menschen unter Bezugnahme auf ihn einzuschränken.

Der von ROCHS beschriebene Fall, bei welchem eine schwere, atrophische Gastritis vorlag, erfüllt zweifellos die Bedingungen, unter denen der Schutz der Magenschleimhaut gegen eine exogene bakterielle Infektion verloren gegangen und eine Ansiedlung von Bakterien auf ihr daher möglich geworden ist, und nicht nur auf der Magenschleimhaut, sondern da in ihrer Lebensfähigkeit unbehelligte Bazillen in den Darm gelangen konnten, auch auf der Darmschleimhaut. ROCHS nimmt daher wohl auch mit Recht an, daß die Infektion in seinem Falle vom Magen und Darm ausgegangen ist. Vielleicht kann auch der von DITTRICH beschriebene Fall in gleicher Weise aufgefaßt werden. Auch die Auffassung von SCHMILINSKY, daß in seinem Falle eine primäre Milzbrandinfektion des Magens vorgelegen habe, ist nicht zu widerlegen. Der Fall von SCHÜTTE und STEIN gehört zu den Beobachtungen, in denen eine objektive Entscheidung unmöglich ist. Im ersten war neben der milzbrandigen Magenerkrankung eine Milzbrandpustel am Auge, im zweiten eine Milzbranderkrankung des rechten Bronchus vorhanden. Die Ansichten der beiden Autoren, daß es sich in ihren Fällen um eine an beiden Stellen primäre Erkrankung gehandelt habe, ist zweifellos beachtenswert (auch schon von BAUMGARTEN ausgesprochen worden), aber ihres subjektiven Charakters nicht zu entkleiden.

#### e) Rotz.

Nach BOLLINGER findet man bei akutem Rotz, wie überhaupt in den inneren Organen, so auch in der Magenschleimhaut öfters zahlreiche große Ekchymosen. Er teilt kurz auch eine Beobachtung von O. WYSS mit, der spezifische knötchenförmige Wucherungen im Schleimhautgewebe gesehen hat. Das scheint aber in der Literatur der einzige Hinweis auf eine Rotzkrankung der Magenschleimhaut zu sein.

#### f) Pest.

Bei der Pest bietet die Magenschleimhaut ein sehr charakteristisches Bild (ALBRECHT und GHON). Die genannten Untersucher fanden in den meisten Fällen in der Magenschleimhaut zahllose, ganz dicht gestellte, gleichmäßig zerstreute bis hanfkorngroße Blutungen. Nicht selten war der Befund mehrfacher hämorrhagischer Erosionen mit gelblichen mißfarbenen Rändern. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Blutungen streng auf die Schleimhaut beschränkt; sie reichten nie in die Submukosa hinein, saßen oft auf der Höhe der Falten. Innerhalb der Blutungsherde ließen sich Pestbazillen nachweisen. In einem Falle fanden ALBRECHT und GHON zahlreiche kleine nekrotische Herde in der Magenschleimhaut, deren Inneres von Schollen und Balken gebildet und deren Peripherie von zahlreichen Kerndetritus eingesäumt wurde. Veränderungen, die an eine primäre Mageninfektion auch nur denken ließen, konnten sie nicht feststellen. Nähere histologische Einzelheiten sind nicht mitgeteilt. Auch STICKER beschreibt punktförmige bis linsengroße nicht selten zu großen blutigen Streifen zusammenfließende Blutungen. Er meint, daß eine chronische Gastritis zu großen Ansammlungen von Petechien und zahlreichen hämorrhagischen Erosionen im Verlaufe einer Pest Veranlassung zu geben schien.

STICKER berichtet ferner über Tierversuche. Bei Ratten und Affen ließ sich durch Fütterung leicht eine Pest erzeugen. An verschiedenen Stellen der Magen- und Darmschleimhaut wurden bei den erkrankten Tieren „primäre Karbunkel“ gefunden.

BABES und LEVADITI haben bei experimentell infizierten Mäusen, die schnell der Infektion erlegen waren u. a. eigentümliche Veränderungen im Magen gefunden. Das Epithel war gut erhalten, an der Oberfläche waren eigentümlich dunkel gefärbte Hefezellen vorhanden. Das Epithel der Drüsen zeigte häufig Mitosen. Im Innern der Drüsen erkannte man klare, rundliche blasse Elemente zum Teil mit gefärbtem, körnigem, kleinen Kern, zum Teil mit gut umschriebenen Kern und dunklem, homogenen Protoplasma. Die Gefäße waren namentlich an der Oberfläche sehr erweitert. Neben denselben fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Hämorrhagien, die oft von Pestbazillen durchsetzt waren und stellenweise in langen Zügen das Epithel durchbrachen. Bemerkenswert war das Vorhandensein zahlreicher Mastzellen.

SOKOLOW fand bei einem an Pest erkrankten Hunde dem Magensaft fast grünlichen Eiter beigemischt, der auf eine diffuse Erkrankung der oberen Schleimhautschicht zurückzuführen war.

## 2. Chronische Infektionskrankheiten.

### a) Syphilis.

Die als spezifisch syphilitisch anzusprechenden Erkrankungen des Magens gehören zu den sehr seltenen Erscheinungen. Das wird durch die Erfahrungen von VIRCHOW, CHIARI, ORTH, HAYEM, BIRCH-HIRSCHFELD, E. FRAENKEL, OBERNDORFER, BUDAY, STOLPER, KAUFMANN, ASCHOFF, LUBARSCHE u. a. bestätigt. Ja man kann im Hinblick auf die Häufigkeit der Eingeweidelues sonst sagen, daß eine spezifische Erkrankung des Magens bei Syphilitikern auffallend selten ist. Das gilt unbedingt für die erworbene Syphilis. Es gibt nur ganz wenige beweiskräftige Beobachtungen von spezifischer Magenerkrankung bei erworbener Lues. Häufiger scheinen dagegen spezifische Magenerkrankungen bei angeborener Lues zu sein. Zahlenmäßige Angaben sind wenig vorhanden. CHIARI fand unter 243 Autopsien von Syphilitikern nur 3 mal (1,24%) eine Magenlues; zweimal (1,3%) unter 145 angeborenen Luischen und einmal (1,02%) unter 98 Fällen von erworbener Syphilis. STOLPER stellte bei 85 Fällen von erworbener Syphilis nur einmal Magenlues fest, bei 25 angeborenen Luischen keinmal. Nach einer Angabe von GMELIN hat E. FRAENKEL während seiner 40jährigen Tätigkeit im Eppendorfer Krankenhaus unter dem gesamten Operations- und Sektionsmaterial nur 4 Fälle von Dünndarm- und Magenlues gesehen, von denen 2 gleichzeitig eine Lues des Magens zeigten und zwei Fälle, in denen nur eine Magenlues vorhanden war. Nach GMELIN ist unter den letzten 10000 Sektionen im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus kein Fall von Magenlues beobachtet worden. PAPPENHEIM fand bei 4880 Autopsien nur einen Fall von Magensyphilis, TURNBULL bei 13 000 Sektionen keinen, unter 700 Resektionspräparaten dagegen neunmal Magensyphilis. Auf die verhältnismäßige Häufigkeit spezifischer Magenveränderungen bei angeborener Lues, die sich aus den Untersuchungen von ARISTOFF und PATER ergeben, komme ich noch zu sprechen.

Den anatomischen Feststellungen stehen klinische Erwägungen gegenüber, nach denen die Magensyphilis bei erworbener Syphilis nicht so selten sei, wie gewöhnlich angenommen wird (DIEULAFOY, J. NEUMANN, HAUSMANN u. a.). In der klinischen Literatur taucht diese Vorstellung immer wieder auf. Besonders HAUSMANN ist in mehreren, den klinischen Standpunkt vertretenden Veröffentlichungen dafür eingetreten, daß die Magensyphilis bei erworbener Syphilis bedeutend häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird, mit der Betonung, daß die Magensyphilis meist übersehen wird, weil an diese Möglichkeit nicht gedacht wird. Hier ist also eine Streitfrage gegeben, die dringend eine kritische Beantwortung fordert.

Es ist selbstverständlich, daß man dabei von dem Tatsächlichen ausgeht, d. h. von den Beobachtungen sicherer syphilitischer Magenerkrankung. Nur



so kann einer oberflächlichen und unkritischen Einstellung zu der in Rede stehenden Erkrankung entgegengetreten werden, die leider allzu häufig festzustellen ist. Nur so ist es möglich, der klinischen Betrachtung eine sichere Grundlage zu geben und der Verwirrung zu steuern, die vielfach in der klinischen Literatur bezüglich der Häufigkeit und der Bedeutung syphilitischer Magenerkrankungen zu finden ist.

Bei Berücksichtigung der Besonderheiten, welche die angeborene und die erworbene Syphilis bietet, ist es durchaus begründet, wenn wir bei der Erörterung der spezifisch syphilitischen Magenerkrankungen die Erfahrungen bei angeborener und erworbener Syphilis gesondert besprechen.

#### a) Magensyphilis bei angeborener Lues.

Die meisten in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von angeborener Magensyphilis bei Föten bzw. Neugeborenen stammen aus dem Prager pathologischen Institut (von CHIARI, ARISTOFF und BITTNER mitgeteilt). Über



Abb. 161. Lues congenita des Magens und Duodenum. Schleimhaut stark gerötet. Auf Vorder- und Hinterwand des Magens, sowie im Duodenum zahlreiche bis pfennigstückgroße, gelbliche, plattenförmige Verdickungen der Schleimhaut. (Vgl. Abb. 162.) Neugeborenes  $\frac{1}{2}$  Stunde alt. Links Duodenum, rechts Ösophagus. (Sammlung des patholog. Instituts der Universität Breslau.)

weitere Fälle berichten OSER, PATER, BIRCH-HIRSCHFELD, OBERNDORFER. Während STOLPER unter 25 Fällen angeboren Luischer keinmal spezifische Magenveränderungen fand (wohl nur bei makroskopischer Betrachtung), CHIARI unter 145 Fällen nur zweimal (1,3%), sind die Untersuchungen von ARISTOFF und PATER geeignet, doch die Ansicht zu stützen, daß spezifische Magenveränderungen bei syphilitischen Föten und Neugeborenen häufiger sind, als allgemein angenommen wird.

Nach dem makroskopischen Verhalten lassen sich mit ARISTOFF die in 9 Fällen von angeborener Lues gefundenen spezifischen Magenveränderungen in drei Gruppen einteilen:

1. In solche, bei denen schon makroskopisch mit Bestimmtheit Magensyphilis zu diagnostizieren war.
2. In solche, bei denen makroskopisch nicht die geringsten Veränderungen feststellbar waren.
3. In solche, in welchen makroskopisch nachweisbare Veränderungen nicht notwendig auf Syphilis zu beziehen waren, obwohl das auf Grund der sonstigen Organbefunde zu vermuten war.

Wir können diese Einteilung sehr wohl zur Grundlage einer allgemeinen Darstellung der anatomischen Magenveränderungen bei angeborener Lues nehmen. In allen mitgeteilten Fällen handelt es sich um Föten oder Neugeborene.

Am auffallendsten bei diesen sind Gewebsneubildungen, die sich in Form leichter, ganz umschriebener bis  $\frac{1}{4}$  cm großer Verdickungen der Magenwand (ARISTOFF) als linsengroße gelbliche Knötchen (OSER) als ziemlich scharf begrenztes, linsengroßes, derbes, weißliches, zentral leicht ulzeriertes Infiltrat der Schleim- und Unterschleimhaut mit wallartiger Randbildung (BITTNER), als erbsengroße, derbe, weißliche, plattenförmige Infiltrate (BITTNER), als kreisrunde bis erbsengroße umschriebene Erhebungen mit geröteten steilen Rändern und leicht ulzerierter Oberfläche<sup>1)</sup> (OBERNDORFER), als plattenförmige Verdickung der Submukosa (PATER), als polsterartige harte (1—2 cm große), unregelmäßig zackig begrenzte, zum Teil dellentartig ulzerierte Erhabenheiten (CHIARI), als fast handtellergroße, schwach vorragende weißliche, ziemlich feste Verdickung (BIRCH-HIRSCHFELD) darboten. Diese Herde sind als einzelne (OSER, PATER, BITTNER) oder mehrfache Bildungen beobachtet worden. In einem Falle CHIARIS waren 5, in einem Falle von BITTNER 7, in dem Falle OBERNDORFER 6—7 solcher vorhanden. Auf dem Durchschnitt entsprechen sie im wesentlichen einer Verdickung der Submukosa (ARISTOFF, PATER) mit Übergreifen auf die Schleimhaut und Muskularis (BITTNER), einer Verdickung der Schleim- und Unterschleimhaut, (BITTNER, OBERNDORFER). In einem Falle CHIARIS waren Schleim- und Unterschleimhaut, Muskularis und Serosa von einem gleichmäßig schwierigen Gewebe eingenommen, im Falle BIRCH-HIRSCHFELDS war die verdickte und verfärbte Schleimhaut mit der Muscularis verschmolzen. In einem Falle ARISTOFFS war schon makroskopisch eine zentrale Nekrose in dem Infiltrat augenfällig (vgl. hierzu Abb. 161).

Die makroskopische Diagnose gummöse Magensyphilis war schon deswegen in den meisten Fällen sicher, weil gleichzeitig sonstige luische Organveränderungen vorlagen, vor allem ganz den Magenbefunden entsprechende Veränderungen im Darm. So beschreibt CHIARI in einem Falle neben den schon erwähnten 5 plattenförmigen Verdickungen des Magens 34 ähnliche Platten im Dünndarm. Daneben bestand Syphilis der Haut, der Leber und eine spezifische Osteochondritis. Darmgummen neben Magengummen waren auch in Fällen von OSER, ARISTOFF, BITTNER und OBERNDORFER vorhanden, ferner werden Gummen der Leber, des Pankreas, der Lungen, Hautsyphilis, Osteochondritis ausdrücklich erwähnt (BIRCH-HIRSCHFELD, ARISTOFF, BITTNER, OBERNDORFER).

Die histologischen Befunde sind meist recht dürftig. Nach der mikroskopischen Untersuchung war in allen Fällen der Hauptsitz der Erkrankung und Gewebsneubildung in der Unterschleimhaut festzustellen. Sichere miliare Gummen (Granulations-Zellhaufen mit zentraler Nekrose) beschreiben ARISTOFF, PATER und OBERNDORFER. Während PATER das Fehlen von Gefäßveränderungen hierbei hervorhebt, beteiligen sich nach OBERNDORFER, der wohl die ausführlichste histologische Beschreibung gibt, die Gefäße lebhaft an der Neubildung. Ihre Adventitia zeigte beträchtliche Auflockerung und Wucherung, seltener war eine Intimawucherung bis zur Verödung vorhanden. Nach OBERNDORFER ist der Ausgangspunkt der Zellwucherung in der Gefäßadventitia zu suchen. Er fand in seinem Falle im Bereich der bis erbsengroßen Erhebungen eine ziemlich umschriebene Verdickung der Submukosa durch reichlich um erkrankte Gefäße liegendes Granulationsgewebe, in dem Knötchen von epitheloiden Zellen mit zentraler Nekrose vorhanden waren. Die Muscularis mucosae war in einigen Magenknoten erhalten, in anderen unterbrochen. Durch diese Bresche strahlte

<sup>1)</sup> Anmerkung: OBERNDORFER vergleicht sie mit *Condylomata lata*.

das Granulationsgewebe fächerförmig in die Schleimhaut aus. In der verbreiterten Mukosa fanden sich zahlreiche Granulationszellnester, welche verdickte teilweise verödete Gefäße einschlossen, an einzelnen Stellen mit beginnendem Zerfall im Innern. Der Bau der Schleimhaut war in den geschwürigen Herden fast vollständig zerstört. Die Drüsen waren entweder vollständig vernichtet oder lagen mitten im Granulationsgewebe. Ein Teil der noch erkennbaren Drüsenschläuche enthielt Haufen von Leukozyten. Die Muscularis propria und die Serosa wiesen weder Zellvermehrung noch Verdickung auf. Die Ulzeration im Bereich der als gummös anzusprechenden Magenknotten führt OBERNDORFER auf eine Ernährungsstörung durch die Endarteriitis obliterans mit nachträglicher Andauung zurück. Dem von OBERNDORFER gegebenen mikroskopischen

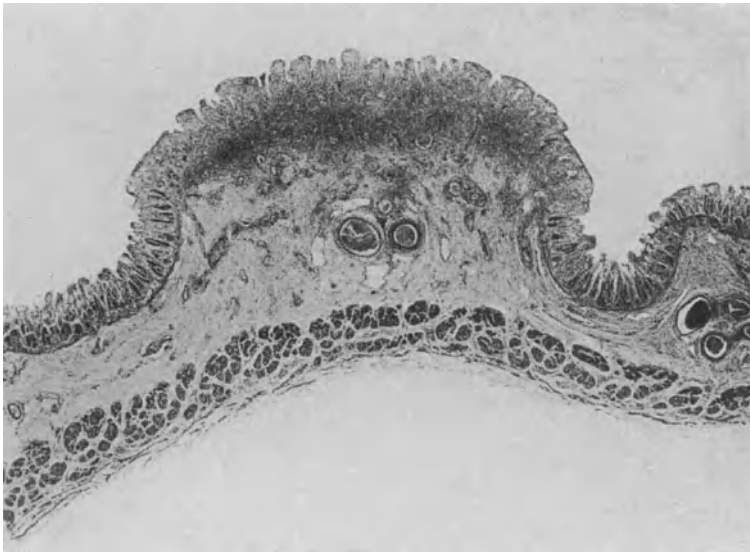


Abb. 162. Durchschnitt durch eine beehartige Schleimhautverdickung der Abb. 161. Schleimhaut zum großen Teil durch Granulationsgewebe ersetzt, in dem nur spärliche Drüsenreste zu sehen sind. Das Granulationsgewebe durchsetzt die Musc. mucosae und reicht in die verdickte Submukosa hinein, in welcher eine auffallende Erweiterung der Gefäße vorhanden ist. Das interstitielle Gewebe der Musc. propr. ist vermehrt, so daß die Musc. propria gefächert erscheint.

Befund entspricht durchaus das von mir in einem mir von Herrn Prof. HENKE-Breslau überlassenen Fall (Abb. 161) erhobene histologische Verhalten (Abb. 162).

CHIARI, BITTNER, PATER sprechen von einer gummösen Infiltration [mit mächtiger Anordnung um die Blutgefäße (CHIARI)], die von der Submukosa in die Mukosa und Muskularis bis zur Serosa vorgedrungen war. Hier ist die ausdrückliche Bemerkung CHIARIS hervorzuheben, dass es sehr schwierig ist, im Magen syphilitische Entzündungsprodukte von andersartigen Bildungen zu unterscheiden. Er legt der Kombination mit sichern und anatomisch gleichartigen syphilitischen Organerkrankungen (Darm) den größten diagnostischen Wert bei. Auch BIRCH-HIRSCHFELD, der bei der mikroskopischen Untersuchung in der fast handtellergrößen, plattenförmigen Magenverdickung eines sonst Hautsyphilis und charakteristische Gummen in der Lunge und Leber aufweisenden Neugeborenen, die Mukosa und Submukosa, zum Teil auch die Muskularis durch ein Granulationsgewebe ersetzt fand, welches zahlreiche, epitheloide Zellen und Gefäße mit

verdickter Wandung enthielt, äußert sich sehr vorsichtig bei der Beurteilung dieses Befundes. „Dieser Befund macht es wahrscheinlich, daß es sich im vorliegenden Falle um eine gummöse Platte der Magenwand handelte.“

Daraus ergeben sich ohne weiteres die Schwierigkeiten einer histologischen Entscheidung in den von ARISTOFF mitgeteilten Fällen, in welchen bei der makroskopischen Betrachtung nur eine diffuse Rötung und Schwellung der Schleimhaut oder überhaupt keine Veränderungen nachzuweisen waren und die histologische Untersuchung nur eine diffuse chronische Entzündung der Submukosa und Mukosa mit zum Teil stellenweiser Verdickung der Submukosa ohne Gummibildung ergab. ARISTOFF nimmt auch in diesen Fällen, welche luische Totgeborene oder bald nach der Geburt gestorbene Neugeborene mit gummösen Veränderungen in anderen Organen betreffen, mit Bestimmtheit an, daß es sich hier um eine diffuse syphilitische Gastritis gehandelt hat. Einen histologischen Beweis hat er hierfür nicht erbracht. Er begründet seine Ansicht in einem Falle, der einen  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Geburt gestorbenen angeboren syphilitischen Knaben betrifft, damit, daß während der nur  $\frac{3}{4}$  stündigen Lebensdauer sich im Magen sonstige entzündliche Veränderungen nicht haben entwickeln können. Auch PATER hat viermal in 6 Fällen von angeborener Syphilis eine diffuse Entzündung der Schleim- und Unterschleimhaut, zweimal mit Bildung von Granulationsgewebe und wechselnder Verdickung der Submukosa durch Bindegewebe und Rundzellenhaufen festgestellt. Bei einer kritischen Betrachtung ist zu betonen, daß auch andere entzündliche Schleimhautprozesse im Magen noch intrauterin sich entwickeln können, wie das vor allem der Fall von NAUWERCK und FLINZER sehr schön zeigt (vgl. S. 1001). Trotzdem erscheint aber die Ansicht von ARISTOFF am wahrscheinlichsten. Die Annahme einer spezifisch syphilitischen Gastritis würde sich am verständlichsten in das pathologisch-anatomische Gesamtbild einfügen lassen. Wir wissen ja, daß im anatomischen Bilde der angeborenen Syphilis auch uncharakteristische Entzündungszustände eine große Rolle spielen. „Bei der angeborenen Syphilis treten die gummösen Bildungen viel seltener auf, als bei der erworbenen; hier entwickeln sich in den verschiedensten Organen produktive Entzündungen, die sich hauptsächlich durch die Beteiligung der Blut- und Lymphgefäße als spezifisch erweisen, daneben kommen auch exsudative abszeßähnliche Herdbildungen vor“ (LUBARSCHE).

Ferner ist hier auf die Untersuchungen von VERSÉ und SIMMONDS über den Nachweis von Spirochäten bei angeborener Syphilis zu verweisen. VERSÉ fand bei einem syphilitischen Fötus die Schleimhaut und Muscularis mucosae des Magens etwas aufgelockert, mit geringer Vermehrung der Zellen an zwei Stellen der Schleim- und Unterschleimhaut, bei auffallendem Blutreichtum der erweiterten venösen Gefäße. Hier war die Muscularis mucosae ganz durchsetzt von Spirochäten, die sich auch in die Schleimhaut und den angrenzenden Schichten der Unterschleimhaut weiter ausbreiteten, doch an Zahl hier abnahmen. An einer von Spirochäten durchsetzten Stelle hatte eine starke Zellanhäufung begonnen, welche die Muskelzüge auseinandergedrängt und sich auch in die Mukosa fortgesetzt hatte. Zwischen den die Zellanhäufung zusammensetzenden Rundzellen lagen zahlreiche Spirochäten, besonders in den erhaltenen Teilen der Muscularis mucosae. Im Epithelbelag einer der benachbarten Drüsen, die oft geflechtartig von den Spirochäten umspinnen waren, war nur eine Spirochäte nachweisbar. Namentlich reichlich fanden sich die Spirochäten in der Wand der stark erweiterten und prall gefüllten venösen Gefäße der Schleim- und des oberen Teiles der Unterschleimhaut, in denen besonders in Flachschnitten sehr schöne lange Exemplare zu beobachten waren. Auch in den Gefäßen selbst waren einzelne Spirochäten vorhanden, aber ohne Beziehung zu den einzelnen Blutzellen. Am reichlichsten fanden sich in diesem Falle die Spirochäten dort, wo

eine Gewebsveränderung noch nicht eingetreten war, hier also in den Nebennieren, im Darm und im Magen. In den anatomisch schwerst erkrankten Organen fehlten sie dagegen.

Auch SIMMONDS fand Spirochäten bei der Untersuchung von 4 mazerierten syphilitischen Föten außer in anderen Organen ausnahmslos auch im Magen. Nähere Angaben über diese Befunde fehlen leider. Nach mündlicher Mitteilung hat LUBARSCH in Fällen mazerierter syphilitischer Föten häufig, in Fällen angeborener Syphilis mit starken anatomischen Veränderungen an Leber, Milz, Lunge und Pankreas dagegen nur ganz ausnahmsweise Spirochäten gefunden.

Die Feststellungen von VERSÉ sind wohl den Beobachtungen von ARISTOFF ergänzend zur Seite zu stellen. Auch in dem Falle von VERSÉ können wir bereits von einer herdförmigen, allerdings noch wenig ausgesprochenen syphilitischen Gastritis sprechen, deren syphilitische Natur durch die Spirochätenbefunde sichergestellt ist. Von dieser Beobachtung aus lassen sich auch mehrere Fälle hier einreihen, in denen ARISTOFF makroskopisch eine Rötung und Verdickung der Magenschleimhaut, mikroskopisch eine geringe kleinzellige Infiltration fand, die nur möglicherweise als spezifisch bedingt angesehen wird. Auch die von VERSÉ betonte starke Füllung der Blutgefäße hat ARISTOFF in der Schleim- und Unterschleimhaut beobachtet.

Sehr beachtenswert sind die Befunde, die ARISTOFF bei drei syphilitischen, bald verstorbenen Neugeborenen feststellen konnte. Trotzdem der Magen in zwei Fällen makroskopisch ohne Besonderheit, in einem Falle nur diffus von Blutfarbstoff durchtränkt erschien, konnte bei der mikroskopischen Untersuchung eine diffuse chronische Entzündung der Mukosa und Submukosa, in einem Falle aller Wandschichten festgestellt werden, mit kleinen Anhäufungen von Granulationsgewebe, deren Zentrum in einem Falle mitunter nekrotisch war. Daß ARISTOFF diese als Gummen bezeichnet, wird wohl keinem Widerspruch begegnen, ebensowenig die Folgerung aus seinen an 9 syphilitischen Neugeborenen gewonnenen Untersuchungsergebnissen, daß die syphilitische Erkrankung des Magens bei angeborener Syphilis in Wirklichkeit nicht so selten ist, wie man gewöhnlich annimmt, und daß die anatomischen Veränderungen sich in mehr diffusen oder scharf begrenzten (miliaren) Gummen, oder in einer diffusen Entzündung darstellen (Abb. 162), welche als solche für Lues nicht charakteristisch oder besser ausgedrückt, nicht nur der Syphilis eigentümlich ist.

#### β) Magensyphilis bei erworbener Lues.

Die Schwierigkeiten, welche sich schon bei der Beurteilung gewisser Magenveränderungen luischer Föten und Neugeborener aufdrängen, sind naturgemäß um vieles größer, ja vielfach unüberwindlich, wenn ein eindeutiges Urteil über gewisse krankhafte Magenveränderungen eines mit im späteren Leben erworbener Syphilis behafteten Individuum gefordert wird. Wenn das schon für den anatomischen Standpunkt betont werden muß, so ergibt sich ohne weiteres, wie wenig verlässlich hier eine rein klinische Betrachtung und Entscheidung sein muß. Gerade bei dieser ist, wie das BOAS gefordert hat, sorgfältig zwischen Magenstörungen bei Syphilitischen und spezifisch syphilitischen Magenkrankungen zu unterscheiden. BOAS schließt sich dem Urteil ALBUS an: „Einwandfrei kann die Diagnose nur gelten bei sicherem anatomischen Befunde.“ Auch v. BERGMANN betont ausdrücklich: „Man halte doch scharf auseinander, Magenerscheinungen infolge irgendeiner anderen luetischen Affektion und eigentlich syphilitische Erkrankung des Magens selbst. Aber noch wichtiger ist es, sich klar zu machen, dass bei der Häufigkeit der Lues und der Häufigkeit der organischen Magenkrankheit, der Gastritis, des

Karzinoms und namentlich des Ulcus die zufällige Koinzidenz der so verbreiteten Erkrankung ungleich häufiger sein wird als die im Vergleich dazu doch sehr seltene Magensyphilis.“ Schon früher hat E. FRAENKEL darauf hingewiesen, daß nicht alle bei sicher syphilitischen Individuen auftretende Störungen des Magendarmschlauchs als auf spezifisch syphilitischer Veränderung beruhend aufgefaßt werden dürfen, selbst dann nicht, wenn durch spezifische Behandlung ein Schwinden der Krankheitsanzeichen erzielt wird. Den „ex juvantibus“-Diagnosen HAUSMANNs u. a. gegenüber haben wir daher allen Grund recht skeptisch zu sein. Zum mindesten ist die klinische Diagnose mit größter Vorsicht zu bewerten. Neuerdings hat LUBARSCH den Standpunkt des pathologischen Anatomen klar ausgesprochen, indem er unter Hinweis auf das Verhalten der Magenschleimhaut bei den verschiedenen akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei denen die im anatomischen Sinne spezifischen Veränderungen des Magens und das Verhalten des Magens bei spezifischen lokalen und allgemeinen Krankheiten scharf unterschieden werden müssen, gegen die Neigung seitens vieler Kliniker sich ausspricht, von einer Magensyphilis zu sprechen, wenn bei Syphilitikern in irgendeinem Stadium der Erkrankung, Erscheinungen seitens des Magens auftreten, von denen es wohl möglich aber keineswegs sicher ist, daß sie von Syphilisprohäten hervorgerufen sind. Für den kritischen Betrachter ist das ja auch eine selbstverständliche Forderung. Die Syphilitischen sind nicht gesichert gegen die gewöhnliche Gastritis und das einfache Magengeschwür. Man muß also, wie das auch MATHIEU betont, sehr vorsichtig sein, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob Schädigungen dieser Art wirklich syphilitisch sind. Selbst EINHORN, der sehr für die Möglichkeit einer klinischen Entscheidung dieser Frage eintritt, weist auf die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose hin, unter Bezugnahme auf die kaum erwähnenswerte, weil selbstverständliche, aber oft mißachtete Tatsache, daß auch Syphilitiker an allen möglichen Erkrankungen des Verdauungsschlauchs leiden können, ohne daß dieselben in irgendeiner Beziehung zu syphilitischer Infektion zu stehen brauchen. Wie wenig verläßlich die zahlreichen Mitteilungen auch der neueren Zeit sind, geht z. B. daraus hervor, daß HARTWELL in einer kritischen Übersicht über die amerikanische Literatur der letzten Jahre unter der auffallend großen Zahl von 200 als Magensyphilis mitgeteilten Fällen (teils Operations- teils Sektionsbefunde) nur 25 einwandfreie Fälle herausfinden konnte. (Leider war es mir nicht möglich, zu diesen Ausführungen kritisch Stellung zu nehmen und vor allem nachzuforschen, inwieweit auch bei diesen Fällen die Diagnose als berechtigt anzusehen ist<sup>1</sup>).

Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß Magenbeschwerden bei spezifisch Behandelten sehr wohl auch der Ausdruck einer toxischen Magenschädigung durch die angewandten Mittel (Quecksilber, Jodkalium, Salvarsan usw.) sein können (vgl. S. 787, 93f.). Auch das fordert natürlich Berücksichtigung.

Hier ist nicht der Ort, darauf einzugehen, wie weit die klinische Diagnose „Magensyphilis“ möglich oder unmöglich ist, sondern kritisch zu betrachten, welche spezifisch syphilitischen Magenerkrankungen bei erworbener Syphilis anatomisch erwiesen und wie häufig sie beobachtet worden sind.

Um den letzteren Punkt gleich vorwegzunehmen: Auch die Erfahrung der letzten drei Jahrzehnte haben an dem von CHIARI (1891) ausgesprochenem

<sup>1</sup> Während der Drucklegung erschien die hier sehr willkommene Arbeit von KWARTIN, B. und CH. G. HEDY: Syphilitic ulcerations of the stomach. Arch. of surg. Vol. 14. 1927 (ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 38. 1927), in welcher auf die in der amerikanischen Literatur besonders zahlreich veröffentlichten Fälle von Magensyphilis Bezug genommen wird. Die meisten Veröffentlichungen halten einer strengen Kritik nicht stand. Rein klinisch ist die Diagnose Magensyphilis nicht zu stellen, hierzu ist der histologische Befund notwendig. Es wird ein eigener sicherer Fall von Magensyphilis mitgeteilt.

Urteil nichts geändert, daß nämlich nur der kleinste Teil der im Schrifttum niedergelegten Fälle von syphilitischer Magenerkrankung einer Kritik standhält, d. h. daß nur von den wenigsten Fällen mit Sicherheit behauptet werden kann, daß bei ihnen eine wirkliche Magensyphilis vorgelegen hat. Das ist um so beachtenswerter, als die Mitteilungen über Magensyphilis in der klinischen Literatur der letzten Jahrzehnte eine auffallende Zunahme erfahren haben. Die schon oben angeführte Meinung aller Pathologen, daß die Magensyphilis bei erworbener Lues eine sehr seltene Erkrankung ist, ist aber durch sie nicht beeinflusst worden.

Die Magensyphilis finden wir schon bei ANDRAL (1838) u. a. erwähnt. Auf die ältere Literatur hier einzugehen, ist schon deswegen müßig, weil eine genaue Beschreibung syphilitischer Entzündungsprodukte, die zur Grundlage für eine anatomisch-histologische Diagnose dienen könnte, erst nach den grundlegenden Untersuchungen von LEBERT (1859) möglich geworden ist. Nur von hier ab hat es Sinn, die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen zu verfolgen.

Aus diesen ergibt sich, daß die Magensyphilis bei erworbener Lues in verschiedenen Formen beschrieben worden ist, als:

1. Gastritis syphilitica,
2. einfache chronische Ulcera und Narben,
3. Gummen und ulzerierte Gummen,
4. Hypertrophische Magensklerose (Linitis plastica).

#### 1. Gastritis syphilitica.

Hier ist von vornherein dem in der Literatur oft zu begegnenden Irrtum entgegenzutreten, daß VIRCHOW und ORTH eine spezifische syphilitische Gastritis beschrieben haben. Dieser Irrtum geht auf GOUZOT zurück, der die von VIRCHOW in seiner Arbeit über die konstitutionelle Syphilis (Virchows Archiv 1858, Bd. 18) beschriebenen Fälle VII und VIII mit einer willkürlichen Epikrise versehen hat. VIRCHOW gibt aber in den betreffenden Sektionsberichten nur den kommentarlosen Befund: „Schleimhaut des Magens etwas dick, stark gerötet“ und „Magenschleimhaut leicht schieferig und am Pylorus verdickt; stark melanotische Färbung der Zotten.“ In der angeführten umfangreichen Arbeit widmet VIRCHOW den syphilitischen Erkrankungen des Verdauungsschlauches nur einen ganz kurzen Abschnitt. Vom Magen sagt er in diesem überhaupt nur: „Die sogenannten syphilitischen Magengeschwüre von CRUVELHIER (Revue méd. 1838) scheinen ziemlich allgemein aufgegeben zu sein.“ Von einer syphilitischen Gastritis oder überhaupt von einer Erörterung über die Beziehungen der Gastritis zur syphilitischen Infektion steht nirgends auch nur ein Wort. Auch in den „krankhaften Geschwülsten“ (2. Band, S. 416) sagt VIRCHOW nur folgendes: „Syphilitische Erkrankungen der übrigen Teile des Darmkanals, insbesondere des Magens, des Dünn- und Dickdarms, sind in neuerer Zeit häufiger beschrieben worden, aber obwohl ich ihr Vorkommen nicht bezweifle, so scheint mir weder durch die klinische Beobachtung noch durch die anatomischen Befunde ihr Wesen so klar dargestellt, daß ich eine gesicherte Darstellung zu geben mir getraue.“

Auch J. NEUMANN beruft sich wahrscheinlich in Anlehnung an GOUZOT auf angebliche Befunde bei VIRCHOW. Die in diesen erwähnten Magenveränderungen faßt er im Sinne der von ORTH beschriebenen Gastritis granulosa auf, allerdings in einer Art, daß der Eindruck erweckt werden muß, als hätte ORTH mit der Bezeichnung Gastritis granulosa die spezifische syphilitische Gastritis beschrieben. Davon ist aber bei ORTH, der als Gastritis granulosa nur eine besondere Form der chronischen Gastritis bezeichnet (vgl. ORTH, Lehrb. der speziellen pathol. Anat. 1887, I. Bd., S. 709) ebenso wenig wie bei VIRCHOW die Rede. Die deutschen Verfasser, die ORTH und VIRCHOW anführen, hat vor

allem J. NEUMANNs Darstellung verleitet, den in ihr liegenden Irrtum zu verbreiten. Im übrigen sagt aber schon CHIARI (1891), daß er es ganz ungerechtfertigt findet, wenn GOUZOT die erwähnten Fälle VIRCHOWs als Magensyphilis bezeichnet.

Ist überhaupt eine syphilitische Gastritis bei erworbener Lues erwiesen?

Viel angeführt wird in der Beweisführung für eine solche RUDNEW. RUDNEW hat in einigen Fällen von konstitutioneller Syphilis Strikturen des Magens beobachtet. Die Ursache für diese sieht er 1. in einer primären Veränderung der Magenschleimhaut, 2. in einer Veränderung der Magenserosa. Am häufigsten komme eine chronische interstitielle Gastritis in Betracht, deren erste Erscheinungen man gewöhnlich herdförmig in der Pylorusgegend findet, und die nur sekundär zur Veränderung der Drüsen führt. Infolge dieses Prozesses komme es zu einer Schrumpfung der Magenschleimhaut mit Bildung von Strikturen, die bald zur Pylorusverengung, bald zur Sanduhrbildung führt. Die zweite Form der Magenstriktur ist Folge umschriebener perigastritischer Vorgänge. Zu beiden gesellen sich in späteren Stadien der Syphilis Veränderungen der mittleren Magenwandschicht (interstitielle Myogastritis mit fettiger oder pigmentartiger Entartung).

Es muß dem kritischen Beurteiler unverständlich bleiben, wie man in der Darstellung RUDNEWs einen Beweis für das Vorkommen einer spezifisch syphilitischen Gastritis sehen kann. Ebenso wenig kann ich einen solchen in dem von HEMMETER beschriebenen Fall finden, der bei einem mit tertiärer Syphilis (Gummen des Os frontale, der Leber, Milz, Gekröselymphknoten, Hoden und Nebenhoden) behafteten Neger eine intensive diffuse Gastritis mit kleinen granulären Erhebungen der Schleimhaut beschreibt. Mikroskopisch fanden sich in der Schleim- und Unterschleimhaut zahlreiche, oft gehäufte, miliare Knötchen, die aus runden Zellen bestanden und vielfach normalen Lymphzellhaufen glichen. Trotz der erwähnten Endarteriitis und Verdickung der Gefäßwand kann es sich nach der Beschreibung nur um eine Gastritis follicularis mit oberflächlichen Erosionen gehandelt haben.

Zu den entschiedensten Verfechtern des Vorkommens einer Gastritis syphilitica gehören J. NEUMANN und HAUSMANN. Nach J. NEUMANN ist sie eine der wichtigsten syphilitischen Eingeweideerkrankungen. HAUSMANN sieht die syphilitische Gastritis als eine sehr häufige Erscheinungsform der Syphilis an. Er stellt die Magensyphilis in diesem Sinne unter den syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe in die vorderen Reihen und weist auf die Beteiligung der inneren Organe schon in frühem Sekundärstadium hin. Aber weder J. NEUMANN noch HAUSMANN können für ihre Ansicht einen Beweis liefern. Als solcher werden vielfach die klinischen Erfahrungen von JULLIEN und NEUGEBAUER u. a. angesehen. JULLIEN fand bei 72 Syphilitikern 21 mal schwere Dyspepsie und Magenerweiterung. Während er aber mehr der Ansicht zuneigt, daß diese Dyspepsie eine Folge der spezifischen Behandlung ist, faßt NEUGEBAUER die Magenstörungen bei Syphilis als spezifisch bedingt auf. Er hat 200 Fälle (sonst gesunde Männer zwischen 20 und 25 Jahren) mit ausgesprochenen Sekundärerkrankungen vor Einsetzen irgend einer Behandlung klinisch untersucht. Er fand dabei in 62 % eine deutliche Hypazidität, in 17 % eine Hyperazidität des Magensaftes nach Probefrühstück. Diese Störungen werden von ihm einerseits als durch Veränderungen im Vagustonus, andererseits durch direkte spezifische Erkrankung der Magenwand (Gastritis syphilitica), eventuell durch Verbindung beider hervorgerufen, aufgefaßt. Aber auch die Feststellungen NEUGEBAUERs können natürlich das Vorkommen einer syphilitischen Gastritis im Sekundärstadium der Lues nicht beweisen. Der Einwand, daß eine



zufällige Gastritis zur Zeit der Syphilisinfektion vorgelegen hat, ist gar nicht zu entkräften. Die Möglichkeit einer spezifischen Gastritis im Sekundärstadium der Lues ist andererseits natürlich nicht abzulehnen. Hier kommt es aber darauf an, ob ihr Vorkommen bewiesen ist, und das ist bis heute zweifellos nicht geglückt. Dagegen möchte ich es für sehr wahrscheinlich halten, daß, wie bei Infektionskrankheiten sonst (s. S. 919 ff.), auch bei der syphilitischen Infektion toxische Schädigungen der Magenschleimhaut mit unspezifischen Auswirkungen auftreten. Daß diese ferner bei einer spezifischen Behandlung durch die angewandten Mittel verursacht werden können, ist wohl außer Zweifel (siehe Seite 935).

Was hier von der Gastritis schlechthin gilt, gilt auch für die bei Syphilitikern gefundenen Ekchymosen und hämorrhagischen Erosionen (DIEULAFOY, BARBIER u. a.). Solche hat auch CHIARI gesehen (bei 143 Fällen von angeborener Syphilis 16 mal, bei 97 Fällen von erworbener Syphilis 14 mal). In keinem Falle konnten diese Veränderungen als Ausdruck einer eigentlichen syphilitischen Magenerkrankung angesprochen werden; sie unterschieden sich, wie das auch BARBIER feststellte, durch nichts von entsprechenden Befunden im Magen nicht syphilitischer Erkrankter. Zum Teil bringt CHIARI diese aber als mittelbare Folgen der syphilitischen Infektion in Zusammenhang mit Kreislaufstörungen, wie sie bei syphilitischer Hepatitis vorkommen. Solange wir nicht durch den Nachweis des Syphilisvirus in den Ständen gesetzt sind, in nichts weder makroskopisch noch histologisch besonders charakterisierte pathologische Veränderungen doch auf die Syphilis zurückzuführen, haben wir mit CHIARI nicht das Recht, in solchen Fällen nur deswegen allein, weil die pathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Syphilitikern gefunden worden sind, von syphilitischen Veränderungen zu sprechen und z. B. eine Gastritis bei einem syphilitischen Individuum als syphilitische bezeichnen. E. FRAENKEL verhält sich den Angaben von DIEULAFOY gegenüber sehr skeptisch. Er vermißt die Beweise für seine Auffassung, die um so mehr geboten wären, als DIEULAFOY erklärt hat, daß die Syphilis des Magens auch in Form einfacher Geschwürsnarben, hämorrhagischer Erosionen oder Schleimhautblutungen nicht so selten vorkomme, als allgemein angenommen wird.

## 2. Einfache Ulzera und Narben.

Ganz ähnlich wie bei der chronischen Gastritis liegen die Dinge in den Fällen, in welchen bei Syphilitischen einfache typische chronische Ulzera und Narben im Magen gefunden worden sind. Bekanntlich hat ja CRUVEILHIER die Meinung ausgesprochen, daß wenigstens ein Teil der einfachen Magengeschwüre syphilitischen Ursprungs ist. Auch GALLIARD glaubt, daß viele *Ulcera rotunda* auf syphilitischer Grundlage (syphilitische Gefäßerkrankungen) entstehen. Nach LANG sollen 29% aller Magengeschwüre auf Syphilitische entfallen. Diese Feststellung ist vielfach in dem Sinne bewertet worden, daß Magengeschwüre bei Syphilitischen besonders häufig sind. Vor allem J. NEUMANN ist, ohne allerdings irgendwelche, seinen Standpunkt beweisende Befunde geben zu können, dafür eingetreten, daß das Magengeschwür eine „keineswegs seltene Manifestation der Syphilis“ sei. „Wir haben diese Geschwüre, obwohl sie in allem den Charakter des perforierenden Magengeschwürs, wie es bei Nichtsyphilitischen gefunden wird, aufweisen, als Syphilisprodukte anzusehen, da ihr ätiologischer Ursprung eine syphilitische Arteriitis der Magenschleimhaut bildet“ (J. NEUMANN). Er bekämpft die Ansicht von E. WAGNER und KLEBS, daß alle wirklich syphilitischen Ulzera aus Gummen hervorgegangen sind. Sie können sich nach seiner Ansicht vielmehr auch aus Erosionen entwickeln, die bei Syphilis eine häufige Erscheinung sind. CRAEMER meint, daß die Lues zu Gefäßerkrankungen, mithin auch

zum Ulcus pepticum prädisponiere. Nach HAUSMANN spielen beide Möglichkeiten eine Rolle: Ein Teil der bei Syphilitischen gefundenen Ulzera sei gewöhnlichen Ursprungs, einem anderen liegen aber echte luische Gefäßveränderungen zugrunde.

Dieser Standpunkt ist durchaus willkürlich und unbegründet. Gegen die sogenannten syphilitischen Magengeschwüre hat schon VIRCHOW (s. oben) Stellung genommen. CHIARI fand unter seinen 97 Fällen von erworbener Syphilis (abgesehen von einem Falle, den er als gummöse Magensyphilis beschreibt) nur einmal ein einfaches Magengeschwür und in dem gleichen Fall eine augenscheinlich auf ein solches Ulkus zu beziehende Narbe. Weder das Geschwür noch die Narbe boten auch bei eingehender Untersuchung irgendwelche Befunde, welche für die syphilitische Natur derselben gesprochen hätten. „Der Magen syphilitischer Individuen ist gewiß nicht häufiger als der anderer Personen Sitz von peptischen Ulzerationen oder darauf zu beziehender Narben.“ E. FRAENKEL widerspricht der Auffassung von NEUMANN und weist darauf hin, daß man auch an Magengeschwüren nicht syphilitischer Personen Gefäßveränderungen begegnet, welche alle Charaktere der von NEUMANN bei Besprechung der syphilitischen Erkrankung der Blutgefäße erörterten fibrösen Arteriitis an sich tragen. Ein solcher Befund allein berechtigt nicht zur Diagnose „Syphilis“. Die Erkrankung der Arterien kann Teilerscheinung überhaupt jeder chronischen Entzündung sein. Auch die von NEUMANN als Beleg für seine Ansicht angeführte klinische Beobachtung der Heilung von Ulkuserscheinungen nach spezifischer Behandlung ist nicht stichhaltig. LUBARSCH erwähnt, daß ihm öfter Präparate von operierten angeblich syphilitischen Magengeschwüren zugesandt worden sind, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung in nichts von gewöhnlichen Magengeschwüren unterschieden. Auch ich habe einige bei Syphilitischen operativ gewonnene Magengeschwüre eingehend untersucht, ohne etwas anderes feststellen zu können, als das, was man auch sonst bei typischen Magengeschwüren findet. Wenn für einzelne Untersucher Gefäßwandveränderungen (Endarteriitis, Endophlebitis) für die Diagnose eines syphilitischen Geschwürs genügen (LUXENBURG und ZAWATZKI, CESARIS DEMEL u. a.), so ist dem gegenüber entschieden zu betonen, daß eine Endarteriitis (häufig obliterierend) und auch eine Endophlebitis einen ganz typischen Befund beim einfachen chronischen Magengeschwür darstellen. Aus der Unkenntnis dieser Tatsache läßt sich mancher Irrtum erklären. Wenn wir uns die außerordentliche Häufigkeit des einfachen Magen-Duodenalgeschwürs vor Augen halten, ist gar nicht einzusehen, warum nicht auch bei Syphilitischen typische einfache Magengeschwüre und Geschwürsnarben vorkommen sollen, die nichts mit der syphilitischen Infektion zu tun haben. Es geht daher deswegen schon nicht an, Magengeschwüre und Magennarben, nur weil sie bei Syphilitischen gefunden werden, auch als syphilitisch zu bezeichnen. Dazu bedarf es anderer Merkmale als der erwähnten Gefäßveränderungen. Auf den diagnostischen Mißbrauch, der gerade mit den erwähnten Gefäßveränderungen vielfach getrieben worden ist, komme ich noch weiter unten zurück.

ORTH (Charité-Ann. 1913) gibt einen kurzen Bericht über einen Fall, in welchem er eine neben chronischem Magenkatarrh vorhandene Magenveränderung als durch syphilitische Arteriitis der Magenwandarterien bedingt ansieht. Nach dem kurzen mikroskopischen Befund war eine ausgedehnte Endarteriitisgrößerer und kleinerer Arterien und in der Gefäßwand sowie weithin in ihrer Umgebung eine mächtige Anhäufung von Plasmazellen vorhanden. Außerdem wurde eine luische Aortitis festgestellt. Auch dieser Fall kann nach vorliegendem Befund wohl nicht als beweisend für eine spezifisch syphilitische Grundlage eines einfachen Magengeschwürs angesehen werden.

### 3. Gummien und ulzerierte Gummien.

Als einzig sichergestellte syphilitische Erkrankung des Magens bei erworbener Syphilis sind bisher tertiäre Erscheinungen im Sinne von Gummien bzw. ulzerierter Gummien der Magenwand beschrieben worden. „Wenn wir uns auf den Boden der Tatsache stellen, so sind es lediglich diese Prozesse (dem tertiären Stadium der Syphilis zukommende gummöse Erkrankungen) im Magen und Darm, deren unzweifelhafte syphilitische Natur wir nach unseren bisherigen Erfahrungen anerkennen können“ (E. FRAENKEL). Aber auch hier handelt es sich um sehr seltene Bildungen. Nur die wenigsten in der Literatur niedergelegten Mitteilungen von „gummöser Magensyphilis“ erfüllen die Forderung einer klaren Beweisführung. Die Literatur ist belastet mit zahlreichen klinischen Beobachtungen und ungenügend anatomisch untersuchten Objekten, für die unberechtigterweise die Diagnose „gummöse Magensyphilis“ in Anspruch genommen wird. Auf eine Kritik aller dieser wollen wir uns hier nicht einlassen, weil dies zu unerwünschten Weitläufigkeiten führen und zudem das Grundsätzliche kritischer Einwendungen dauernd wiederholt werden müßte. Es wird genügen, wenn es an einer Auswahl zu beanstandender Mitteilungen zum Ausdruck gebracht wird.

Es ist selbstverständlich, daß wir von den Fällen ausgehen, in denen die Diagnose Magenlues als gesichert oder wenigstens annähernd gesichert angesehen werden kann. Das trifft aber nur für wenige Beobachtungen zu.

1. KLEBS beschreibt in seinem Handbuch bei einem Manne neben zahlreichen syphilitischen Narben und Ulzeration der Haut, frischen speckigen Rachengeschwüren und einem solchen der Epiglottis, knotigen Syphilomen der Lungen, Leber, zahlreichen gummösen Darmgeschwüren, eine marktstückgroße Magenwandverdickung mit netzartig durchbrochener Schleimhaut. Die Serosa zeigte hier eine scharf begrenzte glatte sehnige Verdichtung, welche gegen das Mageninnere zu in speckige gelbe oberflächlich käsige zerfallene Massen übergeht. Auf der Serosa waren ferner miliare Gummiknoten vorhanden. Ein mikroskopischer Befund fehlt. Nach der beigegebenen Abbildung des Durchschnittes durch den umschriebenen Magenwandprozeß kann aber wohl die Diagnose Magengummi anerkannt werden.

2. CORNIL und RANVIER fanden bei einer 39jährigen Frau neben typischen Lebergummien drei plattenförmige Verdickungen der Submukosa (2,3: 5 cm im Durchmesser und 8—12 mm dick) von verdünnter und adhärenter Schleimhaut überzogen. Diese Verdickung hatte eine gelbliche Farbe und harte Konsistenz. Die Muskularis war im Bereich dieser hypertrophisch, zeigte interstitielle Bindegewebsvermehrung. Die Serosa war durch eine weißliche strahlige harte Narbe verdickt. Der histologische Befund kann zur Diagnose Magengummi ausreichen.

3. BIRCH-HIRSCHFELD beschreibt drei Fälle. 45jährige Frau, vor 6 Jahren syphilitisch infiziert, nicht behandelt; seit 4 Jahren Magenbeschwerden. In der Vorderwand der Pars pylorica eine 8 cm lange, ovale, feste, gelblich-gefärbte plattenförmige Verdickung mit zentraler oberflächlicher Schleimhautulzeration. Der Grund und die wenig aufgeworfenen Ränder der Geschwürbildung bestanden aus festen, narbenartigen Geweben, welche die Submukosa und Mukosa einnahmen und tief in die Muskularis hineinreichten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein in Vernarbung befindliches Granulationsgewebe mit zahlreichen zum Teil bis zur Verödung des Lumens verdickten Gefäßen. Außerdem war ein faustgroßes typisches Lebergummi vorhanden. — Mann mit gummöser Geschwulstbildung in zahlreichen Lymphknoten und gummösen Platten im Jejunum. Im Magen an der Kardie ein Geschwür mit derben, gummösen Rändern und gereinigtem Grund. — 35jähriger seit 4 Jahren syphilitischer Mann mit gummöser Infiltration der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, strahligen Narben in der Leber, und gummösen Platten im Dünndarm. Durch seine gummösen Ränder wohl charakterisiertes syphilitisches Geschwür des unteren Ösophagusabschnittes auf den Magen übergreifend.

4. Eine sehr ausführliche Beschreibung gibt E. FRAENKEL von einem 47jährigen, seit längerer Zeit an Leibschmerz und Diarrhöen erkrankten, an Perforationsperitonitis gestorbenen Manne. Im Magen fanden sich auf der Vorder- und Hinterwand des Fundus und Antrum 13 Geschwüre (bis 4 cm breit) mit im ganzen glatten, teilweise speckig belegtem, teilweise von unregelmäßigen Furchen durchgezogenem, durch die verdickte und sehr derbe Submukosa gebildetem Grund und gleichmäßig wallartigen, dem Grund nicht überall fest anliegenden Schleimhauträndern. Die Schleimhaut zwischen den Geschwüren war zum Teil glatt,

zum Teil warzig (Abb. 163). Im Dünndarm, vor allem im Jejunum waren 31 meist gürtelförmige ähnliche Geschwüre vorhanden, von denen eines durchgebrochen war. Außerdem bestand eine gummöse Milzkrankung und miliare Gummen in einem Lymphknoten. FRAENKEL hebt die Schwierigkeiten in der Deutung des Sektionsbefundes hervor. Auch ihm war die Natur zunächst unklar. Differentialdiagnostisch wird Typhus und Tuberkulose erörtert. Hauptsächlich die histologischen Befunde waren im Magen und Darm gleich; es handelte sich um beetartige, vielfach bis an die Serosa reichende Einlagerungen von Granulationsgewebe, dessen oberste Teile an vielen Stellen nekrotisch waren. Die Diagnose Lues wurde hauptsächlich auf Grund der Elastikafärbung gestellt (Endarteriitis und Endophlebitis obliterans). Die Endarteriitis obliterans könne bei verschiedenen Zuständen

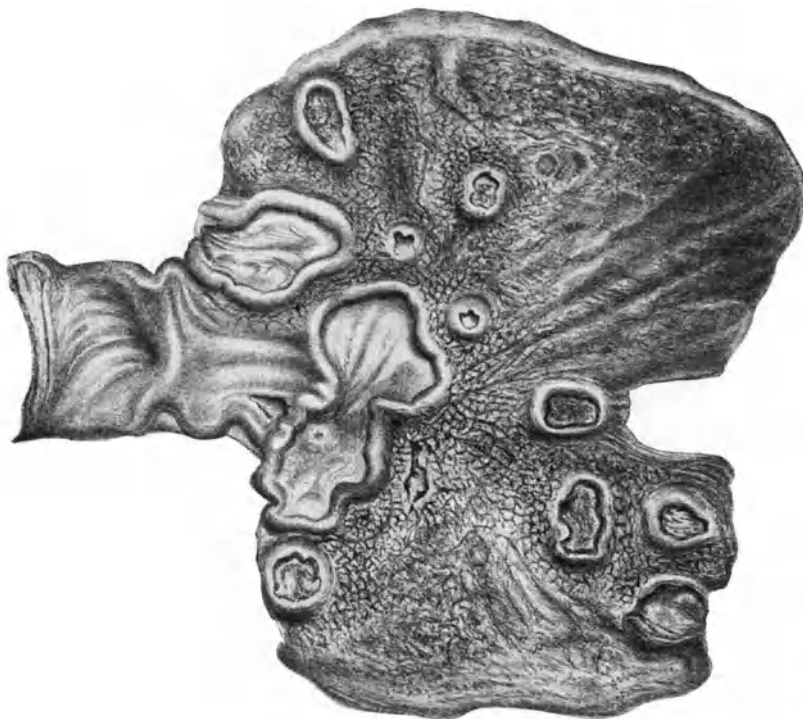


Abb. 163. Ulzerierte gummöse Magenlues. (Nach E. FRAENKEL.)

vorkommen, sie gestatte nach keiner Richtung eine sichere Diagnose. Bedeutungsvoller waren andere Veränderungen, in denen sämtliche Schichten der Arterien in die Erkrankung einbezogen waren (Kombination einer Endarteriitis mit Durchsetzung der ganzen Wand mit Granulationsgewebe). Besonderen Wert legt FRAENKEL auf die Venenerkrankung. Ohne die Färbung der elastischen Fasern waren die Venen vielfach überhaupt nicht mehr zu erkennen. Die Venenwand war durch Granulationsgewebe ersetzt (in einem Präparat nur in einem Teil der Gefäßwand); durch dieses erfolgte eine allmähliche Zerstörung des elastischen Ringes. Daneben an vielen Stellen Verödung der Gefäßlichtung. Die begleitenden Arterien waren öfter unverändert.

5. BUDAY fand bei einem 47jährigen syphilitischen Mann neben gummöser Erkrankung der Gekröselymphknoten, syphilitischen Zungengeschwüren, Leber- und Nierengummen im Magen nahe der großen Krümmung zwei fast kreisrunde zehnpfennigstückgroße Geschwüre, von denen das eine fast die ganze Magenwand durchsetzt hatte, das andere bis zur Muskularis reichte. Nahe dem Pylorus war ein drittes rundes, bohnen großes, über die Magenfläche erhabenes (durch eine Geschwulst in der Magenwand vorgedrängtes) Geschwür vorhanden. Im Dünndarm fanden sich zahlreiche Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt mit gewulsteten Rändern. Mikroskopisch boten alle Geschwüre das typische Bild zerfallender gummöser

Herde, die hauptsächlich die Submukosa einnahmen, aber auch in die Mukosa und Muskularis sich erstreckten.

6. STOLPER beschreibt bei einem 43jährigen Manne mit tertiärer Lues (syphilitische Sattelnase) syphilitische Narbenstenose des Kehlkopfes und der Trachea, syphilitische Narbenleber) im Magen, auf seiner Hinterwand zwei an der Kardia beginnende hellbräunlich rote Wülste, die gegeneinander konvergierend im allgemeinen in der Längsachse verliefen. Auf diesen Wülsten waren drei große und drei kleine Geschwüre zu sehen (das größte 1—2 cm, das kleinste linsengroß). Die Ränder dieser runden und ovalen Geschwüre waren graugelb, wallartig, derb. Ihr Grund graugelb, zum Teil schwärzlich, speckig (Abb. 164). Ein Durchschnitt ergab einen Defekt der Schleimhaut und eine sehr starke Verdickung ( $\frac{3}{4}$  cm) der Submukosa durch gelblich graues, etwas glasiges, derbes Gewebe. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Krankheitsprozeß im wesentlichen in der Unterschleimhaut



Abb. 164. Ulzerierte gummöse Magenlues. (Nach STOLPER.)

saß. Es fand sich das Bild einer eigentümlichen an die myxomatöse Degeneration erinnernde Metamorphose und Nekrose der Submukosa mit Perivaskulitis und Arteriitis. In der Mukosa fand sich ein zellreiches Stützgewebe mit Follikeln:

7. Der von BRAMS untersuchte Fall betrifft einen 51jährigen, mit 25 Jahren syphilitisch infizierten, an Tabes und Pylorusstenose leidenden Mann, bei welchem eine Magenresektion ausgeführt worden war. Das gewonnene Präparat zeigte 1 cm vom Pylorus entfernt hart an der kleinen Kurvatur ein zwerchsackförmiges unregelmäßiges, auffallend seichtes Geschwür (2: 3,6 cm). Geschwürsgrund glatt, die Schleimhaut endet an diesem scharf und wulstförmig. Daneben ein zweites gleiches Geschwür (0,5: 2 cm). Auf Durchschnitten war die den Geschwürsgrund bildende Unterschleimhaut im Bereich des Geschwürs verdickt (6—9 mm), sulzig von grauer Farbe. Die Muscularis mucosae war auch im Geschwürsgrund überall erhalten, die gleiche Verdickung der Submukosa erstreckte sich weit weg von der eigentlichen Geschwürsbildung unter der verdickten Mukosa und ging erst in weiterer Entfernung ganz allmählich in das normale Bild der Submukosa über. In der Muscularis propriae trat der bündelige Bau deutlicher hervor als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine gummöse Infiltration der Submukosa (miliare Gummen<sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Gegen diese Diagnose ist allerdings, soweit es sich um bloße Lymphozytenanhäufungen handelt, die BRAMS auch als miliare Gummen bezeichnet, Einspruch zu erheben.

Endophlebitis obliterans in allen Entwicklungsstadien bei geringen Veränderungen der Arterien) festgestellt mit Übergreifen des gummösen Infiltrates auf die Schleimhaut und Muscularis propriae. Spirochätennachweis glückte nicht. Die Obduktion des nach der

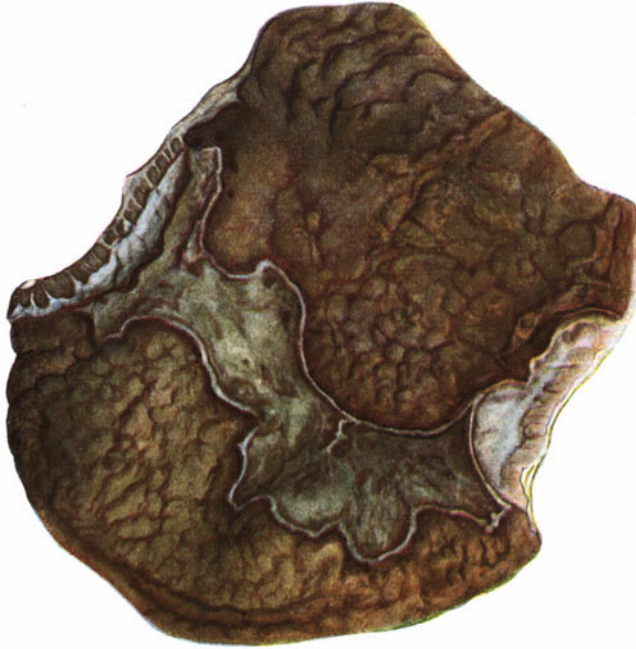


Abb. 165. Syphilitisches Magengeschwür. (Beobachtung von L. PICK.)

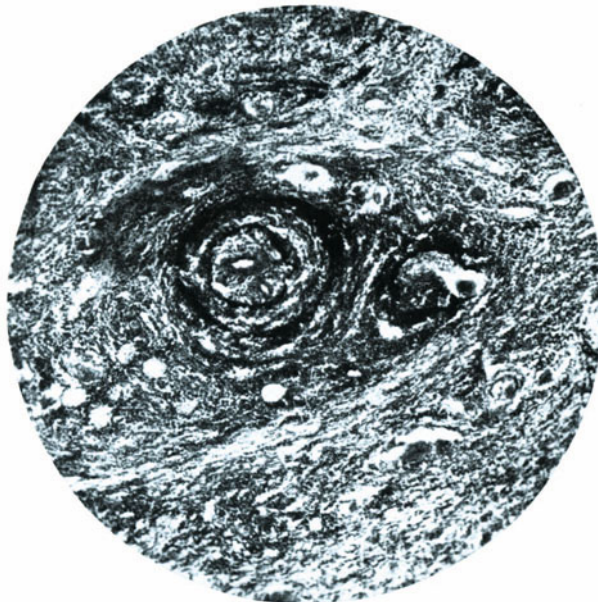


Abb. 166. Mikroskopisches Bild zu Abb. 165. (Färbung Orzein-Hämalaun.)

Operation Verstorbener ergab ferner eine typische syphilitische Schrumpfung des ganzen linken Leberlappens und einen chronischen Milztumor.

8. MC NEE beschreibt bei einem 57jährigen Manne zwei große, den größten Teil des Magens einnehmende serpiginoöse Geschwürsbildungen, die als luisch angesprochen werden. Er hat vor allem bisher als einziger im Granulationsgewebe der Magengeschwüre reichlich Spirochäten<sup>1)</sup> nachweisen können.

9. Beobachtungen von HENKE, L. PICK und FAHR (Abb. 165, 166, 167, 168, 169, 170).

Die Ausbeute ist also eine sehr geringe und auch bei den kurz angeführten Mitteilungen muß zum Teil wenigstens wegen der fehlenden oder unvollständigen,

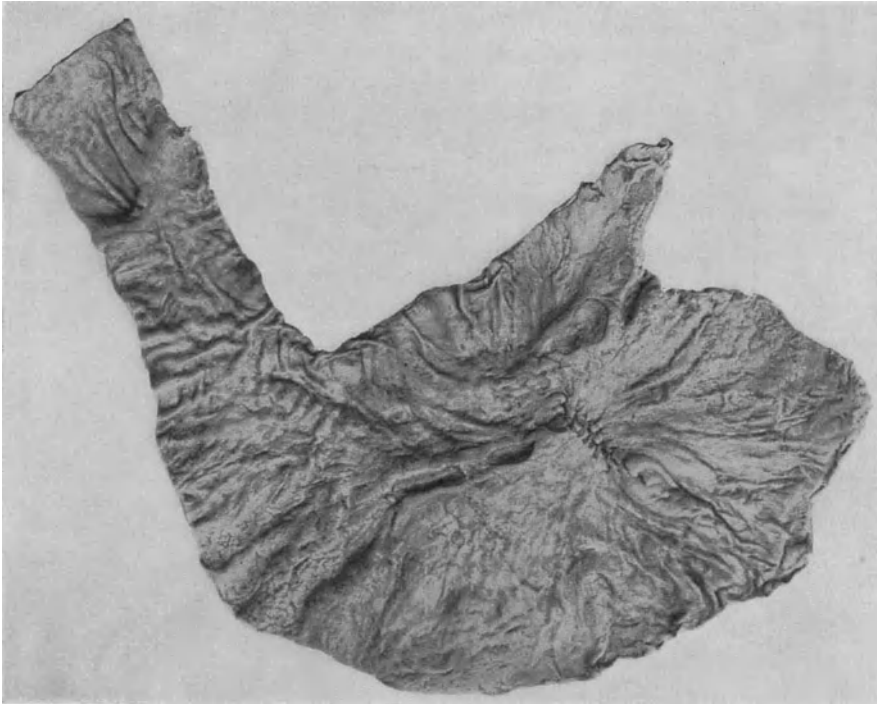


Abb. 167. Drei große, zentral ulcerierte Gummen auf der Hinterwand im Fundusteil des Magens; syphilitische Veränderungen der Aorta und des Larynx. 49jähriger Mann. (Sammlung des pathologischen Instituts der Universität Breslau.)

mikroskopischen Befunde eine allzu strenge Kritik unterdrückt werden. Die angeführten Beobachtungen können wir aber trotz teilweiser Mängel wohl als

<sup>1)</sup> Hierbei ist allerdings auf folgendes hinzuweisen: Daß im Magen des Hundes Spirochäten vorkommen, ist seit langem durch BIZZOZERO bekannt und auch bei anderen Tieren (Katzen) festgestellt worden. Die Spirochäten können sogar in die Drüsenzellen, vor allem die Belegzellen eindringen. Auch beim Menschen sind in Karzinommägen Spirochäten gefunden worden. LEHNER teilt neuerdings mit, daß er in resezierten Ulkusmägen mit Hilfe der HEIDENHAINschen Eisenhämatoxylinmethode in Schnitten regelmäßig Spirillen in den Magengrübchen und im Drüsenhals, seltener in der Tiefe der Fundusdrüsen nachweisen konnte. Die mit zwei Windungen versehenen Spirillen lagen gewöhnlich an der Oberfläche der Zellen, waren aber auch im Innern der Belegzellen innerhalb der Korbbkapillaren zu finden. Hinsichtlich der pathologisch-biologischen Bedeutung dieser Spirillenfunde konnten entscheidende Beobachtungen allerdings nicht gemacht werden. In der Aussprache erwähnt KOLMER, daß er im Magen von Hunden und Macacus rhesus ebenfalls zahlreiche, jedoch dickere und in breitere Windungen gelegte Spirillen gefunden habe, die er für Saprophyten hält.

sicher oder einigermaßen sicher im Sinne der Diagnose Magensyphilis bezeichnen. Mit berechtigten Zweifeln sind dagegen eine ganze Anzahl anderer zu bedenken.

Hierzu gehört zunächst der viel angeführte Fall von E. WAGNER, der einen 58jährigen Syphilitiker mit papillösem Syphilom des Larynx betrifft, in dessen Magen sich eine ovale über die Umgebung vorragende Stelle fand, an welcher die Schleimhaut wenig oder gar nicht verschieblich war und in deren Bereich auf dem Durchschnitt alle Magenhäute besonders die Muscularis und Serosa verdickt war. WAGNER selbst bezeichnet diese Veränderung als Syphilom des Magens. Das mag mit CHIARI auch richtig gewesen sein, aber die hier notwendige

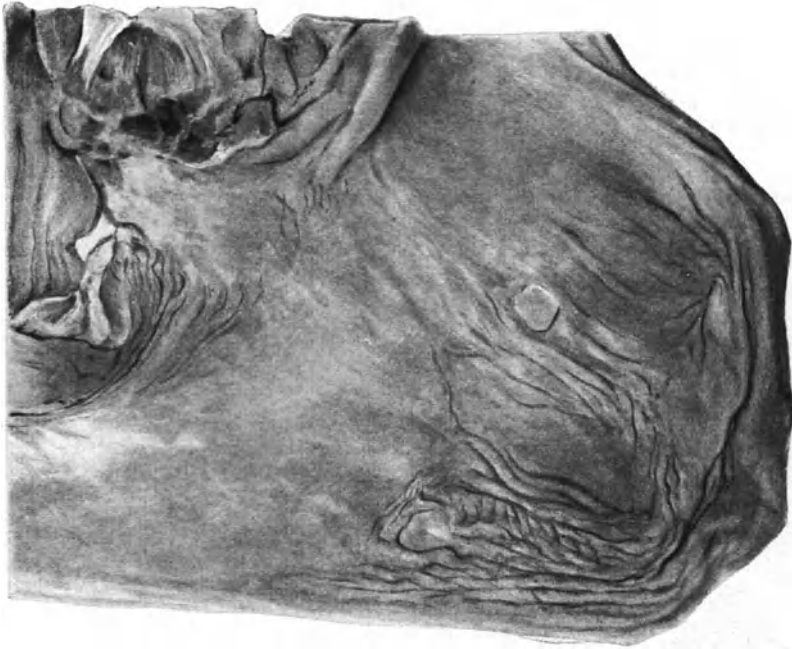


Abb. 168. Syphilitische Magengeschwüre. (Beobachtung von FAHR.)

von WAGNER in Aussicht gestellte histologische Untersuchung ist, soweit ich feststellen konnte, nirgends erschienen.

Ähnlich liegen die Dinge in dem kurz von WEICHELBAUM geschilderten Falle, der einen 25jährigen Mann mit Syphilis cranii, narium, pharyngis, laryngis, hepatis betrifft, in dessen Magen außer einer strahligen weißlichen Narbe, zwei Geschwüre an der Hinterwand vorhanden waren. Dieser Fall wird auch von CHIARI als Magensyphilis gedeutet. Ein Beweis hierfür liegt aber nicht vor. Das ist besonders deswegen zu betonen, weil dieser Fall allenthalben in der Literatur als Beispiel einer erwiesenen Magenlues angeführt wird.

Auch dem einen Fall von CHIARI gegenüber sind ernsthafte Bedenken zu erheben. Es handelt sich in diesem um einen 22jährigen, vor 2 Jahren syphilitisch infizierten, an offener Lungentuberkulose leidenden und an Erschöpfung verstorbenen Mann. Bei der Sektion fanden sich neben sicher tuberkulösen Veränderungen drei Knoten in der rechten Lunge, die von CHIARI als Gummiknoten angesprochen werden. Auch in der Leber waren miliare bis walnußgroße Knoten vorhanden, ebenso in der Niere, die in gleicher Weise



beurteilt werden. Im Darm fanden sich nach Ansicht CHIARIS sowohl tuberkulöse als auch syphilitische Geschwüre. Im Magen war auf der Hinterwand ein fast kreisrunder Substanzverlust (10 cm im Durchmesser) vorhanden. Dieser durchsetzte in 5 cm Durchmesser die ganze Magenwand. Der Grund des schwarzbraun, nekrotische Fetzen aufweisenden Geschwüres war hier vom Pankreas und Mesokolon gebildet. Die Submukosa war in der Randzone bis auf 1 cm von einer derben Infiltrationsmasse durchsetzt. Daraus schließt CHIARI, daß das Ulkus, das zwar als peptischer Defekt zu bezeichnen war, sich augenscheinlich in einer von früher her veränderten nämlich gummös infiltrierte Stelle



Abb. 169. Ulzerierte gummöse Magensyphilis. (Beobachtung von FAHR.)

der Magenwand entwickelt hatte. Das auch deswegen, weil sich im Magen noch an anderen Stellen derbe weißliche plattenförmige Verdickungen der Wand (2—5 qcm groß) fanden, die polsterartig erhaben in der Submukosa und der Mukosa saßen. Solche Platten fanden sich auch im Darm mitten in sicheren tuberkulösen Geschwüren. Die diagnostischen Schwierigkeiten in diesem Falle liegen auf der Hand; die gegebenen histologischen Befunde reichen nicht aus zu klarer Entscheidung. Die Feststellung eines großzelligen Granulationsgewebes mit in ihrer Wand verdickten Blutgefäßen genügt nicht zur Diagnose „Syphilis“. Es kann sich hier ebenso gut um tuberkulöse Veränderungen gehandelt haben (vergl. Seite 1037). Die dichte Leukozyteninfiltration, die CHIARI erwähnt, ließe in erster Linie an die Auswirkungen einer chronisch phlegmonösen Magenwandveränderung denken, die möglicherweise auf tuberkulöser Grundlage sich entwickelt hatte (s. Seite 972).

Zweifelhaft muß auch der von FIBIGER beschriebene Fall bleiben.

Er fand bei einem Mann, der sich vor 8 Jahren eine syphilitische Infektion zugezogen hatte, die trotz spezifischer Behandlung schnell tertiäre, tiefe, bis markstückgroße Ulzerationen in der Haut des Kopfes und Halses hervorrief, im Magen ein bis 2 cm dickes geschwulstähnliches weißlichgelbes Infiltrat, das an vielen Stellen alle Schichten der Magenwand mit Ausnahme der Serosa zu durchsetzen schien. Die unregelmäßige und wulstförmige Verdickung nahm in Form eines breiten Gürtels den größten Teil der Magenwand ein, war im Pylorusteil am mächtigsten, im Fundus am geringsten. Sie verlor sich 2 cm vor der Kardie. An einzelnen Stellen waren oberflächliche Ulzerationen vorhanden, nirgends ein tieferer Substanzverlust oder Narben. Die Serosa schien an einer Stelle von einem

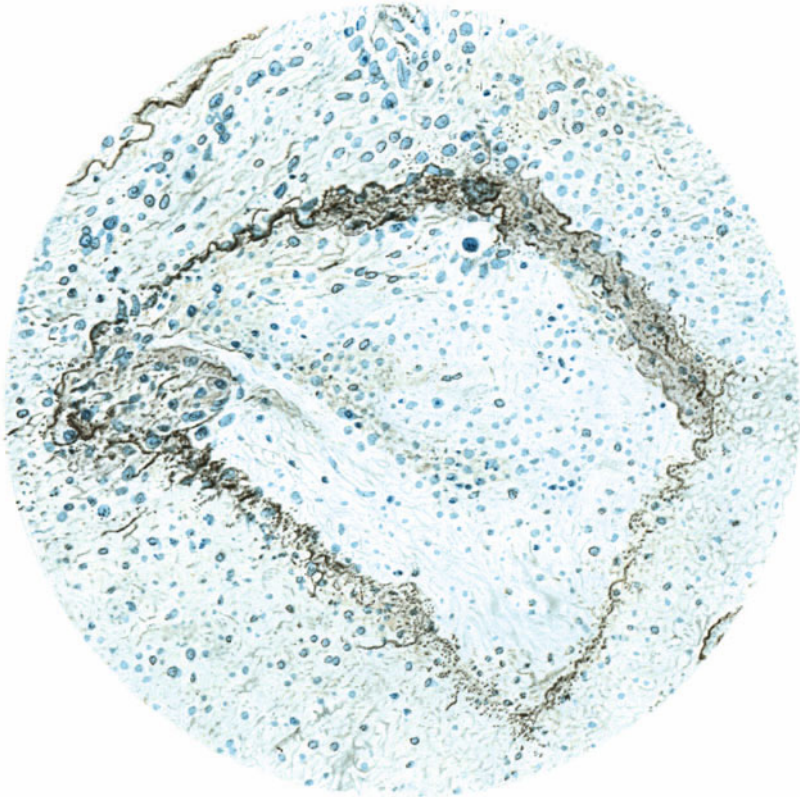


Abb. 170. Syphilitische Phlebitis. (Zu Abb. 169.)

Knoten durchbrochen zu sein, sonst war die Serosa normal, wenn auch hier und da vorgewölbt. An der kleinen Kurvatur fanden sich bis haselnußgroße Lymphknoten, mit einer gleichförmig markartigen weißen geschwulstähnlichen Masse gefüllt, die dem Infiltrat in der Magenwand entsprach. Käsig Veränderungen waren nirgends vorhanden. Auch im Dünndarm waren zahlreiche (22) nach dem Ileum abnehmende meist querverlaufende Infiltrate vorhanden, welche die Form von plattenförmigen Ringen hatten. Außer strahlenförmigen Narben am Kopf und Hals, am Frenulum und einer glatten Atrophie des Zungengrundes ergab die Autopsie nichts Besonderes. Aus dem Sektionsbefund war ein sicherer Anhaltspunkt für die Diagnose nicht zu gewinnen. Am meisten erinnerte die Geschwulst am Magen an ein primäres diffuses Sarkom, die ganze Verteilung des pathologischen Befundes hatte andererseits eine große Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Ausbreitung der Lymphosarkomatose. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Verdickung der Magenwand durch ein zellreiches Gewebe verursacht war, das stellenweise große Ähnlichkeit mit

Granulationsgewebe hatte, an anderen Stellen mehr an ein großzelliges Rundzellensarkom erinnerte. Dieses Gewebe hatte seinen hauptsächlichsten Sitz in der Unterschleimhaut, griff aber stellenweise auf die Schleimhaut und die Muscularis propria über. An den Stellen, wo die Drüsen erhalten waren, bot die Schleimhaut keine pathologischen Veränderungen. Die wesentlichen Bestandteile des Infiltrates waren verschiedene gebildete Zellen, meist rundlich und oval, aber auch länglich und spindelförmig) die in feinfaserigem Bindegewebe mit sehr zahlreichen kleinen Gefäßen und Kapillaren eingelagert waren. An einzelnen Stellen Zellen, welche Ähnlichkeit mit polynukleären Leukozyten hatten; Mastzellen waren spärlich, Plasmazellen konnten nicht nachgewiesen werden. Riesenzellen fehlten, Lymphozyten (herdförmig und diffus) waren reichlich. Überall zerstreut in dem elastische Fasern enthaltenden Gewebe befanden sich kleine nekrotische strukturlose Herde. Das Gewebe enthielt sehr zahlreiche kleine Gefäße und Kapillaren, oft sehr dünnwandige, nur von Endothel und angelagerten Bindegewebsfibrillen begrenzt. Häufig fanden sich ausgesprochen verödenartige, endarteriitische und endophlebitische Veränderungen. Ähnlich gebaut waren die Darminfiltrate. In den vergrößerten Lymphknoten war das normale Gewebe fast völlig geschwunden, an seiner Stelle Zellanhäufungen, die den in den Magen- und Darminfiltraten gefundenen glichen. Gleiches zeigten die Tonsillen.

Auf Grund des gegebenen Befundes lehnt FIBIGER die leukämische oder pseudoleukämische Natur der Gewebsneubildung ab. Es scheinen ihm genügend Anhaltspunkte dafür vorzuliegen, den gesamten Zustand als ein gummöses Leiden des Verdauungsschlauches, der Lymphdrüsen und der Tonsillen aufzufassen. Dieser Schlußfolgerung FIBIGERs muß widersprochen werden. Einen Beweis für sie hat er nicht erbracht. Sie ist nicht ganz verständlich, da FIBIGER selbst die naheliegenden Einwände hervorhebt. Er betont selbst, daß der histologische Befund den Gedanken auf ein Sarkom lenken mußte, und daß es durch die mikroskopische Untersuchung nicht gelang, zu einer endgültigen Entscheidung zu kommen. Andererseits meint er unter Berufung auf E. FRAENKEL, daß die gefundenen arteriitischen und phlebitischen Prozesse für die syphilitische Natur der pathologischen Veränderungen sprechen, widerspricht dem aber wieder, indem er sagt, daß auch die Zustände an den Gefäßen nicht an und für sich den syphilitischen Ursprung eines Leidens beweisen können, und daß man sie auch bei den Sarkomen dann und wann beobachten könne. Im übrigen läßt sich die Kritik dieses Falles mit FIBIGERs eigenen Worten beschließen: „Die Mängel der anatomischen Diagnostik werden natürlich besonders fühlbar in einem Falle wie diesem, wo die pathologischen Veränderungen so sehr an ein Sarkom erinnerten, daß man nicht ohne weiteres die Frage abweisen kann, ob der Fall nicht als primäres Ventrikelsarkom (mit Ausbreitung nach dem Darms, Lymphdrüsen und Tonsillen) oder als ein etwas atypischer Fall von KUNDRATscher Lymphosarkomatose bei einem Syphilitiker aufgefaßt werden könnte.“

Nicht geklärt ist auch der Fall II von GÄBERT.

Es handelt sich hier um eine 24jährige Frau, die bis zum 18. Lebensjahre gesund war. Um diese Zeit traten zum erstenmal Magenbeschwerden (Aufstoßen, Schmerzen und häufiges Erbrechen) auf, die nach entsprechender Behandlung sich besserten. Zu dieser Zeit normale Geburt. Mit 19 Jahren Fehlgeburt im 7. Monat. In der Mitte des nächsten wieder Magenbeschwerden. Syphilitische Infektion Ende des Jahres. Drei Salvarsankuren. Wegen Pylorusstenose Magenresektion. Pylorusgegend in zirkulärer Ausdehnung sulzig ödematös (bis zu 1,3 cm). Die Verdickung betrifft hauptsächlich die Submukosa, in geringerer Weise die Muskelwandschichten. Schleimhaut granuliert. Kurz vor dem Pylorus eine fünfmarkstückgroße flache Ulzeration mit eigentümlich glasig speckigem Grund. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Ulzeration nur die oberflächliche Schleimhaut betraf (neben nekrotischen Belägen zellige Infiltration, die außer Rund- und Plasmazellen auch reichlich polynukleäre und viel eosinophile Zellen enthält). Die Submukosa war ganz diffus verdickt.

Wie ein beigegebenes Mikrophotogramm zeigt, lagen in der kleinzellig infiltrierten Submukosa tuberkelähnliche Epitheloidzellenknötchen mit Riesenzellen. Auf diese geht nun aber GÄBERT merkwürdigerweise gar nicht näher ein, obwohl sie doch das Wichtigste des Befundes darstellen. Das Verhalten

der Elastika in diesen wäre für die Diagnose doch entscheidend gewesen (vgl. LUBARSCH). Die Möglichkeit, daß hier miliare Gummien vorgelegen haben könnten, hat GÄBERT gar nicht ins Auge gefaßt. Daher bleibt auch dieser Fall ungeklärt, wenn auch gerade auf Grund des einen Mikrophotogramms die Diagnose Magenlues für wahrscheinlich (aber nicht für sicher) zu halten ist.

FLEXNER beschreibt bei einem 52jährigen an Perforationsperitonitis gestorbenen Manne außer einem großen Lebergummi im Magenfundus nahe der Kardia ein großes Ulkus (5:5 cm) mit zentraler Perforation (3:15 mm). Bis auf diese war der Geschwürsgrund von der Muskularis gebildet. Die Geschwürsränder waren verdickt, fest, polypös, die Ränder der Durchbruchsstelle waren von nekrotischem grünlichem Gewebe gebildet. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Hauptsitz der Erkrankung in der Unterschleimhaut. Sie war durch Granulations- und Narbengewebe verdickt, das sich in die Mukosa und Muskularis ausbreitete. In diesem waren Anhäufungen von epitheloiden Zellen mit zentralen Nekroseherden vorhanden, im Bereich dieser viel polynukleäre Leukozyten und verödete Gefäße, an den Rändern des Geschwürs fibröses Gewebe mit Endarteriitis und Endophlebitis obliterans. Die Annahme eines ulzerierten Magengummi ist in diesem Falle keineswegs sicher begründet. Die leukozytäre Durchsetzung der Nekroseherde macht es wahrscheinlicher, daß hier ein anderer entzündlicher Prozeß, möglicherweise umschrieben phlegmonöser Art vorgelegen hat. Zu einer klaren Entscheidung reicht die gegebene mikroskopische Beschreibung nicht aus. Ähnlich liegen die Dinge in dem von SCHEIB mitgeteilten Falle. Unsicher sind auch die von GRAHAM beschriebenen Fälle.

#### 4. Hypertrophische Magensklerose.

Eine ganze Anzahl von Fällen, die als Magensyphilis beschrieben worden sind, sind vom Gesichtspunkte der hypertrophischen Magensklerose (Linitis plastica) zu betrachten. Es sind das die Beobachtungen von AOYAMA, GÄBERT, GMELIN, GROSS, HAYEM, HEMMETER und STOKES, HIRSCHBERG, MARCUS, MÜHLMANN, L. NEUMANN, RITTER, SPARMANN, WIDEROE, ZIMDARS u. a. Die Möglichkeit, daß eine sogenannte hypertrophische Magensklerose (siehe das entsprechende Kapitel S. 985 ff.) den Folgezustand eines abgeheilten Gummi darstellen kann, soll nicht bestritten werden. Es fragt sich nur, ob sich der Beweis dafür erbringen läßt. Es liegen hier die Dinge ebenso wie bei der Beurteilung von Schleimhautnarben. Die meisten der mitgeteilten Beobachtungen können sich zudem unterstützender Momente (sichere syphilitische Veränderungen an anderen Organen) nicht bedienen, weil es sich um operativ gewonnene Präparate handelt. Ich gebe hier eine kurze Übersicht über die in Betracht kommenden Fälle.

AOYAMA: 4 Fälle; Luesinfektion in zwei Fällen als wahrscheinlich angenommen, in zwei keinen Anhaltspunkt dafür. In allen Fällen Magenresektion wegen verengendem Narbengewebe, allen gemeinsam starke Verdickung der Submukosa (gesamte Dicke der Magenwand 1–2 cm). Ausdehnung des Prozesses auf Pylorus und Antrum beschränkt, nach dem Fundus allmählich verschwindend. In allen Fällen ganz seichte, unregelmäßig gestaltete Schleimhautgeschwüre. Gastritische Schleimhaut; hypertrophische Muskulatur. Die Submukosaverdickung besteht aus Granulations- und Bindegewebe; in diesen Plasmazellen zum Teil perivaskulär. Der Boden der Geschwüre wird von Granulationsgewebe, dünner oberflächlicher Nekrosenschicht mit polynukleären Leukozyten durchsetzt. Endarteriitis und Endophlebitis, zum Teil verödete zellige Infiltration der Gefäßwände, Auffaserung und Schwund der elastischen Fasern. AOYAMA nimmt mit Sicherheit eine luische Erkrankung an.

GÄBERT: Fall I. Syphilitische Infektion unbekannt. W.-R. +. Wegen Pförtnerverlegung Magenresektion. Ziemlich gleichmäßige Wandverdickung des Antrum (bis 1,5 cm), hauptsächlich die Unterschleimhaut betreffend. Seichte unregelmäßige Schleimhautulzeration. Chronisch-entzündliche Veränderung der Schleimhaut. In der Geschwürsfläche deutliche

Schleimhautinseln. Die Schicht der Geschwürsfläche besteht aus Granulationsgewebe mit Leukozyten, Plasmazellen, polynukleären Leukozyten. Die Verdickung der Submukosa besteht aus einer sehr dichten Bindegewebswucherung mit perivaskulärer zelliger Infiltration (hauptsächlich Lymphozyten und Plasmazellen). Endarteriitis und Endophlebitis. Ähnlich Fall III.

GMELIN: 2 unvollständig beschriebene Fälle, ähnlich den eben erwähnten. Diagnose Lues stützt sich auf den Nachweis von Endarteriitis und Endophlebitis obl. und perivaskuläre Lymphozyten- und Plasmazellenanhäufungen. Große Schwielenbildung in der Submukosa (bis zu 1 cm).

HAYEM: 2 Fälle, Magenresektion. Plastisches Infiltrat der Pylorus-Duodenalgegend, als Linitis imponierend. Milz: fibröse Infiltration hauptsächlich der äußeren Schichten, mit zahlreichen Knötchen, welche nach HAYEM nur Gummien sein konnten. 2. Plattenförmige Verdickung der ganzen Pylorusgegend fast vollständig von einer unregelmäßigen Ulzeration eingenommen. Mikroskopisch atrophische Gastritis, Bindegewebswucherung der Submukosa, perivaskuläre Infiltrate. Daneben Knötchen von abszeßähnlichem Aussehen.

HEMMETER und STOKES: 24jähriger Mann mit Luesinfektion vor 2 Jahren. Schleimhaut zum Teil hämorrhagisch. Nach der beigegebenen Abbildung betraf die Verdickung hauptsächlich den Antrumteil. Nach dem Fundus nahm sie allmählich ab. Der Fundus selbst scheint, nach der Abbildung zu schließen, zum Teil wenigstens keine Wandverdickung aufgewiesen zu haben. Die Verdickung betraf hauptsächlich die Submukosa und Mukosa. Muscularis propria hypertrophisch, gefächert. Mikroskopisch: atrophisch hyperplastische Gastritis. Bindegewebswucherung der Submukosa mit Rundzelleninfiltration, vielfach perivaskulär (meist Lymphozyten), aber auch Leukozyten. An einigen Stellen sind die polynukleären Leukozyten so zahlreich, daß nicht nur die Muskelfasern stark verdunkelt, sondern auch in der Mitte der Infiltration Nekrosen vorhanden sind. In den Nekrosen vielfach gleichmäßig bläuliche Färbung. „Man kann nicht entscheiden, ob die Substanz, die sich blau färbt und ein feinkörniges Aussehen hat, bloß nekrotisches Gewebe ist, oder aus Bakterien besteht“ (!). Außerdem wird noch ein hirsekorngroßer Nekrosenherd beschrieben, in welchem Fibrin von feinfaserigem Aussehen über den ganzen Raum verteilt ist, daneben leukozytäre Infiltrate.

HIRSCHBERG: 27jähriger Mann, Luesinfektion vor 6 Jahren. Wegen Pylorusverengung Magenresektion. Magenwand verdickt, vorwiegend durch fibröse Wucherung der Submukosa. Im Bereich der Pylorusgegend Narbenzüge. „Zwei auf Lues verdächtige Arterien.“

MARCUS: 19jähriger Jüngling. Von Luesinfektion nichts bekannt. Pylorusverengung. Magenresektion. Fibröse Verdickung der Submukosa, starke Verdickung der Arteriolen mit perivaskulären Plasmazellenanhäufungen. Rundzelleninfiltration der Mukosa mit teilweiser Zerstörung. Rundzelleninfiltration der Muskularis. Autopsie: Lues des Myokards, der Leber, der Nieren, herdförmige Nephrosklerose.

MÜHLMANN: 27jährige Frau. Vor 5 Jahren Luesinfektion. Operation: kleiner Magen mit verdickten Wänden. Serosa leicht gerötet; die ganze Magenwand sieht geschrumpft aus mit völlig höckeriger Oberfläche. Probeexzision: Bindegewebige Verdickung der Submukosa infiltriert mit Lymphozyten und Plasmazellen.

NEUMANN LJUBA: 43jährige Frau. Keine Luesanamnese. Mit 14 Jahren Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen). Operation: Magen klein mit kontrahiertem Pylorusenteil. Dieser ebenso wie der übrige Magen verdickt. Magenresektion. Das resezierte Stück ist gar nicht makroskopisch beschrieben. LJUBA NEUMANN spricht nur von einem sulzig infiltriertem Organ. Mikroskopisch: Chronische Entzündung (leuko-lympho-plasmazelluläre Infiltration). Verdickung der Gefäßwände. Verdacht (!) auf Lues.

ITTER: 41jährige Frau, Wa.-R. +. Operation. Flammende Rötze der Serosa. Magen in großer Ausdehnung infiltriert. Magenresektion. 6 Tage später Tod. Autopsie ergab nichts Besonderes. Resektionspräparat: Fleckige, unregelmäßige Schleimhautdefekte mit speckartigem Belag. Durchschnitt durch die Magenwand?. Mikroskopisch im Bereich der Geschwüre Verdickung der Unterschleimhaut durch Granulations- und Bindegewebe, stellenweise verdickte Gefäßwandungen. Rundzellen in der Adventitia. Eine scheinbar thrombosierte Arterie zeigt Anhäufung von Plasmazellen, Lymphozyten und eosinophilen Zellen in der Wand. Im Granulationsgewebe der Submukosa einzelne Riesenzellen. Zellinfiltrate in unregelmäßigen Haufen. Auch diffus Lymphozyten, eosinophile Zellen und Plasmazellen. Einem Arterienquerschnitt angelagert in der Submukosa ein knötchenförmiger Granulationsherd aus Lymphozyten, Plasma- und gekörnnten Zellen, in dem an zwei gegenüberliegenden Stellen Riesenzellen vorhanden sind. Färbung auf Spirochäten und Streptothrix negativ.

SFARMANN: 31jährige Frau, keine Luesanamnese. Magenresektion wegen Pförtnerverengung. Tod. Bei der Operation fand sich knapp vor dem Pylorus ein kindfaustgroßer Tumor in der Magenwand. Diesem entsprach eine Verdickung, in deren Bereich sich ein flaches 6:5 cm großes Geschwür mit einer 2,5:3 cm großen Schleimhautinsel fand. Der

Geschwürsgrund war mit fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt. Submukosa im Bereich des Geschwürs mächtig verdickt. Hypertrophie der Muscularis propria. Mikroskopisch: Gastritis chron. atrophicans. Muscularis mucosae auch im Bereich des Geschwürs zum größten Teil erhalten, diffus entzündlich infiltriert. Submukosa durch Granulationsgewebe und Bindegewebe verdickt. Keine Nekrose des Geschwürsgrundes, oft perivaskuläre und umschriebene Lymphozytenanhäufungen. An einer Stelle am Geschwürsrand drei Knötchen (epitheloide Zellen, in einigen Schnitten eine Riesenzelle). Elastikabefunde in diesen sind nicht erwähnt. Mehrzahl der Gefäße unverändert, daneben Gefäßveränderungen: Entzündung mit Verödung, Venen allein oder vor allem betroffen, Rundzelleninfiltration in der Adventitia, Vordringen derselben in die Media, Elastikaring normal oder verdickt, verfilzt, zum Teil zerstört, Gefäßverödung. Muscularis propria durchweg erhalten. Interstitielle Bindegewebsvermehrung. Umschriebenes lymphozytäres Infiltrat. An einer Stelle war die Muskularis von polynukleären Leukozyten infiltriert. Im Duodenum quergestellte, zum Teil konfluierende Geschwüre, in der Leber Gummen im Stadium der Vernarbung. Histologischer Befund fehlt. Nach SPARMANN handelt es sich im vorliegenden Falle um eine diffuse syphilitische Infiltration der Wand, nicht um ein Gummi.

WIDEROE: 35-jähriger Mann, Luesinfektion. Operation: Pars pylorica verdickt und rigide. Serosa stark injiziert. In diesem Bereich ein Ulkus, das exzidiert wird. Dabei werden noch 5 kleinere Ulzera festgestellt. Mikroskopischer Befund (?). Vier Jahre später bekam der Patient ein Gummi am Unterschenkel.

ZIMDARS: 35-jähriger Mann. Magen geschrumpft, gleichmäßig verkleinert. Entfernung von der Kardia zum Pylorus 9 cm. Die Magenöhle konnte im besten Falle den Inhalt eines kleinen Weinglases fassen. Außenseite glatt ohne pathologische Veränderungen. Schleimhaut mit Ausnahme in der Pars pylorica im Bereich des ganzen Fundus geschwunden, an ihrer Stelle derbes glattes Narbengewebe. Unterschleimhaut stark verbreitert. Muscularis propria verdickt. Auf Grund periarterieller und perivenöser Rundzelleninfiltrate wird die Diagnose auf Lues gestellt.

In diesen Fällen ist zunächst zu bemängeln, daß die Diagnose „Magensyphilis“ auf sehr schwachen Füßen steht, soweit sie sich nur auf Gefäßveränderungen (Endarteriitis und Endophlebitis obliterans) oder gar nur auf perivaskuläre Zellinfiltrate stützt. Aus dem Vorkommen dieser allein kann unmöglich die Diagnose „Lues“ gefolgert werden. Es ist dringend auf die Grenzen hinzuweisen, die hier der histologischen Diagnose vom Standpunkt der Ätiologie gesteckt sind. Das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß die erwähnten Gefäßveränderungen bei allen möglichen chronischen Entzündungen beobachtet werden können, auch bei der banalen Gastritis (Abb. 98). THOREL wendet sich gerade bei Beurteilung der syphilitischen Erkrankungen des Magens „gegen den immer mehr um sich greifenden Unfug, welcher neuerdings mit der Syphilis in der pathologischen Histologie getrieben wird“. STERNBERG hat erst neuerdings darauf hingewiesen, daß die Mes- und Periarteriitis der kleinen Gefäße, wenn auch erfahrungsgemäß vorwiegend durch Lues bedingt, so doch an sich nicht spezifisch ist. Er betont ausdrücklich, daß unsere Kenntnis über die Syphilis der mittleren Arterien noch sehr gering sind, und daß es hier noch eingehender Untersuchungen bedarf. Auch die Endophlebitis muß in gleichem Sinne betrachtet werden. Selbst in Verbindung mit verkästen Knötchen spricht eine Endarteriitis und Endophlebitis nicht unbedingt für Syphilis (vgl. S. 1032). „Auf die endarteriitischen und endophlebitischen Veränderungen in der Umgebung verkäster tuberkelähnlicher Herde ist dagegen differential-diagnostisch allein nicht viel zu geben, weil auch bei sehr chronisch verlaufenden tuberkulösen Prozessen (besonders in Gehirnhäuten, Gehirn und Hoden) die gleichen Gefäßveränderungen auftreten können wie bei Syphilis“ (LUBARSCH). Zu den als miliare Gummen verdächtigen knötchenförmigen Zellanhäufungen werden vielfach begrenzte Lymphozytenhaufen und perivaskuläre Zellanhäufungen gerechnet. Ja, man hat den Eindruck, daß diese öfter als sicher miliare Gummen angesehen worden sind. Das kann schon deswegen nicht richtig sein, weil ganz umschriebene und perivaskuläre Lymphozytenanhäufungen, auch in der Submukosa, einen bei der banalen Gastritis keineswegs ungewöhnlichen Befund darstellen (vgl. S. 872). Plasmazellenanhäufungen sind bei der banalen

chronischen Gastritis zwar hauptsächlich in der Mukosa aber auch in der Submukosa, wenn diese an dem Entzündungsprozeß teilnimmt, durchaus die Regel.

SPARMANN hat am Rande des hier mit viel fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckten Geschwürs an einer Stelle mitten in der Infiltrationsmasse der Submukosa drei „offenbar ganz typische lineare Knötchen gefunden.“ Sie bestanden aus nicht gerade schön entwickelten, wirr durcheinander liegenden epitheloiden Zellen und enthielten in einigen Schnitten dieser Stelle manchmal eine typische, wenn auch nicht prächtige Riesenzelle mit Randstellung der Kerne; „keine Verkäsung“. Einem dieser Knötchen lag eine elastische Faser an, die aber nicht ausreicht, das ganze Gebilde für ein spezifisches erkranktes Gefäß zu halten. Daneben fanden sich „miliare Knötchen, welche zentrale Häufchen polynukleärer Leukozyten enthielten“. Die erst erwähnten Knötchen sind nach SPARMANN, der die Möglichkeit tuberkulöser Bildungen ablehnt, als voll ausgebildete miliare Gummen anzusehen, die dem Höhepunkt syphilitischer Entzündungserscheinungen entsprechen. Das ist eine durchaus subjektive Ansicht, die durch die gegebene Beschreibung keineswegs begründet ist. Es handelt sich hier um kleine Granulationsgewebsherde, die zufällig eine Riesenzelle enthielten, wie solche SPARMANN übrigens auch sonst vereinzelt in den oberflächlichsten Granulationsschichten des Geschwürs fand und die er mit Recht im Sinne von Fremdkörperriesenzellen, wie wir sie im Granulationsgewebe ja recht oft sehen, auffaßt. SPARMANN beschreibt, wie angeführt, ferner auch miliare zentral Leukozyten enthaltende Knötchen, in deren Peripherie kleine Riesenzellen lagen. Diese Knötchen können nicht als miliare Gummen aufgefaßt werden. Auch mit Tuberkulose haben sie nichts zu tun. Es sind das Bildungen, die bei einfachen Entzündungen geläufig sind. Damit bleibt aber auch in dem Fall SPARMANNs keine Berechtigung, die Magenveränderungen als syphilitisch zu bezeichnen, selbst nicht unter Hinweis auf die im Duodenum und Jejunum vorhandenen teilweise zirkulären, meist nur die Mukosa betreffenden Geschwüre (histologischer Befund?) und die kurze anatomische Diagnose: gummöse Hepatitis im Stadium der Schrumpfung (histologischer Befund?). Auf die bei der Obduktion gefundenen Fettnekrosen im großen und kleinen Netz sowie im Ligamentum gastrocolicum geht SPARMANN nicht ein.

Bezüglich der von RITTER im Gewebe gefundenen Riesenzellen ist das gleiche zu sagen, wie in dem Fall SPARMANN. Daß der erwähnte einem Nervenquerschnitt anliegende Zellhaufen mit Riesenzellen einem kleinen Gummi entsprach, dafür ist RITTER den Beweis schuldig geblieben. Die nicht gerade übersichtliche und keineswegs ausreichende histologische Beschreibung gestattet in diesem Falle die anatomische Diagnose Magensyphilis nicht.

Viel angeführt als Beweis für das Vorkommen eines syphilitischen Schrumpfmagens wird der Fall von HEMETER und STOKES. Das ist nach meiner Ansicht aber nicht berechtigt. Es ist daher notwendig, auf diesen Fall im Besonderen einzugehen, zumal er geeignet ist, die kritische Betrachtung zu einem bestimmten positiven Ergebnis zu führen. Ich verweise auf die oben gegebene kurze Schilderung des Falles. Es handelt sich in diesem also um einen 24jährigen vor 2 Jahren syphilitisch infizierten, spezifisch behandelten Mann, der mit der Diagnose Pylorusstenose zur Operation kam (Pyloroplastik) und 18 Tage später, nachdem sich ein wohl als metastatisch anzusprechender Abszeß am linken Unterkiefer entwickelt hatte, an einer Allgemeininfektion starb. Die Autopsie ergab einen subhepatischen Abszeß an der Magenoperationsstelle. Kulturen aus der Peritonealhöhle ergaben zahlreiche Kolonien des Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Aus dem Herzblut, der Leber und Milz, in den

Nieren wurden zahlreiche Kolonien beider Mikroorganismen gezüchtet. Der Magen war hochgradig verkleinert und geschrumpft, der makroskopische und mikroskopische Befund ist oben kurz angeführt. Über sonstige Organveränderungen sagt der unvollständige Sektionsbericht nichts.

HEMMETER und STOKES fassen die gefundenen Magenveränderungen, hauptsächlich wohl unter Berücksichtigung der stattgehabten syphilitischen Infektion als chronisch-hypertrophische stenosierende Gastritis auf syphilitischer Grundlage auf. Als Beweis für ihre Auffassung führen sie an: „die diffuse Atrophie der Mukosa mit Anwesenheit einer großen Anzahl junger Zellen“, zellige Infiltration der Submukosa, leukozytär infiltrierte Gewebsnekrosen, perivaskuläre Rundzellenanhäufungen, Intimawucherungen der Gefäße, deren Lumina nicht besonders beeinträchtigt sind, ohne Adventitiawucherung. Diese Befunde „lassen keinen Zweifel übrig in bezug auf den spezifisch luetischen Charakter“. Die nicht gerade klare mikroskopische Beschreibung, die HEMMETER und STOKES geben, enthält aber eigentlich nichts, was die Diagnose Magensyphilis als berechtigt erscheinen läßt. Dagegen sind in ihr Befunde enthalten, die für die Frage nach der Grundlage der Magenerkrankung von größter Wichtigkeit sind, aber von HEMMETER und STOKES merkwürdigerweise gar nicht kritisch erörtert werden. Es ist das zunächst die leukozytäre Infiltration der Wandschichten und vor allem die dichte herdförmige leukozytäre Infiltration an einigen Stellen der Muskulatur mit Gewebsnekrosen in ihrem Bereich. In diesen stark mit polynukleären Leukozyten infiltrierten nekrotischen Gebieten zeigten schon die Hämatoxylin Schnitte eine tiefblaue Färbung von körnigem Charakter. Wenn auch HEMMETER und STOKES hervorheben, daß bei der gewählten Untersuchungsmethode nicht zu entscheiden war, ob an diesen Stellen dichte Bakterienansammlungen bestanden haben, so haben sie sich doch nicht um die mögliche Klarstellung dieses in seiner Wichtigkeit ihnen entgangenen Befundes bemüht. Es kann gar nicht zweifelhaft sein, daß es sich hier um wegen ihrer Massigkeit schon in Hämatoxylin Schnitten augenfällige Bakterienschwaden gehandelt hat, wie sie im phlegmonösen Gewebe oft zu sehen sind und auch bei der Magenphlegmone (s. Seite 964, Abb. 148, 149) und bei der bakteriitischen nekrotisierenden Gastritis (Abb. 143) in aller Deutlichkeit sich darbieten.

Von dieser Feststellung aus gewinnen wir für die Beurteilung der von HEMMETER und STOKES beschriebenen Magenerkrankung einen von ihrer Meinung ganz abweichenden Standpunkt. Die leukozytär infiltrierte Gewebsnekrosen mit der in Hämatoxylin Schnitten auffallenden tiefblauen körnigen Beschaffenheit entsprechen durchaus den Befunden bei phlegmonösen Prozessen. Und da die Magenphlegmone auch in subakuter und chronischer Form beobachtet worden ist, der die Beschreibung von HEMMETER und STOKES ganz entspricht, nehme ich keinen Anstand, auch diesen Fall den von DITTRICH, KÖNIG, LENGEMANN, E. BIRCHER, STEN v. STAPELMOHR usw. (s. Seite 965 f.) beschriebenen, in Abheilung begriffenen Magenphlegmonen zuzurechnen. Und das um so mehr, als HEMMETER und STOKES jeden Beweis für ihre Ansicht von der syphilitischen Natur der Magenveränderung schuldig geblieben sind. Noch etwas ist für unsere Feststellung von Wichtigkeit. Der Kranke starb 18 Tage nach der Operation, die in einer Inzision in die Magenwand (Pyloroplastik) bestand, an einer Allgemeininfektion, deren Ausgang nach Lage der Dinge gar nicht zweifelhaft sein kann. Der beobachtete perigastrische subhepatische Abszeß weist auf den Magen als Infektionsquelle hin. Eine Nahtinsuffizienz lag nicht vor. Es gibt daher nur zwei Möglichkeiten: Infektion während der Operation durch den Mageninhalt oder Ausbreitung von Infektionskeimen aus infektionstüchtigen Herden der eingeschnittenen Magenwand selbst. Der bakteriologische Befund der perigastrischen Eiteransammlung (Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus*)



spricht sehr zugunsten der letzten Annahme, da gewöhnlich Infektionen des Bauchraumes durch bei operativen Eingriffen ausgetretenen Mageninhalt zum mindesten Mischinfektionen mit Bakterium coli, wenn nicht überhaupt nur Koliinfektionen sind. Der Eintritt der Infektion überrascht uns im vorliegenden Falle nicht, da durch die Inzision der Magenwand in gewissem Sinne bereits latent gewordene Infektionsherde der chronisch phlegmonösen Magenwand eröffnet worden sind.

Was für den Fall von HEMMETER und STOKES gilt, ist auch auf den zweiten Fall von HAYEM anzuwenden, in welchem in der verdickten Magenwand kleine abszeßähnliche Bildungen gefunden wurden. Auch die Erhebungen von RITTER (flammende Röte der Serosa) von MUHLMANN (leichte, Rötung der Serosa), von WIDEROE (starke Injektion der Serosa), sprechen an und für sich mehr für einen subakut entzündlichen Prozeß.

Wie ich schon oben erwähnt habe, sind die Beobachtungen von angeblicher Magensyphilis, die AOYAMA, GÄBERT, GMELIN, GROSS, HAYEM, HEMMETER und STOKES, HIRSCHBERG, MARCUS, MÜHLMANN, L. NEUMANN, RITTER, SPARMANN, WIDEROE, ZIMDARS u. a. beschreiben, vom Gesichtspunkte der hypertrophischen Magensklerose zu betrachten. Wenn selbstverständlich auch zugegeben werden muß, daß dieses ursächlich keineswegs einheitliche Krankheitsbild einem abgeheilten gummösen Prozeß seine Entstehung verdanken kann, so muß doch andererseits hervorgehoben werden, daß in den genannten Fällen der Beweis für die syphilitische Natur des Leidens nicht erbracht worden ist. Die in diesen Fällen vorliegenden Magenveränderungen lassen sich zum Teil wenigstens mit Sicherheit als Folgezustände einer abgeheilten subakut oder chronisch verlaufenen Magenphlegmone auffassen. Ich verweise hier auch auf eine eigene Beobachtung, die ganz den Fällen entspricht, die hier einer kritischen Betrachtung unterworfen worden sind und in der ich die Diagnose Magenlues als unbegründet nicht in Betracht ziehe (s. Seite 996 ff.).

Auf zahlreiche andere in der Literatur verstreute Mitteilungen von angeblicher Magensyphilis, die zu offenkundige Fehldiagnosen und willkürliche Auffassungen enthalten, hier einzugehen, erübrigt sich.

### b) Tuberkulose.

Die Tuberkulose des Magens, d. h. die durch den KOCHSchen Bazillus verursachte spezifische Magenerkrankung ist nach allgemeiner Erfahrung ein seltenes Ereignis. Das geht aus den spärlichen statistischen Angaben ohne weiteres hervor. So fand STEINER und NEUREUTER bei 302 an Tuberkulose Verstorbenen eine Magentuberkulose in 4 Fällen (1,4%), FRERICHS bei 250 6 mal (2,4%), PLAMBECK bei 480 2 mal (0,48%), LETULLE bei 108 1 mal (1%), SIMMONDS bei 2000 8 mal (0,4%), WIDERHOFER bei 418 (Kinder) 2 mal (0,45%), MÜLLER und HECKER bei 297 (Kinder) 8 mal (2,6%), GERHARDT bei 418 (Kinder) 2 mal (0,48%), RILLIET und BARTHEZ bei 141 (Kinder) 6 mal (4,2%), HELLER bei 140 (Kinder) 2 mal (1,4%), EMMETH HOLT bei 119 (Kinder) 5 mal (4,2%), STILL bei 226 (Kinder) 5 mal (2,2%). GLAUBITT (1901) gibt einen statistischen Bericht über 12528 am Kieler pathologischen Institut in 28 Jahren seziierten Leichen. Von diesen hatten 2237 eine tuberkulöse Erkrankung irgendeines oder auch mehrerer Organe. In 47 Fällen (darunter noch einige zweifelhafte) wurde eine Magentuberkulose festgestellt, d. h. bei 0,4% aller Sektions- und bei 2,1% der Tuberkulosefälle. GOSSMANN (1913) fand bei 2360 Sektionen, bei denen einwandfreie tuberkulöse Veränderungen festgestellt wurden, 18 mal (0,76%) eine ulzerierte Tuberkulose des Magens. ARLOING konnte aus der gesamten Literatur bis 1902 nur 140 Mitteilungen über Magentuberkulose zusammen-

stellen und 8 noch nicht veröffentlichte, von TRIPIER, DEVIC und ihm beobachtete Fälle hinzufügen. Mit den bis heute bekannt gegebenen dürften die in der Literatur überhaupt niedergelegten Beobachtungen von Magentuberkulose die Zahl 200 kaum erreichen. Das ist bei der bekannten Häufigkeit tuberkulöser Darmgeschwüre in 70—85% der an Lungenphthise Verstorbenen (BOLLINGER, EISENHARDT u. a.) eine sehr beachtenswerte Tatsache.

Aus den vorliegenden Statistiken könnte man entnehmen, daß bei tuberkulösen Kindern eine Magentuberkulose häufiger beobachtet wird als bei Erwachsenen. Während auch GLAUBITT feststellt, daß die Magentuberkulose bei Kindern um ein wenig häufiger ist, finden GERHARDT und ARLOING die Häufigkeit bei Kindern und Erwachsenen ziemlich gleich. BIEDERT stellt 41 Fälle von Magentuberkulose zusammen, von denen nur  $\frac{1}{3}$  auf das Kindesalter entfällt. Als Durchschnittsalter gibt ARLOING das 41. Lebensjahr an. Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Individuen wird von ARLOING mit 3:1 berechnet, von GROSSMANN mit 2,6:1; dagegen fand GLAUBITT die Magentuberkulose häufiger bei weiblichen Tuberkulösen.

#### a) Pathologische Anatomie und Histologie.

Nach den vorliegenden Beobachtungen kann die Magentuberkulose in folgende Formen eingeteilt werden:

1. Aussaat miliarer Tuberkel,
2. größere tuberkulöse Herde,
3. tuberkulöse Geschwüre,
4. umschriebene, tumorbildende sog. hypertrophische Magentuberkulose.

##### 1. Miliartuberkulose.

Wie noch erwähnt werden wird, sind miliare Tuberkel (Abb. 174) am Rand und im Grund von Geschwüren öfters beobachtet worden. Eine reine Miliartuberkulose des Magens ist vereinzelt beschrieben worden. SIMMONDS weist jedoch darauf hin, daß Miliartuberkel in der Magenschleimhaut im Gegensatz zu den tuberkulösen Geschwüren ein häufiges Vorkommnis sind. Er sah im Laufe eines Jahres vier einschlägige Fälle, und zwar fand er in diesen in der Schleimhaut außer bazillenhaltigen Leukozytenherden auch typisch gebaute Knötchen (Retikulum, epitheloide Zellen, Riesenzellen). Auch hämatogene Miliartuberkel in der Muskularis hat er bei einem an ausgebreiteter Miliartuberkulose gestorbenen Kinde neben zahlreichen Miliartuberkeln der Schleimhaut gesehen. Es können nach SIMMONDS alle Schichten der Magenwand Sitz von Miliartuberkeln sein. WEIGERT sah in einem Falle von Miliartuberkulose auf der Hinterwand des Magens einige undeutliche, weißliche Pünktchen. WILMS fand bei einem 9 Monate alten, an allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen Kinde makroskopisch nur eine stark gefaltete gerötete Schleimhaut, bei der mikroskopischen Untersuchung aber überall in der Mukosa z. T. in der Tiefe, z. T. in der Mitte, z. T. mehr nach der Oberfläche und auch in der Submukosa zahlreiche miliare Nekrosen, deren Hauptmasse aus Leukozyten bestand, bei spärlicher Bindegewebswucherung. Riesenzellen fehlten. Diese als Tuberkel angesprochenen Bildungen waren so zahlreich, daß schätzungsweise 2—3 auf den Quadratcentimeter kamen. In ihnen war eine gewaltige Menge von KOCH-Bazillen nachweisbar. Einige dieser Tuberkel hatten das Oberflächenepithel abgehoben, die in der Drüsenschicht gelegenen hatten zu degenerativem Drüsenschwund geführt. Die Schleimhaut sonst war in entzündlichem Zustand mit außerordentlicher Durchwanderung von Leukozyten. Eigentliche Lymphknötchen fehlten. Auf Grund dieses eigentlich

nur zufällig erhobenen Befundes glaubt WILMS, daß die Miliartuberkulose des Magens doch vielleicht häufiger sei, als allgemein angenommen wird. Daß diese so selten beobachtet worden ist, liegt an der Schwierigkeit des Nachweises, weil postmortale Veränderungen den Zustand verwischen und zudem Tuberkel, wie in seinem Falle, mit bloßem Auge nicht zu erkennen sind. Auch E. FRAENKEL hat miliare Tuberkel in der Magenwand gesehen. Nach E. KAUFMANN sind hämatogene Tuberkel in der Magenwand bei Miliartuberkulose häufig. Er sah sie besonders bei Kindern mit hochgradiger allgemeiner chronischer Miliartuberkulose.

## 2. Größere tuberkulöse Herde.

Im Gegensatz zu den miliaren Tuberkeln stellen diese schon bei der makroskopischen Betrachtung sehr auffallende Bildungen dar. So fand DEWEY auf der Vorder- und Hinterwand nahe der kleinen Krümmung kleine derbe Knötchen der Schleimhaut (2—4 mm hoch, bis 1 mm lang) mit deutlicher Beziehung zu den Lymphgefäßen, die er als tuberkulöse Lymphangitis auffaßt. KANZOW beschreibt bei einem 3 $\frac{1}{4}$  jährigem Kinde drei rundliche, linsen- bis halberbsengroße, hellgraugelbliche Käseknötchen, die mehrere Millimeter hervorragten und von einem dunkel-scharlachroten Wall umgeben waren. Daneben waren einige seichte, streifige Substanzdefekte vorhanden. Die Käseknötchen erstreckten sich von der Schleim- in die Unterschleimhaut hinein. In einem Falle von THOREL war auf der Hinterwand des Magens eine fünfmarkstückgroße, beetartig erhabene, hyperämische Verdickung mit zentralem bohnen großem, trichterförmigem Geschwür vorhanden. Auf Schnitten zeigte sich dieser Herd zusammengesetzt aus runden, graugelblichen Herden. Die verbreiterte Submukosa und Muskularis enthielt käsig-einlagerungen. Noch an anderen Stellen der Mukosa wurden kleine, warzenartige, markige Schleimhautverdickungen mit graurötlicher Oberfläche gefunden. Eine dieser stellte einen großen kleeblattförmig bis zur Mitte der Submukosa reichenden Käseherd dar. Mikroskopisch wurden Konglomerattuberkel mit Bazillen gefunden. BATSÈRE beschreibt zahlreiche bis 2 $\frac{1}{2}$  cm große, harte z. T. ulzerierte Knoten, von denen einzelne vollkommen verkäst waren und oben von der Schleimhaut und unten von der zahlreichen Knötchen enthaltenden Serosa begrenzt waren. In diesen Bildungen, die er als tuberkulöse Abszesse bezeichnet, fand er einige Tuberkelbazillen. Eine ähnliche Beobachtung teilt KATHARINA KELLER mit. Sie fand bei einer 25jährigen Frau am Pylorus und der großen Krümmung je eine rundliche auf der Serosa stark vorgewölbte Verhärtung. Bei beiden handelte es sich um eine beträchtliche Anhäufung von verkästem Granulationsgewebe in der Submukosa und Subserosa mit schmaler Durchsetzung der Muskularis (sanduhrähnliche Bildung). Die Schleimhaut über dem zweiten Knoten war ulzeriert. SCHLESINGER beschreibt bei einem 30jährigen an ausgedehnter Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen Mann eine kleinhaselnußgroße mit Eiter gefüllte Abszeßhöhle in der Vorderwand des Pylorus, die im wesentlichen in der Submukosa gelegen war und mit zwei dünnen Fisteln mit dem Magenlumen, mit einer mit dem Duodenallumen in Verbindung stand. In der Muskularis und in der Serosa fanden sich Epitheloidzelltuberkel. Über einen großen tuberkulösen, submukösen, an drei erbsengroßen Stellen in die Magenlichtung durchgebrochenen tuberkulösen Abszeß der Pylorusgegend berichtet MELCHIOR (Gastritis interstitialis cavernosa specifica). In den beiden letzten Fällen handelt es sich wohl um die sekundäre Infektion und Verflüssigung größerer aus Konglomerattuberkeln hervorgegangenen verkäster Bezirke in der Submukosa. MELCHIOR fand in seinem Falle nur spärliche Epitheloidzelltuberkel in der Submukosa des Abszeßbrandes.

### 3. Tuberkulöse Geschwüre.

Sie stellen die am häufigsten beobachtete Form der Magentuberkulose dar, treten bald einzeln, bald in der Mehrzahl und in den verschiedensten Größen auf.

KÜHL fand unter seinen 14 Fällen, von denen allerdings nur 7 mikroskopisch untersucht worden sind, in zwei Fällen je ein Geschwür, in einem Fall zwei, in den übrigen zahlreiche Geschwüre, GOSSMANN bei seinen 18 Fällen 8 mal einzelne und 10 mal mehrfache Geschwüre (in einem Falle 13, in einem zweiten 14).



Abb. 171. Mehrfache tuberkulöse Geschwüre des Magens. 31-jähriger Mann.  
(Sammlung des pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Aus diesen kleinen Statistiken könnte die aus größerer Zusammenstellung abgeleitete Meinung BATSÈRES gestützt werden, daß die Multiplizität der tuberkulösen Magengeschwüre die Regel darstellt. Nach ARLOING ist dagegen die Einzahl der tuberkulösen Magengeschwüre am häufigsten. Das ist aber auch nach seiner eigenen Berechnung nicht zutreffend; denn er fand in den von ihm zusammengestellten Fällen 31 mal ein einziges Geschwür, 9 mal zwei, 8 mal drei, 3 mal vier, 2 mal fünf, 2 mal sechs und 1 mal sieben tuberkulöse Magengeschwüre und erwähnt, daß in weiteren 16 Fällen von sehr zahlreichen Geschwüren (ohne genaue Angabe der Zahl) die Rede ist.

Auch unter Hinzuziehung der neueren Erfahrungen hat man doch den Eindruck, daß die multiplen tuberkulösen Geschwüre des Magens häufiger sind als die in der Einzahl.

Die Zahl der tuberkulösen Geschwürsbildungen kann außerordentlich groß sein. So beschreibt z. B. EPPINGER in einem Falle „unzählige“ hanfkorngroße bis 1,5 cm im Durchmesser haltende, in einem anderen „zahllose“ fast durchweg erbsengroße typische tuberkulöse Geschwüre. HOLZMANN fand bei einem zwei-jährigen an Miliartuberkulose gestorbenen Mädchen zahlreiche über die ganze Magenwand verstreute, flache, unregelmäßig geformte, hirsekorn- bis hanfkorn-große tuberkulöse Schleimhautdefekte. In einem Falle von STELTER fanden sich 14, in einem anderen im Pylorusteil des Magens zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur so zahlreiche bis auf die Muskularis reichende tuberkulöse Geschwüre, daß sie eine einzige, etwa 16 qcm große, die Zusammensetzung aus vielen kleinen Geschwüren deutlich zeigende, Geschwürsfläche bildeten. FISCHER-DEFOY beschreibt bei einem 23 jährigen Manne in der Magenmitte 12 bis auf die Serosa reichende dicht liegende, oft nur durch schmale unterwühlte Schleimhautbrücken getrennte tuberkulöse Geschwüre, PRZEWOSKI 22 große, vorwiegend im Pylorusabschnitt gelegene, z. T. zusammenfließende, für welche er den Ausdruck *Ulcus tuberculolum serpens ventriculi* prägt. In einem Falle HAMILTONS waren 70—75, in einem zweiten 115—120 runde ovale bis 1 Penny große tuberkulöse Geschwüre vorhanden.

Die Form der Geschwüre ist meist rundlich oder oval, selten gürtelförmig (bis 2,5 cm breit) den Pylorus einnehmend (HATTUTE, STRUPPLER, ALEXANDER, ROTHER). WEINBERG beschreibt ein wenig auffallendes spaltförmiges tuberkulöses Geschwür. Die Größe der einzelnen Geschwüre ist außerordentlich verschieden: hanfkorn-, linsen-, erbsengroße bis markstück- und fünfmarkstück-große und größere Geschwüre sind beschrieben worden. In einem Falle SIMMONDS war das Geschwür 10:20 cm groß, RUGE und BAETZNER beschreiben je ein handtellergroßes Geschwür, in dem schon erwähnten Falle STELTERS war durch Zusammenfließen zahlreicher, dichtliegender Geschwüre eine 16 qcm große Geschwürsfläche in der Pylorusgegend entstanden. Der Grund der Geschwüre liegt in der Regel in der Muscularis mucosae und Submukosa, kann aber auch bis in die Muskularis (STELTER u. a.) ja, bis an die Serosa reichen, die dann im Geschwürsbereich als einzige Schicht noch vorhanden ist. (RICARD und CHEVRIER, LERICHE und MOURIQUAND, FISCHER-DEFOY u. a.)

In der Regel ist das makroskopische Verhalten der Geschwüre typisch und charakteristisch (Abb. 171 u. 172). Die Ränder sind gewulstet, wallartig aufgeworfen, dabei zerklüftet, zackig, zerrissen, gefranst und unterwühlt, öfter gerötet (THOREL, ORSÓS), selten hämorrhagisch infiltriert (STELTER). Der Grund ist teils glatt, teils körnig oder höckerig, teils wulstig, gelblich speckig (BLAS), gelblich belegt (EPPINGER), manchmal von bröcklicher grauer Masse (RUGE) gebildet oder durch käsige Einlagerungen (STRUPP) ausgezeichnet. Meist ist das Geschwür flach vertieft. Manchmal ist der Geschwürsgrund durch eine ödematöse Schwellung der Submukosa etwas erhaben (GOSSMANN). Im Beginn der Geschwürsbildung, die manchmal aus größeren tuberkulösen Mukosa- und Submukosaherden zu verfolgen war (KUNDRAT, THOREL u. a.), finden sich kleine Substanzverluste auf der Höhe halberbsengroßer (KUNDRAT) oder bohnen großer (THOREL) und größerer (BATSÈRE) Schleimhauerhebungen, welchen käsige, die Mukosa, Submukosa und auch die Muskularis einnehmende Herde entsprechen. Liegen solche Schleimhautdefekte dicht, so sieht die Schleimhaut siebartig durchlöchert (KUNDRAT) aus. Bei dichtliegenden größeren Geschwüren kann die Schleimhaut mit den zurückgebliebenen brückenförmigen Resten das Bild eines unregelmäßigen, grobmaschigen Netzes zeigen, wie FISCHER-DEFOY

beschrieben und abgebildet hat. Im Grund und in den Rändern der Geschwüre sind häufig miliare und größere meist verkäste Tuberkel beobachtet worden (BIERNATH, BLAS, HAMILTON, KUNDRAT, MUSSER, STELTER, STRUPPLER, WEINBERG u. a.), weniger häufig in der Serosa im Bereich der Geschwüre (CLAIRMONT, HATTUTE, LITTEN, MELCHIOR, MUSSER, PETERSEN und MACHOL, RÉNON und VERLIAC, STRUPPLER u. a.). Auch in der Schleimhaut sonst sind besonders bei mehrfacher Geschwürsbildung miliare, bis hanfkorngroße und größere z. T. verkäste Tuberkel beschrieben worden (BLAS, EPPINGER, HAMILTON, ROSSET u. a.).

Nach übereinstimmenden Angaben ist die Pars pylorica als bevorzugter Sitz der tuberkulösen Geschwüre, besonders der vereinzelt anzusehen. An zweiter Stelle wird von ARLOING, RICARD und CHEVRIER, BATSÈRE, LETOREY die große Krümmung genannt. TRIPIER und GOSSMANN betonen die Bevorzugung der kleinen Krümmung.

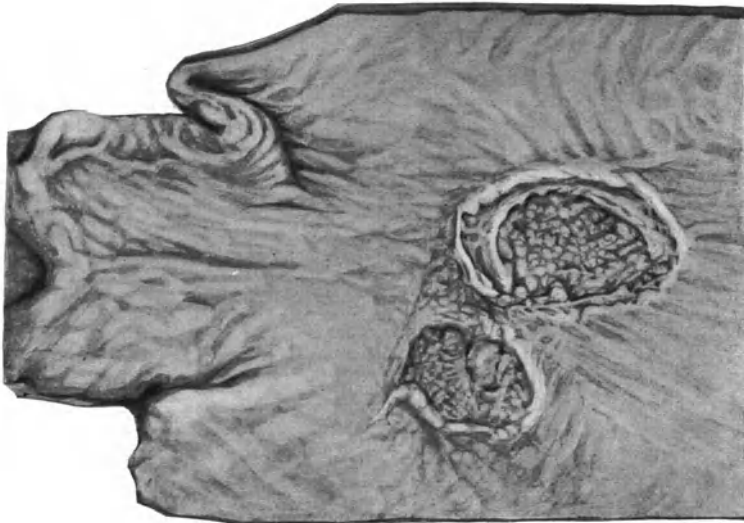


Abb. 172. Tuberkulöse Geschwüre des Magens. (Pathologisches Institut der Universität Berlin.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man (was meist schon makroskopisch auf Schnitten zu sehen ist), daß die Hauptausdehnung des spezifisch entzündlichen Gewebsvorganges in der Unterschleimhaut vorhanden ist. Er reicht gewöhnlich in mehr oder weniger großer Ausdehnung unter die Schleimhaut des Geschwürsrandes, so daß der Gewebsdefekt die Gestalt eines umgekehrten Trichters erhält (ARLOING), mit der Basis in der am weitesten zerstörten Submukosa, mit der Spitze in der weniger zerstörten oft nur in geringer Ausdehnung lochartig durchbohrten und unterwühlten Mukosa. Der Geschwürsgrund wird von mehr oder weniger mit Rundzellen durchsetztem Granulationsgewebe gebildet, in welchem typische Tuberkel oder kleinere und größere verkäste bzw. nekrotische Herde sich finden. Tuberkel sind häufig auch im Bereich des Geschwürs tiefer im Gewebe (Submukosa, Muskularis, Serosa), vor allem in der am Geschwürsrand mehr oder weniger breit unterhöhlten Schleimhaut zu finden. THOREL weist als beachtenswert darauf hin, daß die Tuberkelknötchen eine geringe Verbreitung bei rudimentärem Aufbau erkennen lassen und die Geschwüre selbst nur selten jene Ausdehnung erlangen, wie sie uns bei den gleichartigen

Geschwürsbildungen des Darmes so häufig begegnen. An den Rändern der Geschwüre findet sich nach GOSSMANN häufig eine Sklerosierung der Submukosa.

Beachtenswert sind die Angaben über Gefäßveränderungen im Bereich tuberkulöser Herde. TRIPIER fand endarteriitische und endophlebitische Veränderungen, SIMMONDS eine auffallende Wucherung kleiner Arterien mit umschriebenen Rundzellenanhäufungen in der Adventitia, die eine Ähnlichkeit mit den bei syphilitischen Prozessen angetroffenen Veränderungen zeigten. Veränderungen an den Venen fehlten dagegen. GOSSMANN sah an den Blutgefäßen in der Umgebung der tuberkulösen Geschwüre vielfach Thrombosierung und hochgradige Intimawucherung (vergl. S. 1037).

Positive Bazillenbefunde sind in einer großen Anzahl der Fälle erhoben worden. Nur in wenigen Fällen (HAMILTON, RUGE) sind zahlreiche KOCH-Bazillen gefunden worden. Dagegen wird von vielen Untersuchern das spärliche Vorhandensein von KOCH-Bazillen besonders hervorgehoben (BARBACCI, BATSÈRE, BLAS, HABERSHON, HOLZMANN, KÜHL, LETULLE, MATHIEU und REMOND, PRZEWOSKI, SERAFINI, THOREL u. a.) HOLZMANN fand bei typischem, histologischem Befund in 103 Serienschnitten nur einen Bazillus. Besonders THOREL hebt als bemerkenswert hervor, daß die tuberkulösen Geschwüre des Magens meistens nur spärliche und überdies häufig in Involution begriffene Bazillen enthalten.

HAPPEL und BLUMER legen dem Nachweis von KOCH-Bazillen allein im Grund eines Geschwürs keine Bedeutung für die Frage der Pathogenese des Geschwürs bei. KOCH-Bazillenbefunde auf der Oberfläche von Magengeschwüren sind nicht beweisend für ihre tuberkulöse Natur, da es leicht verständlich sei, daß bei einem Phthisiker, der große Mengen von Bazillen verschluckt, solche sich auch auf dem Boden eines Geschwürs finden können, ohne hier irgendwelche tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen, wie sie dies durch einen Fall belegen.

Die von DUERCK und OBERNDORFER gestellte Forderung: „Tuberkulose des Magens darf nur nach histologischer Untersuchung diagnostiziert werden“ kann vor Irrtümern nach zwei Richtungen hin bewahren. Erstens davor, daß eine unter dem Bilde eines scheinbar einfachen Ulcus rotundum sich darbietende Magentuberkulose verkannt wird und zweitens, daß bei allgemeiner Tuberkulose vorkommende einfache Geschwürsbildungen auf Grund der makroskopischen Betrachtung als tuberkulös angesprochen werden. Die erstgenannte Gefahr ist nicht so groß, da das tuberkulöse Ulcus sich für gewöhnlich schon makroskopisch sehr eigenartig verhält. Aber es ist notwendig, auf sie hinzuweisen im Hinblick auf einen Fall von HARTMANN und RENAUD, der einen 40jährigen Mann betrifft, welcher nach durchgemachter Lungen- und Hodentuberkulose unter den Erscheinungen eines Magengeschwürs erkrankte. Bei der Operation wurde ein typisches Ulcus simplex der Pylorusgegend festgestellt, das sich aber mikroskopisch als tuberkulöses Geschwür enthüllte. Nun könnte hier ja eingewandt werden, daß die Gefahr zu solchen makroskopischen Fehldiagnosen immer besteht, wenn der Beurteiler auf pathologisch-anatomischem Gebiete nicht ausreichende Erfahrungen besitzt. Aber auch WILLERDING beschreibt ein kraterförmiges Geschwür, das bei der mikroskopischen Untersuchung im allgemeinen das Bild eines einfachen chronischen Magengeschwürs bot und nur an einer Stelle des Randes in der Submukosa einen verkästen Konglomerat-tuberkel zeigte. Trotzdem erscheint die zweite der angeführten Irrtumsmöglichkeiten beachtenswerter. Sie wird beleuchtet durch die Beobachtungen von HANAU und HEINE.

HANAU fand bei einem an Lungentuberkulose und allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen 16jährigen Mädchen als Besonderheit eine gewaltige Zahl

kleinerer und größerer oberflächlicher und tiefer Geschwüre im ganzen Magen, die stellenweise noch mit anhaftenden, blassen Schorfen bedeckt waren. Mit Tuberkulose hatten diese nichts zu tun. Mikroskopisch handelte es sich um verschieden tiefe Substanzverluste, nahezu ganz ohne entzündliche Reaktion bzw. dort, wo es zur Geschwürsbildung noch nicht gekommen war, um einfach nekrotische Herde. In zwei Geschwüren bzw. Nekrosen glückte es, eine kleine Arterie zu finden, welche vollkommen durch körniges — aber nicht pilzliches — thrombotisches Material verstopft war. Bazillen waren nicht zu finden. Es werden die gefundenen Geschwüre und Nekrosen daher als embolische gedeutet und diese Ansicht durch einen zweiten ähnlichen allerdings nur kurz erwähnten Fall gestützt.

HEINE beschreibt bei einem 40jährigen an Lungen-, Darm- und Peritonealtuberkulose verstorbenen Mann in dem stark kontrahierten, etwas narbigen Magen die Schleimhaut bedeckt mit einer Unmasse von stecknadelkopf- bis linsengroßen Geschwüren, deren Grund z. T. „käsige“ erschien. Außerdem waren zahlreiche Schleimhautblutungen vorhanden. Die Sektionsdiagnose lautete: Magentuberkulose, die mikroskopische Untersuchung ergab aber nichts, was für Tuberkulose sprach, auch Tuberkelbazillen sind nicht gefunden worden. HEINE sieht die Ursache der Geschwürsbildungen in Zirkulationsstörungen, möchte aber ein endgültiges Urteil über die Entstehung nicht abgeben. Nahe liegender ist es in diesem Falle, der nach dieser Richtung nicht eingehend genug untersucht ist, an entzündliche Erosionen zu denken, wie wir sie oben (S. 808 ff.) beschrieben haben. Gerade bei diesen, die in großer Zahl bei der akuten Gastritis auftreten können, sehen wir ja sehr oft im Grunde fibrinöse Exsudatmassen, die sehr wohl bei oberflächlicher Betrachtung mit bloßem Auge einen käsigen Grund vortäuschen können.

Auf die Veränderungen der Schleimhaut außerhalb der tuberkulösen Herde ist wenig geachtet worden. Eine Gastritis ist bei chronisch Tuberkulösen wohl immer zu erwarten (siehe S. 919 ff.). GOSSMANN stellte in seinen 18 Fällen regelmäßig einen chronischen Katarrh der Magenschleimhaut fest. ROSSET fand die Mukosa reich an Leukozyten und scharf abgesetzten Leukozytenherden. Häufig angeführt ist der Befund größerer Lymphfollikel, wie sie MARFAN bei der nicht-spezifischen Gastritis von Phthisikern häufig gesehen hat. ARLOING und ROSSET beschreiben eine zentrale Nekrose dieser Follikel, ein Befund, den GOSSMANN nicht bestätigen konnte. BLAS erwähnt neben einem 20 Pfennigstück großen, tuberkulösen Geschwür und vielen hanfkorngroßen Tuberkeln in der Schleimhaut sonst kleine oberflächliche Erosionen, KANZOW neben drei größeren käsigen Herden streifenförmige Substanzdefekte der Mukosa. Worum es sich bei diesen Erosionen bzw. streifenförmigen Schleimhautdefekten gehandelt hat, ist leider eine Frage, die weder BLAS noch KANZOW beantwortungswert gefunden haben.

In einigen Fällen ist eine verdickte, stark gefaltete (BRADE, STELTER u. a.), eine papillär gewucherte (ROTHER) Schleimhaut beschrieben worden. Auch ARLOING fand in der Nachbarschaft tuberkulöser Geschwüre, polypöse Wucherungen. E. KAUFMANN bezeichnet den Befund von multiplen kleinen polypösen Wucherungen in der Umgebung tuberkulöser Herde (wie man sie ähnlich vor allem bei der Tuberkulose des Zökums sieht) als ungewöhnlich. Er sah das bei einer 41jährigen Frau und einem 15jährigen Knaben. MELCHIOR fand die Schleimhaut in dem schon oben erwähnten Falle von großem, tuberkulösem, submukösem Abszeß wulstig gefaltet, polypös gewuchert, in einiger Entfernung von dem tuberkulösen Abszeß war ein fast hühnereigroßes, dünngestieltes, grobzottiges, polypöses Adenom vorhanden. Unbewiesen ist die von PONCET und LERICHE aufgestellte Behauptung, daß es wahrscheinlich eine besondere



Gruppe von gutartigen adenomatösen Neubildungen gibt, die als eine Form der „entzündlichen Tuberkulose“ (siehe unten) aufzufassen sind.

Zu den vor allem klinisch wichtigen Komplikationen des tuberkulösen Magengeschwürs gehört der Durchbruch in die freie Bauchhöhle, die schwere Blutung, die Stenosierung des Pylorus.

Der Durchbruch eines tuberkulösen Magengeschwürs mit tödlicher Allgemeinperitonitis ist deswegen wohl so selten, weil bei dem chronischen Verlauf der Erkrankung beim Vordringen des Prozesses in die Tiefe der Magenwand, perigastritische Verklebungen und Verwachsungen auftreten, bevor sämtliche Magenwandschichten zerstört werden. Das erklärt auch den seltenen Befund eines perigastritischen Abszesses (GELPKE, RICARD). Die Bezeichnung unvollständige Perforation (RICARD und CHEVRIER) für Geschwüre, welche in ihrem Grunde nur von der Serosa begrenzt werden, ist überflüssig. Vollständige Durchbrechung der Magenwand mit tödlichem Ausgang ist nur selten beschrieben worden (BESNIER, LAVA, LETOREY, PAULICKI, RÉNON-VERLIAC, STRUPPLER). Tödliche Blutung durch Gefäßarrosion im Boden des Geschwürs ist von BIGNON, GILLE-BRÉCHEMIN, KUNDRAT, LOREY, PLATE, REINHOLD u. a. beobachtet worden. ARLOING erwähnt sie unter den von ihm zusammengestellten 147 Fällen 9 mal. Gürtelförmige Geschwüre (ALEXANDER, CURSCHMANN, HATTUTE, STRUPPLER) führen zur Pylorusstenose.

Eine weitere Komplikation des tuberkulösen Magengeschwürs besteht in der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses auf benachbarte Organe, besonders den Darm. BARBACCI beschreibt die Verwachsung mit einer Dünndarmschlinge, im Falle von NÖLLENBURG war der Pylorus im Bereich eines fünfmarkstückgroßen, tuberkulösen Geschwürs breit mit dem Querkolon verwachsen. Eine Verbindung von Magen und Kolonlichtung auf dieser Grundlage beschreibt OPPOLZER. GELPKE sah eine tuberkulöse Nabelfistel, die mit einem tuberkulösen perigastrischen Abszeß in Verbindung stand. Häufig ist eine tuberkulöse Erkrankung der benachbarten Lymphknoten die eng mit dem tuberkulösen Magengeschwür zusammenhängen (CHIARI u. a.), wobei sich dann bald jauchige Prozesse in den Drüsen zu entwickeln pflegen (ORTH).

#### 4. Die umschriebene, geschwulstbildende sog. hypertrophische Magentuberkulose.

Hier handelt es sich um eine Form der Magentuberkulose, die vorwiegend in der Submukosa entwickelt, zu einer mehr oder weniger erheblichen, meist ringförmigen Verdickung der Magenwand führt. Da in diesen Fällen fast ausschließlich der Pylorusabschnitt befallen ist, kommt es dabei zu oft recht erheblichen Geschwulstbildungen mit Verengung des Pylorus, die klinisch meist als ein Karzinom angesprochen worden ist. Hierin und in der Möglichkeit, diesen meist gut umschriebenen Krankheitsherd durch eine Magenresektion auszumerzen, liegt die große klinische Bedeutung dieser Erkrankungsform, die daher gern auch mit dem Namen der „chirurgischen Magentuberkulose“ belegt wird. Es gibt eine verhältnismäßig große Zahl von Beobachtungen, die sich auf operativ gewonnene Präparate beziehen (ALESSANDRI, ALEXANDER, BEADLES, BERESNEGOWSKI, BRUNNER, CLAIRMONT, CURSCHMANN, DOCQ, JAKOBS, LERICHE und MOURIQUAND, LIPSCHER, MELCHIOR, MERRY, NÖLLENBURG, PETERSEN und MACHOL, PFANNER, RICARD und CHEVRIER, RUGE, SEVERIN, TADASCHI FUJII, v. TAPPEINER, WILLERDING, KONJETZNY u. a.). Diese Form der Magentuberkulose stellt sich als harter, ringförmiger oder walzenförmiger, verschieblicher oder nicht verschieblicher, flachhöckeriger, walnußgroßer (MELCHIOR, KONJETZNY) bis hühnereigroßer (BERESNEGOWSKI, PFANNER, v. TAPPEINER, ja bis faustgroßer (RUGE) Tumor dar, der meist mit einer tuberkulösen Erkrankung der benachbarten Lymphknoten einhergeht

und öfter auf das Duodenum übergegriffen hat (ALESSANDRI, CLAIRMONT, GORODINSKI, GOURAND, RUGE). In einigen Fällen saß der Hauptteil der Geschwulst im Duodenum, der Pylorus war sekundär ergriffen (DURAND, PATELLA, PFANNER). Die Stenosierung des Pylorus war in einigen Fällen eine hochgradige: das Lumen fast vollkommen verlegt (HATTUTE), auf Sonden- bzw. Bleistiftdicke (PFANNER, NORDMANN, KONJETZNY) verengt. Der Serosaüberzug im Bereich dieses Tumors ist meist gelblich spiegelnd (v. TAPPEINER), öfter miliare Knötchen enthaltend



Abb. 173. Magentuberkulose. Submukosa und Muscularis propria durchsetzt von einem Entzündungs-herd mit zahlreichen Epitheloidzelltuberkeln. In der Nachbarschaft unspezifisches Granulationsgewebe in Narbengewebe übergehend. An einer Stelle ist die eingefaltete (auf dem Schnitt quergetroffene) Schleimhaut (x) durch das Granulationsgewebe zerstört.

(v. TAPPEINER, GORODINSKI, SEVERIN u. a.) oder sie ist mit einer hyperämischen, graurötliche Knötchen enthaltenden Gewebsschicht überlagert (PETERSEN und MACHOL) oder es fanden sich auf der Außenwand eine mächtige Granulationsgewebsbildung, so daß Pylorus, Antrum, Duodenum und Pankreas zu einer Masse verwachsen war (LERICHE und MOURIQUAND). Zarte schleierartige Verwachsungen erwähnt SEVERIN, zahlreiche solche zwischen Pylorus, Duodenum, Leber und Dickdarm TADASCHI FUJII. Die Schleimhaut ist selten frei von Geschwürsbildung (SEVERIN). Meist sind in der gewulsteten oder atrophischen Schleimhaut kleinere und größere geschwürige Defekte vorhanden, im Falle RUGES ein handtellergroßes Geschwür. WILLERDING beschreibt zahlreiche bohnen- bis kirsch kerngroße Erhebungen der Schleimhaut in 10 cm Länge mit einem Geschwür zwischen diesen.

Die Hauptveränderungen sind auch hier in der Unterschleimhaut zu finden, die eine fleckige, grau-weißliche Verdickung (NORDMANN) oder markig weißliche Beschaffenheit (RUGE) zeigt. Mikroskopisch findet sich in Mukosa, Submukosa und Muskularis ein herd- und zugförmig angeordnetes infiltriertes Granulationsgewebe mit Epitheloidzelltuberkeln (SEVERIN). Die Neigung dieses zur schwierigen Umwandlung betont u. a. CURSCHMANN und MELCHIOR, der besonders zahlreiche Tuberkel in der Serosa fand. Das spezifische Granulationsgewebe durchbricht stellenweise die Mukosa (NORDMANN). Durch käsigen Zerfall desselben können so fistulöse Verbindungen zwischen Magen und Duodenum unter der Schleimhaut zustande kommen (MATHIEU-REMOND).

Einen charakteristischen Fall habe ich bei einer 62jährigen Frau beobachtet, die mit der Diagnose Pylorusstenose (Karzinom) zur Operation kam. Der Magen war gewaltig erweitert, die Pylorusgegend von einer walnußgroßen beweglichen Geschwulst eingenommen, in dessen Bereich die gelbliche Serosa bindegewebige Auflagerungen, aber keine Knötchen zeigte. Keine vergrößerten, regionären Lymphdrüsen. Magenresektion. An dem Resektionspräparat war folgender Befund festzustellen: Die getastete Geschwulst nahm etwa  $\frac{2}{3}$  des Pylorusumfanges hauptsächlich der Vorderwand ein. Das Lumen war kaum für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig. Die Schleimhaut war im Bereich der Schwellung stark gewulstet. In einem Faltental mündete ein für eine dünne Sonde durchgängiger fistelartiger Defekt. Ein Schnitt durch die Magenwand zeigte die Verbindung dieses mit einem gelblichen, reiskorngroßen Granulationsherd, der in der Submukosa und Muskularis gelegen war und die Mukosa mit einem schmalen Fortsatz durchsetzt hatte. Von diesem Granulationsherd erstreckten sich ferner Ausläufer in der Richtung des Pylorusringes. Umgeben war dieser gangartig ausgebreitete Granulationsherd von einem schwierigen Hof, der in dem unteren Abschnitt der Vorderwand eine besondere Mächtigkeit erlangt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der gelbliche Herd als dicht lymphozytär infiltriertes Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen typischen Epitheloidzelltuberkeln. Dieses tuberkulöse Granulationsgewebe hatte die Schleimhaut an einer kleinen Stelle in der Tiefe eines Schleimhauttales durchbrochen und ragte hier pfropfartig heraus. Die Muscularis propria war stellenweise von dem spezifischen Gewebe, das von einer mehr oder weniger mächtigen, schwierigen Bindegewebszone umgeben war, vollkommen durchsetzt (Abb. 173). Die Magenschleimhaut bot das Bild einer mäßigen chronischen, atrophisch hyperplastischen Gastritis. Anhaltspunkte für eine sonstige tuberkulöse Erkrankung waren nicht zu gewinnen. Die Patientin ist jetzt 7 Jahre nach der Operation als geheilt zu betrachten.

Noch einen zweiten, allerdings anatomisch nicht ganz geklärten Fall habe ich operiert.

65jährige Frau; klinische Diagnose: Pyloruskarzinom. Die Pars pylorica war von einem hühnereigroßen, flachknolligen, stark stenosierenden Tumor eingenommen, der sich kontinuierlich in breiter Fläche in ein eben so großes Drüsenpaket im Mesokolon fortsetzte. Die Serosaoberfläche des Magentumors war gelblich, matt, enthielt zahlreiche grau-weißliche miliare Knötchen. Die Gekröseknoten waren z. T. bis walnußgroß geschwollen. Zur Sicherung der Diagnose wurde aus dem mit dem Pylorustumor zusammenhängenden Drüsenpaket nach Einschnitt eine größere verkäste Gewebsmasse herausgeholt. Nach Lage des Falles kam nur eine Gastroenterostomie in Betracht. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Gewebes ergab eine typische verkäsende Tuberkulose. Wenn auch die Pylorusgeschwulst selbst nicht mikroskopisch untersucht werden konnte, so war es auf Grund des mikroskopischen Drüsenbefundes doch am wahrscheinlichsten, daß auch hier eine tuberkulöse Neubildung vorgelegen hatte.

LERICHE und MOURIQUAND haben aus der Literatur 24 Fälle von geschwulstartiger Magentuberkulose zusammengestellt. Nur 2 mal waren unter diesen gleichzeitig eine klinisch nachweisbare tuberkulöse Erkrankung anderer Organe gefunden worden, eine des weiteren für den klinischen Standpunkt sehr wichtige Tatsache.

Als besondere Form der tumorbildenden Magentuberkulose wird in klinischen Arbeiten immer wieder die sogenannte „entzündliche Magentuberkulose“ („tuberculose inflammatoire“) von PONCET erörtert. Es handelt sich hier um einen recht zweifelhaften Begriff, den PONCET aus einer an und für sich nicht zu beanstandenden Erwägung ableitet, für dessen Berechtigung er aber einen unmittelbaren Beweis nicht erbracht hat. Das wesentliche der viel erörterten PONCETSchen Lehre ist folgendes. Es gibt neben den spezifischen tuberkulösen Gewebs-

neubildungen als Folge der Tuberkuloseinfektion auch gewöhnliche uncharakteristische Gewebsveränderungen, die von einer flüchtigen Entzündung bis zu einer am Ende dieses Gewebsvorganges stehenden bindegewebigen Sklerosierung fortschreiten, und die nichts spezifisches haben, als ihre Ätiologie. Wahrscheinlich handelt es sich hier nach PONCET um eine toxische Wirkung. Der bekannte sogenannte tuberkulöse Rheumatismus PONCETS ist ein Beispiel für diese hier angenommene Form der Tuberkulose. Auch am Magen unterscheidet PONCET und LERICHE neben der ulzerösen und hypertrophischen Tuberkulose noch eine von vornherein fibröse Form („une forme fibreuse d'emblée“), die der Ausgang einer „tuberculose inflammatoire“ sein soll. Das Charakteristische dieser meist in Geschwulstform am Pylorus mit fibröser Verengung auftretenden und klinisch gewöhnlich für ein Karzinom gehaltenen Gewebsveränderung besteht in einer umschriebenen oder ausgebreiteten entzündlichen Infiltration und bindegewebigen Verdickung der Unterschleimhaut. Die Beteiligung der Scrota ist sehr wechselnd; bald fehlt sie, bald ist sie sehr ausgesprochen. Die Schleimhaut ist dagegen unversehrt, Geschwürsbildung fehlt. PONCET identifiziert also die einfache hypertrophische Sklerose des Magens (Linitis plastica, vgl. S. 991) mit einem tuberkulösen Prozeß in seinem Sinne, ohne diesen Zusammenhang irgendwie zu beweisen. Der Ansicht von PONCET hat sich vor allem PATELLA und LERICHE und MOURIQUAND angeschlossen. PATELLA hat über drei Beobachtungen von hypertrophischer Sklerose der Pylorusgegend bei chronisch Lungentuberkulösen berichtet. Trotzdem die mikroskopische Untersuchung ein Fehlen spezifischer Veränderungen ergab, zögert PATELLA nicht, den Prozeß im Sinne PONCETS zu deuten. Die Berechtigung dieser Schlußfolgerung ist besonders in der italienischen Literatur durch den Namen „morbo di Patella“ sehr zu Unrecht anerkannt worden. Über ähnliche Fälle haben auch LERICHE und MOURIQUAND berichtet. Auch die Auffassung ARLOINGS gehört hierher, der die einfachen Magengeschwüre bei Tuberkulösen als toxische Ulzera ansieht und sie ebenso wie MONGORGÉ auf eine tuberkulös toxische Endarteriitis („Toxémie tuberculeuse“) zurückführt, desgleichen die Annahme von KODON, daß das gewöhnliche chronische Magengeschwür bei Tuberkulösen aus einem toxischen Exanthem hervorgehe, ähnlich den Tuberkuliden oder dem Lupus erythematodes (zu diesem Punkt vgl. Teil I dieses Bandes S. 639).

MELCHIOR berichtet über einen für die vorliegende Frage sehr wichtigen Fall. Bei einem 55-jährigen Manne fand sich eine faustgroße Neubildung der Pylorusgegend. Im Bereich dieser war die Magenwand erheblich verdickt, knorpelig hart. Die Verdickung betraf vor allem die Submukosa, die stellenweise bis  $\frac{1}{2}$  cm dick war, weiß und fibrös aussah. Die Muskularis war durch interstitielle Bindegewebswucherung gefächert, die Serosa fleckig weißlich verdickt, die Schleimhaut überall erhalten. Die einzelnen Wandschichten waren gut abgegrenzt. An beiden Kurvaturen waren vergrößerte Lymphknoten vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand ergab als Grundlage der Verdickung ein dichtes, feinfaseriges Bindegewebe mit Herden eines jugendlicheren zellreichen Gewebes. In dem Gewebe waren kleinere und größere und ovalkernige Zellen eingestreut, deren Abgrenzung gegenüber den Befunden beim Carcinoma fibrosum Schwierigkeiten machte (!). Auf Grund dieses Befundes mußte die Diagnose „Linitis plastica“ gestellt werden. Nirgends fand sich ein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Dagegen zeigten mehrere Lymphknoten der kleinen Kurvatur das typische Bild verkäsender Konglomerattuberkel. Dieses eigenartige Zusammentreffen einer diffusen hypertrophischen Magensklerose mit Tuberkulose der benachbarten Magenlymphknoten dürfte von den Anhängern der PONCETSchen Vorstellung als willkommene Stütze für die Annahme betrachtet werden, daß die Linitis plastica tuberkulöser Natur sein kann. Aber MELCHIOR betont mit Recht,

daß, wenn man sich streng an die Tatsache hält, hier nur ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener Erkrankungen in Betracht kommt. Die hervorgehobene Schwierigkeit in der Abgrenzung gegenüber einem Carcinoma fibrosum legt die Frage nahe, ob nicht vielleicht doch ein fibröses Magenkarzinom vorgelegen hat (siehe Seite 989).

Daß der Befund tuberkulöser Magenlymphknoten nicht unbedingt dafür spricht, daß eine gleichzeitig vorhandene Erkrankung der Magenwand auch tuberkulöser Natur ist, dafür bringt MELCHIOR noch ein zweites Beispiel. Er fand nämlich in einem Falle von einfachem, kallösem Magengeschwür der kleinen Kurvatur eine Lymphdrüse der kleinen Kurvatur tuberkulös verändert und verkäst. Es ist ferner, wie mir Geh. Rat LUBARSCH mitteilt, durchaus kein übermäßig seltener Befund, daß in Fällen von Magenkrebs bei fortschreitender oder nichtfortschreitender Tuberkulose eines anderen Organs (Lunge, Lymphknoten usw.) gerade die perigastrischen und paraortalen Lymphknoten tuberkulös sind (s. S. 1054).

Die „entzündliche Magentuberkulose“ kann nach PONCET und LERICHE noch in einer zweiten Form in Erscheinung treten, bei der die entzündliche Reizung im wesentlichen zu Veränderungen und pathologischen Wucherungen der Schleimhautepithelien führt. Dadurch kommt es zur Entwicklung mehr oder weniger ausgebreiteter, adenomatöser Bildungen, die im allgemeinen klinisch symptomlos verlaufen. PONCET und LERICHE haben auf die Häufigkeit einer latenten Tuberkulose bei Kranken hingewiesen, die Träger einer solchen epithelialen Neubildung sind und haben daraus geschlossen, daß es wahrscheinlich eine besondere Gruppe gutartiger adenomatöser Magenschleimhautgeschwülste entzündlichen Ursprungs gibt, die, wie manche Adenome der Mamma, in dem oben erörterten Sinne auf eine Tuberkulose zurückzuführen sind. LERICHE und MOURIQUAND berichten unter Betonung dieser Vorstellung über ein geschwüriges Adenom des Magens bei einem Lungentuberkulösen. Aus ihrem Befund geht jedoch hervor, daß in diesem Falle nichts für den tuberkulösen Ursprung des Adenoms sprach. Hier also einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Lungentuberkulose und dem Adenom der Magenschleimhaut im Sinne PONCETS anzunehmen, ist durchaus willkürlich. LERICHE und MOURIQUAND suchen die Richtigkeit der PONCETSchen Ansicht durch den Hinweis auf die Tatsache zu erweisen, daß man in der Nachbarschaft tuberkulöser Veränderungen des Verdauungstraktus sehr oft adenomatöse Wucherungen beobachten kann. Besonders auf die von ARLOING in der Nachbarschaft tuberkulöser Magengeschwüre beobachteten polypösen Schleimhautwucherungen (siehe oben) wird verwiesen, desgleichen auf die chronische Gastritis der Phthisiker (MARFAN). Aber auch damit ist der PONCETSchen Vorstellung eine tatsächliche Begründung nicht zu geben. Die Gastritis bei Phthisikern (siehe Seite 920) ist in ihrer Entstehung doch nicht so klar, daß sie als Beweis für die Richtigkeit der PONCETSchen Ansicht gelten kann. Und wenn wir sie auch als endogen entstanden ansehen, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie aus der Schädigung durch ein spezifisch tuberkulöses Toxin sich entwickelt hat. Polypöse Wucherungen in der Schleimhaut bei gleichzeitig vorhandenem tuberkulösem Herd in dieser, wird man nur dann als tuberkulös bezeichnen dürfen, wenn der Zusammenhang mit spezifischen Gewebsveränderungen zu erweisen ist. Wenn auch anerkannt werden muß, daß eine tuberkulöse Infektion gelegentlich unter dem Bilde einfacher entzündlicher Gewebsvorgänge verläuft, so ist doch nicht unbedingt alles, was sich an reaktiven Gewebsvorgängen in der Nachbarschaft eines tuberkulösen Herdes zeigt, auf Tuberkelbazillen und ihre Produkte zurückzuführen. Zudem ist dem Einwand schwer zu begegnen, daß schon vor der tuberkulösen Infektion eine banale Gastritis, die ja keineswegs selten zu polypösen Wucherungen der Schleimhaut führt, vorhanden war. Außerdem ist zu betonen, daß bei Tuberkulösen selbst-

verständlich im Magen auch Erkrankungen vorkommen, die unabhängig von der tuberkulösen Infektion sind (Gastritis s. S. 921, einfache Geschwürsbildung siehe oben und S. 639 des I. Teiles dieses Bandes).

In der Regel sind die benachbarten Lymphknoten bei vorhandener Magentuberkulose gleichfalls tuberkulös verändert. ROKITANSKY und FÖRSTER sehen dies als charakteristisch an. Oft steht die Drüsenschwellung ganz im Vordergrund der Erscheinungen, sie kann in Form mächtiger Tumoren auftreten (MONISSET, MOURIQUAND). Verkäste Lymphknoten können mit dem tuberkulösen Magenherd in direkter Verbindung stehen (ROKITANSKY, CHIARI, KUNDRAT, SPENGLER, BIGNON, BESNIER, GAILLARD, PITT, GOSSMANN, KELLER, GOEDELER). Aber auch bei vorgeschrittener Magentuberkulose kann jede spezifische Beteiligung der Lymphknoten fehlen (MELCHIOR). Andererseits ist eine Tuberkulose der benachbarten Drüsen ohne tuberkulöse Erkrankung der Magenwand beobachtet worden (LEVEN, RICARD, CHEVASSU, KENNEDY, HÖFER, MELCHIOR). Diese Lymphknoten können mächtige Geschwülste (LEVEN, HÖFER) bilden und zur Pylorusstenose führen (LEVEN, GODARD-DANHIEUX. Auch die Beobachtungen von Pylorusverengung durch peritonitische auf Tuberkulose zurückzuführende Verwachsungen sind hier zu erwähnen (KENNEDY, RICARD und CHEVRIER, MERRY u. a.). In zwei Fällen ist die Magenwand sekundär von einem tuberkulösen Herd eines benachbarten Organes angegriffen worden: von einer Milztuberkulose (REINHOLD) von einer Gallenblasen-Tuberkulose (LUSENA).

Was die neben einer Magentuberkulose vorhandenen tuberkulösen Organerkrankungen anlangt, so ist hervorzuheben, daß nach den Sektionserfahrungen die Lungen und der Darm fast immer mehr oder weniger hochgradig tuberkulös gefunden worden sind. GLAUBITT fand unter seinen 47 Fällen keinen, bei dem nicht wenigstens zwei Organe tuberkulös erkrankt waren. Tuberkulose der Lungen war in 100%, des Darmes in 91,5%, der Leber in 72,3%, der Milz in 44,7%, der Nieren in 57,4%, der Lymphknoten in 68,1% der Fälle vorhanden. Eine ähnliche Zusammenstellung gibt BLAS, der Lungentuberkulose in 94% der Fälle fand. Der Darm war nur in wenigen Fällen frei von tuberkulösen Veränderungen (LITEN, CAZIN, EPPINGER, THOREL [ein Fall]); Lungen und Darm waren frei in einem Falle von KUNDRAT. Die Lungen waren frei in den Fällen von HATVUTE, RILLIET und BARTHEZ, KANZOW, dagegen war in diesen Darm, Bauchfell und Gekröseknöten tuberkulös erkrankt.

Daß die Magentuberkulose bei den zur Sektion gelangten Fällen immer nur als Teilerscheinungen einer mehr oder weniger ausgebreiteten Tuberkulose gefunden worden ist, erklärt sich daraus, daß es sich hier eben um an Tuberkulose Verstorbene gehandelt hat. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Magentuberkulose sich nur bei mehr oder weniger fortgeschrittener und ausgebreiteter Tuberkulose findet. Dagegen sprechen unbedingt die klinischen, insbesondere die chirurgischen Erfahrungen. Aus diesen ergibt sich, daß auch der Magen Sitz einer umschriebenen, ausgesprochen chronisch tuberkulösen Erkrankung sein kann, die klinisch durchaus selbständig in Erscheinung tritt und im klinischen Befund sich als einzige Erkrankung offenbart. Auch anatomisch kann die Magentuberkulose die einzig gefundene Erkrankung darstellen (RUGE). Das trifft sowohl für die ulzeröse als auch für die hypertrophische Form der Magentuberkulose zu. So fanden LERICHE und MOURIQUAND unter 24 Fällen von hypertrophischer Magentuberkulose nur zweimal eine klinisch gleichzeitig nachweisbare tuberkulöse Erkrankung anderer Organe angeben. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß die Magentuberkulose in den anderen Fällen als primäre Erkrankung im anatomischen Sinne aufzufassen ist. Es handelt sich hier eben nur um eine im klinischen Nachweis primäre Lokalisation der Erkrankung. Es liegen hier also ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der chirurgisch so wichtigen,

praktisch isoliert in Erscheinung tretenden Ileozökaltuberkulose oder Gelenktuberkulose usw. Gerade im Hinblick auf die Notwendigkeit einer chirurgischen Behandlung in solchen Fällen und die Möglichkeit einer Heilung auf diesem Wege ist es verständlich, wenn der Kliniker die klinisch isoliert auftretende umschriebene Magentuberkulose als chirurgische Magentuberkulose bezeichnet und diese damit abtrennt von den Formen, die als Teilerscheinung einer ausgebreiteten Tuberkulose einer Erfolg versprechenden örtlichen Behandlung nicht zugänglich sind.

#### β) Tuberkulose und Karzinom.

Für die viel erörterte Frage von gleichzeitigem Vorkommen von Krebs und Tuberkulose (ROKITANSKY, CORDUA, LUBARSCH u. a.) sind einige Beobachtungen von Bedeutung, welche Fälle mit gleichzeitiger krebsiger und tuberkulöser Erkrankung des Magens betreffen (CLAUDE, LÖWENHEIM, SIMMONDS, BORST, BORRMANN, BARCHASCH, L. MELCHIOR, FRANK, LYLE, KONJETZNY, LUSENA, FALTIN).

CLAUDE fand bei der Autopsie eines an Lungen- und Darmtuberkulose verstorbenen 68jährigen Mannes ein oberflächlich ulzeriertes Magengewächs. Die sorgfältige mikroskopische Untersuchung ergab ein auf adenomatöser Grundlage entstandenes Karzinom, in dessen tieferen Abschnitten Tuberkel mit KOCHSchen Bazillen sich fanden. LÖWENSTEIN beschreibt bei einem an chronischer Lungen-tuberkulose verstorbenen Manne in der Submukosa des Magens im Stroma eines Adenokarzinoms eine beträchtliche Anzahl Miliartuberkel. SIMMONDS stellte im erweiterten Magen eines an Lungen- und Darmtuberkulose verstorbenen 40jährigen Mannes ein stark stenosierendes haselnußgroßes Pyloruskarzinom und mehrere bis erbsengroße tuberkulöse Geschwüre fest. In einer Diskussionsbemerkung berichtet er über einen zweiten Fall, in welchem im Magen neben einem Karzinom mehrere tuberkulöse Geschwüre festzustellen waren. BORST sah bei einem Phthisiker im Magen mehrere tuberkulöse Geschwüre neben einem Karzinom, dessen Stroma auch Tuberkel enthielt. Unter 63 anatomisch sorgfältig untersuchten Fällen von Magenkarzinom beobachtete BORRMANN zweimal das gleichzeitige Vorhandensein tuberkulöser Magenveränderungen. In dem einen lagen meist im Bereich der älteren Krebsmassen zahlreiche typische Tuberkel und käsig-nekrotische Bezirke. Einzelne zentral verkäste Tuberkel waren auch im Bereich der jüngeren Krebswucherung im Bereich der Mukosa vorhanden. Im zweiten Falle fand er am Rand eines Gallertkarzinoms einen ziemlich weit oben in der Schleimhaut sitzenden Tuberkel. In beiden Fällen ergab die Sektion das Fehlen sonstiger tuberkulöser Veränderungen. BARCHASCH beschreibt einen käsigen submukösen Herd der Pylorusgegend am Rande einer kleinen Kurvatur und die Kardie einnehmenden ulzerierten Krebses. L. MELCHIOR fand bei einem an Lungen-, Darm-, Pleura- und Peritonealtuberkulose gestorbenen Mann im Magen neben einem nußgroßen, stenosierenden Adenokarzinom der Pylorusgegend sehr zahlreiche flache tuberkulöse Geschwüre zwischen Kardie und Pylorus. Der Fall G. FRANKS betrifft einen 40jährigen lungentuberkulösen Mann, in dessen Magen ein ulzeriertes Adenokarzinom der Pylorusgegend und an dieses zum großen Teil direkt angrenzend eine chronische, großknotige Tuberkulose in der Submukosa und Muskularis vorhanden war. Alle benachbarten Lymphknoten waren verkäst, in den peripankreatischen und periportal Knoten fanden sich tuberkulöse und krebsige Gewebsneubildungen eng vergesellschaftet. LYLE berichtet über 6 Fälle mit gleichzeitigem Befund von Tuberkulose und Karzinom im Magen. Ein Fall wird näher beschrieben. Es handelt sich um ein tuberkulöses Individuum bei welchem wegen stenosierendem Pyloruskarzinom die Magenresektion ausgeführt worden ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab tuberkulöse Herde in der Submukosa. Der Patient starb zwei Jahre später an Miliartuber-

kulose. In der Operationsnarbe wurde ein Krebsrezidiv festgestellt. Bei den übrigen Fällen handelte es sich um Magenkarzinome mit benachbarten tuberkulösen Lymphknötchen. Ich habe die Kombination von Magenkrebs und Tuberkulose als sehr selten bezeichnet. Bei 83 sorgfältig histologisch untersuchten Magenkrebsen fand ich nur einmal eine Tuberkulose der benachbarten Lymphknötchen, in einem Falle wurden am Rande des Magenkarzinoms einzelne Tuberkel und in den regionären Drüsen krebsige Wucherung und verkäsende Tuberkel nebeneinander gefunden. LUSENA beobachtete bei der operativen Freilegung eines großen, verwachsenen Pylorusgewächses eine Knötchenaussaat in der Umgebung. Die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Knötchens erwies seine tuberkulöse Natur. Bei der Sektion des drei Monate später gestorbenen Patienten fand sich inmitten granulomatöser Massen eine krebsige Neubildung, die als sekundär auf tuberkulösem Boden entstanden gedeutet wird. FALTIN berichtet über einen 62jährigen, seit 6 Jahren an einer Lungen- und Magenkrankheit leidenden Mann. In dem operativ gewonnenen Magenpräparat wurde ein verengendes zerfallenes Gewächs der Pylorusgegend gefunden, das mikroskopisch sich als tuberkulöse Ulceration mit einem Adenokarzinom am Rande derselben erwies. Auch die Lymphknötchen entlang der kleinen Kurvatur waren tuberkulös. Die Krebsbildung wird als sekundär angesehen.

Bei einer umschriebenen aleukämischen Lymphomatose (Lymphosarkom) des Magens (31 jähriges Fräulein) habe ich in der Submukosa am Rande der ulzerierten Geschwulst Tuberkel (die nachträglich auch in der Schleimhaut gefunden worden sind) beschrieben. Es handelt sich um typische Epitheloidzelltuberkel mit Retikulum und LANGHANSschen Riesenzellen, von denen einer in der Abb. 174 wiedergegeben ist. KOCH-Bazillen waren nicht nachweisbar. Die Natur dieser Bildungen ist nicht ganz gesichert, zumal die Patientin sonst keine Zeichen einer aktiven Tuberkulose bot (sie lebt 15 Jahre nach der Operation in bestem Wohlbefinden).

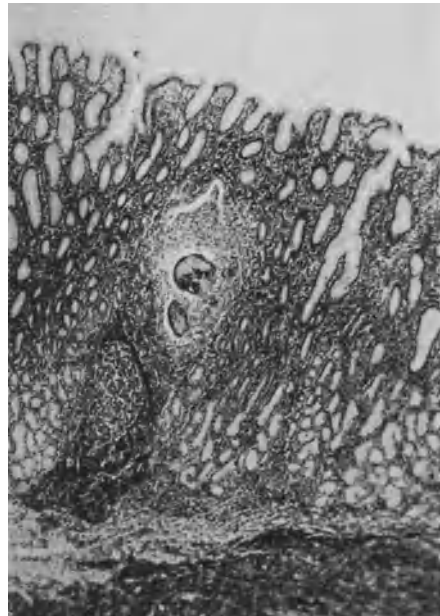


Abb. 174. Miliartuberkel der Schleimhaut.

### γ) Entstehungsweise der Magentuberkulose.

Die Entstehung der Magentuberkulose ist auch heute noch nicht in allen Punkten restlos geklärt. Die Möglichkeiten, die in Betracht kommen, liegen auf der Hand. Eine Einschränkung ist hier aber von vornherein zu machen. Nach den bisherigen Beobachtungen gibt es keinen Fall in der menschlichen Pathologie, in welchem es als sicher gelten kann, daß sich im Magen eine primäre Tuberkulose entwickelt hat. Wir müssen also die Magentuberkulose als eine im wesentlichen sekundäre Erkrankung auffassen. Die KOCH-Bazillen können dabei auf verschiedenen Wegen in die Magenwand gelangen:



1. Direkter Eintritt von der Magenlichtung,
2. Einschleppung auf dem Blutwege,
3. Einschleppung auf dem Lymphwege,
4. Übergreifen eines tuberkulösen Herdes in Nachbarorganen auf die Magenwand.

Diese Einteilung kann aber nur als Schema gelten, denn in sehr vielen Fällen ist es unmöglich mit Sicherheit die Eintrittspforte zu bestimmen. Mehr als die Wahrscheinlichkeit dieses oder jenes Infektionsweges läßt sich in den meisten Fällen nicht erweisen. Trotzdem fordert aber die Übersichtlichkeit eine systematische Erörterung.

### 1. Direkte Infektion von der Magenlichtung.

Wohl ausgehend von den mehrfachen tuberkulösen Geschwüren im Magen, wie sie bei den an schwerer Phthise Gestorbenen neben meist multipler ulzeröser Darmtuberkulose gefunden und als Analogon zu dieser aufgefaßt worden sind, hat man die Magentuberkulose vom Gesichtspunkt einer direkten Schleimhautinfektion durch verschlucktes Sputum oder durch Antiperistaltik vom Darm her (KANZOW) betrachtet (Inokulationstuberkulose, „kanalikuläre Infektion“ (RANKE)]. Nun ist aber der Magen auch in vorgeschrittenen Fällen der Phthise immer sehr selten, ja man kann mit ORTH sagen, ausnahmsweise Sitz einer tuberkulösen Erkrankung. Das ist besonders auffallend, wenn man hiermit die außerordentliche Häufigkeit der Darmtuberkulose unter denselben Bedingungen vergleicht. Da es sich hier wohl in der Regel um eine direkte Infektion der Darmschleimhaut handelt durch Bazillen, die mit verschlucktem Sputum über den Magen in den Darm gelangt sind, war die Frage zu beantworten, wie der zweifellos vorhandene Widerstand der Magenschleimhaut gegen ein Haftenbleiben und Einwandern von Tuberkelbazillen zu erklären ist.

Aus der bekannten Beziehung der Darmtuberkulose zu den lymphatischen Bildungen in der Darmwand hat ROKITANSKY den Grund für die bedingte Immunität der Magenschleimhaut gegen eine tuberkulöse Infektion in ihrer Armut an Lymphknötchen gesehen, von der Vorstellung ausgehend, daß die Eingangspforte für eine direkte Infektion auch des Magens in diesen zu suchen ist. Auch KLEBS sieht in der spärlichen Entwicklung der Lymphknötchen im Magen die Hauptursache für die Seltenheit der Magentuberkulose, ebenso BARBACCI u. a. Wenn auch ORTH diese Erklärung in gewissem Sinne billigt, so weist er doch darauf hin, daß sie nicht ausreicht, da Lymphfollikel doch nicht vollständig fehlen. Gegen die besagte Erklärung sprechen aber vor allem die Untersuchungen von MARFAN, der auf die große Häufigkeit einer einfachen chronischen terminalen Gastritis bei Phthisikern hinweist und dabei besonders die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes hervorhebt.

Nach den vielfachen Erfahrungen bei der Fütterungstuberkulose, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, war es naheliegend, die Seltenheit der Magentuberkulose auf besondere Schutzkräfte zurückzuführen, die in erster Linie im Magensaft gesucht worden sind (KLEBS, ORTH, WEICHELBAUM, ZIEGLER, BARBACCI u. a.) Die zahlreichen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen (FALK, FRANK, FISCHER, WESENER, ZAGARI, STRAUSS und WÜRTZ, CARRIÈRE, MANDEREAU, MAC FADYEAN, SORMANI, CADÉAC und BOURNAY, SIEBERT u. a.) haben fast übereinstimmend ergeben, daß eine Abtötung von Tuberkelbazillen während der normalen Dauer des Aufenthaltes im Magen durch den Magensaft nicht erreicht wird. ZAGARI zeigte, daß Tuberkelbazillen in virulentem Zustande sogar den ganzen Darmschlauch des Hundes durchwandern können. Eine, der gewöhnlichen Verdauungszeit entsprechende, zwei-

bis dreistündige Einwirkung des Hundemagensaftes auf KOCH-Bazillen genügte nicht, sie abzutöten; das gelang erst, wenn die KOCH-Bazillen 18—24 Stunden dem Magensaft ausgesetzt waren. Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis kamen CARRIÈRE, STRAUSS und WÜRTZ, MANDEREAU. Nur WESENER und SORMANI sprechen dem Magensaft eine bakterizide Wirkung zu, wobei besonders zu bemerken ist, daß SORMANI eine wesentliche Herabsetzung derselben beim Vorliegen von Magenstörungen fand. Aber auch bei Anerkennung der übrigen Untersuchungsergebnisse, ist wie ORTH unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von FALK und FRANK hervorhebt, nicht gesagt, daß die Bazillen im Magensaft auch noch wachsen können und man wird nach ORTH doch immer noch annehmen müssen, daß die Magenoberfläche einen guten Nährboden für die KOCH-Bazillen nicht darstellt. Auch nach SIMMONDS besagen die negativen Versuche nur, daß der Magensaft in einer bestimmten Zeit die KOCH-Bazillen zu töten nicht imstande ist. Ob aber bei Gegenwart eines normalen Magensaftes KOCH-Bazillen sich in der Magenschleimhaut einnisten und fortwuchern können, dafür ist der Nachweis nicht erbracht. Die genannten Untersuchungen stehen außerdem in einem gewissen Gegensatz zu zahlreichen anderen Untersuchungen (vgl. S. 974 ff.), welche die ausgesprochene bakterizide Wirksamkeit des Magensaftes auf alle möglichen Bakterien selbst den Milzbrandbazillus beweisen.

Welche Rolle hier außerdem der Magenschleim spielt, dem ARLOING neben der Bedeutung eines mechanischen Schutzes auch bakterizide Eigenschaften zuschreibt, ist noch keineswegs geklärt. Auch auf die Bedeutung der ungestörten motorischen Funktion des Magens ist hingewiesen worden (ARLOING, CURSCHMANN, KAUFMANN, GOSSMANN u. a.). Ihr normaler Ablauf gewährt nach GOSSMANN einen starken Schutz gegen das Eindringen von KOCH-Bazillen in die Magenwand. Daraus erklärt er auch die Seltenheit der Magentuberkulose bei schweren Phthisikern, die trotz stets vorhandener Hypazidität oder Anazidität eine ungestörte Beweglichkeit des Magens zeigen (ZIMMERMANN, BRIEGER u. a.). Nach GOSSMANN ist also die Dauer des Aufenthaltes tuberkulöser Ingesta im Magen von großer Bedeutung für die Entwicklung der Magentuberkulose. Das kann aber nur zutreffen, bei gleichzeitiger schwerer Sekretionsstörung. Denn bei vorhandener freier HCl (und solche ist ja bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose oft nachgewiesen worden) müßte gerade die durch die Störung der Motilität bedingte längere Einwirkung des Magensaftes nach dem Ergebnis der oben erwähnten experimentellen Untersuchungen der Lebensfähigkeit von in den Magen gelangten KOCH-Bazillen abträglich werden.

Zu den wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen einer Impftuberkulose des Magens gehören Schädigungen, die zu Schleimhautlücken führen. Hier ist wohl als eindeutig die Beobachtung von BREUS anzuführen. Es handelt sich hier um einen 21jährigen Phthisiker, der in Selbstmordabsicht Kalilauge getrunken hatte und etwa 4 Monate danach gestorben war. Die Sektion ergab eine chronische Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose, ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, eine frische Tuberkulose der Leber, Milz und der Nieren. Die Schleimhaut des stark zusammengezogenen Magens zeigte besonders längs der Kurvaturen im Fundus und im Bereich des Pylorus derbe, strahlige und streifige Narben und verschieden gestaltete bis tief in die Muskularis hineinreichende Geschwüre. Im Grunde und an den Rändern dieser Geschwüre waren deutliche miliare und größere graue und käsige Knötchen nachzuweisen, die mikroskopisch den typischen Bau von Tuberkeln zeigten. Diese Beobachtung ist entsprechend der Impftuberkulose nach Verätzung des Ösophagus (CHIARI u. a.). Auch die Möglichkeit der sekundären, tuberkulösen Infektion eines einfachen Magengeschwürs (KLEBS, HAYEM,

SPENGLER, WILLERDING) ist nicht in Abrede zu stellen. KLEBS erwähnt einen von VALENTIN näher beschriebenen Fall, in welchem sich neben einer chronischen Lungentuberkulose zwei Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur vorfanden, von denen das eine in seinem Grunde miliare Tuberkel aufwies, während das andere frei von solchen war. KLEBS spricht sich dahin aus, daß Stellen, welche der Schleimhaut beraubt sind, einen günstigen Boden für die Infektion abgeben. Ein von WILLERDING beschriebener Fall, in welchem ein typisches kraterförmiges Magengeschwür vorlag, welches nur an einer Stelle des Randes einen verkäsenden Konglomerattuberkel in der Submukosa, sonst aber das Bild des einfachen Geschwürs zeigte, kann gleichfalls hier angeführt werden. Auch in den oben angeführten Fällen mit dem Nebeneinander von Karzinom und Tuberkulose ist eine sekundäre Ansiedlung von KOCH-Bazillen in den, einen Ort erhöhter Empfänglichkeit darstellenden, geschwürigen Geschwulstmassen von CLAUDE, BORRMANN, BORST angenommen worden. SIMMONDS, BORST und BARCHASCH weisen hierbei auch noch auf die Bedeutung der durch das Karzinom bedingten Sekretionsstörung hin.

Nach RICARD und CHEVRIER sind für das Zustandekommen einer tuberkulösen Infektion „Mikrotraumen“ durch die motorische Leistung bei der Verdauung (Reibung und Druck) verantwortlich zu machen. Das ist natürlich nur eine Annahme (vgl. aber weiter unten ORTH). Dagegen dürfte den bei der gewöhnlichen Gastritis so häufig vorhandenen oberflächlichen entzündlichen Erosionen eine größere Bedeutung zukommen, wie auch RICARD und CHEVRIER und PRZEWSKI anführen, zumal dann, wenn die Gastritis mit einer Einstellung der HCl-Absonderung einhergeht.

Von wesentlicher Bedeutung für die Erklärung der Seltenheit einer durch eine direkte Schleimhautinfektion zustande gekommenen Magentuberkulose scheint mir noch ein bisher kaum beachteter Umstand zu sein. Die bei einer offenen Lungentuberkulose mit dem Sputum in den Magen gelangenden KOCH-Bazillen sind ja oft von beträchtlichen Schleimmassen eingehüllt. Schleim ist aber für Pepsin schwer angreifbar. So kommen also wahrscheinlich nur wenige Bazillen überhaupt mit der Magenschleimhaut in Berührung, da die schleimigen Sputummassen bei normaler Beweglichkeit rasch und wohl ziemlich unbeeinflusst in den Darm gelangen.

TARCHIANA und ANDREI kommen auf Grund zahlreicher Tierversuche zu dem Schluß, daß die Seltenheit der Magentuberkulose nicht auf den Einfluß der HCl, auf die schützende Wirkung des Magenschleimes oder auf die spärliche Zahl der Follikel in der Magenwand zurückzuführen ist, sondern auf eine geringe Disposition der Magenschleimhaut zur Infektion. Sie sehen diese in noch ungeklärten biochemischen Eigentümlichkeiten der Schleimhaut.

ARLOING steht in seiner ausgezeichneten Arbeit, auf Grund der Erfahrungen am Menschen und seinen umfassenden experimentellen Untersuchungen, der Annahme einer direkten Schleimhautinfektion bei der Magentuberkulose sehr zweifelnd gegenüber. Dieser Standpunkt ist wohl bei den meisten Fällen, die als primäre Magentuberkulose bezeichnet werden (ALEXANDER, EPPINGER, FISCHER-DEFOY, HATTUTE, KANZOW, RUGE, TALAMON-BALZER, VAN WART u. a.) berechtigt. Denn auch in den Fällen von ALEXANDER, RUGE u. a., in welchen ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die Magentuberkulose den einzig auffindbaren, tuberkulösen Herd darstellte, ist natürlich nicht gesagt, daß nicht irgendwo ein kleiner Tuberkuloseherd entgangen ist, der zu einer hämatogenen Verschleppung von KOCH-Bazillen Veranlassung gegeben hat. Beachtenswert sind hier auch die experimentellen Ergebnisse von ORTH und ARLOING. ORTH erhielt bei Verfütterung perlsüchtiger Massen an 20 Kaninchen nur einmal eine

sichere Magentuberkulose und zweimal hämorrhagische, nicht näher bestimmte Erosionen. In anderen Versuchen hatte die Verfütterung von Tuberkeln, die mechanisch schädigende Kalkbröckel enthielten, fast immer positive, die Fütterung mit kalkfreien Tuberkeln fast nur negative Ergebnisse. ARLOING hatte bei Fütterungsversuchen stets einen negativen Erfolg.

### 2. Infektion auf dem Blutwege.

Sie ist in den Fällen, in welchen bei allgemeiner Miliartuberkulose in der Magenwand multiple miliare Tuberkel, größere tuberkulöse Knoten oder multiple aus solchen abzuleitende tuberkulöse Geschwüre beobachtet worden sind, als sicher zu betrachten, aber auch in den meisten Fällen von umschriebener Magentuberkulose nicht von der Hand zu weisen. ARLOING anerkennt nur die hämatogene Infektion.

### 3. Infektion auf dem Lymphwege.

Von CHIARI, ROSSET, GOSSMANN, KELLER u. a. wird für ihre Fälle angenommen, daß zuerst eine tuberkulöse Erkrankung der benachbarten Magenlymphknoten vorgelegen habe und die tuberkulöse Magenerkrankung entweder durch ein direktes Übergreifen der Lymphdrüsenerkrankung auf die Magenwand (CHIARI, KELLER) entstanden sei oder aber dadurch, daß infolge der Lymphknotenerkrankung und der mit dieser zusammenhängenden Lymphstauung eine rückläufige Einschwemmung von Bazillen in die Magenwand erfolgt sei (ROSSET, GOSSMANN). ROSSET folgert das daraus, daß nach seiner Meinung die verkästen regionären Drüsen eine ältere Erkrankung darstellten als die tuberkulösen Veränderungen in der Magenwand. Der Erkrankungsgang war seiner Ansicht nach in dem von ihm beschriebenen Falle folgender: primäre Tuberkulose der Hilusdrüsen, von da Infektion der mediastinalen und retrogastrischen Lymphknoten, von hier rückläufige Verschleppung in die Magenwand. Die Annahme ROSSETs, daß die Erkrankung der regionären Magendrüsen älter, die Magenerkrankung jünger war, ist durchaus willkürlich, denn es handelte sich um drei Magengeschwüre, von denen das größte 5,5:1,2 cm groß war, dabei war eine ausgedehnte Verkäsung in der Submukosa vorhanden. Wenn außerdem die in der Umgebung der Geschwüre in der Submukosa und auch in der Muscularis propria gefundenen kleinen und großen Tuberkel beachtet werden, ist es daher wohl naheliegender, die Erkrankung der Magenwand als hämatogen und die Erkrankung der benachbarten Lymphknoten auf dem gewöhnlichen Wege von dieser aus entstanden anzunehmen. Auch die von GOSSMANN gegebene Beweisführung kann nicht befriedigen.

### 4. Das Übergreifen eines tuberkulösen Herdes in Nachbarorganen auf die Magenwand

ist ein ausnahmsweises Vorkommen, das in der Entstehung der Magentuberkulose eine wesentliche Rolle nicht spielt. REINHOLD fand bei einem 61 jährigen, an Lungentuberkulose gestorbenen Manne die große, von käsig kavernösen Knoten durchsetzte Milz mit dem Magen verwachsen. Zwischen Magen und Milz lagen ausgedehnte Käsemassen, die Magenwand war in ihrem Bereich in etwa Fünfpfennigstückgröße zerstört. Die Magenschleimhaut war übersät mit zahlreichen bis über stecknadelkopfgroßen z. T. zentral verkästen Knötchen, die durch Infektion von den in das Magenlumen eingeschwemmten Käsemassen entstanden erklärt werden. Aus der Durchbruchsstelle der Magenwand war eine Verblutung in den Magen erfolgt. BENEKE beschreibt bei einem 8jährigen an Tuberkulose der Hirnhäute, Pleura, Perikard, Endokard, Mesenterien, Peritoneum gestorbenen Mädchen eine Verwachsung zwischen Colon transversum

und Magen mit Durchbrechung der Magenwand durch Übergreifen eines Geschwürs des Kolon. Im Falle von OPPOLZER lag eine tuberkulöse Magenkolonfistel vor, von der mit Bestimmtheit nicht zu sagen ist, ob eine Magen- oder eine Kolontuberkulose zuerst vorhanden war.

#### δ) Magentuberkulose {bei Tieren.

Anhangsweise ist noch kurz zu erwähnen, daß auch in den Vormägen, vor allem aber in der Pylorusgegend des Labmagens der Wiederkäuer typische, tuberkulöse Erkrankungen vorkommen (JOHNE, PRIETSCH, RIECK, MAC FADYEAN, ARLOING u. a.). Es handelt sich hier um ganz gleiche Veränderungen wie beim Menschen. Auch bei den Tieren gilt diese Erkrankung als selten. Doch weist ARLOING darauf hin, daß sie wahrscheinlich häufiger ist, als allgemein angenommen wird. Was die Entstehung der Labmagentuberkulose anlangt, so wird meist eine direkte Infektion der Magenschleimhaut angenommen. ARLOING widerspricht dem auf Grund eigener Untersuchungen und spricht der hämatogenen Infektion die Hauptbedeutung zu.

#### c) Lymphogranulomatose.

Die Lymphogranulomatose des Magens muß nach den vorliegenden Mitteilungen zu den ganz seltenen Erkrankungen gezählt werden. Aber es kann sich das nur auf die schon makroskopisch augenfälligen Befunde (WEINBERG, SCHLAGENHAUFER, STERNBERG, FROBOESE u. a.) beziehen, da nach STERNBERG kleine Knötchen bei allgemeiner Lymphogranulomatose verhältnismäßig häufig in der Schleimhaut des Magens und Darms zu finden sind. Auch kommt es nicht selten vor, daß benachbarte Lymphdrüsentumoren mit dem Magen oder Darm verwachsen und der Prozeß dann auf diese Organe übergreift (STERNBERG). Diese Fälle sind aber nach STERNBERG nicht im eigentlichen Sinne zur intestinalen Lymphogranulomatose zu rechnen.

Den ersten Fall von Lymphogranulomatose des Magens hat wohl WEINBERG bei einer 50jährigen Frau mit allgemeiner Lymphogranulomatose beschrieben. In der Magenschleimhaut waren zahlreiche weißliche linsengroße, buckelförmige Einlagerungen ohne sichtbare Geschwürsbildung vorhanden.

SCHLAGENHAUFER berichtet ausführlich über zwei Beobachtungen.

Die erste betrifft einen 47jährigen an Magen- und Darmblutung zugrunde gegangenen Mann. Die Magenschleimhaut des mit Blut gefüllten Magens war gyrusartig verdickt und von unregelmäßigen seichten und tiefen bis an die Muskularis heranreichenden Geschwüren durchsetzt, deren Grund z. T. mit bröckligen Gewebsmassen bedeckt, z. T. fast gereinigt war (Abb. 176). Im Duodenum, Dünndarm und Dickdarm waren zahllose Geschwüre mit wallartigem sehr derbem Rand und gereinigtem oder bröckligem Grund vorhanden. Milz und Lymphknoten boten nichts Besonderes. Die histologische Untersuchung des Magens ergab an den jüngsten Stellen nur ein Infiltrat von Lymphozyten, denen große Zellen beigemengt waren, zwischen den Drüsen. An anderen Stellen waren sämtliche Wandschichten von verschieden gestalteten Zellen, darunter STERNBERGSche Zellen, Plasma- und eosinophile Zellen, dicht durchsetzt. Hier und da waren verschieden umfangreiche Gewebnekrosen vorhanden. Im Darm wurde ein gleicher Befund erhoben. Leber, Schilddrüse, Knochenmark, Milz usw. zeigten keine krankhaften Veränderungen. Das bakteriologische Kulturverfahren aus Magen, Darm, Milz, Blut ergab kein verwertbares Resultat. Weder Tuberkelbazillen noch MUCHSche Granula konnten gefunden werden. Dagegen verliefen die Tierversuche positiv. Ein mit Gewebsetsen der Magenschleimhaut geimpftes Meerschweinchen zeigte 4 Wochen später eine typische Tuberkulose. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 44jährigen Mann, der infolge Blutverlust mit dem Stuhl stark anämisch war. In der gleichmäßig verdickten Pylorusgegend fanden sich stecknadelkopfgroße bis hellergröße Geschwüre mit auffallend derben Rändern und bröcklig belegtem Grunde. Ähnliche Geschwüre waren im ganzen Dünndarm vorhanden. Die histologische Untersuchung des Magens, des Dünndarms, der Mesenterialdrüsen, der Milz, des Herzens, der Lungen ergab in allen diesen Organen Veränderungen im Sinne der Lymphogranulomatose PALTAUF-STERNBERG. Die Infiltrate im Magen saßen in der Drüsenschicht.

Für die Lymphogranulomatose des Magen-Darmkanals ist die Vielzahl und die Form der Geschwüre nach SCHLAGENHAUFER durchaus charakteristisch: wallartige, sehr derbe Ränder, mit bröcklig belegtem oder gereinigtem, tiefen

Grund. LICHTENSTEIN fand im Magen einer 51jährigen an allgemeiner Lymphogranulomatose verstorbenen Frau auf der Hinterwand des Magens nahe der großen Kurvatur etwa 10 cm vom Pylorus entfernt ein längliches, etwa 1:8 mm großes Geschwür mit wallartigen Rändern, dessen Boden und Ränder durch ein Granulationsgewebe mit zahlreichen STERNBERG'schen Riesenzellen gebildet war. An der kleinen Kurvatur waren zwei kleine sternförmige Narben vorhanden. In einem Falle DE GROOTS zeigte die kleine Kurvatur ein kleines, festes, etwas erhabenes, in der Schleimhaut sitzendes Knötchen von



Abb. 175. Lymphogranulomatose des Magens. (Nach STERNBERG.)

gelblicher Farbe und auf der Vorderwand in gleicher Höhe zwei kleine Geschwüre, von denen das eine im Grunde ein kleines gestieltes Geschwülstchen trug. Die mikroskopische Untersuchung von gleichzeitig vorhandenen Knötchen und flachen Geschwülsten im Dünndarm ließ keinen Zweifel, daß eine Lymphogranulomatose vorlag. Der histologische Befund der Magenveränderungen enthält leider nur die Bemerkung, daß der kleine gestielte Tumor auf dem Boden des einen Magengeschwürs eine polypöse Wucherung von zystisch erweiterten Drüsen zeigte. TERPLAN beschreibt bei einer 56jährigen an allgemeiner Lymphogranulomatosis gestorbenen Frau eine ausgedehnte ulzeröse lymphogranulomatöse Gastritis und Enterokolitis. Im Magen waren zahlreiche, einkronenstückgroße, zum Teil zusammenfließende, unregelmäßige Geschwüre mit zum Teil zackigen und etwas unterminierten Rändern und teilweise gallig durchtränktem Grunde vorhanden, besonders reichlich im Antrum und Fundus, etwas spärlicher und im allgemeinen kleiner, entlang der kleinen Kurvatur.

In der Vorderwand des Antrum saßen zwei kirsch kerngroße, kurz gestielte Polypen. Zwischen den Geschwüren waren zahlreiche kleinste bis kleinerbsengroße, graue und graugelbliche, leicht erhabene z. T. erodierte Schleimhautinfiltrate zu sehen, die alle Übergänge zu den Geschwüren zeigten. Mikroskopisch erwies sich die Mukosa des Magens an den untersuchten Stellen ganz diffus von Granulomzellen und von besonders zahlreichen verschiedenartigen Riesenzellen durchsetzt. Die Struktur der stark hyperämischen Schleimhaut war dabei nicht wesentlich gestört. In den Infiltraten waren umschriebene Nekrosen vorhanden, das Granulationsgewebe durchsetzte im allgemeinen die Muscularis mucosae und reichte in die Submukosa hinein. STERNBERG erwähnt kurz eine Lymphogranulomatose des Magens und gibt eine Abbildung von dieser (Abb.175). In der Wand des Magens unterhalb der Kardie saßen mehrere große knollige Geschwülste von typischem Bau. Einige benachbarte Lymphknoten sowie die an dem oberen Pol mit dem Magen verwachsene Milz waren in charakteristischer Weise verändert, sonst war nirgends im Körper ein lymphogranulomatöser Herd zu finden; jedoch ergab die Anamnese, daß sechs Jahre vor dem Tode ein großer Mediastinaltumor bestanden hatte, der durch Röntgenbestrahlung vollständig zum Schwund gebracht war. Neuerdings hat FROBOESE einen sehr lehrreichen Beitrag gebracht. Es handelt sich um ein durch Resektion des Magens bei einer 63jährigen Frau gewonnenes Präparat. Bei der Operation wurde ein höckeriger sattelförmiger die kleine Krümmung umfassender Tumor der Regio praepylorica festgestellt. Das aufgeschnittene Präparat zeigte ein über handtellergrößen in der Längsrichtung 9 cm messendes, hartes, flach vernarbendes Geschwür. Die Umgebung war infiltriert, zeigte hirngyrusartige Wülste und tumorartige Buckel. Histologisch handelte es sich um eine Lymphogranulomatose. Da nur das Operationspräparat vorlag, erlaubte der Fall zur Frage, ob es sich etwa um eine „isolierte“ Lymphogranulomatose gehandelt habe, keine Stellungnahme. FROBOESE verweist aber auf STERNBERG, der bei der Beurteilung von scheinbar isolierter Lymphogranulomatose zur größten Vorsicht mahnt. Eine histologische Besonderheit, der besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird, stellte in diesem Falle an der Grenze des Granuloms eine umfangreiche Ansammlung von RUSSELSchen Körperchen dar, in Form eines großen Lagers großer maulbeer- oder brombeerförmiger häufig dicht gedrängter Zellen. GOSSMANN gibt in seiner Arbeit über das tuberkulöse Magengeschwür den Sektionsbefund eines 50jährigen Mannes, bei welchem eine chronisch ulzerierende und indurative Tuberkulose des Kehlkopfes, des Dünn- und Dickdarmes, eine Tuberkulose des Peritoneums, der Leber, der Bronchial- und Gekröselymphknoten gefunden wurde. Im Fundus des Magens fanden sich zwei ineinander übergehende Geschwüre (zehnpfennig- und dreimarkstückgroß) mit stark injiziertem und käsigem Grund und etwas unterminierten Rändern. Weiterhin war auf der Außenwand der Hinterfläche gegen den Pylorus zu eine ungefähr haselnußgroße Erhebung vorhanden, welche nach dem makroskopischen Befund als eine stark geschwollene mit käsigen Einlagerungen versehene Lymphdrüse angesprochen wurde. Mikroskopisch zeigte dieser Knoten ein Bild, das an ein rundzelliges Sarkom erinnerte. Nach der Beschreibung lag Granulationsgewebe mit Riesenzellen vor. An den Rändern dieses Tumors gegen die äußere Magenwand hin waren große, zentral vollkommen verkäste Tuberkel mit Riesenzellen vorhanden. Der Grund der Geschwüre bestand aus Lymphogranulationsgewebe. Diese Geschwüre waren gerade an solchen Stellen zustande gekommen, an denen eine Lymphogranulombildung zwischen Muscularis propria und Muscularis mucosae sich vorgedrängt hatte. Es handelte sich in diesem Falle nach GOSSMANN um ein Lymphogranulom, das zweifellos auf die Tuberkulose zurückzuführen war, welche sich in den äußeren Schichten der Magenwand

entwickelt hatte. Dieser für die ganze Lymphogranulomfrage wichtige Fall ist leider nicht ausführlich genug beschrieben, vor allem genügt der gegebene histologische Befund nicht für eine eindeutige Beurteilung. Es scheint dieser Fall dem von LA ROY beschrieben entsprechend zu sein. Aber auch bei LA ROY sind die Befunde so wenig ausreichend, daß es schwer ist, mit Bestimmtheit zu sagen, was wirklich vorgelegen hat. Ich fand in einem Falle von Gallertkarzinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur neben krebssigen Drüsen in der nächsten Nachbarschaft des Gewächses bis walnußgroße Drüsen, die bis an die



Abb. 176. Lymphogranulomatose des Magens. (Nach SCHLAGENHAUFER.)

Kardia hinaufreichten. Diese Drüsen, die bei der Operation als krebssig angesprochen wurden, zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine typische Lymphomatosis granulomatosa.

Die Arbeiten von KAN und NEUBER waren mir leider im Original nicht zugänglich. NEUBER fand in einem wegen Magenulkus resezierten Magen bei der histologischen Untersuchung eine Granulomatose. KAN stellte dieselbe Diagnose bei einer großen zunächst für ein Karzinom gehaltenen Magengeschwulst. NOVARO und BIANCHI berichteten über eine mandarinengroße Neubildung der Pylorusgegend. Sie entfernten einige Lymphknoten aus dem kleinen Netz, von der kleinen Kurvatur und der Pylorusgegend und stellten bei der histologischen Untersuchung die Diagnose „Granulomatose“. Diese Beobachtung



ist aber recht zweifelhaft. Nach dem histologischen Befund scheint es sich um eine einfache entzündliche Lymphdrüsenhyperplasie gehandelt zu haben. Da außerdem der Magen nicht untersucht werden konnte, über den histologischen Befund der Magengeschwulst also nichts bekannt ist, verdient dieser Fall keine nähere Beachtung.

Einen Fall primärer Granulomatosis des Magens mit Durchbruch in die Milz bei einem 26jährigen russischen Gefangenen erwähnt auch LUBARSCH in Bd. I, 2 dieses Handbuches. S. 508.

### 3. Pilzkrankungen.

#### a) Aktinomykose.

E. KAUFMANN erwähnt einen fistulösen Durchbruch eines paravertebralen Aktinomykoms in den Magen.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint der Magen keine günstige Stelle für das Eindringen des Strahlenpilzes zu sein. Das hängt damit zusammen, daß die normale Magensäure der Entwicklung des Aktinomyzes hinderlich ist. Bei Verlust der Säuresekretion wäre es aber sehr wohl möglich, daß auch im gastritischen Magen eine primäre Aktinomykose sich entwickeln könnte. Das ist jedoch bisher mit Sicherheit nicht beobachtet worden. „Aktinomykose kommt als primäre Infektion des Magens kaum vor“ (ASCHOFF). Die von ISRAEL, GRILL, PRUTZ, DUCKWORTH, HERCZEL, POHL und HADJIPETROS beschriebenen Fälle von primärer Magenaktinomykose halten einer kritischen Betrachtung nicht Stand.

ISRAEL (1889): 37jährige Patientin, plötzlich mit heftigem Magenkrampf erkrankt, dann peritonitische Erscheinungen. Als diese nach 5 Tagen verschwunden waren, fand sich eine elastische Geschwulst in der rechten Hälfte des Epigastriums. Die Geschwulst war dann angeblich wieder verschwunden; es stellten sich wieder Schmerzen ein und es wurde nun eine bretharte kuchenförmige Geschwulst in der rechten Hälfte des Oberbauches gefunden. Eine Inzision „legt ein fast knorpelhartes, schwieliges, speckähnlich weißes Gewebe frei, in welches von der Erweichungsstelle aus eine Zahl von feinen Gängen hineinführte, die von goldgelben gesprenkelten Granulationen ausgefüllt waren“.

Das ist der ganze Befund, auf Grund dessen ISRAEL eine „wiederholte Überwanderung der Aktinomykose vom Digestionstraktus, wahrscheinlich vom Magen, auf die Bauchwand“ annimmt. Die Anamnese als Stütze dieser durchaus willkürlichen, durch keinen Befund irgendwie begründeten Meinung anzuführen muß bei kritischer Einstellung als verfehlt bezeichnet werden.

GRILL (1895): 26jähriger Mann. Beginn der Erscheinungen mit einer Pleuritis. Eröffnung eines großen Abszesses der linken Brustseite mit Rippenresektion. Im Eiter Aktinomyzes. Entwicklung eines metastatischen Abszesses am Arm (Aktinomyzes). Viel Eiter im Stuhl, ohne daß makroskopisch Aktinomyzeskörner gefunden wurden. Die Sektion ergab: Verwachsungen zwischen Magen, Milz, Zwerchfell, Herzbeutel, Lunge und vorderer Bauchwunde. Abszeß im linken Hypochondrium, an die Milz heranreichend mit Annäherung der Rippen und Wirbelkörper. Zwischen Herzbeutel und Zwerchfell eine fingerdicke, von reichlich Eiter durchsetzte Schwiele. Aktinomykose der rechten Lunge. Abszeß im linken Unterlappen, mit den benachbarten Abszeßhöhlen kommunizierend. Der Magen zeigte eine ziemlich starke Aussackung des Fundus, die Vorderwand bildete ungefähr in der Mitte seiner Ausdehnung einen Teil des Bodens der großen Bauchwunde, d. h. seine stark verdickte Wand war aufs innigste mit letzterer verwachsen; die Muskularis war mehrfach von eitrigen Zügen durchbrochen und auch die stark verbreiterte Submukosa von solchen durchsetzt. Die Schleimhaut war hier verdickt, in hohe Falten gelegt und mit zähem Schleim bedeckt.

Auf Grund dieses Sektionsbefundes glaubt GRILL den primären Herd in der Magenwand gefunden zu haben. Er stellt sich vor, daß der „Infektionsträger, etwa eine winzige, mit dem Pilz behaftete Granne, ohne die Schleimhaut nachdrücklichst zu irritieren, in die Submukosa und von da weiter gelangte, bis sie irgendwo dem Zerfall anheimfiel, oder daß sie nach Absetzung der Pilzkeime in der Schleimhaut per rectum abging.“ Das in der Beschreibung objektiv Gegebene ist so unklar, die anatomische Analyse so unvollständig, daß man der

subjektiven Einstellung des Verfassers keinen Wert beilegen kann. Am nahelegendsten ist es nach der Anamnese und dem Befund an eine primäre Lungenaktinomykose zu denken. Die Wandveränderungen des Magens, deren histologische Untersuchung leider fehlt, können als sekundärer phlegmonöser Prozeß aufgefaßt werden, da der Teil der Magenwand, welcher sie bot, in der Operationswunde lag. Zudem zeigte die verdickte gefaltete Schleimhaut keinen Defekt.

PRUTZ (1899): 39jähriger Mann. Beginn des Leidens mit Lungenerscheinungen. Fünf Jahre lang beschwerdefrei. Dann empfindliche Schwellung in der linken Unterbauchgegend. Heftige Magenbeschwerden. Einmal Bluterbrechen. In der linken Unterbauchgegend ein mit den Bauchdecken verwachsenes Infiltrat. Inzision legt einen aktinomykotischen Erweichungsherd frei. Sektion: Abgesackter, peritonitischer, aktinomykotischer Abszeß, durch mehrfache Spontandurchbrüche mit dem Colon transversum und zwei Dünndarmschlingen in Verbindung stehend. Durchbruch ins Peritoneum; Abszeß zwischen Milz und Magen; perforiertes Ulkus des Magens mit peripankreatischen Abszessen; Ulkusnarbe; weicher Milztumor. In den peripankreatischen Abszessen wurden Pflanzenfasern, aber keine Aktinomyzesdrüsen gefunden, ziemlich reichlich dagegen in dem in zwei Dünndarmschlingen und das Querkolon durchgebrochenen operativ eröffneten Abszeß.

Nach PRUTZ erklärt sich der Befund am leichtesten, wenn man als Eintrittspforte des Aktinomyzes den Magen bzw. die in ihm vorhandenen Ulzera ansieht. Von ihnen seien die intraperitonealen Abszesse ausgegangen. Aber auch diese Ansicht ist völlig unbegründet. Eine histologische Untersuchung des Magens fehlt. Gegen die gegebene Erklärung spricht die ausdrückliche Bemerkung, daß gerade in den mit der gedeckten Ulkuserforation des Magens zusammenhängenden (peripankreatischen Abszessen) Aktinomyzesdrüsen nicht gefunden worden sind. Das perforierte Magenulkus kann sehr wohl eine zufällige Komplikation gewesen sein.

Der von BRUNNER angeführte Fall von DUCKWORTH, bei welchem sich eine erweichte Stelle nahe dem kardialen Ende des Magens in Zusammenhang mit einem subphrenischen Abszeß fand, ist nach dem Bericht gleichfalls höchst unklar. Nicht besser steht es mit dem von HERCZEL und POHL und HADJIPETROS beschriebenen Beobachtungen.

HERCZEL: 42jähriger Mann; vor 13 Jahren Gastroenterostomie. Nach 2—3 Jahren wieder Beschwerden. Operation: Das hochgeschlagene und angewachsene Netz schnürte den Magen in der Mitte ab. Der eröffnete Magen war am Pylorus ganz undurchgängig. Die abführende Dünndarmschlinge war 5 cm von der Anastomose entfernt verödet. Auf der Vorderwand des Magens, vier Finger vom Pylorus, fanden sich auf der Magenserosa einige hirsekorngroße, gelbgraue Erhebungen, die sich bei der histologischen Untersuchung als Aktinomyzesherde erwiesen.

In diesem Falle wird angenommen, daß der Strahlenpilz mit den Speisen in den Darmschlauch gelangt sein dürfte, wobei das gleichfalls vorhandene Magengeschwür die Entwicklung begünstigt habe. Näher liegt es wohl aber, die beschriebene, ungewöhnliche Stenosierung der Jejunumschlinge als den eigentlichen Aktinomyzesherd anzusprechen.

POHL: 36jähriger Mann mit der Diagnose Durchbruch eines Magengeschwürs ins Krankenhaus überführt. Oberbauchgegend stark aufgetrieben, mit ausgedehnter Resistenz. Operation: Schwappende Geschwulst zwischen Magen und Querkolon unter dem Ligamentum gastrocolicum. Punktion ergibt Eiter. Einschnitt führt zwischen schwierigen Verwachsungen hinter den Magen. Durch die vordere Magenwand, die mit der Leberunterfläche verklebt ist, fühlt man eine große schwierige Verhärtung der hinteren Magenwand, die ebenfalls der Leberunterfläche adhärent ist. In dem spärlichen Eiter finden sich zahlreiche Aktinomyzesdrüsen. Der Kranke wurde nach 2 Monaten geheilt entlassen.

Auch dieser Fall muß bei kritischer Betrachtung zum mindesten als ungeklärt bezeichnet werden. Wo die Aktinomyzespilze zuerst eingedrungen sind, das ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Auch das Kolon, über das im Operationsbericht nichts gesagt ist, kommt hier natürlich in Betracht.

HADJIPETROS: 54jähriger Mann. 2 Monate nach einer Quetschung der Oberbauchgegend Auftreten von Schmerzen in dieser. Unter dem linken Rippenbogen ein apfelgroßer, höckeriger, derber Tumor. Mit der Diagnose Magenkarzinom Operation. Die getastete

Geschwulst war mit der vorderen Magenwand verwachsen, sonst gut beweglich. Er ging anscheinend vom Magen aus und erstreckte sich im Ligamentum gastrocolicum auf das Colon transversum und das Mesokolon. Magenkolonresektion. Resektionspräparat: Zwischen Magen und Dickdarm eine faustgroße derbe Masse, die weder dem Magen noch dem Kolon angehörte. Im Bereich dieser war die Magenschleimhaut stark ödematös, gefaltet und wies hier eine strahlige Narbe und eine tiefe Einziehung auf, die einer Verwachsungsstelle mit der Geschwulst entsprach. Die narbig durchsetzte Muskulatur war aber auch hier als zusammenhängende Schicht deutlich. Im Bereich der erstgenannten Narbe war jedoch die ganze Magenwand von fremdem Gewebe durchsetzt und die Muskulatur durch eine gelbe Masse unterbrochen, die mit dem beschriebenen Tumor zusammenhing, der einer mit Narbenbildung, eitriger Einschmelzung und Fistelgängen einhergehenden, entzündlichen Bildung entsprach. Ein größerer Fistelgang führte gegen den Magen, durchsetzte aber nicht die Magenwand. Im Eiter Aktinomyzesdrusen.

HADJPETROS hält in diesem Falle das Vorliegen einer primären Magenaktinomykose für erwiesen. Eine ausschließliche Beziehung zum Magen kann aber schon deswegen bezweifelt werden, weil ausdrücklich erwähnt wird, daß die entzündliche Neubildung auf das Colon transversum und das Mesokolon übergegriffen hatte. Deswegen war ja auch eine Magenkolonresektion notwendig geworden. Über die Beziehungen des Aktinomykoms zum Kolon erfahren wir aber leider gar nichts. Es überrascht, daß die in diesem Falle gegebene Möglichkeit zu einer einwandfreien, histologischen Untersuchung nicht ausgenutzt worden ist. Auch HADJPETROS hat die Zweifel an dem Vorkommen einer primären Magenaktinomykose nicht beseitigt.

Epikritisch ist im Hinblick auf die hier angeschnittene Frage hervorzuheben, daß die Ermittlung der primär erkrankten Stelle bei Aktinomykose des Bauchraumes überhaupt wegen der bald auftretenden, fortschreitenden Verwachsungen und Abszeßbildungen größte, oft unüberwindliche Schwierigkeiten bietet. Das trifft schon gut untersuchte Fälle und andere um so mehr, je weniger sorgfältig und überblickend die anatomischen Befunde erhoben und kritisch bewertet worden sind.

#### b) Soor.

Wir können hier von unüberprüfbar älteren Mitteilungen über Soorbefunde im Magen (vgl. LELUT, REUBOLD) absehen, da diese aus einer Zeit stammen, in welcher die Natur der Pseudomembranen, um welche es sich hier handelt, noch ganz unbekannt war. Die erste zuverlässige Angabe finden wir bei REUBOLD (1854), der das Auftreten von Soor im Magen als Ausnahme beschreibt. Sichere Befunde bringt ZALESKY (1864), KLEBS (1869), ebenso HELLER (1895) in seiner grundlegenden Arbeit über die Pathologie der Soorerkrankung und im gleichen Jahre NAUWERCK. Aber neue Mitteilungen lassen in der Folgezeit auf sich warten und bleiben spärlich [MARESCHE (1907), L. PICK (1920)]. Erst durch die bekannten Mitteilungen von ASKANAZY ist der Frage wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden. Trotzdem müssen wir aber, wenn wir von den Soorbefunden in Magengeschwüren absehen (cf. I. Teil dieses Bandes, S. 640 und 737), sonstige Soorerkrankungen des Magens mit E. KAUFMANN als sehr selten bezeichnen.

ZALESKY fand bei einem 14tägigen an Brechdurchfall verstorbenen Kinde auf der Magenschleimhaut zerstreut 60—80 grauweiße konische und halbkugelige, größtenteils flache stecknadelkopf- bis linsengroße, vielfach an Pockenpusteln erinnernde Erhabenheiten. Sie bestanden aus schwer zerzupfbarer, opaker, weißer, käsiger Masse, die mikroskopisch in der Hauptsache aus Fäden und Sporen des gewöhnlichen Soorpilzes zusammengesetzt waren. EICHHORST erwähnt eine ähnliche Beobachtung von REISS bei einem 18jährigen Mädchen. In den 2 Fällen von L. PICK handelte es sich einmal um 3 fast kreisrunde Soorherde, in deren Bereich das Zylinderepithel verloren gegangen, das Drüsenepithel größtenteils zerstört, das Stroma stark hyperämisch von einzelnen kleinen Blutungen durchsetzt und kleinzellig infiltriert war. Die Soorfäden und Sporen waren bis in die oberflächlichen Schichten des Stromas eingedrungen. In dem zweiten Falle (44jährige 5 Tage nach vom Parametrium ausgegangener eitriger Thrombophlebitis und Sepsis an einer schweren Magenblutung verstorbene Frau) lag ein kleines in die Submukosa hineinreichendes Geschwür

mit nekrotisch eitrigem Grund und umschriebener keilförmiger eitriger Einschmelzung der Wand einer im Geschwürsgrund liegenden Arterie vor. Hier handelte es sich um ein kleines primäres chronisches Magengeschwür neben einer alten Ulkusnarbe, in dessen Grunde durch Ansiedlung und Einwanderung des Soorpilzes eine akute eitrige Entzündung mit Übergreifen auf die Arterienwand entstanden war. MARESCH berichtet ausführlich über eine Soormykose des Magens bei einem 58jährigen an Speiseröhrenkrebs verstorbenen Manne. Hier waren im Antrumteil mehrere bräunliche ätzschorfähnliche Bezirke und Beläge vorhanden, deren leicht eingesunkene Mitte schwarzbraun erschien. Daneben fanden sich an drei Stellen etwa linsengroße grauweiße zarte Auflagerungen, die weniger fest an der Oberfläche der Schleimhaut hafteten. Die oberste Schicht der schorffartigen Beläge enthielt vorwiegend grampositive Stäbchen und Kokken, zwischen welchen stellenweise reichlich Konidien eingestreut waren. Nur hier und da erstreckten sich die Bakterienmassen auch eine kurze Strecke weit in die darunter liegende nekrotische Gewebsschicht. Hier lagen Fibrinmassen, hyaline Schollen, spärliche Bindegewebsfibrillen und schwer färbbare Zellreste, die in ihrer Gesamtheit eine nekrotische nach unten von Leukozyten begrenzte Schicht bildeten. Erst nahe der Muscularis mucosae waren ab und zu noch deutliche einzelne, meist erweiterte, mit schleimigen Massen erfüllte Drüenschläuche wahrzunehmen. Soorpilze durchsetzten an vielen Stellen mitunter die ganze entzündete Schleimhaut. Neben ihnen konnten auch ovale Hefeformen nachgewiesen werden. Die Soorfäden selbst waren reichlich vakuolisiert und zeigten spindelige und kolbige Auftreibungen. Sie waren an manchen Stellen nur schwer auffindbar, weil einzelne Myzelteile selbst bei der Gram-Weigert-Färbung ungefärbt blieben. Die Antrumschleimhaut zeigte das Bild einer hochgradigen Atrophie. Die Soorpilze erwiesen sich in hohem Grade tierpathogen.

Als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Oidiomykose des Magens im vorliegenden Falle ist nach MARESCH der durch das stenosierende Ösophaguskarzinom bedingte hochgradige Marasmus des Kranken und die auffallende Atrophie der pylorischen Schleimhaut anzusehen. Möglicherweise haben kleine Verletzungen der Schleimhaut (häorrhagische Erosionen) die Ansiedlung des Pilzes begünstigt. Anhaltspunkt für eine stattgehabte Blutung waren aber mikroskopisch nicht nachweisbar.

Eine andere Form des Magensoors erwähnt kurz KLEBS (Pathol. Anat.). Es handelt sich hier wohl um denselben von PLASKUDA ausführlich beschriebenen Fall. In diesem war die ganze Magenfläche von einer fast zusammenhängenden graubraunen Schicht von Soormassen überzogen. Diese Massen saßen besonders dicht am Fundus, während sie nach dem Pylorus hin abnahmen; die trockene Beschaffenheit des bröckligen ziemlich fest anhaftenden Überzuges war auffallend. Die Oberfläche desselben war von vielen Quer- und Längssprüngen durchzogen, wie ein ausgetrockneter Tonboden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Falle unverändertes Epithel unter den Soormassen.

Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen kann also die Soorerkrankung des Magens in Erscheinung treten als: mehrfache bis linsengroße, grauweißliche, pustelähnliche Erhabenheiten (ZALESKY); kokardenartige, kreisrunde, scharf begrenzte Pilzrasen mit schmutzig gelbbraunem Zentrum und hyperämisch-hämorrhagischem Hof (L. PICK): mehrfache, leicht sich vorwölbende, scharf begrenzte, schorffartige, hellgelbe bis gelblich braune Beläge (MARESCH); kleine Geschwüre (L. PICK); diffuser, einem ausgetrockneten Tonboden gleichender Schleimhautüberzug (KLEBS, PLASKUDA).

Für die Sooransiedlung im Magen müssen bestimmte Voraussetzungen örtlicher und allgemeiner Natur erfüllt sein, da es nach allgemeiner Erfahrung ausgeschlossen ist, daß im gesunden Magen Soorpilze sesshaft werden können und dieses Ereignis auch in pathologisch veränderten Mägen ein keineswegs gewöhnliches ist. Zu den örtlichen Bedingungen für die Ansiedlung des Soorpilzes im Magen gehört in erster Linie das Ulkus (cf. S. 640 und 737 im I. Teile dieses Bandes), an zweiter Stelle die Gastritis (PICK, MARESCH), die mit ihrem im akuten Schub gewöhnlichen Epitheldefekten (Erosionen) der Soorpilzansiedlung Vorschub leisten kann, wenn noch wesentliche sekretorische

Störungen und vor allem allgemeine Schwächung des Individuums durch kachektische Zustände (ZALESKY, PICK, MARESCH) hinzukommt.

Daß der Soorpilz nicht nur ein unter besonderen Umständen auf der Epitheldecke sich breitmachender Saprophyt ist, sondern auch in das Gewebe eindringen und krankhafte Gewebsveränderungen auslösen kann, hat HELLER zuerst gezeigt.

NAUWERCK beschreibt noch im gleichen Jahre einen Fall mit multiplen, mittelgroßen, einfachen Magengeschwüren. In einem dieser war der Grund, der von der starkzellig infiltrierten Submukosa gebildet wurde, eingenommen von einem mit Sporen untermengtem Soorlager (daneben Haufen verschiedener Bakterien). NAUWERCK nimmt eine sekundäre Sooransiedlung (es bestand Soor des Ösophagus) an und ist wie HELLER der Meinung, daß die den Geschwürsgrund durchsetzenden Soormassen dem geschwürigen Zerfall Vorschub leisten, und daß „die sehr ausgeprägten Veränderungen der Gewebe ihrem ganzen Verhalten nach als reaktive Entzündung gegen den Eindringling aufgefaßt werden müssen“, denn die soorfreen Geschwüre zeigten wie gewöhnlich nur Andeutungen entzündlicher Infiltration. Auch die Beobachtungen von MARESCH und L. PICK zeigen einwandfrei, daß Soorpilze in die Magenschleimhaut, ja bis in die Muscularis mucosae und Submukosa eindringen können und dadurch zu erheblicher Entzündung mit Hyperämie, flüssiger und zelliger Exsudation, Nekrose, eitriger Einschmelzung, Thrombosierung kleiner Blutgefäße führen. Freilich muß hierbei auch noch beachtet werden, worauf HELLER hingewiesen hat, daß nämlich durch die nekrotisierende Wirkung der Soorpilze an Epithel und Bindegewebe und die nachfolgende Demarkation, für nachdringende unter Umständen pathogene Bakterien, eine „Bresche gebrochen“ wird, so daß sie auch ihrerseits an der Vermehrung der entzündlichen Vorgänge teilnehmen und damit mitverantwortlich für die Gewebszerstörungen sein können.

Die Möglichkeit einer Arrosion selbst verhältnismäßig dickwandiger Arterienstämme durch Soorpilze mit tödlicher Blutung hat L. PICK mit seinem ersten Fall bewiesen. Auch HELLER weist unter Bezugnahme je einer Beobachtung von WAGNER und VOGEL auf das Eindringen des Soorpilzes in Blutgefäße hin, ein Vorgang, den er unerwartet häufig fand: „von 33 vom Soor befallenen Teilen boten diesen Befund nicht weniger als 12 = 36,3% und „es darf wohl angenommen werden, daß bei weiteren Nachforschungen auch noch in manchen der 17 Fälle, welche nur Eindringen der Soorpilze in das Bindegewebe ergaben, die Gefäße als befallen hätten nachgewiesen werden können.“ Die bei der Sooreinwanderung in die Gefäße häufig eintretende Thrombosierung erklärt nach HELLER wohl die Seltenheit der Metastasierung des Pilzes.

Noch auf einen merkwürdigen Fall, den ASKANAZY in seinen bekannten Studien über die Beziehungen des Soorpilzes zur Entstehung des chronischen Magengeschwürs mitteilt, muß eingegangen werden. Es handelt sich um folgende Beobachtung:

Bei einer 68jährigen Patientin wurde wegen Ulcus pylori eine Magenresektion (BILLROTH II) gemacht. An dem 8:6 cm messenden Resektionspräparat zeigte sich ein einfaches chronisches Geschwür. Die Patientin starb am 4. Tage nach der Operation.

„Bei der Autopsie zeigte sich in der freien Bauchhöhle eine geringe, 350 ccm betragende Flüssigkeitsmenge, die bräunlich-rote Färbung und sauren, dabei leicht fötiden Geruch darbot, ohne daß sich am Bauchfell selbst eine deutliche peritonitische Reaktion erkennen ließ. Magen- und Ileozökalgegend waren meteoristisch aufgetrieben, der übrige Darm war kollabiert. An der Stelle der Pylorusresektion und an der noch frischen Gastroenterostomie schien alles gut zu schließen; keine auffällige entzündliche Reaktion. Doch fiel an den die Gastroenterostomie begrenzenden Teilen der Magenschleimhaut besonders in der Nahtlinie selbst eine blutige Suffusion, übrigens sehr mäßigen Grades auf. Dann fand sich ganz nahe der letzten, unweit der Fäden eine von schwärzlichem Saum umgebene feine, für eine dünne Metallsonde durchgängige Öffnung in der Magenwand. Davon entfernt begann nun im

Bereiche der kleinen Kurvatur eine, an diese sich anschließende, beide Magenwände betreffende auffällige Verdickung der Magenwand, über der die Schleimhaut teilweise grauschwärzlich verfärbt und (wohl kadaverös) erweicht, größtenteils aber unversehrt erschien. Der Einschnitt offenbarte, daß diese Verdickung auf einer mächtigen diffusen schwärzlichen, gelatinösen Infiltration der Magenhäute, besonders aber der Submukosa beruhte. Die Magenwand erreichte hier eine Dicke bis zu 2 cm. Das ganze gelatinöse Infiltrat nahm einen Raum von 10 : 3 cm (an dem etwas abgeschwollenen Formalinpräparat gemessen) ein und verlor sich allmählich in die sonst unveränderten Nachbargebiete des Magens. Außerdem wurde eine Entzündung des Dün- und Dickdarmes, stellenweise mit Schleimhautnekrosen im Duodenum und Kolon, eine alte adhäsive doppelseitige Perimetritis und Apoplexia uteri festgestellt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Magenwand, in erster Linie die Submukosa als Sitz eines hochgradigen entzündlichen, Leukozyten und Lymphozyten enthaltenden Ödems. „In Gram-Weigert-Präparaten sind in den meisten Gesichtsfeldern so viel blaugefärbte Mikroorganismen, in allererster Linie solche Massen von Soorzellen vorhanden, daß diese selbst in dünnen Schnitten das ganze Strukturbild zu verdecken vermögen. Die Entzündung und Soorpilzwucherung greift stellenweise bis tief in die Muskelschichten des Magens hinein, ja, gelegentlich bis in die Subserosa. Neben den vorherrschenden, oft in Knospung begriffenen Soorhefeformen finden sich minder massenhafte, aber auch noch recht reichlich, Fäden verschiedener Länge, die aber nur zum kleinen Teil die deutlichen Eigenschaften des Soormyzels darbieten, meist viel schlanker sind. Wir haben schon früher angemerkt, daß es angesichts solcher Fäden, besonders wenn man die ungleiche Breite der Fäden in den Kulturen berücksichtigt, durchaus nicht immer leicht ist, die Soorpilznatur auszuschließen. Aber sicherlich sind noch fadenförmige Gebilde von anderem Aussehen und auch spärliche grampositive Diplokokken im Bereiche des entzündlichen Mageninfiltrats nachzuweisen.“ Als Einwanderungsort des Soors mußte die Gastroenterostomiestelle angesehen werden, weil sich auch hier die gleiche von viel Soorzellen bevölkerte Flora namentlich in den Stichkanälen um die Seidenfäden herum und zwischen ihnen nachweisen ließ.

ASKANAZY bezeichnet den Zustand des Magens in dem eben berichteten Falle als „Gastritis acuta diffusa oidiomycotica“ und stellt ihm im II. Teil seiner Studien (Virchows Arch., Bd. 250, S. 397f.) das Ergebnis eines Versuches an einem Kaninchen zur Seite, bei dem es ihm gelungen war, durch Verimpfung des Belags eines menschlichen Ulcus chronic. perforat. in die Magenwand eine am 4. Tage tödliche Gastritis phlegmonosa zu erzeugen, die durch eine große Zahl von Mikroben bevölkert war, aber auch eine Wucherung von Soorpilzen erkennen ließ (siehe auch S. 973).

Es handelt sich hier um zweifellos sehr bemerkenswerte Beobachtungen, aber die von ASKANAZY gewählte Bezeichnung „Gastritis acuta diffusa oidiomycotica“ ist nach meiner Ansicht doch zu beanstanden. Sie stellt in dem pathogenetischen Geschehen die Soorinfektion durchaus in den Vordergrund, so sehr, daß die Annahme naheliegt, ASKANAZY habe der Soorinfektion in dem Krankheitsbild die führende Rolle zugesprochen. Das läßt sich allerdings nur aus der gewählten Bezeichnung ableiten, da ASKANAZY selbst die Frage nicht besonders erörtert, wie die Wirkung der Soorpilze und die der anderen gefundenen Bakterien einzuschätzen ist. Ich glaube, daß es durchaus naheliegend ist, eine phlegmonöse Gastritis mit sekundärer oder gleichzeitiger Soorinfektion anzunehmen, d. h., daß den sonst gefundenen Bakterien der Hauptanteil oder wenigstens kein untergeordneter Anteil bei dem Zustandekommen der Magenwandveränderung zuzusprechen ist. Für die Bezeichnung ASKANAZYS kann auch nicht das Fehlen eitriger Einschmelzung sprechen, denn die Magenphlegmone zeigt sich eben im Beginn, wie es bei sehr rasch zum Tode führenden Fällen beobachtet werden konnte, im wesentlichen in einem entzündlichen Ödem (s. S. 958, 977f.).

Hier ist auch die Beobachtung v. MEYENBURGS von Wichtigkeit, der bei einer an Kindbettfieber verstorbenen Frau (typischer Befund einer thrombophlebitischen Puerperalsepsis mit metastatischen Abszessen in Milz und Lungen) eine zweifellos metastatische Gastritis phlegmonosa mit Soorinfektion fand.

Manche Stellen der phlegmonösen Magenwand waren gänzlich frei von Pilzfäden oder Hefeformen und, wenn auch an recht zahlreichen Orten vereinzelte Pilzelemente gefunden wurden, so kamen größere Massen davon doch nur an den Stellen zur Beobachtung, an denen die inneren Schichten der Magenwand abgestorben waren. Dagegen konnten überall, auch an den pilzfreien Stellen Streptokokken in großen Mengen nachgewiesen werden, also der gewöhnliche Erreger der Puerperalsepsis. In einem paragastrischen Abszeß wurden Soorfäden in besonders großer Menge gefunden; am freien vorderen Rande der Milz lag aber ohne Zusammenhang mit dem genannten ein zweiter kleiner Abszeß, der nur Streptokokken und keine Pilze enthielt (vgl. S. 969 u. 984).

v. MEYENBURG erörtert die Frage, ob in dem beschriebenen Falle eine eigentliche Soorphlegmone oder aber eine Sekundärinfektion des phlegmonösen Gebietes durch den Soorpilz anzunehmen sei. Auf Grund der angeführten Befunde kommt er zu dem Schluß, daß die Soorinfektion als sekundäre zu betrachten ist. Dabei braucht man aber keine zufällige Sekundärinfektion anzunehmen. v. MEYENBURG weist auf die Untersuchungen von FISCHL, SCHMORL, STOOS, DE STÖCKLIN u. a. hin, aus denen sich mit einiger Sicherheit entnehmen läßt, daß der Soorpilz namentlich in Geweben und Organen, wo er sonst seltener vorkommt, sich leichter ansiedelt, wenn ihm bereits durch Spaltpilze der Weg geebnet ist. Auch die Infektionsquelle für die Soorinfektion des phlegmonösen Gebietes glaubt er näher bestimmt zu haben. Außerhalb des Bereiches der Phlegmone waren an der kleinen Kurvatur vier Geschwüre von 1 cm Durchmesser vorhanden, die das Aussehen von frischen oder noch nicht chronischen *Ulcera rotunda* machten. Dasjenige, das zur histologischen Untersuchung herangezogen wurde, erwies sich als mit Soor infiziert. Hier wird die Infektionsquelle gesehen, von der aus der Soorpilz in den phlegmonösen (durch Streptokokken verursachten) Bezirk gelangte. v. MEYENBURG hält diese Annahme für naheliegender, als die einer gleichzeitigen Infektion der Phlegmone und der Geschwüre, etwa vom Rachen oder Ösophagus, aus, weil sonst in Magenphlegmonen schon öfter Soorpilze gefunden worden sein müßten. Die Frage, ob die Soorinfektion eine Bedeutung gehabt hat, einerseits für den besonderen Ablauf und die Gestaltung der phlegmonösen Gastritis und andererseits für den Gesamtzustand, beantwortet v. MEYENBURG für den letzten Punkt ablehnend. Für den phlegmonösen Magen war aber die Pilzinfektion nicht gleichgültig. Die weitgehende Nekrotisierung der inneren Magenwandschichten wird auf das Zusammenwirken der Streptokokken und des Pilzes zurückgeführt. In dieser Auffassung sieht sich v. MEYENBURG durch seine Erfahrungen an Fadenpilzaffektionen des Magens bestärkt (cf. S. 1077).

Für die histologische Untersuchung kann ein von HARTWICH berührter Punkt Wichtigkeit gewinnen. Er geht von der Tatsache aus, daß Soor im Magen nur in Hefeform begegnen kann. Die Soorzellen können aber leicht mit den RUSSELSchen Körperchen verwechselt werden, oder diesen auffallend ähnlich sehen. Zur Trennung beider empfiehlt er die Beachtung der von LUBARSCH bei künstlicher Infektion von Tieren gemachten Erfahrungen. LUBARSCH hat nämlich festgestellt, daß bei Anwendung der Methylgrün-Pyroninfärbung die Soorhefezellen schwach rotgefärbt werden, während die RUSSELSchen Körperchen eine himmelblaue Färbung annehmen; bei Anwendung des EHRLICHschen Triazidgemisch werden Soorzellen kaum gefärbt, während die RUSSELSchen Körperchen orange bis rot erscheinen.

Auf die erst kürzlich mitgeteilten ausgezeichneten Untersuchungen von KRAUSPE zur Biologie des Soorpilzes und zur Pathogenese der Soorkrankheit ist besonders hinzuweisen. Hier interessieren uns vor allem seine experimentellen Untersuchungen in bezug auf die erzielten Magenveränderungen. Bei weißen Ratten und Mäusen läßt sich leicht eine schwere Soorinfektion erzielen, unter anderem die Pilzansiedlung im Plattenepithelmagen und in der Übergangsfalte zwischen beiden Magenabschnitten bis zur Ausbildung eines Geschwürs, seltener

eine Infektion auch des Drüsenmagens mit Ausbildung von Soorgeschwüren in der Schleimhaut. Unter dem Eindruck eigener Untersuchungen und auf Grund von Äußerungen älterer Autoren lag es nahe, anzunehmen, daß eine gewisse Austrocknung der Gewebe die Ansiedlung der Soorpilze auf der Schleimhaut begünstigt. Zur Entscheidung dieser Annahme wurden hungrige alte Ratten mit einer Soorkonidienaufschwemmung per os infiziert. Bei hungrigen Ratten scheinen besonders günstige Bedingungen für die Ausbildung einer Soorinfektion vorzuliegen, da sich bei diesen eine Schwächung des Organismus mit einer Austrocknung der Gewebe verbindet. Die Infektion verlief nur zeitlich schneller, ohne zu besonders schweren Erscheinungen zu führen, wohl deswegen, weil die Tiere zu rasch starben.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Infektionen, besonders chronische Erkrankungen eine erhöhte Veranlagung für die Soorinfektion schaffen. Es wurden aber bei mit Proteus subkutan infizierten und nachträglich mit Soor gefütterten Ratten und Mäusen Veränderungen gefunden, die sich kaum von einer einfachen Soorinfektion unterscheiden. Selbst bei einer Maus mit ausgedehnten pyämischen Metastasen auch im Magen war es kaum zu einer besonderen durch Soor bedingten Veränderung gekommen. Auch durch einseitige alkalische oder saure Ernährung konnten keine schwerer verlaufenden Infektionen erzielt werden. Dagegen konnte durch Störung des Verdauungsmechanismus bei zwei Katzen eine besonders schwere Soorinfektion erreicht werden. Beide Tiere starben nach Verabreichung von 5 g Magnesiumsulfat in 10 ccm Wasser gelöst und Soorkonidien in kürzester Zeit unter Durchfällen. Im Magen fand sich eine schwere Soorinfektion. Diese Versuche sind besonders wichtig, weil bei Katzen eine Ansiedlung von Soorpilzen im Magen schwer zu erreichen ist, bei Hunden gelingt das überhaupt kaum. Intravenöse Einspritzung von Soorkonidien bei einem Kaninchen führte zu metastatischen Soorherden auch in der Magenschleimhaut.

Diese Versuche sind ein klarer Beweis, daß der Soorpilz auch im Magen als Entzündungserreger wirken kann, und zwar als Erreger einer nekrotisierenden, eitrigen oder hämorrhagisch-eitrigen Schleimhautentzündung, die in einem Falle sogar zu einem akuten Geschwür im Drüsenmagen geführt hatte. Ein Schleimhautdefekt ist für die Ansiedlung des Soorpilzes nicht notwendig, aber auch im Tierversuch ließ sich die Bedeutung physikalisch-chemischer und mechanischer Einflüsse für die Haftung des Erregers im Organismus dartun. Auch durch die schädlichen Wirkungen der Leibessubstanzen des Soorpilzes auf den Gesamtorganismus gewinnt eine Soorerkrankung an Bedeutung.

### c) Schimmelpykosen.

Ebenso selten wie die Soorinfektion des Magens scheinen andere Fadenpilzmykosen zu sein. Die vorliegenden Beobachtungen lassen aber keinen Zweifel darüber, daß Schimmelpilze unter bestimmten Bedingungen pathogene Eigenschaften entfalten können. Um welche Pilzart es sich hier handelt, ist allerdings nur zweimal mit Sicherheit aufgeklärt (LÖHLEIN, v. MEYENBURG: *Aspergillus fumigatus*). Das kommt daher, daß in den meisten Fällen die anatomische Diagnose erst am gehärteten Präparat gestellt worden ist und, daß die histologische Entscheidung, welche Pilzart vorliegt, im Gewebsschnitt deswegen unmöglich ist, weil die Schimmelpilze im Gewebe Fruktifikationsorgane nicht bilden und die Hyphen viel zu uncharakteristisch sind. Es ist daher in den meisten Fällen der vorliegende Pilz nur vermutungsweise als zur Mukorart gehörig bezeichnet worden.

Von Schimmelpilz- oder Fadenpilzkrankungen des Magens sind folgende Beobachtungen in der Literatur niedergelegt:



v. WAHL (1861): 50jährige Frau, seit 5 Tagen doppelseitige Parotitis, Schlingbeschwerden, Dyspepsie, biliöses Erbrechen. Auf der blassen, wenig veränderten Schleimhaut des Magens eine Menge größerer und kleinerer runder pustulöser Erhebungen, die mikroskopisch eine dicht verfilzte Masse von zarten Thallusfäden, Sporen und Epithelzellen enthielten. Die Pilze waren nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe der Schleimhaut vorhanden.

v. RECKLINGHAUSEN (1864): Mann mit linksseitiger Pleuritis, der kurz vor dem Tode nochmals gebrochen hatte. Im Fundus des Magens an der Hinterwand 7 rundliche und längliche, bohnen- bis kirschgroße ziemlich derbe Erhebungen. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich um einen nekrotisierend entzündlichen Prozeß der inneren Magenschichten. In den nekrotischen Bezirken lagen dicht verfilzte kleine Fädchen und einzelne Körnchen. Die Magenschleimhaut war besonders im Pylorusteil verdickt, fleckig gerötet und eitrig entzündet.

BUHL (1870): 32jähriger Mann; klinische Erscheinungen: Erbrechen und Kollaps. An der großen Kurvatur im Fundus war eine rundliche (2 cm Durchmesser) hämorrhagische einer seichten Verschorfung oder Geschwürsbildung ähnliche Verdickung vorhanden. Eine ähnliche (3:4 cm) mit wulstigem Rand und zerfressener Mitte an der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus. Im Dünndarm wurden 62 ähnliche Herde festgestellt. In diesen Herden fanden sich längere und kürzere feingliederte, nicht verästelte Fäden, sowohl auf der Schleimhaut, als auch in derselben, am reichlichsten im Mittelpunkte der Herde. An der großen Erkrankungsstelle lag in der Submukosa ein dichter Filz von Fäden, auch in der Pfortader wurden sie in großen Mengen nachgewiesen.

MARCHAND (1910): 18jähriges Mädchen nach Genuß eines verdorbenen Pilzgerichtes (Steinpilze) mit Erbrechen, heftigen Leibschmerzen, Durchfall, Benommenheit, Stomatitis, Exanthem am ganzen Körper erkrankt und nach 14 Tagen gestorben. Fibrinöse Peritonitis in der Pylorusgegend mit Verklebung von Magen und Leber. An dieser Stelle in der Vorderwand des Magens eine zweimarkstückgroße schmutzig bräunliche Stelle, in deren Bereich sich die Magenwand derb und verdickt anfühlte. Dieser Stelle entsprach ein nierenförmiger (4,5:6,5 cm) verdickter, schmutzig bräunlicher, augenscheinlich nekrotischer, ulzerierter Schleimhautherd. Die oberflächlich der Schleimhaut angehörende Schicht war pulpös zerfallen, etwas zottig, faserig, bräunlich verfärbt, die tiefere, der Submukosa angehörige Schicht besonders stark infiltriert, ebenfalls mißfarben, aber derber. Die Dicke der Wand betrug fast 1 cm. Eine zweite ähnliche Stelle (3,5:2 cm) fand sich, durch einen schmalen Streifen normaler Schleimhaut getrennt, etwas weiter abwärts an der Hinterwand. Mikroskopisch zeigte sich eine nekrotische Zone mit fibrinös-eitriger, demarkierender Entzündung, die bis an die Bündel der Muskelschicht heranreichte, welche aber, abgesehen von etwas ungleichmäßiger Kernfärbung nicht wesentlich verändert war. Im Bereiche der beschriebenen Herde auffallende röhrenförmige, oft geweihartig verästelte Pilzhypen (ohne Fruchthyphen oder Sporen). Die große Mehrzahl der Pilzfäden war hauptsächlich innerhalb des nekrotischen Gewebes vorhanden; aber sie waren auch vereinzelt in das noch erhaltene Gewebe eingedrungen. Solche Fäden fanden sich zerstreut in der stark infiltrierten Unterschleimhaut, bis an die Grenze der Muskelschicht, auch in die hyalin-schollig thrombosierten größeren Gefäße der Submukosa waren einzelne Pilzfäden eingedrungen. Außer diesen Pilzfäden, deren Art mit Sicherheit nicht bestimmt werden konnte (wahrscheinlich *Mucor corymbifer*; *Soor* und *Aspergillus* konnten ausgeschlossen werden), waren im nekrotischen und entzündlichen Gebiet eine große Menge milzbrandähnlicher Stäbchen und Kokken vorhanden.

Die Erkrankungsursache sieht MARCHAND in dem vorliegenden Pilzgericht bzw. in den in ihm enthaltenen Erregern. Die Möglichkeit, daß die Pilze in ein in Entstehung begriffenes *Ulcus simplex* eingewandert waren, ist nicht ganz auszuschließen, aber es spricht doch der anatomische Befund dagegen. „Wahrscheinlicher ist, daß infolge der toxischen Schädlichkeit Gastritis, Erbrechen, Bildung hämorrhagischer Erosionen und sekundäre Infektion derselben mit zufällig vorhandenen oder mit dem verdorbenen Gericht aufgenommenen Pilzsporen oder -fäden entstanden war.“

BENEKE hat fast gleichzeitig einen durchaus entsprechenden Fall zu Gesicht bekommen, in welchem die Pilzeinwanderung noch etwas frischer, die Zerstörung dementsprechend etwas geringer war, und der daher die Eigentümlichkeiten dieser sonst noch unbekanntes Mykose noch klarer hervortreten ließ.

35jähriger Mann, wegen Ellenbogenverletzung behandelt, erkrankte plötzlich unter Heuserscheinungen und starb an Pneumonie. Sektionsbefund: eitrig fibrinöse Entzündung des rechten Ellenbogengelenks, Invagination des Dünndarms. Ausgedehnte, beiderseitige Pneumonie. Schleimhaut des Magens fleckig gerötet. Vor dem Pylorus ein kleines

abheilendes längliches Ulkus. Ungefähr in der Mitte der kleinen Kurvatur eine etwa zweimarkstückgroße gelbgrüne, pigmentierte Stelle mit mehreren, an Pilzrasen erinnernde verschieden gefärbten konzentrischen Ringen, welche ein etwa linsengroßes schwärzlich gefärbtes flach ulzeriertes Zentrum umgeben. Stellenweise findet sich eine leicht radiäre Streifung. Das ganze liegt in Höhe der anstoßenden Mukosa, welche in der Umgebung der beschriebenen Bildung tief gerötet ist. In der Schleimhaut sonst einzelne Erosionen (Stigmata). Die mikroskopische Untersuchung der beschriebenen eigenartigen Bildung, die mehr den Eindruck einer flachen Nekrose als eines wirklichen Geschwürs machte, ergab eine große Übereinstimmung mit den von MARCHAND in seinem Falle erhobenen Befunden. Im Bereich dieser fand sich eine keilförmige, die Schleimhaut und die oberste Lage der Muscularis mucosae einnehmende Nekrose, in welcher dicke Pilzfäden, besonders in der zersetzten Oberfläche lagen; aber auch in der Grenzzone des nekrotischen zum erhaltenen Gewebe waren diese vorhanden und drangen über die nekrotische Zone in das benachbarte Gewebe ein. Die Umgebung der Nekrose war stark leukozytär durchsetzt und ödematös, hämorrhagisch infiltriert. Bindegewebe und Drüsenzellen waren in unverkennbarer Wucherung. Die Fadenpilze drangen hier sowohl im Bindegewebe als auch im Lumen der Drüsen vor, sich ungehemmt verzweigend. Sie wuchsen auch beliebig in Blutgefäße ein und breiteten sich in ihrem Lumen aus. Außer den Pilzfäden enthielt das nekrotische Gebiet Unmassen von Bakterien, unter welchen namentlich Gramfeste, an Milzbrandbazillen erinnernde Bazillen hervortraten. Außerdem fanden sich stellenweise in den oberflächlichen Teilen der Mukosa Schwärme von Fadenbakterien, die den in der Mundhöhle vorkommenden Leptothrixformen gleichen. Die großen Venen der Submukosa und Muskularis enthielten reichlich Leukozyten. Welcher Gattung die beschriebenen Pilzfäden angehörten, war nicht bestimmt zu beantworten, von botanischer Seite wurden sie als Mukorart angesprochen.

BENEKE möchte annehmen, daß die Pilzeinwanderung im Bereiche einer Erosion erfolgt ist. Für die Ansiedlung der Pilze und anderer Bakterien muß als Bedingung eine Änderung der chemischen Verhältnisse des Magensaftes (beständige Überspülung des Magens mit Dünndarminhalt infolge des Darmverschlusses) angesehen werden. Entzündung und Nekrose werden als Folge der Pilz- und Bakterieneinwanderung aufgefaßt. Die Annahme, daß die Nekrose von Anfang an in größerem Umfange durch eine ursprüngliche Embolie größerer Magengefäße entstanden und erst sekundär von den sich ansiedelnden Pilzen und Bakterien durchwuchert worden sei, entbehrt nach BENEKE jeden Stützpunktes.

HAYEM und LION fanden bei einem nach 14monatigen Magenbeschwerden Gestorbenen eine beträchtliche Verdickung der Pylorusgegend, in deren Bereich die Schleimhaut erodiert war. Sie dachten an ein Karzinom. Die mikroskopische Untersuchung erwies aber die parasitäre Natur der Erkrankung. Es fand sich in den Venen und kleinen Arterien ein Pilzmyzel und Sporen mit Gewebsneubildung in der Umgebung und Ödem des Zwischengewebes. Es handelte sich also um einen entzündlich mykotischen Tumor. Welche Pilzart vorgelegen hat, wird nicht näher erörtert.

BENELLI: 36jährige Frau. Vor 12 Jahren Lungentuberkulose. In den letzten Jahren bestanden Magen- und Leibbeschwerden, die meist nach dem Essen auftraten. Patientin starb unter dem Bilde der Peritonitis. Sektion: Eitrige Peritonitis. Alles deutete als Ausgangspunkt dieser auf den Magen hin. Auf der Vorderwand desselben fand sich ein etwa 25:8 mm messendes, quergestelltes Ulkus von unregelmäßig zackiger Gestalt mit breiten, leicht erhabenen diphtherischen, schorfähnlichen Rändern. Das Geschwür war von glatter Schleimhaut umgeben. Die zentrale Partie war glatt, nekrotisch, die Ränder zeigten eine Andeutung von Unterwühlung. Im Bereich dieser Stelle wies die Serosa eine dicke fibrinöse Auflagerung auf, die sich zwischen vorderer Magenwand und der Unterfläche der Leber entlang erstreckte. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Verlust des Oberflächenepithels mit nekrotischen Veränderungen der oberen Schleimhautschicht. In der gequollenen Submukosa fanden sich kleinere Infiltrationsherde, teils in den Spalten, teils perivaskulär (auch Plasmazellen). Die Muskulatur zeigte geringe Veränderungen; auf dem Peritoneum war ein dicker leukozytär-fibrinöser Belag vorhanden, der zahlreiche Häufchen grampositiver Kokken und kurzer Stäbchen aufwies. Im mittleren Gebiet des beschriebenen Schleimhautherdes lag auf der nekrotischen Schleimhaut ein Rasen von Pilzfäden, die den von MARCHAND beschriebenen fast gleich waren. Sie drangen, sich dichotomisch teilend, senkrecht in die oberen Schleimhautschichten ein, ja im Bereich der vorgeschrittensten Zerstörung bis zur Submukosa. Um die Pilzwucherung herum zeigte das Gewebe Zeichen heftiger reaktiver Entzündung. Ebenso wie im Falle BENEKE konnte das Eindringen von Pilzfäden in die stark veränderten Gefäße der Unterschleimhaut festgestellt werden. In den übrigen Organen, ebenso im Peritoneum wurden Pilze nicht gefunden. Die metastatischen

Schilddrüsenabszesse enthielten Mikroorganismen, wie sie in der peritonitischen Aufagerung gefunden wurden.

Nach BENELLI handelt es sich im vorliegenden Falle um eine primäre Infektion der Magenschleimhaut mit Fadenpilzen. Die Infektionsentstehung ist unsicher. Nach dem Aussehen des Schleimhautdefektes hält BENELLI es für unwahrscheinlich, daß die Pilze sich auf einem schon vorhandenen Ulkus eingemischt haben. Da sich keine andere Ursache für die Peritonitis finden ließ, mußte wohl angenommen werden, daß sie durch Vordringen in die Magenwand anderen Bakterien den Weg zur Bauchhöhle eröffnet haben.

LJUBIMOWA: 46jährige Frau, vorher gesund, plötzlich an Peritonitis erkrankt und gestorben. Auf der vorderen Magenwand, nahe der Kardie, war ein dunkelgrauer, leicht erhabener runder (4 cm im Durchmesser), gegen die übrige blasse Magenschleimhaut scharf abgegrenzter Herd vorhanden, der einen schwer abstreifbaren grauen Belag aufwies. Auf dem Durchschnitt waren im Bereich dieses Fleckes alle Schichten dunkelgrau gefärbt. Als Ursache der eitrigen Peritonitis fand sich ein perforiertes Geschwür des Dünndarmes (nähere Beschreibung dieses fehlt). Mikroskopisch erwies sich der beschriebene Herd als ausgedehnte Gewebsnekrose mit leukozytärer Infiltration und einem dicken Netz von Pilzfäden, die auch in die Gefäße einwuchernd, stellenweise bis an die Serosa reichten. Die Fäden waren auch in das angrenzende noch nicht nekrotisierte Gewebe eingewuchert. Nachfolgende Nekrotisierung war zu beobachten. Der gefundene Pilz gehörte aller Wahrscheinlichkeit nach zur Art des *Mucor racemosus*.

Es wird angenommen, daß zufällig in den Magen gelangte Sporen des Schimmelpilzes die Möglichkeit hatten, sich in einem oberflächlichen Epitheldefekt anzusiedeln und so zur Nekrotisierung der oberflächlichen Schleimhautschichten geführt hatten. Dafür, daß die Pilzeinwanderung das Primäre war, spricht ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen Pilzwucherung und Gewebsnekrose.

TEUTSCHLÄNDER: 64jähriger Konditor, vor 3 Jahren „Magenkarzinom“, das nach Bestrahlung ganz verschwand. Seit 3 Monaten wieder Magenbeschwerden und Gewichtsabnahme. Gastroenterostomie. Nach 7 Tagen Tod. Im Fundus auf der Hinterwand des Magens drei nahe beieinanderliegende kokardenförmige, scharf begrenzte, konzentrisch angeordnete, ringförmige Zonen aufweisende, von dunkelroter Schleimhaut umsäumte Herde (1,8–3 cm im Durchmesser). In der Schleimhaut sonst waren überall zahlreiche hanfkorn- bis linsengroße Schleimhautdefekte zu sehen. Mikroskopisch boten die Herde eine nekrotisierend hämorrhagische Entzündung der Schleim- und Unterschleimhaut. Im nekrotischen Gewebe oder auch darüber hinaus in der Submukosa und Muskularis, sogar in Gefäße einbrechend und überall von Leukozyten begleitet, fanden sich schlauchförmige, mit Ästen versehene, nur schwach sich färbende Pilzfäden, neben diesen an der Oberfläche und im nekrotischen Belag noch zahlreiche Bakterien (Gram-positive, kettenbildende Kokken und verschiedene Stäbchen), die als postmortal angesiedelt betrachtet werden. Die Pilze werden mit Wahrscheinlichkeit als den Mukorineen zugehörig angesehen.

Als Ansiedlungsstelle und Eintrittspforte der Pilze werden die Erosionen angesehen. Zu den Vorbedingungen gehören auch der schlechte Allgemeinzustand und vielleicht ein veränderter Magenchemismus.

LÖHLEIN: 1. 34jähriger Mann, an schwerer Dysenterie gestorben. Die Schleimhaut des Magens war verhältnismäßig dünn, glatt, leicht bräunlich gefärbt. Regellos über diese verteilt fanden sich neun ziemlich regelmäßig kreisförmig gestaltete Erhabenheiten von Kleinfingernagel- bis zu Markstückgröße. Die größte zeigte im Zentrum ein linsengroßes, kreisförmiges, scharfrandiges, flaches Geschwür. Dieses umgaben in einer breiten ringförmigen Zone, in welcher der verdickten Magenschleimhaut eigentümlich weiche, hellgrau gefärbte, durchscheinende, ziemlich genau kreisscheibenförmig gestaltete, blattartig übereinander geschichtete Massen auflagen. Die übrigen meist kleineren Herde zeigten teils nur undeutliche ähnliche Auflagerungen, teils nur eine Verdickung und mißfarbene Beschaffenheit der Schleimhaut mit roter Umsäumung. — Die histologische Untersuchung ergab an diesen Stellen eine hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut, Thrombose der Submukosagefäße, sehr lebhaft Leukozytendurchsetzung der Schleim- und Unterschleimhaut. In der Mitte fand sich eine Pilzwucherung; ein aus dicht verschlungenen und verzweigten Fäden bestehendes Myzel, von dem aus Lufthyphen sich in das Magenlumen erhoben, während nach der anderen Seite Pilzfäden bis an die innere Grenze der Muskelschicht vordrangen. Es waren drei „Stockwerke“ von Pilzlagern übereinander vorhanden. Die Lufthyphen trugen in großer Zahl die charakteristischen Fruchtköpfchen mit dem Sterigmenbesatz, wie sie dem *Asper-*

gillus fumigatus eigen sind. In den tieferen Schichten der Schleimhaut und in der Submukosa wurde in den stark verästelten Schimmelpilzfäden ein axialer Faden gefunden. Die Pilze wucherten mit Vorliebe in das Lumen der Venen und Arterien ein und führten partielle und totale Nekrose herbei.

Die Ansiedlung der Schimmelpilze an neun verschiedenen Stellen der Magenschleimhaut, das Wachstum in Gestalt umschriebener Pilzrasen ist nach LÖHLEIN am besten mit der nächstliegenden Annahme zu erklären, daß mehrfache Erosionen ihnen zu haften gestatteten und den Nährboden für die frühesten Stadien der Entwicklung abgaben.

2. Mann, einer Schußverletzung des Unterleibs erlegen. Im Magen regellos verteilt neun linsen- bis talergroße flache, scharfrandige Geschwüre mit blaß-gelblichem Grund, in welchen zum Teil Reste der Schleimhaut inselförmig und halbinselförmig erhalten waren. Der in die Submukosa hineinreichende Geschwürsgrund wurde von einer Schicht nekrotischer Bindegewebsbündel oder von unregelmäßig nekrotischen Gewebsetzen gebildet, in denen besonders deutlich die Wandungen abgestorbener Gefäße erkennbar waren. In den nekrotischen Massen fanden sich eigentümlich grobgestaltete Pilzelemente in meist sehr großer Menge. Diese waren weit in das gut erhaltene Gewebe vorgedrungen, auch in thrombosierte Gefäße. In den tiefen, leukozytär infiltrierten Schichten waren Pilze nicht nachweisbar. Welcher Art diese Pilze waren, war nicht festzustellen, nur, daß sie zu einer Mukorart gehörten.

Auch in diesem Falle nimmt LÖHLEIN als Eintrittspforte für die Pilze mehrfache hämorrhagische Erosionen an. Er sieht in den eben erwähnten Veränderungen ein vorgeschrittenes Stadium der im ersten Falle beschriebenen.

v. MEYENBURG: 1. 46jähriger Bäcker. Quetschung des Abdomens, Leberzerreißung. Nach drei Tagen Tod. Neben der kleinen Kurvatur fünf zum Teil miteinander zusammenhängende, flache runde (bis 2,5 cm im Durchmesser) zackig begrenzte, von geröteter Schleimhaut umgebene Substanzverluste, von denen zwei leicht ablösbare, flache Schorfe aufwiesen. — Histologisch handelte es sich bei den kleinsten Herden um eine nekrotisierende Entzündung. Bei den kleineren Herden hielt sich die Nekrose ziemlich genau an die Ausbreitung von zum Teil schwer färbbaren Pilzen, die in den größeren Defekten spärlicher waren. Die Pilze konnten einwandfrei (auch durch Kultur) als *Aspergillus fumigatus* bestimmt werden. Anhaltspunkte für eine Einschleppung derselben auf dem Blutwege waren nicht zu gewinnen.

2. 56jähriger Mann. Kontusion des Bauches; Peritonitis infolge Dünndarmperforation. Nach 3 Tagen Tod. Auf der Vorderwand des Magens kleine münzenförmige in der Mitte mit einem zarten Häutchen bedeckte Erhebung der Schleimhaut (1,9: 2,0 cm), annähernd kreisrund mit zackigen Rändern. Histologisch fand sich ein kegelförmiger, die ganze Schleimhaut durchsetzender Entzündungsherd mit Nekrose der obersten Schleimhautschicht und darüber liegendem mit der Schleimhautnekrose verfilztem Schorf. In diesem und der darunterliegenden Schleimhaut plumpe Pilzfäden, deren Art nicht zu bestimmen war.

3. 15jähriger Junge. Tod am 3. Tag nach schwerer Verbrennung. Magenschleimhaut blaßgrau, glatt. In einem 5 cm : 2 $\frac{1}{2}$  cm breiten Streifen auf der Vorderwand einige unscharf begrenzte, leicht erhabene Flecken, die durch ihre rötliche Farbe auffielen, sich hier und da aus einer Reihe allerkleinster, pustelartiger Erhebungen zusammensetzen schienen. — Das mikroskopische Bild war ganz ähnlich wie in den beiden ersten Fällen: Nekrose der oberflächlichen Mukosaschicht, hier und da von einer schorffartigen Lage zerfallener Zellen bedeckt; an die verschieden tief, bis an die Muscularis mucosae reichende Nekrose anschließend lebhaftere Entzündung der Schleimhaut. In den meisten Herden einzelne mehr oder weniger plumpe, schlecht gefärbte Pilzfäden, die in dem Schorf ein dichtes Netzwerk bildeten.

4. 19jähriges Mädchen, an heftigem Erbrechen mit Durchfall erkrankt. Tod nach 6 Tagen. Mehrfache Leberabszesse. Magenoberfläche glatt, spiegelnd. Magenschleimhaut glatt, schmutzig graugelb. In einem handtellergroßen Bezirk der Hinterwand eine warzenförmige Erhebung (7 mm im Durchmesser), die ebenso wie die Submukosa in ihrem Bereich blutig durchtränkt war. An diese warzige Erhebung schlossen sich eine Reihe ganz flacher gezackter, vielgestaltiger Schleimhautdefekte mit schwärzlich grünlichem Grund an (stecknadelkopfgroß bis 3: 1 cm). — Mikroskopisch stellte sich die pilzhutähnliche Erhebung als eine Art Schorf dar, von wolkig fädiger Struktur mit Zellen verschiedener Form und Größe durchsetzt und mit der darunter liegenden Schleimhaut innig verbunden. In der obersten Schicht der etwa 1 mm dicken Masse waren große dunkel gefärbte Bakterienhaufen (Kokken und Gram-negative Stäbchen) vorhanden. Die oberen Schichten der Mukosa waren zum Teil nekrotisch, die tieferen Lagen zeigten eine ziemlich gleichmäßige, auch über den Bezirk der Nekrose hinausgehende zellige Infiltration, die hier und da auch

auf die Submukosa übergriff, namentlich an Stellen, an denen kleine Gefäße die Submukosa durchsetzten. Auch subserös waren perivasculäre Zellansammlungen vorhanden. Im Schorf und in der Mukosa sowohl innerhalb der Drüsen als auch im Zwischengewebe feine Pilzfäden (Schimmelpilze). Die übrigen Geschwüre waren gleichfalls auf eine nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut zurückzuführen. Myzelien wurden hier nicht mehr oder in ganz vereinzelt Exemplaren gefunden. Die mikroskopische Bestimmung der Pilzart gelang leider nicht. Die Pilzkrankung wird als die primäre, die bakterielle Infektion als die sekundäre Erscheinung aufgefaßt. Letztere hat auf dem Blutwege zu der Lebererkrankung geführt.

Aus den 15 bisher, soweit mir bekannt, veröffentlichten Schimmelpilz- bzw. Fadenpilzmykosen ergibt sich im ganzen ein ziemlich charakteristisches Bild der Erkrankung.

Zunächst ist hervorzuheben, daß die Erkrankungsherde eine sehr verschiedene, keineswegs irgendwie bevorzugte Lokalisation haben. Das spricht dafür, daß die Vorbedingungen für eine Pilzansiedlung überall im Magen gegeben sein können.

Das makroskopische Verhalten der Pilzherde gleicht in vielem dem der Soorinfektion. Auch hier finden wir variola-pustelähnliche Erhebungen (v. WAHL, v. MEYENBURG), kokardenförmige, scharf begrenzte Herde mit konzentrisch ringförmigen Zonen (BENEKE, TEUTSCHLÄNDER, LÖHLEIN) und etagenförmig übereinander liegenden Lamellen (LÖHLEIN). Als dunkelgrauer, leichterhabener, scharf begrenzter Fleck stellte sich die Erkrankung im Falle von LJUBIMOWA dar; v. MEYENBURG beschreibt in einem Falle eine münzenförmige Erhebung mit zackigen Rändern; v. RECKLINGHAUSEN bohnen- und kirschgroße Erhebungen mit flacher kraterförmiger Einsenkung. In einem anderen Falle v. MEYENBURGS stellte sich der mykotische Herd in Form einer warzigen, pilzhutähnlich die Schleimhaut überragenden Erhebung dar. MARCHAND beschreibt einen runden und nierenförmigen, 4,8:6,5 cm großen Herd, mit schmutzig bräunlicher, zerfaserter bis zottiger Oberfläche. Öfter werden flache Substanzverluste der Schleimhaut erwähnt: zackig begrenzt, sehr verschieden gestaltet, stecknadelkopfgroß bis 1:3 cm (v. MEYENBURG), Herde mit umschriebener, rauher, feinzottiger, zentraler Einsenkung und breitem erhabenem schorfartigem Rand (BENELLI), oberflächliche kokardenähnliche Geschwüre mit inselförmigen oder halbinselförmigen Schleimhautresten (LÖHLEIN). Eine ausgesprochene Gewächsform, die an ein Karzinom denken ließ, bot der mykotische Herd in dem von HAYEM und LION beschriebenen Falle.

Umgeben sind diese Herde oft von einer augenfällig hämorrhagischen Schleimhautzone (TEUTSCHLÄNDER, BENEKE, v. MEYENBURG). Sie können sich schon auf der Serosaseite des Magens bemerkbar machen (MARCHAND, BENELLI). Die Farbe der Schleimhautherde wird sehr verschieden angegeben: schmutzigbraun bis schwarzbraun (MARCHAND), dunkelgrau bis schwarz (LJUBIMOWA), graubraun (TEUTSCHLÄNDER), schwärzlich, grünlich (v. MEYENBURG), vom schwarzbaunen Zentrum über gelbgrün zur tiefroten Peripherie (BENEKE) oder in anderen Farbenringen: graugelb, graubraun, dunkelrot (TEUTSCHLÄNDER).

Nach den histologischen Befunden läßt sich eine bemerkenswerte Übereinstimmung der Gewebsveränderungen im Bereich der Pilzherde feststellen. Wir können, wie das schon TEUTSCHLÄNDER hervorgehoben hat, von einem bestimmten Typus dieser Herde sprechen, der in einer umschriebenen, nekrotisierenden hämorrhagischen Entzündung mit Thrombosierung und Neigung zu geschwürigem Zerfall besteht. Es kann dadurch das Bild eines hämorrhagischen oder gemischten Infarktes mit deutlicher Demarkation entstehen (TEUTSCHLÄNDER). In allen noch in der ersten Entwicklung befindlichen Fällen findet sich eine zentrale, meist keilförmige Nekrose mit serofibrinöser und hämorrhagischer Entzündung und demarkierender Leukozyteninfiltration. Die fort-

schreitende Abstoßung und Auflösung des nekrotischen Gebietes führt zur geschwürigen Defektbildung.

Wenn wir über die Histogenese dieses Krankheitszustandes Klarheit haben wollen, müssen wir von wenig vorgeschrittenen Erkrankungsfällen ausgehen, wie sie v. MEYENBURG beschreibt. Die von ihm gegebenen Befunde sprechen eindeutig für ein Eindringen der Schimmelpilze vom Magenumen her. LICHTHEIM gibt zwar in einer leider sehr kurz gehaltenen Anmerkung an, daß er bei intravenöser Injektion von Aspergillussporen bei zwei Versuchstieren außer Abszessen in den verschiedenen Organen, ausgedehnte hämorrhagische Geschwüre im Magen gefunden habe; aber wir erfahren leider nichts genaueres über diese Befunde. v. MEYENBURG hat bei Wiederholung dieser Versuche etwas Ähnliches nie erzielt, sondern nur eine sehr ausgebreitete Pneumonomykosis. Auch die über die Pilzmykose des Magens beim Menschen bisher gemachten Erfahrungen sprechen unbedingt gegen das Vorliegen einer hämatogenen Infektion. Wenn nun die Schimmelpilze von der Magenlichtung aus in die Schleimhaut vordringen, so verursachen sie in dieser nach v. MEYENBURG zunächst eine Nekrose, die mit der Bildung eines oberflächlichen Schorfes einhergeht und bald durch eine entzündliche Gewebsreaktion (zellige, vorwiegend leukozytäre Infiltration, ödematöse Quellung, mehr oder weniger reichliche Fibrinausschwitzung und Blutaustritte, Neubildungserscheinungen am Bindegewebe, an den Epithelien der Drüsen und den Endothelien der Gefäße) abgegrenzt wird. Dieser frühzeitige Gewebstod wird von v. MEYENBURG in erster Linie auf eine Giftwirkung der Pilze bezogen; der mehr mechanischen Fremdkörperwirkung der Hyphen scheint nur eine untergeordnete Bedeutung zuzukommen. Er erinnert dabei an Versuche von SAXER, nach denen den Schimmelpilzen die Fähigkeit zukommt, das Gewebe aktiv einzuschmelzen. Inwieweit die Nekrosen in den Pilzherden auf eine solche direkte toxische Wirkung der eingedrungenen Pilze zu beziehen sind oder aber inwieweit hier auch durch die frühzeitige Thrombosierung bedingte Kreislaufstörungen am Zustandekommen der Nekrose beteiligt sind, mit anderen Worten, ob ein größerer Teil der Veränderungen als hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung oder als hämorrhagischer Infarkt aufzufassen ist, läßt TEUTSCHLÄNDER unentschieden und erhofft hier erst durch den Tierversuch eine Entscheidung. Dem gegenüber weist v. MEYENBURG auf gewisse Beobachtungen an seinem ersten Fall hin, aus denen hervorgeht, daß die Nekrose das Primäre, die entzündliche Reaktion das Sekundäre ist. Es fanden sich in diesem Falle einzelne sehr kleine nekrotische Gewebsdefekte, deren Rand nur ganz geringe Spuren von entzündlicher Reaktion zeigte, trotzdem gerade hier die Pilzfäden in besonders großer Zahl vorhanden waren. Er weist auch auf die von STEIN hervorgehobene Tatsache hin, daß bei sämtlichen Hyphomyzeten-Erkrankungen die Stärke der Gewebsreaktion im umgekehrten Verhältnis steht zur Zahl der mikroskopisch nachweisbaren Erreger. Die abgestorbene Schicht könne jedenfalls schon früh abgestoßen werden, wodurch es dann zur Entstehung eigentlicher Geschwüre kommt. Gegen diese Auffassung von der Wirkungsweise der Pilze könnte die z. B. durch MARCHAND belegte Tatsache geltend gemacht werden, daß Hyphen in unverändertem Randgewebe gefunden worden sind, ohne daß sie zu Nekrose oder entzündlicher Reaktion Veranlassung gegeben hatten. Er pflichtet aber in diesem Punkte TEUTSCHLÄNDER bei, daß es sich hier wohl um postmortal weiter gewachsene Pilzfäden gehandelt habe. Daß in den schweren Fällen, zu denen er auch seinen ersten Fall rechnet, mit einiger Regelmäßigkeit eine Thrombose der Magenwandvenen gewöhnlich zustande kommt, erkennt v. MEYENBURG an; es war ihm aber nicht möglich, den Nachweis zu führen, daß die Thrombose durch direktes Eindringen von Pilzfäden in das Gefäß verursacht war (MARCHAND, TEUTSCHLÄNDER, BENEKE, HAYEM und LION,

BENELLI, LJUBIMOWA, LÖHLEIN). Er gibt allerdings zu, daß in seinen Fällen an einer nicht zu Gesicht gekommenen Stelle möglicherweise ein solcher Einbruch stattgefunden haben könnte, betont jedoch, daß die Schwere der durch die Pilzwucherung gesetzten Magenwandschädigung an sich schon eine ausreichende Erklärung für das Auftreten einer Thrombosierung abgebe. Ganz geklärt scheint mir dieser Punkt noch nicht zu sein.

Bei der Frage über das Zustandekommen der Nekrose dürfen auch die neben den Pilzfäden beobachteten Bakterien, die hier in großer Menge vorhanden sein können (MARCHAND, BENEKE, BENELLI, TEUTSCHLÄNDER, v. MEYENBURG) nicht außer acht gelassen werden. Wir wissen ja (s. S. 950 ff.), daß Bakterienansammlungen in der Schleimhaut auch ohne die Anwesenheit von Fadenpilzen eine ausgedehnte nekrotisierende Gastritis verursachen können. Aber zweifellos ist das nach den Befunden von v. MEYENBURG ebenso gut auch durch die Einwanderung von Fadenpilzen allein möglich.

Eine wichtige Frage ist die, unter welchen Bedingungen es zu einer Ansiedlung von Schimmelpilzen in der Magenschleimhaut und zu einer pathogenen Entwicklung in dieser kommt. Die Erfahrungen an anderweitig lokalisierten Mykosen und die Seltenheit der Magenmykosen sprechen unbedingt dafür, daß irgendeine Schädigung der Magenschleimhaut, vielleicht auch des Allgemeinzustandes für die Pilzansiedlung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Daß ein geschwächter Allgemeinzustand zu den begünstigenden Momenten gehört, kann, wie uns die Erfahrungen beim Soor zeigen, nicht in Abrede gestellt werden, aber eine wichtigere Rolle spielen zweifellos örtliche Gewebsschädigungen. „Schimmelpilze rufen im Gegensatz zu den Fungi imperfecti nur selten selbständige Krankheiten hervor, meistens sind sie Nosoparasiten, d. h. sie kommen in pathologischen Gewebsprodukten anderer Ätiologie zur Entwicklung.“ „Der günstigste Nährboden sind entzündlich veränderte, mit der Außenwelt in direktem Kontakt stehende Epithelflächen.“ Letztere bietet die Magenschleimhaut häufig genug. Da aber der Magen nur selten Sitz einer Schimmelpilzerkrankung ist, so scheint daraus hervorzugehen, daß hier die Entzündung allein nicht das Wichtigste ist (TEUTSCHLÄNDER). Auch wenn wir mit TEUTSCHLÄNDER statt einer entzündlich veränderten Epithelfläche einen Epitheldefekt als Vorbedingung ansehen, kommen wir bei der Häufigkeit dieser über die Tatsache nicht hinweg, daß zum Zustandekommen einer Pilzmykose Faktoren maßgebend sind, die wir im einzelnen, bisher wenigstens, nicht übersehen können. Eine von diesen Vorbedingungen ist aber sicher in krankhaften Veränderungen der Magenschleimhaut zu suchen.

Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen kann mit Sicherheit abgelehnt werden, daß etwa ein primärer Schleimhautinfarkt den Boden für die Pilzeinwanderung abgegeben habe. Eine solche Annahme entbehrt, wie BENEKE besonders hervorhebt, jedes Stützpunktes. Auch v. RECKLINGHAUSEN hält eine primäre Nekrose mit nachträglicher Pilzeinwanderung für unwahrscheinlich. Die Ansiedlung der Pilze in einem Ulcus rotundum kann nicht in Frage kommen, da der ganze Prozeß sich ja im wesentlichen in der Schleimhaut abspielt. Nur LÖHLEIN hat zweimal in *Ulcera rotunda* Pilzfäden gefunden, betont aber ausdrücklich, daß es sich hier um Soorpilze gehandelt haben könne. Aber selbst wenn hier Schimmelpilze vorgelegen haben sollten, könnten diese Fälle gar nicht der typischen Schimmelpilzmykose des Magens zur Seite gestellt werden. Fast alle Autoren nehmen unter Berücksichtigung des eigenartigen Sitzes der Pilzherde in der Schleimhaut und ihrer oft beobachteten Vielzahl an, daß Erosionen die Grundlage für die Ansiedlung der Pilze abgegeben haben (MARCHAND, TEUTSCHLÄNDER, LJUBIMOWA, LÖHLEIN, BENEKE). Ob eigentliche Defekte, wie Erosionen, Stigmata, Vorbedingung für die Pilzansiedlung sind, möchte

v. MEYENBURG unentschieden lassen. Das wäre außerdem auch nur schwer festzustellen. Er hat in allen Fällen Veränderungen vermißt, die mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit als primär anzusehen waren. Ganz besonders hat er auf das Verhalten der Gefäße mit Rücksicht auf etwaige Verschlüsse durch Embolie, Gefäßkrampf usw. geachtet, ohne solche finden zu können.

Wenn wir überhaupt den Erosionen die oben gegebene Bedeutung für die Pilzansiedlung zusprechen, so wäre es natürlich, hier von der Gastritis mit ihren so häufigen, oft allerdings nur bei sorgfältiger histologischer Untersuchung feststellbaren entzündlichen Defektbildungen auszugehen. Diese würde auch ein weiteres von den meisten Autoren für die Pilzansiedlung angeführtes Moment erklären: den veränderten Chemismus. Leider ist auf den Zustand der pilzherdfreien Schleimhaut bisher viel zu wenig geachtet worden. Inwieweit für die hier angeschnittene Frage die Darminvagination im Falle BENEKES, die Darmperforation im Falle LAUBIMOWAS, die kurz vor dem Tode angelegte Gastroenterostomie im Falle TEUTSCHLÄNDERS, die Schußverletzung des Abdomens im Falle LÖHLEINS von Bedeutung ist, muß dahingestellt bleiben. Diese Hinweise sind aber sehr wichtig, weil wir nach den Untersuchungen von W. LÖHR wissen, daß nach operativen Eingriffen im Abdomen vorübergehende Absonderungsstörungen im Magen auftreten, die eine Ansiedlung einer pathogenen Dickdarmflora im Magen ermöglichen.

Zu den vorausgegangenen Schädigungen der Magenschleimhaut rechnet v. MEYENBURG auch das Trauma. In seinen beiden ersten Fällen hatte eine Quetschung des Abdomens stattgefunden. Im dritten Fall war der Tod am 3. Tag nach einer schweren Verbrennung eingetreten. Bezüglich dieses letzten Falles weist v. MEYENBURG mit Recht darauf hin, daß die nach ausgedehnten Hautverbrennungen im Blut kreisenden giftigen Zerfallsprodukte durchaus geeignet sind, das Parenchym der Magenschleimhaut zu schädigen. v. MEYENBURG ist auch experimentell der Frage nach der Bedeutung des Traumas für die Schimmelpilzerkrankung des Magens nachgegangen. Er hat Kaninchen und Meerschweinchen mehrere Tage und Wochen ausschließlich oder vorwiegend mit Brot gefüttert, das zuvor sterilisiert und nach Beschickung mit Aspergillussporen bebrütet worden war. Der verwertete Stamm war sicher tierpathogen. Das verfütterte Brot war über und über mit Schimmelpilzen bewachsen. Eine Spontanerkrankung des Magens konnte er aber nie beobachten, nur einmal eine leichte Gastritis. Die Tiere gingen, wenn sie nicht vorher getötet wurden, an einer Pneumomykosis aspergillina zugrunde. Bei einer Anzahl von Tieren, die in gleicher Weise gefüttert wurden, hat v. MEYENBURG den Magen freigelegt, gequetscht, Gefäßäste unterbunden, dabei gelegentlich ein Stück Magenwand mitgefaßt, aber auch bei diesen Versuchen war das Ergebnis negativ. Irgendwelche Schlußfolgerungen für die hier angeschnittene Frage möchte er nicht ziehen. Er hält es vielmehr für sehr wohl möglich, daß bei andern Versuchstieren, etwa Hunden, das Ergebnis ein anderes gewesen wäre.

Eine weitere Vorbedingung für das Zustandekommen der Schimmelpilzerkrankung des Magens ist natürlich die Anwesenheit von Schimmelpilzen im Magen überhaupt. v. MEYENBURG hat mit bakteriologischen Methoden den Mageninhalt auf Schimmelpilze untersucht. Wenn seine Beobachtungen auch nicht sehr groß sind, so gestatten sie doch, zu sagen, daß Schimmelpilze im Magen nicht häufig nachzuweisen sind. Aus diesen Feststellungen ließe sich der Schluß ziehen, daß das Hineingelangen von Schimmelpilzen in den Magen durch besondere Umstände erfolgt. So könnten solche in dem verdorbenen Pilzgericht im Falle MARCHANDS in großen Mengen vorhanden gewesen sein. v. MEYENBURG weist auf die bekannte Disposition gewisser Berufe für die



Pneumomykosis hin. Es scheint ihm daher in diesem Zusammenhange nicht ganz ohne Bedeutung, daß unter den bisher beobachteten Fällen von Schimmelpilzkrankung des Magens ein Bäcker und ein Konditor genannt ist. Auch diese Berufe seien ja der Inhalation von vegetabilischem Staub ganz besonders ausgesetzt.

Als Komplikation der Schimmelpilzkrankungen des Magens ist die Peritonitis (BENEKE) und Leberabszesse (v. MEYENBURG) beschrieben worden. Daß eine die ganze Magenwand durchsetzende Mykose, zu deren Begleiterscheinung auch sonstige Bakterieneinwanderung gehört, bei Anwesenheit pathogener Bakterien die Grundlage für die Infektion des Peritoneums abgeben kann, ist ebensowenig überraschend, wie das mit den Pilzfäden in die Gefäße erfolgende Eindringen pathogener Bakterien, die dann von hier aus wie in dem Fall v. MEYENBURG's in die Pfortader gelangen und zu multiplen Leberabszessen Veranlassung geben können. Vielleicht gehört hierher auch der Fall von BUHL. Auch in diesem scheinen Leberabszesse vorgelegen zu haben. Leider sind die von ihm beschriebenen eigentümlich käsigen Keile in der Leber bei der histologischen Untersuchung nicht berücksichtigt worden. Das ist um so bedauerlicher, als er Pilzfäden in der Pfortader beschreibt und daher der Gedanke nahe liegt, daß hier vielleicht Pilzmetastasen in der Leber vorgelegen haben könnten.

#### d) Andere Pilzkrankungen.

EICHHORST erwähnt eine Beobachtung von RUDNEW, der bei einer an Cholera verstorbenen Frau *Penicillium glaucum* im Magen gefunden hat; die Pilze durchsetzen reichlich zwei kleine Tumoren nahe dem Pylorus.

#### e) Favus.

Einen einzig dastehenden Fall beschreibt KUNDRAT:

Es handelt sich um einen Gewohnheitstrinker mit allgemeinem Favus. Die gewulstete und mamelonierte Magenschleimhaut zeigte zahllose, punktförmige seichte, Substanzverluste und zahlreiche blaß- bis hellgelbe Pünktchen und Plättchen auf der obersten Schicht und in ihr, teilweise wie unter dem Epithel; außerdem teils auf der Höhe von Falten, teils auf einer geschwellenen, infiltrierte, leicht erhabenen Basis gelblich fibrinöse Exsudatmassen von  $\frac{1}{2}$  cm Dicke und darüber und an einer etwa guldenstückgroßen Stelle der hinteren Wand am Pylorus eine solche dickere Membran, die sehr innig der stark infiltrierte und an der Peripherie lebhaft geröteten Schleimhaut anhaftete. Alle daraufhin untersuchten kruppösen Exsudatmassen waren von Favuspilzen durchsetzt. Diese ließen sich auch in Schnitten in den infiltrierte Schleimhautabschnitten und in den nekrotisierte obersten Lagen nachweisen und waren nur etwas zarter und länger gegliedert als die auf der Haut zu findende. Diese Schorfe mit den auflagernde Exsudatmassen bestanden größtenteils aus Fibrin und Detritusmasse, reich durchsetzt von Bakterien. Nur an den Stellen, an welchen sich Pilze nachweisen ließen, fanden sich die kruppös-diphtheritische Veränderungen in der Schleimhaut und umgekehrt, wo solche vorhanden waren, ließen sich überall Pilze nachweisen.

Dafür, daß der Pilz im Magen zur Entwicklung gelangen konnte, muß der Umstand herangezogen werden, daß die Magen- und Darmfunktion des Kranken sehr beeinträchtigt war, da er schon lange an einem chronisch katarrhalischen Prozeß der Schleimhaut des Magens und Darms gelitten hatte.

### 4. Entzündungen des Magens durch tierische Parasiten.

Entzündliche Erkrankungen des Magens verursacht durch das Eindringen von groben Parasiten in die Magenschleimhaut bzw. Magenwand gehören nach den bisherigen Mitteilungen zu den größten Seltenheiten.

LETULLE weist kurz auf eine Amöbengastritis hin, die er bei einer alten an Pneumonie gestorbenen Frau beobachtete. Die Magenschleimhaut bot einen diffusen chronisch entzündlichen Zustand mit Drüsenatrophie und multiplen Adenomen. Die ganze Schleimhaut war von Amöben durchsetzt, welchen eine

pathogene Rolle in der Entwicklung der entzündlichen Schleimhautveränderungen zugesprochen wird.

Auch BIRT weist neuerdings auf Grund seiner Erfahrungen in Schanghai darauf hin, daß in vielen der von ihm beobachteten Fälle von Magenkrankungen die Wahrscheinlichkeit außerordentlich groß war, daß bei den hier durch Operation sichergestellten Entzündungen des Magens und Darmes diese Entzündung durch Amöben verursacht waren und selbst entzündliche Tumoren, welche die Gefahr einer malignen Entartung in sich tragen, auf diese Weise entstehen können. Leider hat BIRT einer anatomischen Klärung dieser klinisch gewonnenen Ansicht keine Aufmerksamkeit geschenkt. Aber die von ihm gegebenen Operationsbefunde sind eigenartig genug, um seine Ansicht zu beachten.

Bei Amöbenruhr hat DOPTER im Magen öfters Erosionen gefunden, aber keine Amöben in den Erosionen. Er glaubt daher, daß diese mit der Amöbiasis als solcher nichts zu tun haben. Auch KÜLZ sah in einem Falle von Amöbendysenterie etwa ein Dutzend kleiner Geschwüre nahe dem Pylorus und im Duodenum. Ob hier Amöbengeschwüre vorlagen oder nicht, ist aber nicht festgestellt worden.

HÜTTL machte bei einer 49jährigen Frau wegen einer Magengeschwulst eine Magenresektion. Auf der Hinterwand des Antrums war eine flache derbe Geschwulst vorhanden, im Bereich deren die Serosa verdickt und hyperämisch und die Schleimhaut ausgedehnt ulzeriert war. Der Geschwürsgrund war in ganzer Dicke von Blastomyzeten durchsetzt. Da die Diagnose erst bei der mikroskopischen Untersuchung gestellt wurde, waren Züchtungsversuche unmöglich. Die Frage, ob eine primäre Blastomykose vorgelegen hat, wird offen gelassen.

PETT und GERMAIN beschreiben eine hyperplastische Gastritis beim Pferde. Die Schleimhaut war durchsetzt von wurmartigen Parasiten (*Strongylus Axei*), die hauptsächlich im Lumen der Drüsen saßen. Erwähnt werden kann hier auch die aus den FIBIGERSchen Untersuchungen bekannte durch Nematoden bedingte, akute und chronisch-hyperplastische Entzündung im Vormagen der Ratte.

In Japan ist eine endemische Krankheit unter dem Namen: Harappari (Bauchschwellung) bekannt, die KATSURADA „*Schistosomiasis japonica*“ nannte, wegen des bei ihr in großen Mengen gefundenen Trematoden „*Schistosomum japonicum*“. Die gleiche Krankheit ist bei Chinesen und Einwohnern der Philippinen beobachtet worden. Sie verläuft chronisch. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden von den Parasiten selbst oder von deren Eiern erzeugt, welche massenhaft in Leber, Pankreas, Milz, in den Wandungen des Magendarmkanals, in den Lymphknoten des Bauches gefunden wurden.

In einer ausführlichen Arbeit über die *Schistosomiasis japonica* gibt TSUCHIYA die Sektionsbefunde von drei an dieser Krankheit Gestorbenen. In allen drei Fällen wurden in der Lunge, Leber, Magen- und Darmwand, in den Gekröselymphknoten zahllose Parasiteneier gefunden, mit frischer und alter entzündlicher Gewebsreaktion in ihrer Umgebung. Die Magen- und Darmschleimhaut war gleichfalls entzündet, im ersten Falle war in der Nähe des Pylorus ein bräunliches linsengroßes Knötchen vorhanden, im zweiten kleine Knötchen in der Serosa des Magens und Erosionen der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung ergab im ersten Falle im Pylorusabschnitt eine Atrophie der Schleimhaut mit stellenweisem Fehlen der Drüsenschicht. Der erwähnte Knoten lag in der Submukosa und bestand aus einer Anhäufung von zahlreichen Eiern mit entzündlicher Gewebsreaktion. In der über dem Knoten liegenden Schleimhaut

waren viele sonst in der Mukosa und Submukosa nur wenige Parasiteneier vorhanden. Im zweiten Falle waren in der Vena coronaria ventriculi und gastroepiploica mit ihren Ästen zahlreiche Parasiten vorhanden. In den geschwollenen Lymphknoten der kleinen Kurvatur wurden viele Parasiteneier festgestellt. In den scheinbar unveränderten Magengebieten wurden in der Mukosa und Submukosa wenige Eier mit geringer Rundzelleninfiltration in ihrer Umgebung gefunden. Den makroskopisch deutlichen reiskorngroßen Erosionen entsprach ein Schleimhautdefekt mit Degeneration und Zerstörung des Drüsengewebes, Ansiedlung vieler Parasiteneier, Hyperämie und starker Bindegewebswucherung in der Submukosa und Serosa. Die Knoten der Serosa bestanden aus Parasiteneiern mit Bindegewebswucherung in der Umgebung. In einer Vene der Magenwand wurden Parasiten gefunden. An dieser Stelle war in der Submukosa Blutstauung und in der Mukosa das Vorhandensein weniger Eier nachzuweisen.

Die Parasiten gelangen mit der Nahrung in dem Zustande der Zelkaria oder Spozysten in den Magen und Darm, dringen in die Magen- und Darmwand ein und erreichen auf dem Blutwege ihren eigentlichen Wohnort, die Leber, in der sie sich weiter entwickeln und geschlechtsreif werden. Im Kopulationszustand wandern nun die einzelnen Paare in die Magen- und Darmvenen zurück und verstopfen zunächst die Gefäße, an deren Wandung sie sich mit ihren Saugnapfen festsaugen. Das Ausschütten der sehr großen Anzahl von Eiern veranlaßt ein Zerreißen der Gefäßwand, wodurch die Eier in das Gewebe gelangen. In der Umgebung gerade abgelegter Eier sind frische Blutungen und entzündliche Erscheinungen beobachtet worden.

ALAKRITZKIJ beschreibt den einschlägigen Fall eines jungen Chinesen, bei welchem in Leber, Milz, Pankreas, Magen und Darm sklerotische Veränderungen mit Eiern des Schistosomum japonicum vorhanden waren. Der Kranke ging an einer phlegmonösen Gastritis zugrunde, die als komplizierende Streptokokkeninfektion aufgefaßt wird, für welche die parasitäre Erkrankung den Weg gebahnt hatte (s. S. 981).

### Literatur.

Banale, hämorrhagische, nekrotisierende und pseudomembranöse Gastritis.

ABERCROMBIE: Krankheiten des Magens. Deutsch von GERHARD v. D. BUSCH 1830. S. 15. — ADELHEIM, R.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftungen. Virchows Arch. 1923. Bd. 240, S. 435. — AFFLECK: The Lancet 1901. p. 478. — ALBU: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluß. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. — ALBU und KOCH: Klinisches und anatomisches zur Lehre vom Magensaftfluß. Virchows Arch. Bd. 157. 1899. — ALEXANDER, A.: Carcinoma ventriculi ex achylia. Ein Beitrag zur Ätiologie des Magenkarzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2086. — d'AMATO und P. MACRI: Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Arch. Bd. 180. 1905. S. 246. — ANCA, E.: Betrachtungen über einen Fall von Magenblutung ohne Ulkus. Rev. stiintelor med. 1926. Jg. 15. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 35, S. 239. 1926. — ANDRAL, G. (1): Grundriß der pathologischen Anatomie. Übersetzt von BECKER. Leipzig 1830. — ANDRAL, G. (2): Précis d'Anatomie pathologique. Paris 1832. — D'ARCY MC CREA, E.: The nerves of the stomach and their relation to surgery. Brit. Journ. of surg. 1926. April. Vol. XIII. Nr. 52. — ARMSTRONG and MULLALY: Fatal gastrointestinal haemorrhage. Americ. Journ. of med. science 1914. — AUBERTIN et HÉBERT: Sur le processus histologique de la gastrite alcoolique experimentale. Soc. de Biol. 1907. — AUCLIN: Über das Wachstum des Magenkarzinoms. Zürich 1896. — ASCHOFF, L. (1): Über den Engpaß des Magens (Isthmus ventriculi). Jena 1918. — ASCHOFF, L. (2): Über das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für Lokalisation und Formgebung der Magengeschwüre. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit. Bd. 3. 1918. — ASCHOFF, L. (3): Über die Dreiteilung des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Schleimhautverhältnisse. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 201. 1923. — ASCHOFF, L. (4): Vorträge über Pathologie. Jena 1928. — ASHTON: Ein Fall von letaler Magenblutung bei septischer Infektion im Wochenbett. Münch. med. Wochenschr. 1886. S. 113. —

- BABKIN: Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914. — BALZER: Contribution à l'étude de certaines érosions haemorrhagiques de l'estomac. Rev. de méd. 1877. — BAMBERGER: Die Krankheiten des chylopoetischen Systems. 1864. — DE BARI: Zur Kenntnis der niedern Organismen im Magen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 20. 1886. — BARRAS: Traité sur les gastralgies et les entéralgies des maladies nerveuses de l'estomac et de l'intestin. Paris 1829. — BAUMANN, A. W.: Über hämorrhagischen Infarkt des Magens, hervorgerufen durch embolischen Verschluss arterieller Magen Gefäße. Inaug.-Diss. München 1909. — BAUERMEISTER, W.: Zur Frage der sog. spezifischen Verdauungsekretion im Magen. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. d. Stoffwechsels. 1908. S. 481—484. — BEAU: Traité de dyspepsie. 1866. — BEAUMONT, W.: Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Boston 1833. — BEGRUP-HANSEN: Om Ventrikelfunktionsundersögelse hos Phthisikere. Aarsberetning fra Nationalforeningen til Tuberkulosens Bekaempelse. 1907. — BEITZKE (1): Zur Histologie der chronischen Gastritis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1914. — BEITZKE (2): Über Heilungsvorgänge bei der Ruhr. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64. 1918. — BENSLEY: The structure of the mammalian gastric glands. Quart. Journ. of Microscop. Science. Vol. 41. 1899. — BERGER, CL.: Über Magenerosionen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 23. — BERGER und TSUCHIYA: Beiträge zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. 1909. — v. BERGMANN, G.: Von chronischer Gastritis, Achylia gastrica und gastrogenen Diarrhöen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1926. H. 3. — v. BERGMANN, KATSCHE und BERG: Die Erkrankungen des Magens in v. BERGMANN und STAEHELIN: Handbuch d. inn. Med. Bd. 3, 1. Teil. Berlin 1926. — BEZANÇON et GRIFFON: Ulcération gastrique, du cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1899. — BICKEL, A. (1): Zur pathologischen Physiologie der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut. Charité Annalen. Bd. 30. 1906. — BICKEL, A. (2): Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89, S. 33. 1906. — BICKEL, A. (3): Magen und Magensaft. In OPPENHEIMER, Handb. d. Biochem. Bd. 4 (2), S. 503. Jena 1924. — BILLARD (1): De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire. Paris 1825. — BILLARD (2): Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals. Übersetzt von URBAN, S. 276. — BINZ, C. (1): Über Jodoform und über Jodsäure. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 8. 1878. — BINZ, C. (2): Toxikologisches über Jodpräparate. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 13. 1881. — BIRCHER, E.: Über putride Infektion des Magens und des oberen Dünndarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186. 1924. — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1876. — BITTER, L. und W. LÖHR: Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 139. 1926. — BIZZOZERO, E. (1): Über die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 33, 40 und 42. — BIZZOZERO, E. (2): Über die Regeneration der Elemente der schlauchförmigen Drüsen und des Epithels des Magendarmkanals. Anat. Anz. 1888. — BIZZOZERO, G. und G. VASSALE: Über die Ergänzung und die physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Säugetieren. Virchows Arch. Bd. 110. 1887. — BLATTER: Recherches expérimentales sur les alterations cellulaires des glandes gastriques (phosphor et bicarbonats de soude). Thèse de Paris. 1909. — BLEICHRODER, F.: Zur pathologischen Anatomie des Magens bei Magensaftfluß nebst allgemeinen Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des Magens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 34. 1903. — BOAS, J. (1): Über hypertrophische Pylorostenose (stenosierende Gastritis) und deren Behandlung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 4. 1898. — BOAS, J. (2): Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1887. — BOAS, J. (3): Über Gastritis acida. Wien. med. Wochenschr. 1895. — BOAS, J. (4): Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1925. — BOCK, C. E.: Lehrbuch d. pathol. Anat. u. Diagnostik. 1849. — BOEHM, R.: Pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut nach subkutaner Injektion von Jodpräparaten. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. a. d. ges. Naturwissensch. z. Marburg. 1882. Nr. 4. — BOEHM und DAVIDOFF: Histologie des Menschen. — BOEKELMAN, W. A.: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens in Fällen von Ulkus und Karzinom usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902. — BOENHEIM, F.: Die pathogenetische Bedeutung der Blutdrüsen für das Ulcus ventriculi. Med. Klinik 1925. Nr. 24. — BOERHAAVE: Ventriculi inflammatio in aphorismos, commentaria Gerardi van Swieten ed. Parisiis 1771. — BÖTTCHER: Zur Genese des perforierenden Magengeschwürs. Dorpater med. Zeitschr. 1874. — BOHMANN, GÖSTA: Studien über die chirurgische Behandlung von Gastroduodenalgeschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Operationsanatomie und der postoperativen Digestionsphysiologie usw. Acta chirurg. scandinav. Vol. 60, Suppl. VII. 1926. — BOLTON, CH.: On the product of a specific gastrotoxic serum. Proc. of the roy. soc. of London. Vol. 74. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 978. — BOLTON: Does gastro-

staxis exist as an independant disease? Brit. med. journ. 1910. — BONGERS: Über die Ausscheidung körperfremder Stoffe in den Magen. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Ver.-Beil. — BONNET (1): Über den feineren Bau der Magenschleimhaut des Menschen und einiger Haustiere. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — BONNET (2): Über den feineren Bau der Magenschleimhaut des Menschen usw. Bericht d. oberhess. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1893. — BOSSE: Hémorrhagie précoces dans les cirrhoses hépatiques. Thèse de Paris. 1894. — BOTTENTUIT: Des gastrites chroniques. Thèse de Paris. 1869. — BOURGET: Die Krankheiten des Magens und ihre Behandlung. Wiesbaden 1906. — BOUVERET (1): Traité des maladies de l'estomac Paris. 1893. — BOUVERET (2): Maladies de l'estomac. Paris 1898. — BRASS: Atlas der Gewebelehre. Göttingen 1895. — BRIEGER, O.: Über die Funktion des Magens bei Phthisis pulmonum. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 15. — BRINTON, W. (1): The diseases of the stomach. London 1864. — BRINTON, W. (2): Die Krankheiten des Magens usw. Deutsch von Dr. H. O. BAUER. 1862. — BRISSAUD: Du polyadénome gastrique. Arch. génér. de méd. 1885. — BROUSSAIS: Histoire des phlegmasies chroniques etc. Paris 1808. — BRUCH, C.: Magenkrebs und Hypertrophie in anatomischer und klinischer Hinsicht. Schweiz. Zeitschr. f. rationelle Med. 1849. — BRUNEAU: Végétations polypiformes de l'estomac. Thèse de Paris. 1884. — BUDAY, K.: Über Sklerose der Magenarterien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 44. 1908. — BUDD: On the organic diseases and functional disorders of the stomach. London 1855, S. 104. — BUDD, G.: Die Krankheiten des Magens. Übersetzt von Dr. W. LANGENBECK. Göttingen 1856. — BÜCHNER und RUF: Die Bedeutung vom Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 33. 1926. — BURNS, ALLAN: Observations on digestion of the stomach after death. Med. a. surg. journ. 1810. Recens. Göttinger gelehrte Anzeigen 1811. S. 426. — BUSSE, O.: Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5. — CADE: Étude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères. Arch. d'anat. microscop. Tome 4. 1901. — CAEN und MEHRING: Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 17. 1886. — CANSTATT: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3. Erlangen 1856 (hier ältere Literatur). — CHARRIN (1): Lésions digestives d'origine bactériennes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1893. p. 1043. — CHARRIN (2): Maladie pyocyanique. Paris 1889. — CHASE: Chronic Gastritis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. — CHEINISSE, L.: L'artériosclérose gastrique. Semaine med. 1907. — CHUMA, M.: Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 247. 1923. — CLAIRMONT, P.: Gastritis nach Magenoperationen. Verhandl. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechsellkrankheiten. VI. Tagung. Berlin 1926. — CLAUDE BERNARD: Leçons de Physiologie expérimentale. Tome 2, p. 406. 1856. — COBET und GUTZEIT: Zur Entstehung der Spasmen und Schmerzen beim Magengeschwür. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. 1926. — COHNHEIM (1): Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. 2. 1882. — COHNHEIM (2): Die Krankheiten des Verdauungskanal. Berlin 1905. — COHNHEIM (3): Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnose der Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 1. 1896. — COHNHEIM und DREYFUSS: Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Münch. med. Wochenschr. 1908. — COHNHEIM und DREYFUSS (2): Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 58. 1908. — CORKHILL: Case of chronic gastritis with dilatation. Lancet 1888. — CORNIL, V. et RANVIER, L.: Manuel d'histologie pathologique. Paris 1912. — COUTABET, Dyspepsie et catarrhe gastrique. Therapie des maladies des voies digestives. Paris 1890. — CRÄMER (1): Über die Veränderungen der Magenschleimhaut beim Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 17. 1911. — CRÄMER (2): Nikotin und Verdauung. Münch. med. Wochenschr. 1925. — CROCO: Neue Anschauungen über die Gastritis. Verhandl. des XII. internat. med. Kongresses 1897. — CRUVEILHIER (1): Anat. patholog. Livre X. 1821. — CRUVEILHIER (2): Traite d'anat. pathol. générale. Paris 1862. Tome 4, p. 485. — CRUVEILHIER (3): Ulcère simple. Arch. de méd. 1858. — CULLEN: Elements de médecine pratique. Paris 1785. — CÜRGENVEN: Remarks on gastrointestinal mycosis, caused by the smaller fungi or moulds. Brit. med. journ. 1884. — CZYHLARZ, v.: Über parenchymatöse Magen- und Darmblutungen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 18. 1912. — DAMASCHINO: Note sur un nouveau procédé pour l'étude des lésions de l'estomac. Gaz. méd. 1880. Nr. 6. — DAY, W. H.: On gastrodynia. Lancet 1867. Dec. 21. — DEIMLER: Vergleichende Untersuchungen über die Pylorusdrüsenzzone des Magens und der Duodenaldrüsenzzone des Darmkanals der Haussäugetiere. Diss. Zürich 1904. — DELAFIELD: Chronic catarrhal gastritis. Boston med. a. surg. Journ. 1886. — DELBANCO, E.: Zur Bowenchen Krankheit. Dermatol. Zeitschr. Bd. 45. 1925. — DELBET, PIERRE: La vaccinothérapie dans les hémorrhagies des ulcères gastro-duodénaux. Rev. de Chirurg. Tome 44. 1925. — DELORT, M. et G. LUQUET: Hémorragies digestives à répétition chez un malade ne présentant pas des lésions macroscopiques extérieures de l'estomac, mais présentant des altérations caractéristiques de la muqueuse. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.

- Tome 15, p. 47—52. Paris 1925. — DEMME: Hämatemesis nach oberflächlicher Verbrennung. Wien. med. Blätter. 1884. Nr. 51. — DIEULAFOY, G. (1): Clinique médicale de l'Hôtel de Dieu de Paris. Tome 2. 1897—1898. — DIEULAFOY, G. (2): Exulceratio simplex, l'intervention chirurgicale dans les hématemèses foudroyantes consécutives à l'exulceratio simplex de l'estomac. Presse méd. 1898. — DIEULAFOY (3): Exulceratio simplex. Presse méd. 1899. — DIEULAFOY, G. (4): Gastrite ulcéreuse pneumococcique. Grandes hématemèses. Presse méd. 1899. — DOBROWOLSKI: Lymphknötchen in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Scheide. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 16. 1894. — DUBUJADOUX: Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique. Gaz. hebdom. de med. et de chirurg. 1883. — DÜRCK, H.: Atlas der pathologischen Histologie. LEHMANN'S medizinische Hand-Atlanten 1903. — DUFOUR: Hématémèses infectieuses. Thèse de Paris. 1898. — DUSCHL, LUDWIG: Anatomische Untersuchungen an Ulkurmägen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 187. 1924. — EBERTH: Zur Kenntnis der mykotischen Prozesse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. 1881. — EBNER, V.: In KÖLLIKER'S Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. Leipzig 1902. — EBSTEIN, W. (1): Über den Bau und die physiologische Funktion der sog. Magenschleimdrüsen. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Med. Sektion. Ref. in VIRCHOW-HIRSCH Jahresbericht. Bd. 1, S. 99. 1870. — EBSTEIN, W. (2): Beiträge zur Lehre von Bau und den physiologischen Funktionen der sog. Magenschleimdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 13, S. 282. — EBSTEIN, W. (3): Über die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor erleidet. Virchows Arch. Bd. 55. 1872. — EBSTEIN, W. (4): Die Lehre von den Katarrhen. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. 1911. — EDELMANN: Vergleichende anatomische und physiologische Untersuchungen über eine besondere Region der Magenschleimhaut bei den Säugetieren. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 15. — EDINGER: Zur Kenntnis der Drüsenzellen des Magens, besonders beim Menschen. Schultzes Arch. Bd. 17, S. 209. — EHRLE: Charakteristik der akuten Phosphorvergiftung des Menschen. Diss. Tübingen. 1861. — EICHHORST, H.: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1885. — EINHORN, M. (1): On Achylia gastrica. Med. Record. 1892. — EINHORN, M. (2): Zur Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 1. 1896. — EINHORN, M. (3): Zur Klinik der Achylia gastrica und der perniziösen Anämie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 9. 1903. — EINHORN, M. (4): Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Magenschleimhaut in pathologischen Zuständen dieses Organs. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. — EINHORN, M. (5): State of the gastric mucosa in secretory disorders of the stomach. Med. Record. 1896. — EINHORN, M. (6): Further remarks of erosions of the stomach. Journ. of the Americ. med. assoc. 1899. — EINHORN, M. (7): Clinical observations on erosions of the stomach and their treatment. Med. record. 1894. — EINHORN, M. (8): Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898. — EINHORN, M. (9): Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der „Erosionen des Magens“. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 435 und 457. — EINHORN, M. (10): Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Magenerosionen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 5, S. 317. 1899. — EISENLOHR, C.: Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehungen zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. — ELLENBERGER: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin 1911. Bd. 3. — ELSNER: Zur Frage der hämorrhagischen Erosionen des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 41. — ELSÄSSER: Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart und Tübingen. 1846. — ENGEL, JOSEPH: Darstellung der Leichenerscheinungen und deren Bedeutung. Wien 1854. — ENGEL: Hämätinerbrechen bei Säuglingen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30. 1921. — ENGELHARDT und NECK: Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 58, S. 308. 1901. — ENRIQUEZ und HALLION (1): Ulcère gastrique expérimental, par toxine diphthérique. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1893. p. 1025. Soc. de biol. Tome 5, 1893. — ENRIQUEZ und HALLION (2): Intoxication diphthérique par injection intravasculaire de toxine diphthérique. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris. 1905. — ERMOLOV, B. W.: Zur Pathogenese des Ulcus ventriculi. Voedenije w sozialmyn patologij chirogitscheskich bolesnej. Moskau 1925. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 35, H. 3, S. 167. 1926. — EWALD, G. A. (1): Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäurerektion. Ulc. carcinomat. duodenale. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. — EWALD, G. A. (2): Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. 2. Berlin 1888. — EWALD, G. A. (3): Zur Diagnose und Therapie der Krankheiten des Verdauungstraktes. Ein Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens (Anadenia ventriculi?) Berlin. klin. Wochenschr. 1892. — EWALD, G. A. (4): Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1888. — FABER, KNUD (1): Studien über chronische Gastritis. I. Die EINHORN'Schen Magenerosionen. Hospitalstidende 1904. Nr. 29. — FABER, KNUD (2): Die chronische Gastritis. Hospitalstidende 1904. Nr. 35 u. 36. — FABER, KNUD (3): Studier over den kroniske Gastritis. Achylia gastrica ved Lungefittis. Hospitalstidende 1905. — FABER, KNUD (4): Gastritis chronica eum achylia

gastrica bei Lungenphthisis. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. — FABER, KNUD (5): Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Berlin 1905. — FABER, KNUD (6): Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 6. 1910. — FABER, KNUD (7): Akute und chronische Gastritis. In KRAUSBRUGSCH, Spezielle Pathologie innerer Krankheiten. — FABER, KNUD (8): Gastritis chronica cum Achylia gastrica bei Lungenphthisis. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. Festschrift für EWALD. S. 61. — FABER, KNUD (9): Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 958. — FABER, KNUD (10): Gastritis chronica mit Sekretionsinsuffizienz. *Verhandl. der Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh.* VI. Tagung. Berlin 1926. — FABER, K. und C. E. BLOCH (1): Über die pathologischen Veränderungen im Digestionstraktus bei der perniziösen Anämie und über die sog. Darmatrophie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 40. 1900. — FABER, K. und C. E. BLOCH, (2): *Nord. med. Arch.* 1899. — FABER, K. und C. E. BLOCH, (3): *Hospitaltidende* 1903. — FABER, K. und C. E. BLOCH (4): Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstraktus bei der perniziösen Anämie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 40. 1900. — FABER, K. und C. E. BLOCH (5): *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 10. 1904. — FABER, KNUD und G. LANGE (1): Den kroniske Achylia gastrica; Patogenese og Åtiologie. København 1907. — FABER, KNUD und G. LANGE (2): Die Pathogenese und Ätiologie der chronischen Achylia gastrica. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1908. Bd. 66. — FABIAN: Zur Frage der Entstehung RUSSELScher Körperchen und Plasmazellen. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1907. Nr. 18. — FAGGE: Principles and Practice of Medicine Art. Uraemia. *St. Wood Materia medica and Toxicology.* Zit. nach FENWICK. — FAHR: Zur Frage der sog. hyalintropfigen Zelldegeneration. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 1914. — FALK: Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. *Virchows Arch.* Bd. 93. 1883. — FEDE: Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut des Magendarmkanals bei primärer Atrophie der Kinder. XV. internat. med. Kongreß. Moskau 1897. — FENWICK (1): The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. Cap. 2, 3, 5. — FENWICK (2): On atrophy of the stomach and the nervous affections of the digestive Organs. London 1880. — FENWICK (3): *Lancet.* 1877. — FENWICK (4): Gastritis bei Magenkarzinom. *Lancet.* 1870 und 1877. — FENWICK (5): Über den Zusammenhang einiger krankhaften Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. *Virchows Arch.* Bd. 118. 1889. — FERMAUD: *Observ. sur une cardialgie accomp. de symptomes de gastrite intense reconnaisant pour cause la présence d'un ver terrestre dans l'estomac.* *Journ. de méd. de Paris.* Tome 7, p. 57. 1836. — FERRANI, L.: Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems und des Magens bei Tetanie. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1901. — FIBIGER, JOH.: Untersuchungen über eine Nematode (Spiroptera sp. n.) und deren Fähigkeit, papillomatöse und karzinomatöse Geschwulstbildungen im Magen der Ratte hervorzurufen. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 13. 1913. — FICK: Beitrag zur Kenntnis der RUSSELSchen Körperchen. *Virchows Arch.* Bd. 193. 1908. — FILEHNE, WILH.: Über die Entstehung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens bei Arsenikvergiftung usw. *Virchows Arch.* Bd. 83. 1881. — FINZL, OTELO: Über Veränderungen der Magenschleimhaut bei Tieren nach Nebennierenexstirpation und über experimentell erzeugte Magengeschwüre. *Virchows Arch.* Bd. 214. 1913. — FISCHL, R.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 12. 1891. — FISCHL, J.: Die Gastritis beim Karzinom des Magens. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 12. 1891. — FLEINER: Krankheiten der Verdauungsorgane. 1896. — FLEISCHER: *Lehrbuch der inneren Medizin.* Bd. 2, S. 833. 1896. — FOERSTER, AUGUST: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie.* Leipzig 1863. — FOULERTON, Gastritis membranacea. *Lancet* 1902. — FOX, WILSON (1): *Diseases of the Stomach.* London 1868. — FOX, WILSON (2): Zur Pathologie der Magenschleimhaut. *Virchows Arch.* Bd. 16. — FRAENKEL, E. (1): Im Verlaufe des Scharlachs auftretende Erkrankungen der oberen Verdauungswege. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 21, S. 899. — FRAENKEL, E. (2): Über nekrotisierende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlaufe des Scharlachs und über sog. akute infektiöse Phlegmone des Rachens. *Virchows Arch.* Bd. 167. 1902. — FRAENKEL, E. (3): Über Allgemeininfektionen durch den *Bacillus pyocyaneus*. *Virchows Arch.* Bd. 183. 1906. — FRANÇAIS: De l'apepsie. Thèse de Paris. 1906. — FRANK, E.: Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1884. Nr. 20. — FRENZEL: Die Verdauung lebenden Gewebes und die Darmparasiten. *Arch. f. Physiol.* 1891. — FRERICHS: *Verdauung.* *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. 3, Abt. 1. 1846. — FRICKER, E.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut bei Ulkusstenosen und bei *Ulcus vetriculi*. *Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung des peptischen Magengeschwürs.* *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920. — FRITZSCHE, ROBERT: Über tödliche primäre parenchymatöse Magenblutungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 32. — FUCHS: Über Achylia gastrica. *Inaug.-Diss. Gießen* 1897. — FUNKE: Erosive Gastritis. *Proc. of the acad. of natural sciences of Philadelphia.* 1905. Ref.: *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 17, S. 70. 1906. — GALLARD: *Sur quelques altérations peu connues de la*

muqueuse de l'estomac. Le mouvement med. 1877. Nr. 29. — GALLARD, T.: Anévrysmes miliaires de l'estomac donnant lieu à des hématoméses mortelles. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1884. — GANDY, CH.: L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. Thèse de Paris. 1898/99. — GEIST: Krankheiten des Greisenalters. 1860, II, 98. — GERHARDT, C.: Magenkatarrh durch lebende Dipterenlarven. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissenschaft. Bd. 3. 1867. — GERHARDT, D.: Über geschwürige Prozesse im Magen. Virchows Arch. Bd. 127. 1892. — GIOIA, C. DI: Sul processo di rigenerazione della mucosa gastrica in rapporto alla simpaticectomia periarteriosa. Arch. ital. di chirurg. 1926. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 35. 1926. — GLAUS, A. und R. FRITZSCHE: Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1919. Nr. 3. — GLÄSSNER und WITGENSTEIN: Neue Funktionsprüfungen des Magens. Wien. klin. Wochenschr. 1923. — GÖDEL, ALFRED: Zur Kenntnis sog. parenchymatöser Magenblutungen. Wien. klin. Wochenschr. 1924 Nr. 46. — GRIESINGER, WILH.: Gesammelte Abhandlungen. Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten in Ägypten. Bd. 2. Berlin 1872. — GRIFFON, V.: Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébante du duodenum au cours d'une pneumonie suppurée. Bull. de la soc. anat. 1899. — GRIFFINI und VASSALE: Über die Reproduktion der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 3. 1888. — GROEBBELS: Neuere Untersuchungen zur histologischen Physiologie der Magendrüsen. Münch. med. Wochenschr. 1922. — GROSCHMANN et AMSA: Sur les effets de l'intoxication nicotinique sur la structure fine des cellules gastriques. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. 1910 Zit. nach HAYEM. — GRÜNBAUM: A case of recovery from membranous gastritis. Lancet 1902. — GRÜTZNER, PAUL (1): Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Habilitationsschrift. Breslau 1875. — GRÜTZNER, PAUL (2): Über Bildung und Ausscheidung von Fermenten. Arch. f. Physiol. Bd. 20. 1879. — GRÜTZ (1): Zur BOWENSCHEN präkanzerösen Dermatose. Dermatolog. Wochenschr. 1924. Nr. 41. — GRÜTZ (2): Klinisch-histologische Beobachtungen zum Problem der Krebsentstehung. (Beiträge zur Histologie der BOWENSCHEN präkanzerösen Dermatose.) Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21. 1924. — GUSMANN: Eine Endemie von akuter Gastritis. Württemberg. Korrespondenzbl. 1888. — HAACKE, E.: Ein Beitrag zur pathologischen Histologie des Magens. Diss. Kiel. 1887. — HABERSHON: Diseases of the stomach. 1869. — HALE WHITE: Gastrostaxis. Brit. med. journ. 1910 und Lancet 1906. — HAELLER, S. J.: Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus ventriculi pepticum. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14. — HALLAS, E. A.: Über heterotope Epithelproliferation bei Gastritis chronica. Virchows Arch. Bd. 206. 1911. — HAMBURGER, ERNST: Beiträge zur Kenntnis der Zellen in den Magendrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889. — HAMMERSCHLAG: Untersuchungen über das Magenkarzinom. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 2. 1896. — HAMPFELN: St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891. — HAMPERL, H. (1): Über die gelben (chromaffinen) Zellen im Epithel des Verdauungstraktes. Zeitschr. f. mikrosk. Anat. Forschung. Bd. 2. 1925. — HAMPERL, H. (2): Die färbische Darstellung der Hauptzellgranula in der menschlichen Magenschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 259. 1926. — HANDFIELD, JONES: Pathol. and clin. observ. respecting morbid condition of the stomach. London 1854. — HANSEMANN: Über Hyalinzellen in Magenpolypen. Virchows Arch. Bd. 148. 1897. — HANTECOEUR: Lésions de l'estomac chez les cardiaques. Thèse de Paris. 1891. — HARI, PAUL (1): Über das normale Oberflächenepithel des Magens und über das Vorkommen von Randsaumepithelien und Becherzellen in der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 58. 1901. — HARI, PAUL (2): Modifizierte HOYERSCHE Schleimfärbung mittels Tionin. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 58. 1901. — HARVEY, B. C. H.: A study of the structure of the gastric glands of the dog etc. Americ. journ. of anat. Vol. 6. 1907. — HAUSER, G. (1): Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883. — HAUSER, G. (2): Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890. — HAUSER, G. (3): Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses und zur Lehre vom regionären Rezidiv THIERSCHS. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 22. — HAUSER, G. (4): Über RIBBERTS Theorie von der Histogenese des Krebses. Virchows Arch. Bd. 141. 1895. — HAUSER, G. (5): Polyposis intestinal. adenomat. und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895. — HAUSER, G. (6): Über die Beziehungen der chronischen Gastritis und Duodenitis zum chronischen Magen- und Duodenalgeschwür. Med. Klinik. 1927. Nr. 4/5. — HAYEM, G. (1): Résumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique. Gaz. hebdom. 1892 und 1893. — HAYEM, G. (2): Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1893. — HAYEM, G. (3): Esquisse des principaux types de la gastrite de l'adulte. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1893. — HAYEM, G. (4): Anatomie pathologique des gastrites. Les médications. Paris 1893. Bull. méd. 1894. — HAYEM, G. (5): Gastritis parenchymatosa. Allg. Wien. med. Zeitung 1894. — HAYEM, G. (6): Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1894. — HAYEM, G. (7): Note



sur l'anatomie pathologique, des gastrites mixtes et interstitielles. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1895. — HAYEM, G. (8): Sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Bull. de l'acad. de méd. 1897. — HAYEM, G. (9): Classement des variétés anatomiques des gastrites. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1896. — HAYEM, G. (10): Des gastrites dégénératives. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1896. — HAYEM, G. (11): Lymphangite de la muqueuse gastrique et gastrite folliculaire. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1904. — HAYEM, G. (12): De l'hypertrophie de l'appareil muqueux de la membrane muqueuse de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1905. — HAYEM, G. (13): Gastrite dégénérative produite expérimentalement par injection intravasculaire de toxine diphthérique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1905. — HAYEM, G. (14): Note complémentaire sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1905. — HAYEM, G. (15): De l'ulcère externe de l'estomac. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. 1910. — HAYEM, G. (16): Etude anatomique des ulcérations de l'estomac. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. 1911. — HAYEM G. et G. LION (1): Les lésions de la couche musculuse de l'estomac dans les gastrites. Arch. gén. de méd. 1903. — HAYEM, G. et G. LION (2): Maladies de l'estomac. Traité de médecine et de thérapeutique. Tome 4. Paris 1897. — HÉBERT, P.: Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections. Thèse de Paris 1906. — HEIDENHAIN, R.: Untersuchungen über den Bau der Labdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 6, S. 268—406. 1870. — HEISTER, L.: Medizinische, chirurgische und anatomische Wahrnehmungen. 1753. Wahrnehmung Nr. 372, S. 614. — HEMMETER (1): Diseases of the stomach. Philadelphia 1900. — HEMMETER (2): Über die Histologie der Magendrüsen bei Hyperazidität usw. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 4. 1898. — HENOCH: Klinik der Unterleibskrankh. Bd. 2. 1852 bis 1858. — HENRY, FR. P. and W. OSLER: Atrophy of the stomach with the clinical features of progressive pernicious Anaemia. Americ. Journ. of the med. sciences. 1886. — HEUROK, VAN: A propos d'un cas de squirre gastrique. Journ. belge de radiol. 1925. — HEYROVSKY, H. (1): Magenschleimhautbefund bei Ulcus ventriculi und Karzinom. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2. — HEYROVSKY, H. (2): Histologische Untersuchungen der Magenschleimhaut bei Ulcus ventriculi und Karzinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 122. 1913. — HILDEBRANDT (1): Lebende Fliegenlarven im Magen eines 6½ Monate alten Kindes. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. — HILDEBRANDT (2): Eine wenig beobachtete Ursache von Gastritis chronica und Anämie (Pseudochlorose). Therapeut. Monatshefte. Nov. 1893. — HIRSCH: Zur Pathogenese und vergleichenden Pathologie des Magengeschwürs. Med. Klinik. 1926. Nr. 1. — HIRSCHFELD: Ein Fall von tödlicher Magenblutung infolge miliarer Aneurysmen einer Magenschleimhautarterie. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. — HLAVA und THOMAYER: Über Gastritis interstitialis bei Nephritis. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1881. II. Nr. 5. — HOFFMANN, FR. (1): De febre stomachica inflammatoria. 1730—1760. — HOFFMANN, FR. (2): De Bradypepsia, sive tardiori ventriculi coctione. Diss. Halle. 1706. — HOFFMANN, C. E. E. (1): Über Erweichung und Durchbruch des Magens und der Speiseröhre. Virchows Arch. Bd. 44, H. 3. 1868. — HOFFMANN, C. E. E. (2): Pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. — HOFFMANN, FR. ALBIN: Vorlesungen über allgemeine Therapie. Leipzig 1895. — HOFMEISTER: Untersuchungen über Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19 u. 20. — HOHLWEG, H.: Die Gastritis als selbständiges klinisches Krankheitsbild und ihre Beziehungen zum Ulcus. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 50. — HOLMGREN, E.: Lärobok i histologi. Stockholm 1920. — HOLST ÖSTEN: Beitrag zur Kenntnis des Magen-Darmkanals bei Arthro-, Nephro- und Kardiopathien. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors. N. F. Bd. 4. Jena 1926. — HONIGMANN: Über chronische kontinuierliche Magensaftsekretion. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 48—50. — HOPPE-SEYLER: Zur Kenntnis der Magengärung mit besonderer Berücksichtigung der Magengase. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. — HORNING: Affectio ventriculi arthritica. Österr. med. Jahrb. 1836. S. 401. — HOYER: Schleimfärbung. Art. i. Enzyklop. d. mikroskop. Technik. Berlin u. Wien 1902. — HÜBNER, L.: Die gastrischen Krankheiten. 1844. — HUEBSCHMANN: Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2051. — HUNTER, WILLIAM: Oral sepsis as a cause of „septic gastritis“. Journ. of brit. dent. assoc. 1901. — HUTYRA und MAREK: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena. — IDE, M.: Les gastrites ulcéreuses. Rev. méd. de Louvain. 1926. Nr. 15. — ISRAEL, O.: Die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. — IVY, A. C.: Gastric ulcer. IV. Experimental production of gastric ulcer by local anaphylaxis. Arch. of internat. med. Vol. 38. Aug. 1926. — IVY und OYAMA: Studies of the secretion of the pars pylorica. Americ. Journ. of physiol. Vol. 57. 1921. — JAKOBS: Das Fieber beim Magengeschwür. Med. Klinik 1923. Nr. 8. — JÄGER: Über die Erweichung des Magengrunds. Hufelands Journ. Bd. 5, S. 3ff. 1811. Bd. 1, S. 15. 1813. — JARNO, LEO (1): Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Med. Klinik 1928. Nr. 35. — JARNO, LEO (2): Zur Frage der Anazidität. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 38. 1926. — JAWORSKI: Beobachtungen über das Schwinden

der Salzsäuresekretion und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1887. — JAWORSKI, W. und A. GLUZINSKI: Experimentell-klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunktion des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886. — JERUSALEM: Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. 1911. — JOEST: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Jena. — JONES (1): Über Drüsenveränderungen des Magens. Assoc. Journ. 1853. — JONES (2): Beobachtungen über krankhafte Veränderungen der Magenschleimhaut. Med.-chirurg. Transact. 1854. — JONES (3): Diphtheritic gastritis or gastric diphtheria. Brit. Journ. 1889. — JONES, HAUFIELD: Pathological and clinical observations respecting morbid conditions of the stomach. 1854. — JOUVENEL: Repartition des glandes de l'estomac chez un supplicié. Présence des glandes de LIEBERKÜHN. Journ. de l'anatomie. 1906. — JUKES: Beiträge zum histologischen Bau der Labdrüsen. Diss. Göttingen 1871. — JUHL, DETLEF: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Grippe. Virchows Arch. Bd. 232. 1921. — JÜNGERICH: Karzinom und Achylia gastrica. Med. Klinik 1909. — KALIMA (1): Pathologisch-anatomische Studien über die Gastritis des Ulkusmagens nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. Virchows Arch. Bd. 128. 1924. — KALIMA (2): Über die Bedeutung der chronischen Gastritis für die Ulkusebene und für die chirurgische Behandlung des Magenduodenalgeschwürs. Acta chirurg. scandinav. Vol. 58. 1925. — KALIMA (3): Studien über den makroskopischen und mikroskopischen Bau des chronischen Magengeschwürs und dessen Heilungsvorgänge. Acta societatis medicorum Fennicae. „Duodecim“ Tome 8, Fasc. 3. 1927. — KALK, H.: Beitrag zur Frage der Magensekretion nach HCl-Verätzung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 35. 1925. — KAST, L.: Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12. 1906. — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1922. — KAUFMANN, J.: Mangel an Magenschleim (Amyxorroea gastrica) usw. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. 1907. — KAUFMANN, MARIE: Über das Vorkommen von Belegzellen im Pylorus und Duodenum des Menschen. Anat. Anz. Bd. 28. 1906. — KINNIKUT: Atrophy of the gastric tubulis its relations to pernicious anaemia. Americ. Journ. of the med. sciences. 1887. — KITZ: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1910. — KLJANOWSKI: Zur Frage über die antimikrobiellen Eigenschaften des Magensaftes. Wracz. 1890. — KJERGAARD: Om Ventrikelfordøjelsen hos sunde Mennesker. Diss. Kopenhagen 1888. — KLEBS (1): Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868. — KLEBS (2): Über infektiöse Magenaffektionen. Allg. Wien. med. Ztg. 1881. Nr. 29 und 30. — KLEISSEL, R.: Erkrankungen des Magens bei Lues und Konstitution. Wien. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33 und 34. — KLIEN, R.: Über die Beziehung der RUSSELSCHEN Körperchen zu den ALTMANN'SCHEN Zellgranula. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 11. — KOCH, M.: Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniziösen Anämie. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — KOCH und WÄTEN: Über Sektionsbefunde bei Pocken. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 1376. — KOKUBO: Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Pathol.-anatomische Arbeiten zur Feier des 25. jähr. Prof.-Jubiläums von ÖRTH. 1903. — KÖLLIKER: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. 1902. — KORBSCH, R. (1): Zur Kenntnis der chronischen Gastritis, insbesondere der Gastritis acida; ein Beitrag zur Bewertung der Gastroskopie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 35. 1925. — KORBSCH, R. (2): Gastroskopische Bilder zur Pathogenese und Therapie des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 38. 1926. — KOLSTER, R.: Über Anomalien der menschlichen Magenschleimhaut. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 54, S. 24. 1912. — KONJETZNY, G. E. (1): Beziehungen der chronischen Gastritis zum Magenkarzinom. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 43. Kongreß, 1914. — KONJETZNY, G. E.: (2) Über die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulkus zur Entwicklung des Magenskrebses. v. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 85. 1913. — KONJETZNY, G. E. (3): Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasen und Gallengangs-erkrankungen. I. Teil. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14. 1911. — KONJETZNY, G. E. (4): Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurg. Lfg. 46f. Stuttgart 1921. — KONJETZNY, G. E. (5): Über Magenfibrome. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 114. 1920. — KONJETZNY, G. E. (6): in ANSCHÜTZ und KONJETZNY: Das Ulkuskarzinom des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154. 1920. — KONJETZNY, G. E. (7): Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenalgeschwürs. Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. 1923. — KONJETZNY, G. E. (8): Die chronische Gastritis des Ulkusmagens. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 26 u. 52. — KONJETZNY, G. E. (9): Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129. 1924. — KONJETZNY, G. E. (10): Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Ätiologie und chirurgischen Behandlung des Magenduodenalgeschwürs. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133. 1924. — KONJETZNY (11): Zur Pathologie

und chirurgischen Behandlung des Ulcus duodeni. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 104, S. 194. — KONJETZNY, G. E. (12): Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 52. — KONJETZNY, G. E. (13): Die Gastritis in ihrer pathogenetischen Beziehung zum Ulkus und Karzinom. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. VI. Tagung. Berlin 1926. — KONJETZNY, G. E. (14): Berichtigung zu der Arbeit von H. MOSZKOWICZ: Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 135. 1925. — KONJETZNY, G. E. (15): Zur formalen Genese des Karzinoms. Zentralbl. f. Chirurg. 1927. Nr. 16. — KONJETZNY, G. E. und H. PUHL (1): Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magendüodenalulcus. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Würzburg 1925. — KONJETZNY, G. E. und H. PUHL (2): Das sog. Ulcus pepticum des Magens der Absatzkälber. Virchows Arch. Bd. 262. 1926. — KONJETZNY, G. E. und H. PUHL (3): Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwürs. (Erwiderung auf HAUSER.) Med. Klinik 1927. Nr. 26—28. — KONSTANTINOWITSCH: Zur Frage der Entstehung der hyalinen Körperchen bei Rhinoklerom. Virchows Arch. Bd. 167, S. 3. 1902. — KÖRTE, WERNER: Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Diss. Straßburg 1875. — KORZCZYNSKI und JAWORSKI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. — KRAUSE, W.: Handbuch der menschlichen Anatomie. — KROPATSCHKE: Der chronische Magen- und Darmkatarrh, eine Massenerkrankung der Neuzeit, Ursachen, Erscheinung und Behandlung. Graz 1887. — KUHN: Über Hefegärung und Bildung brennbarer Gase im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. — KULL, H.: Über die Entstehung der PANETHSchen Zellen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 77. — KULL, H. (2): Die chromaffinen Zellen des Verdauungstraktes. Zeitschr. f. mikroskop. Anat. Fösch. Bd. 2. 1925. — KUNDRAT: In GERHARDTS Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 4. 1880. — KUPFFER: Epithel und Drüsen des menschlichen Magens. Festschrift des ärztlichen Vereins München. 1883. — KURLOFF und WAGNER: Über die Einwirkung des menschlichen Magensaftes auf krankheitserregende Keime. Wracz 1889. Ref.: im Zentralbl. f. Bakteriell. Bd. 7. — KUTTNER (1): Über Magenblutungen und besonders über deren Beziehung zur Menstruation. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 7 u. 9. — KUTTNER (2): Zur Frage der Achylia gastrica. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45. 1902. — KUTTNER (3): Über Magenschleimfluß (Gastromyxorrhöe). Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44, S. 92. — LAINÉ: Des érosions hémorrhagiques de l'estomac. Thèse de Paris. 1891. — LAFFITTE: De la cirrhose alcoolique expérimentale. Thèse de Paris. 1890. Zit. nach HAYEM. — LAMBOTTE, A.: Contribution à l'étude des grandes hémorrhagies stomacales dans la gastrite chronique. Ann. de la soc. belge de chirurg. 1899. — LANCEREAUX: Atlas d'anatomie pathologique. — LANGE, GUSTAV: Studier over den kroniske Gastritis. Habilitationsschrift. Kopenhagen 1910. — LANGENDORF und LASERSTEIN: Die feineren Absonderungswege der Magendrüsen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 55. 1894. — LANGENSKIÖLD: Über die Widerstandsfähigkeit einiger lebender Gewebe zu den Einwirkungen eiweißspaltender Enzyme. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 31. 1914. — LANGSTON, THOMAS: Plötzlicher Tod durch Magenerweichung. Lancet. Bd. 2. 17. Okt. 1863. — LANGSTON, PARKER: The stomach in its morbid states. London 1838. — LANGERHANS (1): Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchows Arch. Bd. 124. 1891. — LANGERHANS (2): Grundriß der pathologischen Anatomie. Berlin 1896. — LANGERHANS (3): Gastritis chronica cystica proliferans. Virchows Arch. Bd. 116. 1889. — LAUCHE: Die Heterotypien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanal. Virchows Arch. Bd. 252. 1924. — LEBERT: Die Krankheiten des Magens. 1878. — LEHMANN: Zur Therapie des Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1926. S. 101. — LEO: Zur Kenntnis der Achylie des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1906. — LEPINE et BRET: Gastrite chronique hématoméuse mortelle par une légère ulcération de la muqueuse stomacale. Arch. de méd. exp. 1893. Nr. 2. — LERICHE, R. et F. VILLEMEN: Recherches anatomiques sur l'artère coronaire stomacale. Bull. soc. anat. de Paris. Tome 6, 9, p. 224—229. 1907. — LESSER: Atlas der gerichtlichen Medizin. 1883. — LETULLE (1): Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 106. 1888. — LETULLE (2): Erosions dites hémorrhagiques de la muqueuse gastrique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1906. — LETULLE et DURAND-FARDEL: Lymphangites chroniques oblitérantes dans l'ulcères simple de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. — LEUK: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens mit Berücksichtigung der praktischen Verwertbarkeit anatomisch diagnostizierter Magenschleimhautstücken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. 1899. — LEUBE: In v. ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7, 2. Leipzig 1876 (hier ältere Literatur.). — LEVEN, M.: Traité des maladies de l'estomac. Paris 1879. — LEWIN (1): Studien über Phosphorvergiftung. Virchows Arch. Bd. 21. 1861. — LEWIN (2): Über allgemeine und Hautvergiftung durch Petroleum. Virchows Arch. Bd. 112. 1888. — LEWY, B. (1): Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 1. 1836. — LEWY, B. (2): Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. —

LEYEN, ELSE VAN DER: Über die Schleimzone des menschlichen Magen- und Darmepithels vor und nach der Geburt. *Virchows Arch.* Bd. 180. 1905. — LIEBERT, A.: Über die Fundusdrüsen des Magens bei Rhesusaffen. Inaug.-Diss. Bern. 1903. — LIEFSCHÜTZ: Achylia gastrica und Beschaffenheit der Magenschleimhaut im hohen Lebensalter. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 12. 1906. — LION et FRANCAIS: Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale. *Soc. de biol.* 1906. *Zit. nach HAYEM.* — LION, G. et THEOHARI, A.: Modifications histologiques de la muqueuse gastrique à la suite de la section des pneumogastriques. *Soc. de biol.* Paris 1900. — LITTEN: Zur Pathologie der Magenschleimhaut. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1888. — LÖHR, W. (1): Bakteriologisches zur Magen Chirurgie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1926. Nr. 26. — LÖHR, W. (2): Ergebnisse bakteriologischer und chemischer Untersuchungen der Einwirkung salzsäurehaltiger Agenzien auf das Wachstum und die Virulenz von Bakterien. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1927. Nr. 1. — LÖHR, W. (3): Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Perforationsperitonitis des Magen- und Duodenalgeschwürs und seiner Folgezustände. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 187. 1924. — LÖHR, W. (4): Bakteriologische Gesichtspunkte bei der Magen Chirurgie. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 133. 1924. — LÖHR, W. (5): Über die Bedeutung des Milieus für das Wachstum und die Pathogenität der Bakterien. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 143. 1926. — LOEPER, M.: Leçons de pathologie digestive. 1911. — LOEPER et KERMORGANT: La contamination microbienne et la défense de l'estomac. *Progr. méd.* 1926. Nr. 20. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (1): Examen cytologique des liquides de digestion gastrique. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Juill. 22. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (2): Le fonctionnement de la muqueuse gastrique dans le cancer de l'estomac. *Progr. méd.* Nov. 11. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (3): La constance de la leucogénèse intragastrique apres ingestion de bouillon. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Nov. 18. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (4): Le role de la leucogénèse intragastrique dans la digestion des albumines. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Nov. 18. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (5): La leucopédèse gastrique apres ingestion d'amidon. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Dec. 2. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (6): Comment s'exerce le pouvoir amylolytique que la leucopédèse fait affluer dans l'estomac. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Dec. 16. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (7): Action de certain substances irritantes sur la leucopédèse gastrique. *Cpt. rend. des séances de la soc. de la biol.* Dec. 23. 1922. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (8): L'action de quelques ferments digestifs sur la leucopédèse gastrique. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Janv. 27. 1923. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (9): Leucopédèse gastrique et cristalloïdes. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Mars 10. 1923. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (11): L'action des amers sur la leucopédèse gastrique. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Avril 28. 1923. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (11): Disparition et digestion des leucocytes apres la leucopédèse gastrique. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Mai 13. 1923. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (12): L'épreuve de la leucopédèse gastrique dans les intoxications alimentaires d'origine proteique. *Cpt. rend. soc. méd. des hôp.* (Bull. du juill. 27. 1923. p. 1219.) — LOEPER, M. et G. MARCHAL (13): Insuffisance de la leucopédèse gastrique dans les intoxications proteiques. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* juill. 21. 1923. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (14): La leucopédèse gastrique. *Ann. de méd.* XIV. Nr. 4. Oct. 1923, p. 257—283. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (14): L'action leucopédétique et hyposécrétoire de l'atropine sur l'estomac. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Mars 1. 1924. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (16): Action hypoleucopédétique et hypersécrétante de l'ésérine. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Juill. 19. 1924. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (17): Action leucopédétique de la section des nerfs vagues. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Juill. 19. 1924. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (18): Leucopédèse gastrique et intoxication alimentaire. *Cpt. rend. de la des séances soc. de biol.* Juill. 19. 1924. — LOEPER, M. et G. MARCHAL (19): Pneumogastrique et ulcère de l'estomac. *Presse méd.* 1926. — LÖSCH, F.: Über die nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut eintretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. *Allg. Wien. med. Ztg.* 1881. Nr. 50, 51, 52. — LORENZ: Über Fieber bei Ulcus ventriculi. *Diss.* Berlin. 1912. — LOUIS, P. CH. A. (1): Du ramollissement avec amincissement et de la destruction de la membrane muqueuse de l'estomac. *Arch. génér. de méd.* Tome 5. Mai 1824. p. 1ff. — LOUIS, P. CH. A. (2): Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride etc. Paris 1829. — LOWE: Occurrence of an epidemic of gastrointestinal catarrh. *Lancet.* 1891. — LUBARSCH, O. (1): Albuminöse Degeneration. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1895. Jg. I, Abt. II. — LUBARSCH, O. (2): Über heterotope Epithelwucherungen und Krebs. *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.* 1906. — LUBARSCH, O. (3): Referat über die Genese des Karzinoms. *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.* Bd. 12, S. 32. 1908. — LUBARSCH, O. (4): Heterotope Epithelwucherungen und Krebs. *Ebenda* 1906. S. 208. — LUBARSCH, O. (5): Über die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica in MARTIUS- und LUBARSCH Achylia gastrica. *Leipzig und Wien* 1897. — LUBARSCH, O. (6): Karzinom. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1902. — LUBARSCH (7): In

ASCHOFF, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1923. — LUBARSCH, O. (8): Pathologische Anatomie und Histologie der entzündlichen Erkrankungen des Magens. 6. Tag d. Ges. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh., Berlin, Sitzg. v. 13.—16. Okt. 1926.) — LUYSS, G.: Ulcérations gastriques chez les alcooliques. Mort subite par hémorrhagie. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1896. — MAIER, RUDOLF: Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchows Arch. Bd. 90. 1882. — MALL, F. P. (1): Die Blut- und Lymphwege im Duodenum des Hundes. Abhandl. d. mathem.-phys. Klasse d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. Bd. 14. 1887—1888. — MALL, F. P. (2): The vessels and walls of the day's stomach. Bull. of Johns Hopkins hosp. Rep. 1896. — MANASSEIN: Chemische Beiträge zur Fieberlehre. (Versuche über den Magensaft bei fiebernden und akut-anämischen Tieren. Virchows Arch. Bd. 55, S. 452. 1872. — MARCHAL, G.: La Leucopédèse gastrique. Paris 1925. — MARCHAND, F.: Über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5. — MARCUS, J. M.: Syphilis of the stomach. Med. clin. of North America. Vol. 9. 1925. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 34, H. 8, S. 512. 1926. — MARFAN, B. (1): Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris. 1887. — MARFAN, B. (2): Les ulcérations gastriques. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1887. — MARFAN, B. (3): Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. Mercredi méd. 1894. — MARTIN: Diseases of the stomach. 1895. — MARTIUS und LUBARSCH: Achylia gastrica. 1887. — MASCHKA: Handbuch der gerichtlichen Medizin. — MATHIEU (1): Embarras gastrique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1881. — MATHIEU (2): Etat de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organ. Arch. génér. de méd. 1889. — MATHIEU (3): Pathologie gastro-intestin. 1910. — MATHIEU (4): Erosions hémorrhag. multiples chez une femme atteinte de cirrhose atrophique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1897. — MATHIEU, A. et JEAN CH. ROUX: Sur un cas d'ulcérations urémique de l'estomac et de l'intestin grêle. Arch. gén. de méd. 1902. — MATHIEU, SENCERT, TUFFIER: Traité médico-chirurg. des maladies de l'estomac et de l'oesophage. Paris 1913. — MATSUOKA: Zur pathologischen Anatomie des Carcinoma papillosum ventriculi. v. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 46. 1905. — MATTHES: Untersuchungen über die Pathogenese des runden Magengeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 3. 1888. — MATTI: Beitrag zur Kenntnis des Magenkarzinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 104. 1910. — MAULER: Cas d'adénopapillome volum. solitaire et pédiculé de l'estomac, Tumeur en voie de transform. carcinomat. Thèse de Genève 1898. — MAY: Zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Biolog., München. Bd. 5, 6. 1890. — MAYER (1): Gastromalacie ante mortem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 9. — MAYER (2): Gastromalacia ante mortem. Inaug.-Diss. Erlangen. Leipzig 1871. — MAYO, W. J.: Anaemic spot on the duodenum, which may be mistaken for ulcer. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 6, p. 600—601. 1908. — MEINEL: Ein Fall von Karzinom des Magens mit starker Entwicklung des elastischen Gewebes und über das Verhalten dieses Gewebes im Magen bei verschiedenem Alter. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 360. — MÉNÉTRIÉR (1): Des polyadénomes gastriques et de leurs rapports avec de cancer de l'estomac. Arch. de physiol. Tome 1. 1888. — MÉNÉTRIÉR (2): Des états précancéreux. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1908. — MERKEL: Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 47. — MESCHÉDE, FR.: Ein Fall von Erkrankung, hervorgerufen durch verschluckte und lebend im Magen verweilende Maden. Virchows Arch. Bd. 36, Nr. 300. 1866. — MEULENGRACHT, E.: Über Gastritis polyposa. Virchows Arch. Bd. 214. 1913. — MEYER, G.: Zur Kenntnis der sog. Magenatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16, S. 366. 1889. — MEYER: Catarrhal gastritis. Med. news. 1892. — MEYER, R. (1): Demonstration einer bis in die Wurzel des Mesokolon ausgedehnten heterotopen Epithelwucherung des Darmepithels. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1908. 12. Tag. in Kiel. — MEYER, R. (2): Über entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesokolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows Arch. Bd. 195. S. 487. 1909. — MICHON, L. et MAGRON: Régénération spontanée de la muqueuse gastrique après résection partielle (Recherches expérim. sur le chien.) Presse méd. 1924. p. 189. — MILLER, CH.: A British medical association lecture on gastric haemorrhage. Brit. med. journ. 1927. Nr. 3452. — MINKOWSKI: Über die Gärungen im Magen. NAUNYN, Mitt. a. d. med. Klin. z. Königsberg. 1887. — MINZ, S.: Über hämorrhagische Magenerosionen. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. 1902. — MIYAGAWA, G., HATSU MURAY, MASACHEKA TERADA: An experim. study of the cells of the mucous membrane of the digest, tract as toxine or irritant etc. Transact. of the Japan patholog. sec. Tokyo. Vol. 12. 1922. — MÖLLER: Über eine eigentümliche Form von Hyperästhesie des Magens bei Anämischen. Dtsch. Klin. 1851. Nr. 32. — MÖLLER, W.: Studier öfver de histologiska förändringarna i digestions kanalen vid den perniciosä anämien och särskildt vid botriocéphalenämien. Helsingfors 1897. — MORGAGNI: De sedibus et causis morborum. 1761. — MOSCHNER, P.: Histologie der Magenschleimhaut. Diss. Breslau 1885. — MOSER: Über parenchymatöse Magenblutungen. Münch.

med. Wochenschr. 1902. S. 1832. — MOSZKOWICZ, L. (1): Zur Histologie des ulkusbereiten Magens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122. 1922. — MOSZKOWICZ, L. (2): Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132. 1924. — MÜLLER: Demonstration eines Kranken mit Schrumpfmagen (chronische sklerosierende Gastritis). Physikal.-med. Ges. zu Würzburg. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 7. — MÜLLER, ERNESTINE v.: Zur Genese der RUSSELSchen Körperchen. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1919. — MÜLLER, O. und H. HEIMBERGER: Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 187. 1924. — MÜNTER: Über Pneumokokkeninfektion des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31. — NAPP: Bildung polypöser Adenome und Karzinome in atrophischer Magenschleimhaut. Diss. Freiburg 1900. — NASSE: Ein Fall von partieller Nekrose der Magenschleimhaut mit auffallendem Bazillenfund. Virchows Arch. Bd. 104. 1886. — NAUMANN: Handbuch der medizinischen Klinik. Bd. 4, S. 15. 1834. — NAUWERCK, C. (1): Gastritis ulcerosa chronica. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 35 u. 36. — NAUWERCK, C. (2): Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 38 u. 39. — NEMILOFF, A.: Über den Heilungsprozeß in der Gastro-Enterostomiewunde. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 135. 1925. — NEUMANN (1): Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12. 1891. — NEUMANN (2): Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Arch. f. Dermatol u. Syphilis. Bd. 48. 1899. — NEUMANN, E. (1): Über „peptische“ Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchows Arch. Bd. 184. 1906. — NEUMANN, E. (2): Einige Versuche zur Frage der Autodigestion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18. 1907. — NIEMEYER: Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 1871. — NITKA, L.: Über embolische Magengeschwüre. Diss. Freiburg. 1895. — NOTTE: Über die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Inaug.-Diss. München 1886. — NOTHNAGEL: Zirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. 1879. — NUSSBAUM, M.: Über den Bau und die Tätigkeit der Drüsen. Die Fermentbildung in den Drüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 16. 1879. — OBERNDORFER: Über Ursachen und Verlauf des runden Magengeschwürs und des Ulkuskarzinoms. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1926. H. 1. — OPENCOWSKI: Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtraktus. Virchows Arch. Bd. 117. 1889. — OPPEL, A.: Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Jena: Fischer 1897. — OPOLZER: Klinische Vorträge über Magenkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1851. S. 573. — OESTREICH: Demonstration von Magenschleimhautpräparaten aus einem Falle von Hyperazidität. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. — OESTREICH und STRAUSS: Histologische Veränderungen am Magendarmkanal bei perniziösen Anämien. Berlin klin. Wochenschr. 1907. — ORTH (1): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1894. — ORTH (2): Über Colitis cystica und ihre Beziehung zur Ruhr. Berlin. klin. Wochenschr. 1819. Nr. 29. — ORBELL: Vergleichende Untersuchungen der Funktion der Pepsindrüsen vor und nach der Durchschneidung der Äste des Nervus vagus. Cit. nach RIEGEL. Petersburg. Ges. d. russ. Ärzte. 1903. — ORATOR, V. (1): Beiträge zur Magenpathologie. Virchows Arch. Bd. 256. 1925. — ORATOR, V. (2): Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 134. 1925. — ORATOR, V. (3): Über den Ulkus- und Karzinomagen. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 16. — ORATOR, V. (4): Beitrag zur Gastrostomosefrage. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 139. 1926. — OSHIKAWA: Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre. Virchows Arch. Bd. 248. 1924. — OTSUKA: Ein Fall von Adenia gastrica bei Magenkarzinom. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70. 1901. — PARISER, CURT (1): Über hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Med. Rev. f. interne Med. u. Therap. Wien 1897. — PARISER, CURT (2): Über hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43. — PARROT: Cliniques des Nouveaux-nés. 1877. — PASCHKIS, K. und V. ORATOR: Beiträge zur Normalhistologie des menschlichen Magens. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 67. 1923. — PAWLOW: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch von WALTHER. Wiesbaden 1898. — PAWLOW, J. P.: Das Experiment als zeitgemäße und einheitliche Methode medizinischer Forschung. Wiesbaden 1900. — PERLS: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1879. — PETER: Gastrite. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1888. — PFEFFER, A. M.: Acute necrotizing gastritis with inflammatory mess in cardiac portion of the stomach. Journ. of radiol. Vol. 6. 1925. — PILLIET (1): Lésions de l'estomac dans les dyspepsies rénale et urinaire. Soc. de biol. 1887. — PILLIET (2): Gastrite par ingestion d'acide sulf. Thèse de Bouays. 1892. — PILLIET (3): Erosions hémorrhagiques. Soc. de biol. 1892. — PILLIET (4): Gastrite toxique. Rev. de méd. 1895. — PILLIET (5): Etude expérimentale de la gastrite toxique chez le lapin. Rev. de méd. 1895. Nr 2. — PILLIET (6): Sur l'évolution adénomateuse dans les gastrites chroniques. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1893. Ann. 68. — PILLIET (7): Stéatose expérimentale de la muqueuse gastrique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1893. Ann. 68. — PILLIET (8): Etude d'histologie sur l'érosion hémorrhagique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites.

Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1892. — PLATTER: Über Erosionen der Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Zürich. 1901. — PLÖNIES, W.: Die Pathogenese des Ulkus und der Erosionen des Magens. Med. Klinik. 1906. Nr. 9. — POPOFF: Über Magenkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897. — POSSELT, ADOLF (1): Enterogene Entstehung der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. Bd. 9. 1924. — POSSELT, ADOLF (2): Über allgemeine Pathologie und spezielle klinische Fragen der enterogenen, speziell auf dysenterischer Basis entstandenen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 34. 1925. — PRENANT, BOUIN, MAILLARD: Traité d'Histologie. Paris 1911. — PREUSSE: Über heterotope atypische Epithelwucherungen im Magen. Virchows Arch. Bd. 219. 1915. — PROSKAUER: Über die spezifisch-pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens und der anschließenden Darmabschnitte bei Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 25, S. 1000. — PROUST: Quelques cas de dyspepsie gastrique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1891. — PUHL, HUGO (1): Über die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virchows Arch. Bd. 260. 1926. — PUHL, HUGO (2): Zur Frage der parenchymatösen Magenblutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 197. 1926. — PUHL, HUGO (3): Die Veränderungen der Duodenalschleimhaut beim Ulcusleiden. Virchows Arch. Bd. 265. 1927. — QUENSEL, U.: Studier öfver den kroniska gastritens histologie. Nordisk. med. Arch. 1893. — QUINCKE (1): Über perniziöse Anämie. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1876. Nr. 100. — QUINCKE (2): Über die Entstehung des Magengeschwürs. Dtsch. med. Wochenschr. 1882. Nr. 6. — QUINTARD, E.: Einige Fälle von Magenerosionen (EINHORN). Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 7. 1901. — QUIROGA: Etude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse. Thèse de Paris. 1888. — RANVIER, CORNIL et RANVIER: Manuel d'histologique. Paris 1902. — RASSERS (1): Über die Pathogenese des Ulcus digestivum. Klin. Wochenschr. 1925. S. 644. — RASSERS (2): Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. (Experimentelle Studie.) Leiden 1926. — RAYMOND: Développement du cancer de l'estomac. Rev. de méd. 1889. — RECKLINGHAUSEN, v.: Auserlesene pathologisch-anatomische Betrachtungen: Multiple Nekrosen der Magenschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 30. 1864. — REEVES, B.: A study of the arteries supplying the stomach and duodenum and their relation to ulcer. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 30, Nr. 4. 1920. — REHN: Zur Genese der Melaena neonatorum. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1877/78. S. 227. — REICHARD: Drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. S. 327. — REICHMANN (1): Beitrag zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs (Gastritis atrophicans). Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 46. — REICHMANN (2): Über Magensaftfluß. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 12 bis 14. — RENAULT, J.: Gastrites aiguës in DEBOVE et ACHARD, Manuel de médecine. Paris 1895. Tome. 5, p. 277. — RIBBERT: Lehrbuch der pathologischen Histologie. Bonn 1901. — RICKER: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin: Julius Springer 1924. — RIEGEL (1): Die Erkrankungen des Magens. In NOTHNAGELS speziell. Pathologie und Therapie. Bd. 16, S. 2. Wien 1903. — RIEGEL (2): Über die kontinuierliche Magensaftsekretion. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 31 u. 32. — RILLIET et BARTHEZ: Traité des maladies des enfants. — RINDFLEISCH: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1875. — RITSCHL, A.: Über die Heilung von Wunden des Magens usw. Virchows Arch. Bd. 109. 1886. — RITTER: Zur Pathologie der Kardialgie. Heidelberger Ann. 1848. Ref. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 59. S. 180. — RITTER VON RITTERSHAIN: Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik. Wien. Bd. 2. 1871. — ROBIN: Ein Fall von toxischer Gastritis und Pylorusstenose infolge von Vergiftung durch Salpetersäure; Gastroenterostomie, Genesung. Wien. med. Wochenschr. 1903. — ROBSON und MOYNIHAN: Diseases of the Stomach and their surg. treatment. 1904. — RÖSSLE, R.: Wesen und Erscheinung der akuten Entzündung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1924. H. 1. — ROKITANSKY: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861. — ROLLY: Zur Kenntnis der durch das sogenannte Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906. — ROSE, E.: Das Jod in großer Dose. Virchows Arch. Bd. 35. — ROSEMANN, R.: Zur Physiologie und Pathologie der Säureabsonderung der Magenschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 229. 1921. — ROSENHEIM, TH. (1): Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Karzinom und als selbständige Erkrankung. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. — ROSENHEIM, TH. (2): Über einen bemerkenswerten Fall von Gastritis gravis. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. — ROSENHEIM, TH. (3): Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. — ROSENOW, E. C. (1): The causation of gastric and duod. ulcers by streptococci. Collect. papers of Mayo etc. clinic. 1916. — ROSENOW, E. C. (2): Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 15. 1915. — ROSENOW, E. C. (3): The causation of gastric and duodenal ulcer by streptococci. Journ. of infect. dis. Vol. 19. 1916. — ROSENOW, E. C. (4): The specificity of the streptococcus of gastro-duodenal ulcer and certain factors determining its localisation. Journ. of infect. dis. Vol. 23. 1923. — ROSENSTEIN: Über das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berlin.

klin. Wochenschr. 1890. — ROSSONI: Un caso d'inflamazione cirrotica dello stomaco con atrofia glandolare. Lo speriment. 1883. — ROTH (1): Experimentelles über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. Bd. 45, S. 300. 1869. — ROTH (2): Notiz über die sog. korrosive Gastritis bei akuter Phosphor- und Arsenikvergiftung. Virchows Arch. Bd. 45. 1869. — ROTH, W. und H. STRAUSS: Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Sekretion im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. S. 144—194. — ROUSSIN, E.: Contribution à l'étude de la gastrite septique d'origine buccodentaire (Forme gastrique de la septicémie buccale). Thèse de Lyon. 1910. — ROUX, J. CH.: Maladies de l'estomac in DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE: Manuel des maladies du tube digestif. Tome. 1, p. 574. 1907. — RÜDINGER: Über die Einwanderung der Leukozyten in den Tractus intestinalis. Sitzung am 11. Dezember 1894. Ges. f. Morphol u. Physiol. in München. — RÜTIMEYER: Magenblutungen in KRAUS-BRUGSCH spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin-Wien. — SACHS, A. (1): Zur Kenntnis der Magendrüsen bei krankhaften Zuständen. Diss. Breslau. 1886. — SACHS, A. (2): Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 155. 1887; Bd. 24, S. 109. 1888. — SACHS, A. (3): Zur Pathogenese sog. idiopathischer Magenblutungen. Dtsch. med. Wochenschrift 1892. — SAITO, S.: Zur pathologischen Physiologie der durch Ätzung erzeugten Schleimhauterkrankung des Magens. Virchows Arch. Bd. 185. 1906. — SALTZMAN, F.: Studien über Magenkrebs mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen in der Schleimhaut usw. Arb. a. d. path. Inst. Helsingfors. Jena 1913. — SALTYSKOW, ANNA: Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Körper und eosinophilen Zellen der Magenschleimhaut und in anderen Geweben. Inaug.-Diss. Zürich 1901. — SALTYSKOW, S. (1): Über die Entstehung der hyalinen Körperchen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1908. — SALTYSKOW, S. (2): Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Körper im Magenpolypen und anderen Geweben. Virchows Arch. Bd. 153. 1898. — SANSONI: Über die Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 6. 1900. — SAPPLEY: Traité d'anatomie descriptive. Paris 1887. — SAWBREW: Material zur Physiologie und Pathologie der Magendrüsen des Hundes. Diss. St. Petersburg. 1901. — SAXER: Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. (Kolossaler Varix anastomoticus lienogastrico-suprarenalis bei Leberzirrhose. Tödliche Magenblutung.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. Nr. 15. — SCAGLIOSI, G.: Beitrag zur Ätiologie des Duodenalgeschwürs (akzessorisches Neb pankreas, Duodenaldrüsenadenom und Duodenaldrüsenadenokarzinom). Virchows Arch. Bd. 214. 1913. — SCHAFFER, J. (1): Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Klasse III. 1897. — SCHAFFER, J. (2): Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig 1922. — SCHEPERLEN, Studier angaaende Anaemi unvuldig anaemia pernicioosa progressiva. Nordisk med. Arkiv. Vol. 11. 1879. — SCHIEFFER-DECKER: Beiträge zur Kenntnis der Drüsen des Magens und des Duodenums. Nachr. d. Göttinger Ges. d. Wiss. 1884. — SCHIFF, A.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion und zur medikamentösen Beeinflussbarkeit der Magensaftsekretion durch Atropin und Pilokarpin. Arch. f. Verdauungskrankh. 1900, S. 107—149. (Journ. de physiol. et pathol. gén. 1900, p. 655.) — SCHIFFER: Über Veränderung an dem Magen alter Leute. Diss. Leipzig. 1897. — SCHIRREN: Beitrag zur Kenntnis von der Atrophie der Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — SCHLÄPFER, F.: Einige Beobachtungen über die Magendrüsen des Menschen. Virchows Arch. Bd. 7. 1854. — SCHMIDT, A. (1): Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sog. schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 19. — SCHMIDT, A. (2): Fortgesetzte Untersuchungen über die Sekretion des Magenschleims. Dtsch. med. Wochenschr. Ver.-Beil. Nr. 13. 1895. — SCHMIDT, A. (3): Untersuchungen über darmähnliche Magenepithelien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Arch. Bd. 143. 1896. — SCHMIDT, A. (4): Über die Schleimabsonderung im Magen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. 1896. — SCHMIDT, A. (5): Die Schleimabsonderung und ihre diagnostische Bedeutung für die Entzündungen der Schleimhäute. Samml. klin. Vorträge. Nr. 202. — SCHMIDT, A. (6): Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sog. schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 19. — SCHMILNSKY, H.: Ein Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. 4. 1893/94. — SCHMINCKE, A.: Über anatomische Befunde an Ulkusmägen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 52. — SCHNEIDER: Untersuchungen über die Salzsäuresekretion und Resorptionsflüssigkeit der Magenschleimhaut bei den verschiedenen Magenkrankheiten und anderweitigen Zuständen. Virchows Arch. Bd. 148. 1897. — SCHRAMM: Über Kardialgie. Bay. Intelligenzblatt 29 u. 30. 1860. — SCHRIDDE: Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 73. 1905. — SCRÜLE: Der Inhalt des nüchternen Magens. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 51. — SCHULZ, HUGO: Studien über die Wirkung des Chinins beim Menschen. Virchows Arch. Bd. 109. 1886. — SCHÜTZ: Beiträge zur Histologie des menschlichen Magens. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 14. 1908. — SCHWALBE: Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen



Standpunkte. Virchows Arch. Bd. 117. 1889. — SÉE: Des dyspepsies gastrointestinales. Clin. physiol. Paris 1881. — SEIFERT: Zur Ätiologie der akuten Verdauungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1891. — SENATOR, H.: Über einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfektion usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 24. — SIMMONDS, M.: Zur Pathologie der diesjährigen Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 32. — SKALLER: Zur Pathogenese der Supersecretio nicotinicæ. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen. Bd. 5, S. 31. 1913. — SMIRNOW: Über Gastritis membranacea und diphtheritica. Virchows Arch. Bd. 113. 1888. — SMIRNOWA-ZAMKOWA: Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Virchows Arch. Bd. 261. 1926. — SOBOTTA, J.: Atlas und Grundriß der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. München 1902. — SOLTSMANN: Zitiert bei FRAENKEL. Virchows Arch. Bd. 183. — SORMANI: Über Plasmazellen in den entzündlichen Infiltraten eines Krebsstomus des Magens. Virchows Arch. Bd. 184. 1906. — SOUBEYRAN: Ulcère de l'estomac, hémorragie foudroyante. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1902. — SMDT: Experimentelle Studien am nach PAULOW isolierten kleinen Magen über die sekretorische Arbeit der Magendrüsen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125. 1923. — STAHNKE, ERNST: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der neurogenen Entstehung des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 139. 1924. — STAPELMOHR, STEN VON: Über eine Form von Scheingeschwürsten im Magen (Gastritis phlegmonosa circumscripta). Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 5. — STARR: A study of the catarrhal conditions of the stomach, with illustrative cases. Philad. med. Times. 1880. — STAUB: Über die Verdickung der Tunica muscularis bei Carcinoma ventriculi. Diss. Zürich. 1899. — STEINMANN: Einige Fälle von Magengeschwür im jugendlichen Alter. Diss. Kiel. 1890. — STERN: Über traumatische Erkrankungen der Magenschleimhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. — STEVENS: Case of multiple polypi in the stomach. Glasgow med. journ. Vol. 95. 1896. — STIEDA: Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56, S. 212. — STÉNON: Dyspepsies liées à une lésion anatomique définie. Journ. Brux. 1888. — STINTZING (1): Zur Struktur der erkrankten Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1889. — STINTZING (2): Zum feineren Bau und zur Physiologie der Magenschleimhaut. Sitzungsber. J. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München. 1899. — STINTZING (3): Über die Magenschleimhaut bei Sekundärerkrankungen des Magens. Ebenda. 1889. — STÖHR, PH. (1): Über das Epithel des menschlichen Magens. Verhandl. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 15, S. 109—119. 1881. — STÖHR, PH. (2): Zur Kenntnis des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 20. 1882. — STOERK, O. (1): Über Gastritis chronica. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 44. — STOERK, O. (2): Zur Pathogenese der akuten Gastritis. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 1. — STRAUCH, CL. B.: Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Nahttechnik bei Magenoperationen auf die Heilung, besonders der Schleimhaut. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 137. 1925. — STRAUCH, H. (1): Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia gastrica“ mit besonderer Berücksichtigung der perniziösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41. 1900. — STRAUCH, H. (2): Zur Frage der Beziehungen zwischen perniziöser Anämie und Darmkanal. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 34 u. 35. — STRAUSS et BLOCQ: Etudes expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. Arch. de physiol. 1887. Ann. 19. 2. Sem. — STRAUSS und MYER: Zur pathologischen Anatomie der Hypersecretio continua chronica des Magens. Virchows Arch. Bd. 154. 1898. — STRICKER und KOCSLACOFF: Experimente über Entzündungen des Magens. Sitzungsber. d. Kais. Akademie d. Wissensch. Wien. Bd. 53, S. 538. 1866. — STUTZ: Über eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals. Diss. Bonn. 1895. — SUDA, KIYOTO: Med. Zeitschr. Nr. 15, S. 6. — SUSSIG: Gastritis cystica. Virchows Arch. Bd. 233. 1921. — SZELONG: Ein Fall von angeborener netzförmiger Hypertrophie der menschlichen Magenschleimhaut. Diss. Zürich. 1902. — TALLQUIST: Über experimentelle Blutgiftanämien. Helsingfors 1899. — TALMA: Gastrite chronique simple ou inflammatoire. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. 1907. — TANTZ: Beitrag zum Vorkommen, zur Ätiologie und zur fleischbeschaulichen Beurteilung des Ulcus pepticum beim Rinde. Inaug.-Diss. Gießen. 1912. — TEISSIER: Zitiert nach KUTTNER. 1884. — TELLIER, J.: De la gastrite septique d'origine buccale. Comm. au 1er Congr. de Stomatol. Paris 1907. — TERPLAN, K.: Über die interstinale Form der Lymphogranulomatose. Virchows Arch. Bd. 237. 1922. — THÉOHARI (1): Etude sur la structure fine des cellules principales de bordure et pyloriques de l'estomac etc. Arch. d'anat. micr. Tome. 3. 1899. — THÉOHARI (2): Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique. Thèse de Paris. 1900. — THÉOHARI et BABÈS (1): Etat de la muqueuse gastrique dans l'hyperchlorhydrie expérimentale. Soc. de biol. 1903. — THÉOHARI et BABÈS (2): Note sur une gastrottoxine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1903. — THÉOHARI et BABÈS (3): Modifications histochemiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool. Soc. de biol. 1901. — THÉOHARI et VAGAS: Note sur les modifications histochemiques de la muqueuse de chiens sous l'influence de quelques substances médicamenteuses. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1900.

— THOREL (1): Über die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 151. 1897. — THOREL (2): Pathologische Anatomie des Verdauungstraktus. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1900. Jg. 5. — TIEGEL: Beitrag zur Kasuistik tödlicher Magenblutung. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 47. — TOLDT: Die Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens. *Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III.* 1880. Nr. 82. — TOMASZEWSKI, Z.: Chemische Erreger der Magendrüsen. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 171. 1919. — TOUTON: Über RUSSELSche Fuchsinkörperchen und GOLDMANNsche Kugelzellen. *Virchows Arch.* Bd. 132. 1893. — TRINKLER (1): Zur Kenntnis des feineren Baus der Magenschleimhaut. *Zentralbl. f. d. med. Wiss.* 1883. — TRINKLER (2): Über den Bau der Magenschleimhaut. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 24. 1884. — TSUNODA, T.: Über die Histogenese des multiplen beginnenden Magenkrebses. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 9. 1910. — TUGENDREICH, GUSTAV: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 39. 1904. — UFFELMANN (1): Die Störung des Verdauungsprozesses in der Ruhr. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 14. S. 228. — UFFELMANN (2): Beobachtungen an einem Gastrostomierten. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 26, S. 441. — UNNA, P. G. und E. T. WISSIG: Neue Untersuchungen über den Bau der Magenschleimhaut. *Virchows Arch.* Bd. 231. 1921. — VERSÉ: Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des Magendarmkanals. *Arb. a. d. pathol. Inst. zu Leipzig.* Bd. 1, H. 5. Leipzig 1908. — VIRCHOW (1): Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. *Virchows Arch.* Bd. 5. 1853. — VIRCHOW (2): Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung. *Virchows Arch.* Bd. 31, S. 399. 1864. — VOGEL, CARL: Beitrag zur Kenntnis der als RUSSELSche Fuchsinkörperchen beschriebenen Karzinomeinschlüsse. *Inaug.-Diss. Bonn.* 1885. — WALDEYER: Die Magenstraße. *Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss.* Bd. 29. S. 595—606. 1908. — WALKO: Über die Spätfolgen der Ruhr. *Med. Klinik.* 1923. Nr. 40. — WALLGREN, IVAR: Über die Veränderungen des Verdauungskanals bei der perniziösen Anämie. *Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors.* Bd. 3. N. F. Jena 1925. — WARBURG, FR.: Beiträge zur Kenntnis der Schleimhaut des menschlichen Magens. *Inaug.-Diss. Bonn.* 1894. — WEGELE: Polyposis ventriculi (Polyadenome gastrique). *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 19. 1908. — WEGELIN, C.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippeepidemie von 1918. *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte.* 1919. Nr. 3. — WEIL: Über den Einfluß elektrischer Reize auf Magenperistaltik und Sekretion beim Menschen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 109. 1913. — WESTPHALEN: Über die Pathologie und die Behandlung der Gastritis glandul. chron. St. Petersburg. *Wochenschr.* 1891. — WICKELS, P.: Über das Vorkommen von *Bacterium coli* im Inhalt des nüchternen Magens bei perniziöser Anämie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 100. 1924. — WIDERHOFER-KUNDRAT: In GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, H. 2, S. 398. — WIEMANN: Zwei dunkle Fälle von Blutbrechen nach Heben schwerer Lasten entstanden. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* 1900. Nr. 3. — WIKTOROWSKY: Über das Verhältnis der produktiv-entzündlichen Prozesse zu den ulzerösen im Magen. Beitrag zur Lehre vom sog. runden oder perforierenden Magengeschwür. *Virchows Arch.* Bd. 94. 1883. — WILLIEMÉ: Des dyspepsies dites essentielles. Paris 1868. — WILSON, FOX: Zur Pathologie der Magenschleimhaut. *Virchows Arch.* Bd. 16. 1859. — WOLF, WILH.: Ulkuskrankheit und Dienstbeschädigung. *Ärztl. Monatsschr.* Aprilheft. 1926. — WOLFF, L.: Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung verschiedener Genuß- und Arzneimittel auf den menschlichen Magensaft. — *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 16. 1889. — WOLFF: Der chronische Magenkatarrh. *Med. Klinik.* 1914. S. 213. — WOLLMANN: Beitrag zur klinischen Erscheinungsform der chronischen Magenaffektion nach der Anätzung mit kaustischem Alkali. *Diss. Jena* 1882. — WURTZ et LEUDET: Recherches sur l'action pathologique du bacille lactique. *Arch. de méd. exp.* 1891. p. 490. — ZADEK, IGNAZ: Über hämorrhagische Erosionen und Magengeschwüre und ihre Beziehungen zur Melaena neonatorum. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 18. 1912. — ZIEGLER, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jena 1898. — ZIEMKE, E.: Über Selbstbeschädigungen. *Arch. f. Kriminalog. u. Kriminalstatistik.* Bd. 75. — ZIMMERMANN: Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 52. 1898. — ZIMMERMANN, K. W.: Beitrag zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Fundusdrüsen im menschlichen Magen. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 24. 1925. — ZWEIFEL, P.: Über die Resorptionsverhältnisse der menschlichen Magenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken und im Fieber. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 39. 1887. — ZWEIFEL, P.: Die physiologische Bedeutung des Schleimes. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 12. 1906.

#### Gastritis phlegmonosa.

ABERCROMBIE: Krankheiten des Magens. Deutsche Übersetzung von v. D. BUSCH. 1830. — ACKERMANN: Ein Fall von phlegmonöser Gastritis mit Thrombose zahlreicher Magenvenen und embolischen Herden in der Leber und in den Lungen. *Virchows Arch.* Bd. 45. 1869. — ADAMS, J. E.: Acute primary phlegmonous gastritis. *Lancet.* Vol. 1,

p. 292. 1910. — ALAKRITSKIJ, W. W.: Ein Fall von Schistosomiasis japonica in Moskau, kompliziert mit Magenphlegmone. Archiv Klinitscheskoi i Experimentalnoj Mediziny. 1924. Jg. 2. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31. 1925. — ALAPY: Über das Verhalten von Wundinfektionsregern im Darm. Wien. med. Wochenschr. 1889. — ALBERS: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 27, S. 153. 1881. — ANDRÉ: La gastrite phlegmoneuse. Arch. de méd. et de pharm. milit. Tome. 34. 1899. — ASKANAZY: Enteritis phlegmonosa. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6. 1895. — ASVERUS: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 2, H. 4. 1868. — AUVRAY: Etude sur la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris. 1866. — BAIL: Die Schleimhaut des Magendarmtrakts als Eingangspforte pyogener Infektion. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 309. 1900. — BAIRD: Americ. Journ. of med. science. Vol. 142, p. 648. 1911. N. S. Zit. nach SUNDBERG. — BAMBERGER: Die Krankheiten des Digestionsapparates. Virchows Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 6. 1855. — BECK: Über einen durch Streptokokken hervorgerufenen choleraverdächtigen Fall. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 40. — BECKLER: Ein Fall von idiopathischer phlegmonöser Gastritis. Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt. München 1880. — BELFRAGE und HEDENIUS (1): Upsala läkareförenings förhandl. Bd. 7, S. 292. 1871—72. Zit. nach SUNDBERG. — BELFRAGE und HEDENIUS (2): Upsala läkareförenings förhandl. Bd. 8, S. 245. 1872—73. Zitiert nach SUNDBERG. — BELFRAGE und HEDENIUS (3): Fall af enteritis phlegmonosa. Upsala läkareförenings förhandl. 1875—76. — BERKA: Zwei seltene Magenbefunde. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903. Nr. 31. — BERNSTEIN: Transact. pathol. soc., London. Vol. 57, p. 324. 1906. Brit. med. Journ. Vol. 1, p. 441. 1906. — BESCHE, DE: Zitiert nach SUNDBERG. 1912. — BORELLUS (PETRUS): Historia et Observatio. Medicophysicar. etc. Francofurti. Obs. 54. pap. 59. 1670. — BOSSART (1): Gastritis phlegmonosa. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen. 4. 1912. — BOSSART (2): Zur Kenntnis der Gastritis phlegmonosa. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1912. — BOVÉE, J. W.: Suppurative phlegmonous gastritis, with the report of a successful laparotomy (probably the first) in the treatment of a case. Americ. Journ. of the med. sciences. 1908. — BIRCHER, E. (1): Operativ geheilte Gastritis phlegmonosa. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1912. Nr. 25. — BIRCHER, E. (2): Über putride Infektion des Magens und des oberen Dünndarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186. 1924. — BIRCHER, E. und HÜSSY, P.: Wertvolle und praktische Erfahrung aus dem Gebiete der Chirurg. u. Gynäkologie. 1921. — BITTER, L. und W. LÖHR: Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 139. 1926. — BRAND, E.: Die Stenose des Pylorus vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus geschildert. Diss. Erlangen. 1851. — BRINTON: Die Krankheiten des Magens. Deutsch von BAUER. S. 220, 235, 237. — BRISSET: Poussée phlegmoneuse aiguë à streptocoques sur un ulcus simulant une perforation. Bilan infectieux d'un ulcus. Bull. et mém. de la soc. anat. de chirurg. Tome 53. 1927. — BUDD: On the organic diseases and functional disorders of the stomach. London 1855, S. 104. — BUKLER: Idiopathisch-phlegmonöse Gastritis. Bayer. ärztl. Intelligenz-Blatt 1880. Nr. 37. — BUMM, R.: Die Gastritis phlegmonosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 434. — CACKOVIC, v.: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 65, S. 409. 1902. — CALLOW: London med. and physic. Journ. Vol. 52, p. 123. 1824. Zit. MINZ. — CANSTATT: Prager Vierteljahrsschr. Bd. 3, S. 96. 1849. — CAYLEY: Transact. path. soc. Vol. 53, p. 282. 1902. Lancet. Vol. 1, p. 227. 1902. — CHANUTINA: Ein Fall phlegmonöser Magenentzündung. Wratsch 1895. Zit. nach SUNDBERG. — CHEINISSE, L.: La gastrite phlegmoneuse. La sém. méd. 1908. Nr. 49, p. 577. — CHOLSEJVIKOV: Morskij Sbornik. 1896. Zit. VOLOSJIN. — CLAUSS: Beitrag zur Kenntnis der Magenkrankheiten. Diss. Erlangen. 1857. — COTTERILL, J. M.: A case of acute phlegmonous gastritis. Scottish med. and surg. Journ. 1905. — CRESCENZI, G.: Un caso di gastrite flemmonosa diffusa primitiva. Clin. moderna. 1907. — CRUVEILHIER: Traité d'anat. path. générale. Tome. 4, p. 485. Paris 1862. — CUNÉO et DELAMARE: Journ. de l'anat. et de phys. Tome. 36. p. 393. 1900. — CHVOSTEK, F. (1): Zwei Fälle von primärer diffuser phlegmonöser Gastritis. Wien. med. Presse. 1877. — CHVOSTEK, F. (2): Wien. med. Blätter. 1889. — DAMASCHINO: Maladies des organes digestifs. — DEININGER, G.: Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. 1879. — DITTRICH: Zit. nach BRAND. Diss. Erlangen. 1851. — DÖRBECK: Ein Fall diffuser eitriger Entzündung des Magens. Wratsch. 1895. — DÖRNBERGER: Über das Vorkommen von Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35, S. 395. — EBERTH: Zur Kenntnis der mykotischen Prozesse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28, S. 21ff. 1881. — FAGGE, H.: A case of diffused suppurative inflammation of the stomach. Transact. of the pathological society. Vol. 24. 1875. Ref.: Jahresbericht von VIRCHOW und HIRSCH. Bd. 2. 1876. — FEROCI: Gastritis phlegmonosa. Ann. univers. di med. chirurg. 1873. — FRISING und SJÖVALL: Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunum. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 83. 1913. — GALLI: Aus den Vorlesungen MARCHIAFAVAS. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 893. — GAREL: Gastritis phlegmonosa. Lyon. méd. 1881. — GERSTER, J. C. A.: Phlegmonous gastritis. Ann. of surg. Vol. 85,

- Nr. 5. 1927. — GLÄSER: Zwei Fälle von Gastritis phlegmonosa idiopathica. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 51. — GLAS: Über Gastritis phlegmonosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 38. — GRAINGER-STEWART: Case of gastritis phlegmon. Edinburgh med. journ. 1868. — GUYOT: Union med. Paris 1865. N. S. Tome. 27, p. 184. Zit. LEITH. — HABERSHON: Guys hospital reports. 1855. Ser. 3. Vol. 1, p. 115. Zit. nach SUNDBERG. — HALL, A. J. and SIMPSON, G.: A case of phlegmonous gastritis. Brit. med. journ. 1908. — HANSTEEN: Forh. i det. med. Selsk. Kristiania 1912. S. 6. — HAYEM, G.: Cas de gastrite phlegmoneuse observée au cours d'une épidémie de gastro-entérite ulcéreuse grave durant le siège de Paris. Soc. de biol. 1871. — HEMMETER et AMES: New York med. Rec. Vol. 52, p. 365. 1897. — HENOCHE: Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. 2, p. 103. — HERRMANN, O.: Über die Phlegmone der Magenwand. Diss. München 1912. — HESSLER: Zur Kasuistik der diffusen phlegmonösen Ösophagitis. Diss. Gießen. 1893. — HEYFELDER: Schnell tödlich gewordene Magenentzündung. SCHMIDTS Jahrbücher. Bd. 16. S. 92. 1857. — HILDEBRAND: Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie. Bd. 3. S. 562. — HIRSCHBERG und LIEFMANN: Zur Bakteriologie des Magens. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. S. 1407. — HOLMDAHL: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99. S. 192. — HOPKINS, J. and J. S. F. WEIR: A case of phlegmonous or acute suppurative gastritis. Brit. med. journ. 1904. p. 1406. — HOSCH, P. H.: Zur Lehre der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1907. — HUGUENIN, B.: Etude d'un cas de gastrite phlegmoneuse primitive. Rev. méd. de la Suisse romande. 1903 und Sem. méd. 1904. — HÜTER: Zwei Fälle seltener Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 85. — JAKOBY: Über Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss. Königsberg. 1900. — JENSEN: Hospitalstidende 1911. 5. — JESS: Über Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs. Diss. Kiel. 1906. — KELYNACK: A case of diffuse phlegmonous gastritis. Lancet. 1896. — KERMAUNER, FRITZ (1): Phlegmone des Magens in der Schwangerschaft. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. 1907. — KERMAUNER, FRITZ (2): Sem. méd. 1907. — KINNICUTT: Idiopathic phlegmonous gastritis. Philadelph. med. journ. 1900. Nr. 20. — KHANOUTINA, M.: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa. Wratsch. 1895. — KIRSCHMANN: Magenabszeß. Wien. med. Wochenschr. 1880. — KLEMPERER: Gastritis phlegmonosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 459. — KLIENEBERGER: Ein Beitrag zur Ätiologie der Gastritis phlegmonosa. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31. — KRITSCH, N.: Die akute phlegmonöse Entzündung des Magens. Moskowski Medizinski Journal. Jg. 3. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. 1925. — KOCH: Fischgräte im Stamm der Vena mesenterica sup. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29, S. 1290. — KÖNIG: Über Magenwandphlegmone im subakuten Stadium und eine Heilung durch Magenresektion. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 14. 1911. — KOLESNIKOV, K. und L. ZWIBAK: Ein Fall von diffuser phlegmonöser Gastritis. Russk. med. 1893. Ref. CHEINISSE: Nouv. Montpellier méd. 1893. p. 339. — KONJETZNY, G. E. in ANSCHÜTZ und KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurgie. Lfg. 46f. Stuttgart 1921. — KONSTANTINOWITSCH: Über Phlegmonen des Magens. Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 1903. Nr. 13. — KLAUBER, O.: Zur Diagnose und Therapie der Gastritis phlegmonosa. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. — KRAUSE: Über submuköse phlegmonöse Gastritis. Diss. Berlin. 1872. — KREHL: Pathologische Physiologie. S. 327. — LABOULBÈNE: Elimination des membranes internes de l'estomac et d'une partie de l'oesophage. Bull. de l'acad. de méd. 1876. — LANGSTON, PARKER: The stomach in its marbid states. London 1838. — LAWRENCE, J. S.: Phlegmonous gastritis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 195, No. 17. 1926. — LEATH: Edinburgh hosp. reports. Vol. 4, p. 51. 1896. — LEBERT: Traité d'anat. pathol. — LEITH: Phlegmonous gastritis. Edinburgh hosp. report Vol. 4. 1896. Ref.: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 3, S. 113. — LEJARS, M.: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1906. p. 1122. — LENGEMANN: Eine operative Heilung von Gastritis phlegmonosa diffusa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 9. 1902. — LENNANDER: Über die Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 4, S. 150. 1899. — LEUBE (1): Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten. — LEUBE (2): Krankheiten des Magens und Darmes. In ZIEMSEN: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7. 2. Hälfte. Leipzig 1876. — LEWANDOWSKY, H.: Zur Kasuistik der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 1. — LEWIN: Zur Kasuistik der Gastritis phlegmonosa idiopathica. Berlin. klin. Wochenschr. 1884. S. 73. — LIESE, M.: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica circumscripta. Diss. München. 1894. — LIEUTAUD: Histor. anat. med. 1767. — LINDEMANN: Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 25. — LÖHR, W.: Über die Bedeutung des Milieus für das Wachstum und die Pathogenität der Bakterien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 143. 1926. — LÖHR, W. und G. LÖHR: Ergebnisse bakteriologischer und chemischer Untersuchungen der Einwirkung salzsäurehaltiger Agentien auf das Wachstum und die Virulenz von Bakterien. Zentralbl. f. Chirurg. 1927. Nr. 1. — LOEPER, M. et KERMORGANT: La contamination microbienne et la défense de l'estomac. Progr. méd. 1926. Nr. 20. — LÖWENSTEIN, M.:

Gastritis phlegmonosa. Schriften d. Univ. zu Kiel. Bd. 21. 1874. (Diss. Kiel 1874.) — LOOMIS: On suppurativ cellular inflammation of stomach. New York med. journ. a. med. record. 1870. Ref. in VIRCHOW-HIRSCH: Jahresbericht. Bd. 2. S. 156. 1870. — LUBARSCHE: Die Streptokokkengruppe und die durch sie erzeugten Krankheiten. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 3, S. 1. 1896. — MALMSTEN u. AXEL KEY: Fall af flegmonös gastritis hygiea. 1871. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 149. — MARTIN: Diseases of the stomach. 1895. S. 277. Zit. LEITH. — MATTHES: Ein seltener Fall von phlegmonöser Darm-entzündung. Diss. Leipzig. 1905. — MAU: Über Gastritis phlegmonosa. Diss. Kiel. 1904. — MAUNOURY: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome. 17. 1842. p. 175. Zit. RAYNAUD. — MAYOR: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome. 18, p. 298. 1843. Zit. RAYNAUD. — MAZET: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome. 15, p. 173. 1840. Zit. RAYNAUD. — MC KENZIE: Canada Lancet, Toronto. 1906—07. p. 491. Zit. SUNDBERG. — MERKEL: Über den seltenen Fall einer akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 10. — MEYENBURG, v.: Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Soorpilzes im Magen. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 633. — MEYER: Ein Fall von idiopathischem Magenabszeß und ein Fall von subphrenischem Abszeß. St. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Nr. 40. — MEYER, KARL A., WILLIAM A. BRAMS and CHESTER GUY: Phlegmonous gastritis. An anatomical and clinical study of two cases. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 44. 1927. — MINTZ: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlauf eines Magenkarzinoms. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. 1892. — MOYNIHAN, B. G. A.: Phlegmonous gastritis. Med. chron. Manchester. 1903. — MÜLLER, FRIEDR. v.: Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 49. — MÜNTER: Über eine Magenphlegmone, verursacht durch Pneumokokken. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29 und 1909. Nr. 11. — NAUMANN: Handbuch der med. Klinik. Bd. 4. 1834. — NIEMEYER: Handbuch der prakt. Medizin. Bd. 2. — OBERNDORFER: Die akute embolische Enteritis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 14. 1910. — OEHLER: Ein Fall von totaler Magenschwumpfung. Diss. Leipzig. 1905. — OPPENHEIMER, R.: Über Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83. 1906. — ORATOR, V.: Über die Magenphlegmone. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 140. 1926. — PAGE, A. W.: A case of gastrostomy, fatal on the twenty-third day from acute parenchymatous gastritis. Lancet. 1883. — PERRIN, M. et P. BLUM: Un cas de gastrite phlegmoneuse terminé par la guérison. Rev. méd. de l'est. 1905. p. 697. — PETERSEN: St. Petersb. med. Wochenschr. Bd. 4, S. 288. 1879. Zit. nach SUNDBERG. — PFISTER, M.: Diffuse Phlegmone des ganzen Ösophagus und Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906. — PHILIPP, E.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. — PLOUQUET: Ventriculi inflammatio literat. medic. digest. 1809. — POLAK, O.: Gastritis submucosa phlegmonosa. Zit. nach THOREL. — RAKOWAK: Gastritis phlegmonosa. Wien. med. Presse. 1874. — RAYNAUD (1): Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1861. — RAYNAUD (2): De l'infiltration purulente de l'estomac. Gaz. hebdom. 1861. — REINKING: Beitrag zur Kenntnis der phlegmonösen Gastritis. Diss. Kiel 1890. — RENAULT, J.: Gastrites aiguës. In Manuel de méd. de DEBOVE et ACHARD. Paris 1895. Tome. 5. — ROBSON et MOYNIHAN: Diseases of stomach and their surg. treatment. 1904. Zit. BOVEE. — ROBERTSON, H. E.: Phlegmonous gastritis; a report of two cases. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. — ROUX, J. CH.: Maladies de l'estomac. In DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE: Manuel des maladies du tube digestif. Paris 1907. — RUBER: Ein geheilter Fall von Gastritis phlegmonosa purulenta. Orvosi Hetilap. Bd. 42. 1900. — SALTIKOW, S.: Idiopathische Gastritis phlegmonosa. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 19. 1911. — SAND: Diss. de raro ventriculi abscessu. Regiomont. 1701. — SCHIEBEL: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica. Diss. München. 1896. — SCHMIDT, M. B.: Über phlegmonöse Gastritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 287. — SCHMIDT, CHR.: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa bei gleichzeitigem Hydramnion sub partu beobachtet. Zentralbl. f. Gynäkol. 1927. Nr. 25. — SCHNARRWYLER (1): Über Gastritis phlegmonosa. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 11. 1906. — SCHNARRWYLER (2): Diss. Basel 1906. — SCHNEIDER, H.: Ein Fall von isolierter Magentuberkulose, zugleich auch ein Beitrag zur Kenntnis der Wandphlegmone. Med. Klinik. 1924. Nr. 39, S. 1355. — SCHÖNBAUER und ORATOR: Spätresultate bei Magenkarzinomen. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 4. — SCHULTZE, O. H.: A case of idiopathic acute diffuse phlegmonous gastritis. New York pathol. soc. 1901. Med. record. 1901. p. 877. — SCHWARZ, G.: Gastritis phlegmonosa. Gesellschaft für innere Medizin in Wien. Wien. med. Wochenschr. 1905. S. 904. — SÉBILLON: De la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris. 1885. — SIMMONDS (1): Über Gastritis phlegmonosa. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 440. — SIMMONDS (2): Über metastatische Gastritis und Laryngitis phlegmonosa. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1318. — SIMMONDS (3): Über Gastritis phlegmonosa bei Oxalsäurevergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1445. — STÄMPFLI, OLGA: Zur Lehre der Magenphlegmone und des Magenabszesses. Diss. Zürich. 1926. — STAPELMOHR, STEN v. (1): Über eine Form von Scheingeschwülsten im Magen

(Gastritis phlegmonosa circumscripta). Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 5. — STAPELMOHR, STEN V.: (2) Über einen Fall von in vivo diagnostizierter diffuser akuter phlegmonöser Streptokokkengastritis. Heilung mit Sanduhrmagen. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 37. — STIEDA: Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chirurg. Bd. 56. 1900. — STÖHR, FRITZ: Zur Frage der Gastritis phlegmonosa. Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 19. — STRAUCH, H.: Über Eiter im Magen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. S. 870. — SUNDBERG, HENRI: Über Gastritis phlegmonosa. Arkiv för inre Med. (Nord. med. Arkiv, Avd II). Bd. 57. 1919 (Literatur). — TAYLOR and LAKIN: A fatal case of phlegmonous inflammation of the duodenum. Lancet 1911. — TESTI: Magenabszeß. Ann. di med. e chirurg. Milano. 1883. — THOMAN: Inflammatio phlegmonosa ventriculi, Ulcus perforans. Haematemesis. Allg. Wien. Ztg. 1891. — THOREL: Pathologische Anatomie des Verdauungstraktus. II. Magen. Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 5. 1898. — TREUBERG: Beitrag zur Kenntnis der primären phlegmonösen Gastritis. Wratsch. 1883. — TRIGER, R.: Du phlegmon sous-muqueux de l'estomac (gastrite phlegmoneuse). Thèse de Paris. 1895. — TROELL (1): Nord. med. Ark. 1911. Afd. 1. Nr. 21. — TROELL (2): Hygiea. 1916. S. 1185. Zit. SUNDBERG. — TÜNGEL, C.: Ein Fall von Vereiterung des submukösen Zellgewebes des Magens. Virchows Arch. Bd. 33. S. 306. 1865. — UNGERMANN: Duodenitis phlegmonosa. Virchows Arch. Bd. 193. 1908. — VERGER et MAURIAC: Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse. Prov. méd. 1910 und Rev. de méd. et de chirurg. 1911. — VOLOSJIN: Vrac. 1908. S. 1352. Zit. SUNDBERG. — WALLMANN: Über Gastritis submucosa. Wien. Zeitschr. Bd. 13. 1857. Ref. in SCHMIDT's Jahrbücher. Bd. 98. S. 177. 1858. — WELCH: Transact. assoc. Americ. physic. Vol. 15, p. 133. 1900. — WESLEY BOVÉE: The suppurative phlegmonous gastritis. Americ. Journ. of the med. sciences. 1908. — WHIPHAM, TH.: Remarks on case of phlegmonous gastritis. Brit. med. Journ. 1884. — ZENKER: Krankheiten des Ösophagus. ZIEMSENSS Handbuch. Bd. 7. 1874. — ZIEMANN: Ein Beitrag zur Kasuistik der Gastritis phlegmonosa. Diss. Halle. 1904. — ZOEPFFEL: Idiopathische zirkumskripte Magenphlegmone. Heilung durch Resektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 182. 1923.

#### Linitis plastica.

AMBIEL: De la fréquence de la linite plastique. Thèse de Bordeaux. 1913. — ANDRAL (1): Précis d'anatomie pathologique. 1835. — ANDRAL (2): Clin. méd. Tome. 2. — ASCOLI, V.: Sulla linite plastica del Brinton. Policlinico, sez. med. 1894. — BABES-MIRONESCU: Plastische Linitis und Magenkrebs. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 32, S. 1605. — BALLET: Observation de gastrite chronique, avec rétraction de l'estomac et épaissement énorme des tuniques musculaires celluluses. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1877. p. 644. — BARD: Les formes cliniques du cancer de l'estomac. La Semaine méd. 1904. — BAUDOIN: Hypertrophie considérable de la muqueuse du cardia et de la grande courbure de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1857. — BAUMGARTEN, P.: Über Transformation und Proliferation des Lymphgefäßendothels der Darmwand. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. — BÉRAULT: Hypertrophie chronique de l'estomac simulant un cancer. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1847. — BESANÇON: Rétrécissement cancéreux de pylore. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1892. p. 802. — BIRCK, Linité plastique. Arch. méd. belges. Jg. 77. 1924. — BOAS: Über hypertrophische Pylorusstenose (stenosierende Gastritis) und deren Behandlung. Arch. f. Verdauungs-krankh. Bd. 4. 1898. — LE BOEUF: Cirrhose de l'estomac. Journ. de méd. chir. et pharm. Bruxelles. 1893. — BOULTON: Fibroid infiltration of the stomach, consequent on chronic gastritis. Brit. med. Journ. 1862. Vol. 2, p. 556. — BOUVERET: Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893. — BOYER: Hypertrophie de la membrane musculeuse de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1848. S. 49. — BRANDT: Die Stenose des Pylorus. Diss. Erlangen. 1851. — BRELET: Rev. générale. La linite plastique de Brinton. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1905. — BRET et PAVIOT: Contribution à l'étude de la linite plastique. Fait nouveaux tendant à prouver sa nature cancéreuse épithéliale. Rev. de méd. 1894. — BRINTON, W.: (1) The diseases of the stomach. London 1859. — BRINTON, W. (2): Die Krankheiten des Magens. Über setzt von BAUER. Würzburg 1862. — BRISSAUD: La linite plastique usw. La semaine méd. 1900. — BROCA, P. (1): Hypertrophie du pylore prise pour un cancer. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1850. — BROCA, P. (2): Hypertrophie du pylore. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1858. — BRUCH: Über Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer oder klinischer Hinsicht. Zeitschrift f. ration. Med. 1849. — BUDD: On the organic disease and functional disorders of the stomach. London. 1855. — BULLETT: Obliteration of the stomach as a result of gastric ulcer. duodenostomy. Ann. of surg. Philad. Vol. 14, p. 30—33. 1907. — CACKOWICZ, M. v.: Über totale Verkleinerung (Schrumpfung) des Magens und über Jejunostomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 65, S. 409. 1902. — CARDI: Solla linite plastique del Brinton. Policlinico sez. med. 1896. — CARRIÈRE: Hypertrophie partielle des parois de l'estomac. Bull. et mém.

de la soc. anat. de Paris. 1863. S. 163. — CARTER: Diseases of the stomach. Med. Fortnightly. St. Louis. 1901. — CHALVET: Hypertrophie concentrique de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1859. S. 68. — CHAPUT et PILLIET: Linite hypertrophique non cancéreuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1896. p. 154. — CHARDET: Monographie de dégénération scirrheuse de l'estomac. Paris 1908. — CHARLES: On a case of sirrhosis or fibroid infiltration of the stomach. Dublin journ. of med. März 1875. — CHIARI (1): Über Magensyphilis. Internationaler Beitrag zur wissenschaftlichen Medizin (Virchows Festschrift). Bd. 2. 1891. — CHIARI (2): Zur Kenntnis der gutartigen Pylorus-hypertrophie. Virchows Arch. Bd. 213. 1913. — CHIFOLIAU et MASSON: Linite plastique Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1910. — CIGNOZZI: Dui casi di endothelioma dello stomaco. La Ref. med. 1905. — COLONNA, G.: Le stenosi piloriche non maligne. Gaz. med. di Torino. 1900. — COVA et BOUS: Contributo allo studio clinico anatomico e istologico della linite plastica de Brinton. Gaz. d. osp. Milano. 1909. — MC GRACE: Cirrhosis of the stomach. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 12. 1901. — CRUVELHIER: Anat. pathol. Tome. 4. 1835. — CUNÉO: Cancer de l'estomac simulant la linite plastique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1901. — CURSCHMANN: Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankung der Leber und des Pfortadersystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. — CURTIS (1): Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale. Arch. de méd. exp. de l'anat. pathol. Tome. 20. 1908. — CURTIS (2): Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1909. — DAMASCHINO: Leçons sur les maladies des voies digestives. 1888. S. 497. — DANEL: Linite plastique localisée. Journ. des sciences méd. de Lille. 1904. — DAWOSKY, S.: Hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux du pylore chez un enfant de dix semaines. Arch. génér. de méd. 1843. S. 93. — DEBOVE et RÉMOND: Traité des maladies de l'estomac. S. 222. — DEGUY: Un cas de linite plastique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1896. p. 314. — DELAMARE et BRELET: Linite plastique cancéreuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1909. — DITTRICH: Die krebssige Entartung des Magens vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus geschildert. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. d. med. Fakult. in Prag. Bd. 5. 1848. — DUBUJADEUX: Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1883. — DUCLOS: Tumeur fibro-plastique de la petite courbure de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1854. — DUJARDIN-BEAUMETZ: Sur un cas de rétrécissement fibreux du pylore. Union méd. 1882. — DUPLANT: Epithélioma diffus de l'estomac ou linite plastique. Soc. nat. de méd. de Lyon. Lyon méd. 1899. Nr. 10, p. 337. — DURAND-FARDEL: Observation de linite plastique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1879. — DURAND, L.: Etude sur un cas de linite plastique. Thèse de Paris. 1910. — DWIGHT, KIRBY: Benign hypertrophy of the stomach and linitis plastica. Ann. of surg. Vol. 85, Nr. 5. 1927. — EINHORN: Über Syphilis des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 6. 1900. — EISELSBERG, v.: A case of linitis plastica of the stomach (Brinton) cured by jejunostomie. Surg., gynecol. a. obstetr. 1908. — EPPINGER und SCHWARZ: Über einen Fall von Mikrogastrie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 16. 1916. — FAROY: Linite plastique cancéreuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1909. — FESER, J.: Über die chronische sklerosierende Gastritis und ihre Beziehung zur Syphilis. Diss. Würzburg. 1903. — FOLLI und BERARDELLI: Über Linitis plastica Brinton. Rif. med. 1902. — FORMAD (1): Cirrhose chronique hypertrophique avec ulcère et dégénérescence colloïde de la muqueuse gastrique. Rev. des soc. méd. de HAYEM. 1858. — FORMAD (2): Chronic hypertrophic cirrhosis of the stomach with gastric ulcer and colloid change of mucous membrane. Journ. of the Americ. assoc. med. 1887. p. 599. — FOX, W.: Hypertrophie of the walls of the stomach. REYNOLDS Encyclopedia. 1872. — FRENOY: Des faux cancers de l'estomac. Thèse de Paris. 1896. — FLÖGEL, J.: Krebsige Metamorphose des ganzen Magens. Wien. med. Halle 1861. Nr. 24. — GABBI: Un caso di linite plastica. Rif. med. 1893. — GÄRTNER, H.: Über den diffusen Skirrhus des Magens und seine Beziehung zur sog. gutartigen Magenverhärtung. Diss. Tübingen 1878. — GALLIARD: Les cirrhoses de l'intestin. Méd. mod. 1897. — GARRET: Contribution à l'étude des néoplasmes de l'estomac du cancer conjonctif sous-muqueux. Thèse de Lyon 1892. — GAYET et PATEL: Un cas de gastrectomie totale pour linite plastique. Arch. de méd. des enf. 1904. — GÉRARD-MARCHANT et DEMOULIN: Sur les tumeurs et rétrécissements inflammatoires de la région pylorique de l'estomac. Rev. de gyn. et de chirurg. abd. 1899. — GOLDSCHMIDT, W.: Zur Frage der sog. Linitis plastica. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120. 1922. — GRUNER and MULLALY: Zystische Granulome des Magens. The Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 146. 1912. — GÜNTHER: Scirrhus ventriculi. Diss. Leipzig 1908. — GUELLIOT, O.: Faux cancer du pylore. Union médicale de Nord-Est. Tome 24, p. 261—265. 1900. — GUICHARD, O.: Des rétrécissements intrinsèques et non cancéreux du pylore, anatomie pathologique et diagnostic. Thèse de Paris. 1874. — HABERSHON (1): Pathological and clinical observations respecting morbid conditions of the stomach. London 1857. p. 99. — HABERSHON (2): Disease of the stomach. London 1869. — HANOT et GOMBAULT: Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique et rétropéritonite

calleuse. Arch. de physiol. 1882. — HARE: Transact. of the pathol. soc. med. Tome 4, p. 129. 1853. — HAYEM, G. et G. LION: Maladies de l'estomac. Paris 1913. — HEMMETER: Diseases of the stomach. 1897. — HEMMETER und STOKES: Chronische hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs in Verbindung mit hyperplastischer Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 7. — HENROT: Transformation fibreuse de la tunique musculaire de l'estomac d'une partie du petit et du gros intestin. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1878. — HENRY, P. and W: OSTER. Atrophy of the stomach with the clin. features of progr. pernicious anaemia. Americ. journ. of the med. sciences. 1886. — HERRENSCHMIDT: Linite cancéreuse gastro-duodénale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1908. — HILBRAND: Carcinoma fibrosum des Magens beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1903. — HOCHÉ (1): Etude sur la linite plastique fréquence probable de son origine postulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse. Rev. de méd. 1903. — HOCHÉ (2): Considération sur la linite plastique. Presse méd. 1903. — HOLLAND: Case of fibrosis of the stomach and peritoneum. Med. Press. London. 1889. — HORN: Einiges über Magenirrhose. Diss. Kiel. 1869. — HUCHARD: Les faux cancers de l'estomac. Bull. méd. 1894. — JACOBI, A.: Progressive contraction of the stomach with gastric hypertrophie. New York med. journ. a. med. record. Vol. 17, p. 730. 1880. — JONES, HANFIELD: Diseases of the stomach. London 1855. S. 121. — JONNESCO et GROSSMAN: Contribution à l'étude de la linite plastique. Rev. de chirurg. Tome. 37. 1908. — KAHLDEN: Über chronische sklerosierende Gastritis. Zentralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 16. — KAMMERER, F.: Benign obstruction of the pylorus. Transact of the Southern surg. a. gynecol. assoc. Philadelphia. Vol. 18, p. 74—96. 1900. — KAREWSKI: Über einen Fall von Chlorzinkvergiftung usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 50. — KLOB: Schwierige Degeneration der Submukosa des Magens. Zeitschr. d. K. K. Ges. in Wien 1858. — KOCH, K.: Zur Lehre vom entzündlichen Schrumpfmagen. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 4, S. 794. — KÖSTER: Über die Bedeutung der Lymphgefäße bei der chronisch granulierenden Entzündung. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. — KONJETZNY, G. E. (1): In ANSCHÜTZ und KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurg. Lf. 46f. 1. Teil, 1. Hälfte. Stuttgart 1921. — KONJETZNY, G. E. (2): Die sog. Linitis plastica des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 31. 1919. — KONJETZNY, G. E. (3): Spontanheilung bei Karzinom, insbesondere beim Magenkarzinom. Münch. med. Wochenschrift 1918. — KROMPECHER und MAKAI: Über die Beziehungen des kleinzelligen Skirrhus des Magens zu der gastro-intestinalen Sklerosenose und zum Schrumpf- bzw. Feldflaschenmagen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11. 1912. — LABADIE-LAGRAVE et DEGUY: Les périséricites. Arch. génér. de méd. 1898. — LAROQUE, G. P. and BURKE: A case of total atrophy of the stomach. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 46. 1906. — LECÈNE: Un cas de linite plastique de l'antre pylorique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1908. — LEERSUM: Sklerosierende Gastritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 12, S. 67. Lit.-Beil. — LEITH: Cirrhosis of the stomach. Albutt system of med. Vol. 3, p. 440. London 1900. — LEWY: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens. Zieglers und Nauwercks Beitr. Bd. 1. 1886. — LESSER: Cirrhosis ventriculi. Diss. Berlin. 1876. — LETULLE (1): Un cas de gastrite chronique accompagné de sclérose sous-muqueuse et péritonéale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1883. — LETULLE (2): Gastrite scléreuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1879. — LETULLE et DURAND-FARDEL: Gastrite scléreuse. Bull. soc. clin. 1879. — LEUBE: Die Krankheiten des Magens und Darms. Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 3, S. 2. 1876. — LEUK: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37, S. 296. — LEUDET: Hypertrophie simple des parois de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1853. — LÖSCH: Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefäße bei der Entzündung. Virchows Arch. Bd. 44. 1868. — LORRAIN: Linite plastique cancéreuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1909. S. 43. — LUPPRIAN, H.: Zur Pathologie des Magenkrebses mit besonderer Berücksichtigung des Scirrhus ventriculi. Diss. Würzburg 1890. — LUTHER: Über Verhärtung und Verengung des Magens. Hufelands Journ. f. prakt. Arzneik. 1799. — LUZZATO, A. M.: Über die diffuse Magenkarzinose und ihre Beziehungen zu der plastischen Linitis. 2. Riv. della soc. ital. di pathol. 1903. — LYLE HENRY, A. M.: Linitis plastica (Cirrhosis of stomach). Ann. of surg. Vol. 54. 1911. — LYONNET: Linite cancéreuse. Lyon méd. 1897. — MAES: Contribution à l'étude de la linite plastique. Thèse de Lille. 1905. — MAIER, R.: Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchows Arch. Bd. 102, S. 413. 1885. — MC GRAE: Cirrhosis of the stomach. Bull. of Johns Hopkins hosp. Jan. 1901. S. 21. — MARCHANT, GÉRARD et DEMOULIN: Sur les tumeurs et rétrécissements inflammatoires de la région pylorique de l'estomac et du segment iléocœcal de l'intestin. Rev. de gyn. et de chirurg. abdom. 1899. p. 894. — MARCY et GRITFFIH: On muscular hypertrophy of the stomach. Americ. journ. of the med. sciences. 1884. — MARIE, R.: Linite plastique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1908. p. 535. — MARIIGNAC: Rétrécissement par hypertrophie des tuniques musculaires et cellulaires du rectum et du colon transverse. Épaississement analogue de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1877. — MARTIN, A.: Magensklerose. Cannstatts Jahrb. 1856, II. —



MASSON, P.: *Linite plastique*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1910. — MATHIEU: *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin* 1901. Art. *Cancer de l'estomac* in: *Traité de méd.* CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. Tome. 6. — MATHIEU, SENCERT, TUFFIER, ROUX, ROUX-BERGER, MOUTIER: *Traité méd.-chirurg. des maladies de l'estomac et de l'oesophage*. Paris 1913. — MEINEL (1): *Über die sog. gutartige Pylorushypertrophie usw.* Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1902. — MEINEL (2): *Zur Frage der gutartigen Pylorushypertrophie* CRUVEILHIER'S. Virchows Arch. Bd. 174. — MELCHIOR, E.: *Zur Kenntnis der chirurgischen Magentuberkulose*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 39, H. 2. 1926. — MÉNARD: *Infiltration cancéreuse totale de l'estomac des épiploons et du mésentère (linite cancéreuse)*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1909. Nr. 1, S. 23. — MONNERET: *Affection organique de l'estomac du foie et du péritoine*. Gaz. des hôp. 1841. — MORONE: *Contribution à l'étude de la linite plastique basée sur une observation clinique*. La Reforma med. 1908. Nr. 21—23. — MORRIS: *Chronic hypertrophic cirrhosis of the stomach*. Internat. med. magaz. 1895. — MOUSSSET-CHALLER: *Linite gastrique compliquée de cancer secondaire du foie*. Lyon méd. 1909. p. 1004. — MOURIQUAND: *La linite plastique du pylore*. Lyon méd. 1907. p. 473. — MÜLLER: *Demonstration eines Kranken mit Schrumpfmagen (chronische sklerosierende Gastritis)*. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. Siehe Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 7. — MOYNIHAN: *A case of complete Gastrectomie*. Lancet 1911. — NAUWERCK, C.: *Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. 1878. — NOTHNAGEL: *Zirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 53. — OEHLER: *Ein Fall von totaler Magenschumpfung*. Diss. Leipzig 1905. — OETTINGER: *De la sténose hypertrophique du pylore*. Semaine méd. 1902. — OLIVER, JAMES: *A case of fibroid induration of the stomach with chronic Peritonitis and Ascites*. Edinburgh med. journ. Vol. 429. 1891. — OLIVER et HALIPRÉ: *Gastrite scléreuse hypertrophique cancéreuse (linite plastique de Brinton)*. Normandie méd. 1896. — OSLER, HENRY: *Atrophy of the stomach with a clinical features of progressive anaemia*. Amer. journ. of the med. sciences. Vol. 90. p. 498. 1886. — PASQUIER, DU: *Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine*. Arch. génér. de méd. 1897. — PATERSON, H. J.: *The surgery of the stomach*. London 1913. — PEDRAZZINI, F.: *Gastrite ipertrofica sottomucosa (linite plastica di Brinton)*. Gaz. med lomb., Milano. 1898. S. 65. — PETIBON: *Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique ses rapports avec le cancer*. Thèse de Paris. 1895. — PEL, P. K.: *Die Krankheiten des Magens*. Handb. d. prakt. Medizin. 1900. — PFAUNDLER, M.: *Notiz zu der Arbeit TORELS: Die sogenannte Pylorushypertrophie, eine Entwicklungsstörung*. Virchows Arch. 1905. Bd. 181. — PRICK, FR.: *Über chronische, unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudoleberzirrhose)*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896. — PILLIET (1): *Cas de sclérose sous-muqueuse avec hypertrophie musculaire de la portion pylorique de l'estomac*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1892. — PILLIET (2): *Observation d'érosion avec cirrhose gastrique*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1896. — PILLIET et CHAPUT: *Linite hypertrophique non cancéreuse*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1896. — PILLIET et SAKORAPHOS: *Gastrite sous-muqueuse hypertrophique avec rétropéritonite calleuse*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1892. — PONCET-LERICHE: *Bull. de l'acad. de méd.* 1905. p. 53. — QUENU: *Deux cas de pylorotomie pour linite plastique; de la dilatation de l'oesophage à la suite d'une gastrectomie presque totale*. Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris. 1906. Nr. 26, p. 731—740. — RAKOVAC, H.: *Ein Fall von Gastritis submucosa*. Wien. med. Presse. 1874. Nr. 23. — RAMOINO: *Del carcinoma infiltrato dello stomaco simulante la linite plastica del Brinton*. Morgagni. 1899. — REIMER, K.: *Über Zuckergußeber und fibröse Polyserositis*. Diss. Kiel 1906. — RIVET, L.: *La linite plastique*. Clinique. 1910. — ROLLESTON, H. D. and HAYNE, LOUIS B.: *A case of congenital hypertrophy of the pylorus*. Brit. med. journ. 1898. — ROSSI: *Linite plastica e carcinoma infiltrato dello-stomaco*. Clin. med. 1905. — ROSSONI: *Un caso d'inflamazione cirrotica dello-stomaco con atrofia glandolare*. Sperimentale. 1883. p. 500—511. — ROTGANS und v. LEERSUM: *Exstirpatione de geheele maag. Oesophago-duodenostomie. Endogastritis obliterans. De maaglose mensch Tijdschr. v. Geneesk.* 1899. — ROUSSY: *Quatre cas de linite plastique de Brinton*. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1910. — ROUX: *Linite plastique sans néoplasme*. Rev. méd. de la Suisse romande. 1905. — ROUX, J. CH.: *La linite plastique*. Manuel des maladies du tube digestif. DEBOVE, ARCHARD et CASTAIGNE. Vol. 1, p. 707. Paris 1907. — RUHBAUM: *Hypertrophie und Verhärtung des Magens*. Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preußen. 1848. — SALSE: *Hypertrophie de l'estomac et du colon transverse*. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1844. S. 79. — SANSONI: *Sul morbo di Brinton (linite plastica, cirrosi dello-stomaco)*. Torino 1894. — SCHACHER: *Une observation de prétendue linite plastique*. Thèse de Paris. 1905. — SCHMALTZ und WEBER: *Zur Kenntnis der Perihepatitis chron. hyperplastica (Zuckergußeber)*. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — SCHMIDT: *Atrophie généralisée. Cirrhose de l'estomac avec disparition des glandes à pepsine*. Rev.

méd. de l'est. 1881. 15 avril et Mém. de la soc. de méd. de Nancy. 1881. — SCHNETTER: Über Magenschmumpfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. 1884. — SCHOCH: Über hypertrophische Stenose des Pylorus. Diss. Zürich. 1857. — SCHWARTZ: Linite probable du petit cul-de-sac de l'estomac usw. Soc. de chir. de Paris. Tome. 24. — SHELDON (1): Cirrhosis of the stomach. Ann. of surg. 1904. — SHELDON (2): A further report on a case of cirrhosis of the stomach. Ann. of surg. 1906. — SMITH, H. W.: Cirrhosis or fibroid degeneration of the stomach. Edinburgh med. journ. 1872. — SNELLEN: Sclerosis ventriculi. Nederl. Lancet. 1855. Ref.: Cannstatts Jahresber. Bd. 3. 1856. — STAPELMOHR, STEN. v. (1): Über eine Form von Scheingeschwülsten im Magen (Gastritis phlegmonosa circumscripta). Dtsch. med. Wochenschr. 1918. — STAPELMOHR, STEN. v. (2): Über einen Fall von in vivo diagnostizierter diffuser akuter phlegmonöser Streptokokkengastritis. Heilung mit Sanduhrmagen. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 37. — SURY, v.: Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschmumpfung und der fibrösen Polyserositis (Zuckerguß). Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. 1907. — TERRIER: Néoplasme inflammatoire de la petite courbure de l'estomac, adhérent au lobe gauche du foie et à la paroi abdominale antérieure, pris pour un carcinome. Laparatomie exploratrice palliative. Guérison définitive de la malade. Soc. de chir. 16 mai 1894. p. 424. — TESTI-ZACCARIA: Sulla natura dello linite plastica. Riv. crit. de clin. med. 1905. S. 601. — THAON: Les stenoses pylorique. Rev. génér. gaz. des hôp. 1902. — THOMSON and GRAHAM (1): Fibromatosis of the stomach and its relationships of to ulcer and to cancer. Ann. of surg. Juli 1913. — THOMSON and GRAHAM (2): Edinburgh med. journ. Vol. 11. 1913. — TILGER: Über die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchows Arch. Bd. 132. 1893. — TOMASO, L.: Di un caso di linite plastica dello stomaco. Policlinico. 1914. Nr. 14. — TOURET: La linite plastique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1901. — TOURET: La linite plastique. Thèse de Paris. 1902. — TUFFIER: Rapport sur une observation de M. Demoulin sur les tumeurs inflammatoires du tube digestif. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1899. p. 833. — TURNER, F.: Fibrous contraction with hour glass stricture of stomach. Trans. path. soc. London. 1887. — VAUTRIN: Présentation d'un néoplasme fibreux de l'estomac. Soc. de méd. de Nancy. 1900. — VAUTRIN et HOCHÉ: Considération sur la linite plastique. Presse méd. 1903. — VERHOEGE: Note sur un cas de linite plastique. Echo méd. du Nord. Lille 1898. — VITI, A.: Contribuzione allo studio anatomo-pathologico della cirrosi gastrica. Boll. della soc. tra il culori di sc. méd. Tome. 5. 1887. Resumé in Rev. des sc. méd. de HAYEM. Tome 31, p. 543. — VOUZELLE, MARC.: Contribution à l'étude de la linite plastique de nature cancéreuse. Thèse de Paris. 1909. — WALTHER et MASSON: Néoplasme du pylore à type de linite plastique et tumeurs métastatiques des deux ovaires et de l'utérus. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1910. — WILKS (1): Transact. pathol. soc. London 1858. — WILKS (2): Malignant fibroid diseases of the stomach. Transact. pathol. soc. of London. Vol. 13, p. 83. 1861—62.

### Typhus und Paratyphus.

BERGÉ et BARTHÉLEMY: Ulcération et perforation gastriques avec abcès intergastro-splénique au cours d'une fièvre typhoïde. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1913. — CHAUFFARD, A.: Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. 1882. — KÜLZ, L.: Kameruner Sektionsmaterial. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913. S. 273. — LUCHSCH: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 34. — MILLARD: Cas de fièvre typhoïde accompagnée d'ulcère de l'estomac etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1876. — NAUWERCK und FLINZER: Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23. — PROSKAUER: Über spezifisch pathologisch-anatomische Veränderungen des Magens und der anschließenden Darmabschnitte. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 25. — ROLLY: (s. S. 1094). — SEIFFERT, J.: Typhusähnliche Geschwüre im Magen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 44. — SCHLESINGER, H.: Magenblutungen im Verlaufe des Typhus abdominalis. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 14. 1908.

### Diphtherie.

BAUER und DEUTSCH: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 48. — BEDNAR: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. — BIZZAZERO: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis. Wien. med. Jahrb. 1876. — BOSTRÖM: Zit. nach KÜTSCHER. — CAHN: Ein Fall von Gastritis diphtherica bei Rachendiphtherie mit akuter gelber Leberatrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. Nr. 113. — COHN: Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 14. — DÜRCK: Darmdiphtherie. Ärztl. Verein München. Münch. med. Wochenschr. 1903. — FAHR, TH.: Pathologie der Diphtherie.

Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 11. Teil 1. 1907. — GÜNTHER: Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 43. 1907. — HIBBARD, C. M.: A case of gastric ulcer in a child four months old. Boston med. a. surg. journ. Vol. 137. 1897. — JONES: Diphtheritic gastritis or gastric diphtheria. Brit. journ. 1889. — KALMUS: Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der sekundären Magendiphtheritis. Diss. Kiel. 1888. — KAST: Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 1889. — KUNDRAT: Gastritis crouposa diphtherica. GERHARDT'S Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 4. 1880. — KUTSCHER, FR.: Zur Kasuistik der Gastritis diphtheritica. Diss. Gießen 1893. (Schöne Abb.) — LÖSCHNER: Gastritis crouposa bei einem 2 Jahre alten Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. Alte Reihe VII, 3. — MIQUEL: Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bd. 2. 1884. — NOVER: Zitiert bei STUPKA. — PARROT: Die Gastritis pseudomembranosa bei kleinen Kindern. Progr. méd. 1875. — REICHE: Demonstration zur Diphtherie in Hamburg. Dtsch. med. Wochenschrift 1910. S. 246. — SCHOEDEL, JOH.: Bazilläre Magendiphtherie. Diphtheriebazillen im Magen und Darminhalt und in den Dejektionen. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 895. — SEITZ: Diphtherie und Krupp. Berlin 1877. — SIEBER: Über die antipeptische Wirkung der Säuren. Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 19. — SMIRNOW: Über Gastritis membranacea und diphtheritica. Virchows Arch. Bd. 113. 1888. — SPITZ: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtherie der Speiseröhre und des Magens. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13. 1925. — STUPKA: Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände (Narbenstenosen). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170. 1922. — SÜSSWEIN, J.: Das Schicksal der Diphtheriebazillen im Verdauungskanal und die dasselbe bestimmenden Faktoren. Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 148. — THOMSON, J.: A case of croupous gastritis. Arch. of pediatr. 1895. — TYLECOTE: Diphtherie des Magens usw. Brit. journ. of childr. dis. Vol. 10. 1913. — WRIGHT: Boston med. a. surg. journ. 1894. Zitiert nach SCHOEDEL.

#### Gasbrand.

FRAENKEL, EUGEN (1): Über einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa, wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Virchows Arch. Bd. 118, S. 526. 1889. — FRAENKEL, E. (2): Über die Ätiologie und Genese der Gasphegmone, Gaszysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers. Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8, S. 1. 1902. — GOEBEL, CARL: Über den Bazillus der Schaumorgane. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhäuser. Bd. 4. 1893—1894 und Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6. 1895. — HITSCHMANN und LINDENTHAL: Über die Gangrène foudroyante. Kais. Akad. d. Wissensch., mathem.-naturw. Klasse 1899. S. 108 und 1901, S. 110. — JEPSON, K.: Über Gasbrand im Verdauungskanal. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 27, S. 409. 1916. — SCHULTZE, W. H.: Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Bacillus phlegmones emphysematosae. Virchows Arch. Bd. 193. S. 419. 1908. — VERSÉ, M.: Ruptur des Magens bei Hefegärung und allgemeines Kohlensäureemphysem. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 46. — ZEISSLER, JOHANNES: Die anaeroben Bazillen. Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 33.

#### Milzbrand.

ABEL: Beobachtungen gelegentlich einer Milzbrandepidemie. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 18. 1895. — BAUMGARTEN: Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Bd. 2. 1890. — BEHRING, v.: Zitiert nach SOBERNHEIM. — BERKA: Zur gewerblichen Milzbrandinfektion beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 13. — BLAVOT: Considérations sur la pustule maligne. Thèse de Straßburg. 1863. — BOLLINGER: Zoonosen in v. ZIEMSSEN'S Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 3. 1876. — BURCKHARDT: Ergebnis der Statistik usw. Medizinalstatist. Nachr. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 16, 17, 18. — COLIN: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 68. 1869. — CORNIL et BABES: Les bactéries. Paris 1885. — DIRTRICH: Primäre Milzbrandinfektion des Magen-Darmkanals. Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 47. — EPPINGER, H.: Pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Hadernkrankheit. Wien. med. Wochenschr. 1888. Nr. 37 u. 38. — FALK: Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. Virchows Arch. Bd. 93. 1883. — GERLACH: Die Blutseuche der Schafe. 1876. — GREGERSEN: Untersuchungen über die antiseptische Wirkung des Magensaftes. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 77. — HUBER: Über Milzbrand und verwandte Infektionskrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1881. S. 702. — JAWORSKI, v. und v. NENCKI: Milzbrandinfektion, klinisch WERLHOFsche Krankheit vortäuschend. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 30. — KLEES: Anthraxähnliche Affektion der Wandungen der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Magens. Virchows Arch. Bd. 32. 1865. — KOCH, R. (1): Mitt. a. d. kais. Gesundheitsamt. 1881. — KOCH, R. (2): Über Milzbrandimpfung. Kassel und Berlin. 1882. — KOCH und BUCHNER:

Versuche über die Entstehung des Milzbrandes durch Einatmung. Zit. nach FALK. — KOCH, R., GAFFKY, LOEFFLER: Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbazillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung. Mitt. a. d. kais. Gesundheitsamt. Bd. 2. 1884. — KRUMBHOLZ: Zur Pathologie des menschlichen Darmmilzbrandes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 16. 1894. — KULLOW und WAGNER: Zit. nach SOBERNHEIM. — LENGFELLNER: Ein Fall von äußerem und innerem Milzbrand. Münch. med. Wochenschr. 1907. — LERCH: Ein Fall von Milzbrand. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 45. — NEBOLIOUBOV: Un cas d'ulcérations charbonneuses gastriques multiples. Soc. des méd. de l'univ. de Kazan. 1898. — PALTAUF: Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18—26. — PASTEUR: Gaz. méd. de Paris. 1879. Nr. 10. — POELCHAU: Ein Fall von innerem Milzbrand. Zentralbl. f. inn. Med. 1895. Nr. 15. — RENAULT: Recueil de médecine vétérinaire pratique. Tome 8. 1851. — ROCHS: Zur Pathologie des gastro-intestinalen Milzbrandes beim Menschen. Virchows Arch. Bd. 222. 1916. — SANARELLI, G.: Die Pathogenese des Milzbrandes. Krankheitsforschung. Bd. 3, H. 1, Nr. 13. 1926. — SCHMILINSKY, H.: Ein Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen. Jahrb. d. Hamb. Krankenanstalt. Bd. 4. Jg. 1893/94. — SCHÜTTE: Über Anthrax intestinalis beim Menschen. Diss. Göttingen. 1895. — SIGWART: Zitiert nach SOBERNHEIM. — SOBERNHEIM, G.: Milzbrand. In KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 3. 1913. — STEIN: Zur Frage des Magenmilzbrandes. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 51. 1909. — STRAUCH und WÜRTZ: Zitiert nach SOBERNHEIM. — TEACHER: Case of human anthrax septicaemia. Infection through the intestine. Glasgow med. journ. 1905. — UFFENHEIMER: Experimentelle Studien über Milzbrandinfektion. Arch. f. soz. Hyg. Bd. 55. 1906. — VIERHOFF: Über Anthrax intestinalis. Diss. Dorpat 1885. — WAGNER: Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. f. Heilk. 1874. — ZÖRKENDÖRFER: Über primären Darmmilzbrand. Prag. med. Wochenschr. 1894. Nr. 13.

## Rotz.

WYSS: Zitiert bei BOLLINGER. In v. ZIEMSSENS Handbuch. Bd. 3. 1876.

## Pest.

ALBRECHT, H. und A. GHON: Über die Beulenpest in Bombay. 1897. Denkschrift d. kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. Bd. 66, Teil 2. Wien 1898. — BABES, V. und C., LEVADITI: Über einige durch den Pestbazillus verursachte histologische Veränderungen. Virchows Arch. Bd. 150. 1897. — MÜLLER und PÖSCH: Die Pest in NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap. Bd. 5, Teil 4. Wien 1900. — PINCUSOHN, L.: Neueres zur Physiologie und Pathologie der Magensaftsekretion. Erg. d. allg. Pathol. u. spez. path. Anat. Jg. 13, 2. Abt. 1910. — SOKOLOV: Über die sekretorische Tätigkeit bei einem an Pest erkrankten Hunde. Wratsch. 1902. Zit. nach PINCUSOHN. — STICKER, G.: Über die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 1. — VAN DER STRICHT: Acad. de méd. Bruxelles. Tome 3. 1897. Zit. bei BABES und LEVADITI.

## Syphilis.

ALBU: Die Syphilis des Magens. In KRAUS-BRUGSCH Handb. d. inn. Med. — AOYAMA: Über syphilitische Erkrankung des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174. 1922. — ARISTOFF: Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898. — BARBIER: Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris 1904. — v. BERGMANN in v. BERGMANN und STAEHELIN: Handbuch d. inn. Med. Bd. 3, 1. Teil. Berlin 1926. — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. Leipzig 1885. — BITTNER: Zur Kenntnis der gummösen Magensyphilis. Prag. med. Wochenschr. 1893. Nr. 48. — BOAS: Über syphilogene Erkrankungen des Magens im Lichte anderer Forschungsergebnisse. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 13, H. 1/2. — BOAS, J.: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1925. — BÖHM: Über Magensyphilis. 51. Tagg. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1927. — BRAMS: Über das Ulcus syphiliticum multiforme ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, S. 375. 1921. — BRAMS, W. A. and K. A. MEYER: Gastric syphilis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 37. 1923. — BRAMS, W. A. and H. BLOCH: Clinical and pathological observations on gastric syphilis. Americ. Journ. of syphilis. Vol. 8. 1924. — BUDAY, K.: Über einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis. Virchows Arch. Bd. 141. 1895. — CHIARI, H. (1): Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prag. med. Wochenschr. 1885. Nr. 47. — CHIARI, H. (2): Über Magensyphilis. Internat. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Bd. 2. Festschr. für VIRCHOW. Berlin 1891. — CHIARI, H. (3): Über Zystenbildung in der menschlichen

Thymus, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den DUBOISSCHEN Abszessen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 15. 1894. — CESARIS-DEMEL: Sulla sifilide gastrica a tipo ulcerativo. Arch. per le science med. Vol. 23. 1899. — COHN: Magensyphilis. Med. Klinik 1926. Nr. 7. — CORNIL (1): Leçons de la syphilis. Paris 1879. — CORNIL (2): Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1874. — CAPOZZI: Ref. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 135. S. 41. — DIEULAFOY (1): Syphilis de l'estomac. Clin. de l'Hotel-Dieu. 1897—1898. — DIEULAFOY (2): Syphilis de l'estomac. Bull. de l'acad. de méd. 1899. 62. Ann. Nr. 20. — DUBUC: Un cas de syphilis de l'estomac. Ref.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 48, S. 471. 1899. — EINHORN (1): Über Syphilis des Magens. Dermatol. Zeitschr. Bd. 7, S. 1450. 1900. — EINHORN (2): Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 21, S. 250. 1915. — EINHORN (3): Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 48. — EISENKLAMM, J.: Über diffuseluetische Infiltration des Magens. Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 7. — FIBIGER, JOH.: Zur Lehre von der gastrointestinalen Syphilis und den sog. syphilitischen Sarkomen. Pathol.-anat. Arbeiten. Festschrift für JOH. ORTH. Berlin 1903. — FIEXNER: Gastric syphilis with the report of a case of perforating syphilitic ulcer of the stomach. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 66. 1898. — FOURNIER, A. (1): Syphilis de l'estomac. (La Syphilis 1903.) — FOURNIER (2): Magensyphilis. Comm. faite à l'acad. de méd. 1898. — FRAENKEL, E. (1): Über einen Fall von ulzeröser Syphilis des Dünndarms und Magens bei einem Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1657. — FRAENKEL, E. (2): Zur Lehre von der akquirierten Magen-Darm-Syphilis. Virchows Arch. Bd. 155, S. 507. 1899. — FÜRTH: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1871, S. 34. Anm. — GÄBERT, E. (1): Über Magensyphilis. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1926. — GÄBERT, E. (2): Zur Kenntnis und Diagnose der Magensyphilis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 40. 1927. — GALLIARD: Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. génér. de méd. 1886. — GALZEWA: Zur Kasuistik der Magensyphilis. Vračebnaja gazeta. 1925. Nr. 1. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 33. 1926. — GIGON: Die Magensyphilis. MOHR-STAEHELIN, Handb. d. inn. Med. Bd. 3. 1918. — GLASER: Über Anazidität bei syphilitischem Magengeschwür. Med. Klinik 1921. Nr. 40. — GMELIN, E.: Zur Diagnose der Magenlues. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134. 1925. — GOIA, JON: Magensyphilis. Clujul. med. 1926. Jg. 7. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 37. S. 41. — GOLDSMITH: Syphilis of the stomach. Illinois med. Journ. Vol. 40. 1921. — GOUZOT: Contribution à l'étude des maladies syphilitiques de l'estomac. Thèse de Bordeaux. 1886. — GRAHAM: Surgical treatment of syphilis of the stomach. Ann. of surg. Vol. 76. 1922. — GROSS: Die syphilitische fibröse Magen- und Darmstriktur. Münch. med. Wochenschr. 1903. — HARTWELL, J. A.: Syphilis of the stomach. Ann. of surg. Vol. 81. 1925. (Amerik. Literatur.) — HAUSMANN, TH. (1): Die syphilitischen Tumoren des Magens und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7. 1911. — HAUSMANN, TH. (2): Die ätiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und bei einigen Tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101. 1913. — HAUSMANN, TH. (3): Dieluetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. Bd. 4, H. 5. 1913. — HAUSMANN, TH. (4): Die ätiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und einigen Tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 103. 1914. — HAUSMANN, TH. (5): Neue Beiträge zur Magensyphilis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98. 1924. — HAYEM, G. (1): De la syphilis stomacale. Presse méd. 1905. — HAYEM, G. (2): Sur un nouveau cas de syphilis stomacae. Presse méd. 1906. — HEMMETER: Diseases of the stomach. London 1901. — HEMMETER und STOKES: Chronisch hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs in Verbindung mit hyperplastischer Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 7. 1901. — HERMAN, K.: Über Magenlues. Wien. klin. Wochenschrift 1927. Nr. 31. — HERXHEIMER: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1906. 11. Jg., 1. Abt. — HILLER: Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 1, S. 97. 1882. — HIRSCHBERG: Über syphilitischen Schrumpfmagen. Med. Klinik. 1926. Nr. 17. — JORES: Demonstration von gumöser Magensyphilis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 11. Tag. 1907. — JOLLEU: De la dilatation de l'estomac dans ses rapports avec la syphilis et son traitement. Cpt. rend. hebdom. de méd. et de chirurg. Paris 1889. Ref.: VIRCHOW-HIRSCH Jahresbericht 1889. S. 143. — KRIENITZ: Über das Auftreten von Spirochäten verschiedener Form im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 872. — KUTTNER: Störungen der Motilität. In KRAUS-BRUGSCH Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 5. 1915. — KUZMIK: Spontane Magen-Bauchwandfistel bei Lues. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48. 1906. — LANCEAUX: Traité hist. et prat. de la Syphilis. 1874. — LANG, T.: Zur Lehre von der Eingeweidesyphilis. Wien. med. Presse. 1885. Nr. 11. — LANGVOI: Zitiert nach PATER. — LEBERT: Handbuch der praktischen Medizin. Bd. 1. 1859. — LEHNER: Über das Vorkommen von Spirillen im menschlichen Magen. Wien. klin. Wochenschr. 1927. Nr. 29, S. 957. — LIGNAC: Magensyphilis. Nederlandsch tijdsch. v. geneesk. 1919. — LION: La syphilitis de l'estomac. Paris. méd. 1911. — LOEPER et BORY: A propos de la syphilis gastrique. Journ. méd. franç. Tome 2. 1922. — LUBARSCH (1): Entzündung;

in ASCHOFFS Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. 1. 1919. — LUBARSCH (2): Pathologische Anatomie und Histologie der entzündlichen Erkrankungen des Magens. Verhandl. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. 6. Tag. Berlin. 1926. — MARCUS, J. M.: Syphilis of the stomach. Med. clin. of North America. Vol. 9. 1925. — MASUCCI: La sifilide gastrica. Morgagni 1926. Nr. 4. — MÜHLMANN, E.: Beiträge zum Schrupfmagen aufluetischer Basis. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 25. — Mc NEE, J. W.: Syphilis of the stomach. Quart. Journ. of med., Bd. 15. Oxford 1921—22. Zit. nach HARTWELL. — NEUGEBAUER: Über Magensyphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 24. — NEUMANN, ISIDOR: Syphilis. In NOTHNAGEL: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 23. 1896. — NEUMANN, LJUBA: Zur Frage der Magenlues. Wien. klin. Wochenschr. 1923. Nr. 24. — OBERNDORFER, S.: Über die viszerale Form der kongenitalen Syphilis mit spezieller Berücksichtigung des Magen-Darmkanals. Virchows Arch. Bd. 159, S. 179. 1900. — ORTH, J.: Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1912. Charité-Annalen. 1913. — OSER: Drei Fälle von Enteritis syphilitica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Tome 3. 1871. — PÁL: In FINGER: Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Bd. 3. 1913. — PARKER: Brit. med. Journ. 1899, p. 968. — PATER: Syphilis de l'estomac. Gaz. des hôp. civ. et milit. 9. Nov. 1907. — PROKSCH: Die Lehre von der Viszerallues im 18. Jahrhundert. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 5. 1878. — RITTER, L.: Beitrag zur Magensyphilis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134. 1925. — RUDNEW, M.: Über die syphilitischen Strukturen des Magens. Ref.: in VIRCHOW-HIRSCH Jahresbericht. Bd. 2. 1870. — SCHEIB, A.: Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darms sowie der Lungen bei einem 51 jährigen Manne. Prag. med. Wochenschr. 1900. — SCHMALER: Ein Fall von Lues ventriculi. Diss. München 1903. — SCHUR: Über Magensyphilis. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 32. — SCHWIMME: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1873. — SIEGHEIM: Über Syphilis des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 4. — SIMMONDS: Über den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. Münch. med. Wochenschr. 1906. — SMITHES: Magensyphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. — SPARMANN, R.: Ein Fall von Magen-Darmsyphilis usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 164. 1921. — STOLPER, P.: Beiträge zur Syphilis visceralis (Magen-Lungen-Herzsyphilis). Bibliotheca med., Abt. C, Heft 6. Kassel 1896. — STRAUCH, H.: Über pseudo-karzinöse Magensyphilis und Linitis plastica. Med. Klinik. 1925. Nr. 50. — STRAUCH, J.: Linitis plastica des Magens mit Sanduhrbildung bei einem hereditär syphilitischen Kinde. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 38. 1926. — THIELKE: Über Lues ventriculi. Diss. Rostock 1910. — VERSÉ: Die Spirochaeta pallida in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. Med. Klinik 1906. Nr. 24. — VIRCHOW (1): Über die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. Bd. 15, S. 217. 1858. — VIRCHOW (2): Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, S. 416. 1864/65. — WAGNER: De syphilomate ventriculi. Diss. Lipsiae. 1863. — WAGNER, E.: Das Syphilom oder die konstitutionell-syphilitische Neubildung. Arch. f. Heilk. Bd. 4. 1863. — WALD: Magensyphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. — WEICHSELBAUM: Syphilitisches Geschwür im Magen. Ber. d. Rudolf-Spitales in Wien. 1883. — WIDEROE, S.: Ein Fall von Magensyphilis. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 87. 1926. — ZAWADZKI, J. und J. LUXENBURG: Ein Fall von Ulcus ventriculi rot. infolge syphilitischer Veränderungen der Gefäße. Ref.: in VIRCHOW, Jahresbericht 1898. XXVIII. Bd. 2, S. 255. — ZEISSL: Über die Syphilis des Magens und des Darms. Wien. med. Presse 1902. — ZIMDARS: Über diffuse syphilitische Magenschumpfung. Diss. Greifswald 1910.

#### Tuberkulose.

ABELOUS: Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1889. — ACHALME et DAMBRIN: Gastroentérostomie pour sténose pylorique par brides. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Juli 1899. — ALEXANDER: Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. 1905. — ALLESSANDRI: Press. méd. 1905. — ANDRAL: Précis d'anatomie pathologique des organes abdominaux. Bull. de la soc. chirurg. 1887. — ARLONG: Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon. 1902. — BAETZNER, W.: Beitrag zur Magentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 52. — BARBACCI (1): Una rara forma di tuberculosi gastrica. Sperimentale. 1890. — BARBACCI (2): Uno nuovo caso di tuberculosi gastrica. Sperimentale. 1892. — BARCHASCH: Zur Pathologie der Magentuberkulose. Tuberkulöse Pylorusstenose und solitärer Tuberkel des Pylorus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 8. 1907. — BARLOW: Ulcers of stomach in a child the subject of general tuberculosis. Transact. of the pathol. soc. of London. 1887. — BAUMGARTNER: Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. Zentralbl. f. d. klin. Med. 1884. — BATSÈRE: Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Toulouse. 1901. — BEADLES: Tuberculosis of the stomach. Brit. med. Journ. 1892. — BEDNAR: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge.

1853. — BELLROSE: Gastric ulcer probably tubercular; report of a case. Colorado M. J. 1897. — BENEKE: Tuberkulöses Geschwür des Magens. Perforation der Magenwand. Virchows Jahresbericht 1851. — BEREZNE: Tuberkulose des Pylorus. Khirurgia 1908. — BERESNEGOWSKI: Über Pylorustuberkulose. Chirurgia. Bd. 23. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1909. S. 284. — BERKA, Fr.: Zwei seltene Magenbefunde (Gastritis phlegmonosa, Tuberkulose des Magens). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14. 1903. — BESNIER (1): Ulcération de l'estomac suivie de perforation et de péritonite généralisée et accidents de tympanisme intenses. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1897. — BESNIER (2): Perforation de l'estomac produite de dehors en dedans par ouverture d'un abcès tuberculeux d'un des ganglions abdominaux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1897. — BIEDERT: Die Tuberkulose des Darms und des lymphatischen Apparates. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. 1884. — BIGNON: Hématémèse mortelle suite d'une perforation de l'estomac chez un enfant de 6 ans et demi. Thèse de Paris 1853/54. — BIERNATH: Zur Kasuistik der Magentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1091. — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. — BLAS, M.: Über tuberkulöse Geschwüre des Magens. Diss. München 1896. — BLUMER: Tuberkulose des Magens. Albany med. ann. 1896. — BOLLINGER: Über die Infektiosität des Blutes tuberkulöser Rinder. Münch. med. Wochenschr. 1893. — BORRMANN, R.: Wachstum und Verbreitungswege des Magenkarzinoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901. Suppl.-Bd. — BORST, M.: Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 2. — BRADE: Demonstration eines Falles von Magentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. — BRET und PAVIOT: Rev. de méd. 1894. — BREUER: Achylia gastrica mit tuberkulösen Darmgeschwüren und eigentümlichen, durch Resorption vom Magen aus bedingtem Fieber. Wien. klin. Rundsch. 1902. Nr. 5. — BREUS: Tuberkulöse Ulzeration des Pharynx, Ösophagus und Magens nach Kalilaugeverätzung. Wien. med. Wochenschr. 1889. — BRIEGER: Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. — BRUNNER (1): Über Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magens. Dtsch. Chirurg., Lief. 46 C. — BRUNNER (2): Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte. 1911. S. 644. — CADEAC und BOURNAY: Role microbicide des sucs digestifs et contagion par les matières fécales. Prov. méd. 1893. — CAPELLO: Sopra un caso di ulcera tuberculare dello stomaco. Riv. ven. di scienz. med. Venezia 1911. — CARRIÈRE: Action du suc gastrique sur les bacilles de la tuberculose. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. — CAZIN (1): Contribution à l'étude des tuberculoses viscérales. Des tubercules de l'estomac spécialement chez les enfants. Union méd. 1881. — CAZIN (2): Tubercules de l'estomac. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1880. — CHALIER und NOVÉ-JOSSE-RAND: Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. Lyon méd. 1911. — CHAMBRES: On ulceration of the stomach and of the oesophagus. London Journ. 1852. — CHIARI (1): Über einen Fall von Perforation des Magens von tuberkulösen Lymphdrüsen. Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 24. — CHIARI (2): Tuberkulose des Ösophagus nach Ätzung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910. S. 189. — CHEVASSU: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1902. — CHWOSTEK: Tuberkulose des Magens. Wien. med. Wochenschr. 1882. S. 233. — CLAIRMONT: Bericht über 258 von Prof. v. EISELSBERG ausgeführte Magenoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 76. 1905. — CLAUDE: Cancer et tuberculose de l'estomac. Soc. de biol. 1899. — CLAYTOR und WILKINSON: Tuberculous ulcer of the stomach with report of a case. Arch. of int. med. Chicago 1908. — COATS, J.: On a case of tuberculosis of the stomach. Glasgow med. Journ. 1886. — COMBY: Traité des maladies de l'enfance. 1897. Tome 2. — CONE: Multiple hyperplastic gastric nodules associated with nodular gastric tuberculosis. Johns Hopkins hosp. reports. 1900. — CORBIN: Sur les perforations intestinales considérées sous le rapport de l'anatomie pathologique. Arch. génér. de méd. 1831. — CORDERO: Tuberculosis del ventricolo a forma neoplastica. Clin. chirurg. Milano 1910. — CORNET: Die Tuberkulose. Spezielle Pathologie und Therapie von NOTHNAGEL. Bd. 14. Wien. 1900. — CUNEO: Etudes sur les lymphatiques de l'estomac dans le cancer. Thèse de Paris. 1900. — CURSCHMANN: Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 2. 1904. — DEBOVE und RENAULT: Ulcère de l'estomac. Bibl. CHARCOT-DEBOVE. 1892. — DEBOVE et RÉMOND: Traité de maladies de l'estomac. — DELATTRE: L'estomac du tuberculeux. Prog. méd. belge. Bruxelles 1907. — DELBET: Sur la tuberculose inflammatoire de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1908. — DELITALA: Ulcera traumatica dello stomaco. Riv. ven. di sc. med. 1911. — DEVIC: Zitiert nach ARLOING. — DEWEY: Tuberculosis of the stomach with extensiv tbc. lymphangitis. Journ. of infect. dis. Vol. 12. 1913. — DIEULAFOY: Ulcérations gastriques. Internat. med. Kongreß 1900. — DOBROKLONSKI (1): De la pénétration des bacilles tuberculeux à travers la muqueuse intestinale et du développement de la tuberculose expérimentale. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol. 1890. — DOBROKLONSKI (2): Développement de la tuberculose après l'introduction dans l'organisme de bacilles tuberculeux par le tube digestif. Cpt. rend. congr. tub. Paris 1889. — DOCQ: Estomac tuberculeux, resection large, anastomose romano-rectale. Presse méd. belge. 1907. — DONDERS: Over tubercul. zweren en doorloring der maag teu gevolge van tuberculosis der Weivaats-

klieren. *Niederlandsch Lancet*. 1847. — DOUTRELEPONT: Haut- und Schleimhauttuberkulose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. — DUBARD: Fréquence de l'ulcère gastrique chez les tuberculeux torpides ou guéris. *Congrès international de la tuberculose 1905*. — DÜRCK und OBERNDORFER: Tuberkulose. In LUBARSCHE-OSTERTAG, *Ergebnisse der pathol. Anatomie*. Jg. 3. S. 367. 1901. — DURANTE: Il Policlinico 1895. — EGGERS (1): Historisches zur Frage der Genießbarkeit des Fleisches perlsüchtiger Tiere. *Diss. München* 1884. — EGGERS (2): Tuberkulose des Magens. *EULENBURG'S Realenzyklopädie*. 1897. — EINHORN: *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1899. — EISENHARDT: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. *Inaug.-Diss. München*. 1891. — ELLIS (1): Tuberculous ulcers of the stomach. A report of two cases. *New York med. journ.* 1910. — ELLIS (2): Tuberculous ulcers of the stomach. *Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia*. 1910. — EPPINGER: Über Tuberkulose des Magens und des Ösophagus. *Prag. med. Wochenschr.* 1881. Nr. 51. EWALD: *Klinik der Verdauungskrankheiten*. — MAC FADYEAN: Labmagentuberkulose. *Journ. of comparative. pathol. a. therap.* Vol. 11. 1898. — FALTIN, R.: Gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Karzinom im Magen. *Acta chirurg. scandinav.* Vol. 61. 1927. — FICKER: Wachstum der Tuberkelbazillen auf sauren Gehirnnährböden. *Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 27. — FISCHER: Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über die Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 20. — FISCHER, E. A.: A case of tubercular ulcer of the stomach. *Philadelphia med. journ.* 1901. — FISCHER-DEFOY: Ausgedehnte Magentuberkulose. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 17. 1906. — FÖRSTER: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. Leipzig 1863. — FORTENSEN-BRICKDALE: Two specimens of tuberculous ulceration of the stomach. *Rep. soc. study.* London 1903. — FRAENKEL, E.: Diskussion zu SIMMONDS. *Münch. med. Wochenschr.* 1900. S. 237. — FRANK: Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1884. — FRANK, G.: Über Kombination von Karzinom und Tuberkulose des Magens. *Diss. Tübingen* 1913. — FRERICH'S: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. *Marburg* 1882. — FROMMER: Fälle von Aphthosen und von primären tuberkulösen Magengeschwüren. *Pester med. chirurg. Presse*. 1902. — FUJITADASHI: Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Magens. *Inaug.-Diss. Göttingen*. 1909. — GAILLARD: Tuberculose miliaire simulant au début la fièvre typhoïde. Adénites suppurées multiples. Perforation stomacales et gastrorrhagies. *France méd.* 1880. — GARDERC: Sténose pylorique tuberculeuse. *Lyon méd.* 1910. — GANGOLPHE (1): Ulcère tuberculeux gastro-duodénal. *Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Lyon*. 1907. — GANGOLPHE (2): Ulcère tuberculeux gastro-duodénal. *Lyon méd.* 1908. — GELPKE: Zitiert nach MERRY. — GERHARDT: *Handbuch der Kinderkrankheiten*. — GIORGI: Sulle ulcere tuberculari dello stomaco. *Policlinico*. Roma 1903. — GLAUBITT: Über Magentuberkulose. *Inaug.-Diss.* Kiel. 1901. — GODARD-DANHIEUX (1): *La Policlinique* 1901. — GODARD-DANHIEUX (2): *La Policlinico* 1904. — GORODINSKI, B.: Zur Frage der Pylorusstenose auf tuberkulöser Basis. *Novyj chirurgičesky archiv*. Bd. 9. 1926. Ref.: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg.* Bd. 36, S. 844. 1927. — GOSSMANN: *J. R.*: Über das tuberkulöse Magengeschwür. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 26. 1913. — GOURAUD: De la tuberculose de l'estomac. *Rev. de la tubercul.* Paris 1906. — GOYET: Cancer de l'estomac et tuberculose aigue. *Lyon méd.* 1909. Nr. 14. — GRAWITZ: Die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen und ihre Lokalisation beim Menschen (nach CORNET). — GRUBE: Über primäre Magentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 3. — GRUSDEFF: Beiträge zur Charakteristik der tuberkulösen Affektionen von Speiseröhre und Magen. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1907. — HABERSHON, F.: Case of tubercular ulcer of the stomach etc. *Transact. of the pathol. soc. of London*. Vol. 45. 1895. — HAMBURGER: Über die Wirkung des Magensaftes auf pathogene Bakterien. *Zentralbl. f. klin. Med.* 1890. — HAMILTON: Multiple tuberculous ulcers of the stomach. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* 1897. — HANAU: Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. *Virchows Arch.* Bd. 108. 1887. — HAPPEL und BLUMER: A case of pulmonary tuberculosis associated with round ulcer of the stomach. *Albany med. journ.* 1898. — HARTMANN et RENAUD: Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme clinique et anatomique d'ulcère simple. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris*. 1920. — HATTUTE: Ulcère tuberculeux de l'estomac etc. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1874. — HECKER: Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. *Inaug.-Diss. München*. 1894. — HEINE: Über multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. *Inaug.-Diss. Freiburg*. 1899. — HELLER, A.: Kleine Beiträge zur Tuberkulosefrage. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. — HÉRARD, CORNIL et HANOT: La phthisie pulmonaire 1888. — HILDEBRAND (1): Tuberkulose und Skrophulose. *Dtsch. Chirurg.*, Lief. 13. — HILDEBRAND (2): Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1899. — HILGENREINER (1): Die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. *Dtsch. Chirurg.* 1905. Lief. 46 C. — HILGENREINER (2): Die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals. *Zentralbl. f. d. Grenzgebiete*. 1912. — HINDER: A case of primary tubercular ulcer of the stomach. *Australian med. Gaz.* Sydney 1902. — HÖFER: Zur Kasuistik der Magentuberkulose. *Bruns Beitr.*



z. klin. Chirurg. Bd. 126. S. 555. 1922. — HOLT, EMMETT: Tuberculosis in infancy etc. Arch. of pediatr. 1897. — HOLZMANN: Über Magentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 207. — IMMERMANN: Über die Funktion des Magens bei Phthisis tuberculosa. Wien. med. Presse. 1901. — JAKOBS: Sténose de pylore par localisation tuberculeuse etc. Progr. méd. belge. 1900. — JANOWSKI: Über Magen- und Darmstörungen im Initialstadium der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1907. — JOHNE: Tuberkulose des Labmagens beim Rinde. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 18. 1883 und Bd. 19. 1884. — KANAMORI: A case of tuberculous stomach ulcers. Tokyo Ti Shuishi 1902. — KANZOW: Ein Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Magengeschwüre. Inaug.-Diss. München. 1895. — KATSURADA (1): On tubercular ulcers of the stomach. Tokyo med. Wochenschr. 1892. — KATSURADA (2): Großes tuberkulöses Geschwür am Pylorus. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1864. — KELLER, KATHARINA: Zur Pathogenese und Therapie der Magentuberkulose. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88. 1913. — KIRMISSON: De la tuberculose inflammatoire de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1908. — KITT: Tuberkulose des Labmagens beim Rinde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 10. 1899. — KLEBS (1): Über die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchows Arch. Bd. 44. 1868. — KLEBS (2): Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — KLEBS (3): Beziehungen der Schilddrüse zur tuberkulösen Magenstörung. Dtsch. med. Presse. 1899. — KODON: Ein Erklärungsversuch der Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 21. — KONJETZNY in ANSCHÜTZ-KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. Dtsch. Chirurg. Lfg. 46f. I. Hälfte, 1. Teil. Stuttgart 1921. — KÜHL: Über tuberkulöse Magengeschwüre. Diss. Kiel 1889. — KURLOW und WAGNER: Über die Einwirkung des menschlichen Magensaftes auf krankheitserrregende Keime. BAUMGARTNER'S Jahresber. 1889. — LABADIE-LAGRAVE: Ulcère simple de l'estomac cicatrisé, tumeur ganglionnaire adhérente à la paroi de cet organe à son niveau. Bull. de la soc. et mém. anat. de Paris. 1870. — LABATT und BYTTNER: Einige Versuche über den Zusammenhang zwischen der Magenfunktion und dem Vorkommen von Tuberkelbazillen in den Fäzes. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 27. 1917. — LABOULBÈNE: Anat. pathologique. 1879. — LANGE: Tuberculose généralisée, tubercules de l'estomac. Memorabilien 1871. — LANGMEAD (1): Three specimen of tuberculous of the stomach. Rep. soc. study. dis. child. London 1906. — LANGMEAD (2): Sections of tuberculous ulcerations of the stomach. Rep. soc. study. dis. child. London 1905. — LAVA: Ulcera tuberculare primitiva del piloro; note e considerazioni cliniche. Gaz. di Torino. 1893. — LEBERT: Handbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2. — LEJARS: Formes rares de la péritonite tuberculeuse. Paris 1907. Zitiert nach MERRY. — LELIÈVRE: L'ulcère de l'estomac chez les tuberculeux. Thèse de Paris. 1882. — LERICHE und MOURIQUAND (1): Die chirurgischen Formen der Magentuberkulose. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 545 u. 546. Leipzig 1909. — LERICHE und MOURIQUAND (2): Les formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac. Rev. de chirurg. 1909. — LETOREY: Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Paris. 1895. — LETULLE: Tuberculose de l'estomac. Soc. anat. de Paris. 1893. Année 68. — LEVEN: Gastrectasie due à une compression du pylore par des ganglions tuberculeux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1901. — LIPSCHER: Ein Fall von tuberkulöser Magenstenose. Ungar. med. Presse. 1901. Nr. 27. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1902. — LISTER: A specimen of tubercular ulceration of the stomach from a child. Transact. pathol. soc. London 1898. — LITTEN: M.: Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchows Arch. Bd. 67. 1876. — LÖWENHEIM, B.: Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Karzinom. Diss. Leipzig. 1897. — LORROY: Granulations tuberculeuses de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1874. — LOUIS: Traité de la phthisie. Paris 1825. — LUBARSCH: Über den primären Krebs des Ileum nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberkulose. Virchows Arch. Bd. 111. S. 280. 1888. — LUSENA, G.: Stenosi pilorica de granuloma tuberculare. Arch. ital. de chirurg. Tom. 4. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 15. 1922. — LYLE, H.: Combined tuberculosis and carcinoma of the stomach etc. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 145. 1913. — MAGNI: Di un caso di ulcera tuberculare dello stomaco. Ric. biol. Bologna 1901. — MAIRE: Sténose tuberculeuse du pylore. Centre méd. 1905. — MAFAN: Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris 1887. — MARGARUCCI: Della tuberculosi intestinale e del suo trattamento chirurgico. Poloclinico. 1898. — MATHIEU: Tuberculose pulmonaire, tuberculose du péricarde, du foie etc. Ulcération tuberculeuse de l'estomac. Progr. méd. 1882. — MATHIEU et RÉMOND: Zitiert von LETOREY. — MELCHIOR, EDUARD: Zur Kenntnis der chirurgischen Magentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 39, H. 2. 1926. — MELCHIOR, L.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 26, S. 185. 1913. — MERRY: Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1907. — METTERHAUSEN: Über Kombination von Krebs und Tuberkulose. Diss. Göttingen. 1897. — MEUNIER: Diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant par la bacilloskopie des crachats extraits de l'estomac. C. R. congrès de la tuberculose. Paris 1898. — MEYER:

Magenphthise. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. — MONGORGÉ: Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac. Lyon méd. Vol. 129. 1920. — MONTALI: De l'estomac des tuberculeux. Thèse de Lyon. 1893. — MOUCHET: Deux cas de tuberculose de l'estomac. Bull. acad. royale de méd. de Belg., Bruxelles 1908. — MOURIQUAND: Tumeurs inflammatoires de l'estomac d'origine tuberculeuse. Sem. méd. 1909. — MÜLLER: Zur Kenntnis der Kindertuberculose. Inaug.-Diss. München. 1889. — MUSSER: Tuberculous ulcer of the stomach. Med. Press. and Circ. London 1892. — NASCH: Primary hyperplastic tuberculosis of the stomach and duodenum. Proc. of the Roy. soc. med. of London. 1909. — NOELLENBERG: Ein Beitrag zur Tumorform der Magentuberculose. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99, S. 691. 1916. — NOLTENIUS: Magenchemismus bei der tuberkulösen Dyspepsie. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908. — NORDMANN: Zur Chirurgie der Magengeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 73, S. 574. 1904. — OPPOLZER: Fall von Kommunikation des Magens mit dem Colon transversum. Wien. med. Presse. 1867. — ORLANDI: Contributo alla conoscenza della tuberculose primitiva del sistema digerente. Gaz. med. di Torino. 1887. — ORSÒS, J.: Operativ geheiltes tuberkulöses Magengeschwür. Orvosi Hetilap 1925. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31, S. 837. 1925. — ORTALI: Tuberculosis dello stomaco a forma neoplastica. Gazz. d. osp. e d. clin. Jg. 34. 1913. — ORTH, J.: Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. Virchows Arch. Bd. 76. S. 217. 1879. — PACKARD: Tuberculous ulcer of stomach. Transact. pathol. soc. Philadelphia 1898. — PASQUIER: Les troubles de l'estomac chez les tuberculeux pulmonaires. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1903. — PATELLA: Delle stenosi pyloriche nei tuberculosi. C. R. Congrès contre la tuberculose. Neapel 1901. — PAULICKI: Tuberculose des Magens mit Perforation und tödlicher Peritonitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1867. — PETERSEN und MACHOL: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 33, S. 330. 1902. — PETRUSCHKY, J. (1): Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 24, S. 394. — PETRUSCHKY (2): Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1899. — PFANNER: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 28, S. 83. 1915. — PITT: Transact. of the pathol. soc. of London. 1888. — PLAMBECK: Ein Beitrag zur Kasuistik und Verbreitung der Tuberculose im Alter von 16—90 Jahre. Diss. Kiel 1885. — PLATE: Tödliche Blutung infolge eines tuberkulösen Labmagengeschwürs. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. — PONCET: Sur la tuberculose inflammatoire de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1908. — PONCET, A. et R. LERICHE (1): Tuberculose inflammatoire. Les localisations multiples, en particulier sur l'estomac, l'intestin etc. Lyon méd. 1905. Tome 104. — PONCET, A. et R. LERICHE (2): Tuberculose inflammatoire de l'estomac, tumeurs et stenoses pylorique d'origine tuberculeuse. Gaz. des hôp. civ. et milit. Paris 1908 und Lyon méd. 1908. — POTHERAT: Sténose pylorique par lésion probablement tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1910. — POZZI: Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin chez un phthisique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1868. — PRIETSCH: Labmagentuberculose. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Königr. Sachsen. Jg. 42. 1897. — PRZEWSKI (1): Gastritis tuberculosa. Ref.: Virchows Arch. Bd. 1. Jahresber. Bd. 1. 1893. — PRZEWSKI (2): Gastritis tuberculosa. Virchows Arch. Bd. 167. 1902. — RAYNAUD: Gaz. hebdom. de med. et de chirurg. Tome 8, p. 511. 1861. — REED: Tubercular ulcerations in the stomach and intestins; the use of tuberculin. Intern. med. mag. New York 1900. — REHN: Ein Fall von Magen- geschwüren bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1874. — REINHOLD: Ein Fall von Milztuberculose mit Verblutung durch den Magen. Inaug.-Diss. Kiel 1899. — RÉMON et VERLIAC: Ulcère tuberculeux perforant de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1907. — RAYMOND: Péritonite localisée à la suite de perforation de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1894. — RICARD et CHEVRIER: De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore. Rev. de Chirurg. Tome 25. 1905. — RIECK: Labmagentuberculose. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Königr. Sachsen. Jg. 43. 1898. — RILLIET et BARTHEZ: Traité des maladies des enfants. 1891. — RISPAL: Troubles gastriques dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris. 1898. — ROKITANSKY: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 3. — ROMANI: Il stenose pilorica nei tuberculosi (morbo di Patella). Morgagni 1907. Ref.: Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 42. — ROSSET: Über einen Fall von tuberkulösem Magengeschwür mit besonderer Berücksichtigung der Genese. Inaug.-Diss. Freiburg 1903. — ROTHER: Ein Fall von primärer Magentuberculose. Berlin. klin. Wochenschrift 1918. Nr. 44. — ROUSSEFF: Des rapports de la tuberculose intestinale et des altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire. Inaug.-Diss. Genf 1890. — RUGE: Über primäre Magentuberculose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 3. — SABRAZÈS: Action du suc gastrique sur les propriétés morphologiques et sur la virulence du bacille de KOCH. Bull. soc. biol. Paris. 1889. — SCHETTY: Untersuchungen über die Magenfunktion bei Phthisis pulmonum. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. — SCHLESINGER, H.: Die Pylorustuberculose und der tuberkulöse Wandabszeß des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1914.

S. 987. — SCHNEIDER, H.: Ein Fall von isolierter Magentuberkulose, zugleich auch ein Beitrag zur Kenntnis der Wandphlegmone. *Med. Klinik* 1924. Nr. 39, S. 1355. — SCHWALBE: Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. *Virchows Arch.* Bd. 117. — SERAFINI: Contribuzione della casuistica della tubercolosi dello stomaco. *Ann. di clin. del osp. de Napoli.* 1888. — SEVERIN (1): Pylorusstenose mit Magenektasie infolge primärer Magentuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1917. S. 738. — SEVERIN (2): Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Magentuberkulose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1926. Nr. 28. — SIEBERT: Zur Biologie der Tuberkelbazillen. *Zentralbl. f. Bakteriologie.* Bd. 51. — SIMMONDS (1): Über Tuberkulose des Magens. *Münch. med. Wochenschr.* 1900. — SIMMONDS (2): Ebenda 1909. Nr. 10, S. 207. — SIMON: Magentuberkulose. *Med. Sect. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur.* 1914. — SPENGLER, G.: Zur Kenntnis der Magentuberkulose. *Med. Klinik* 1921. S. 101. — STEINER und NEUREUTHER: *Prag. Vierteljahrsschr.* 1865. — STELTER: Über die tuberkulösen Geschwüre des Magens. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1902. — STILL: Tuberkulöse Magengeschwüre beim Kinde. *Brit. med. journ.* 1899. — STILLER: Magengeschwür und Lungentuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 8. — STRUPPLER: Über das tuberkulöse Magengeschwür im Anschluß an einen Fall von chronisch-ulzeröser Magentuberkulose mit tödlicher Perforationsperitonitis. *Zeitschr. f. Tuberkul.* 1900. Bd. 1. — STRAUSS und WÜRTZ: Action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes. *Arch. de méd. exp.* 1889. — SUERMONT: Ein Fall von Tuberkulose des Magens. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 69. 1925. — TALAMON-BALZER: Phthisis locale. *Ulc. tbc. de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* 1878. — TAPPEINER, v.: Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenose. *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 66. 1910. — TEISSIER: De la pénétration dans le sang des microorganismes d'infection secondaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* 1901. — TENDELOO: Lymphogene retrograde Metastasen von Bakterien, Geschwulstzellen und Staub aus der Brust- in die Bauchhöhle, besonders in paraaortalen Lymphdrüsen. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. — THOREL (1): Pathologische Anatomie des Verdauungstrakts. *Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Jg. 5, S. 161. 1900. — THOREL (2): Fünf Fälle von Magentuberkulose. *Festschr. des neuen Krankenhauses zu Nürnberg.* 1898. — TORCHIANA und ANDRÉE: Ricerche sperimentali sulla patogenesi della tubercolosi gastrica. *Pisa* 1926. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1927. S. 1822. — TOULMOUCHE: Des ulcères de l'estomac. *Arch. gén. de méd.* 1869. — TRIPIER: vgl. ARLOING. — VALENTIN: Zur Kasuistik der Tuberkulose. *Virchows Arch.* Bd. 44. 1868. — VILLARD: Rétrécissements inflammatoires, ulcérations du pylore. *Lyon chirurg.* Oktober 1909. — VAN WART: Solitary tubercle of the stomach. *Johns Hopkins hosp. reports.* 1903. — WEIGERT, C.: Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. *Virchows Arch.* Bd. 88. 1882. — WEINBERG: Ulcère gastrique tuberculeux chez une jeune fille de 12 ans avec tuberculose généralisée. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* 1896. — WESENER, F.: Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. *Habilitationsschr. Freiburg.* 1885. — WESTPHALEN: Über tuberkulöse Magen fisteln. *Verhandlungen St. Petersburger Ärzte.* St. Petersburg. *med. Wochenschr.* 1900. — WIDERHOFER: Die Krankheiten des Magens und des Darms. In GERHARDT'S *Handb. d. Kinderkrankheiten.* Bd. 4, S. 2. 1880. — WILLERDING: Über die tuberkulöse Erkrankung des Magens. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 128. 1924. — WILMS, M.: Miliartuberkulose des Magens. *Zentralbl. f. pathol. Anat.* Bd. 8. 1897. — WINTERNITZ: Tuberculosis of the stomach, tuberculous cavities of the liver with rapport of a case. *Johns Hopkins bull.* 1908. — ZAGARI: Sul passaggio del virus tuberculare nel tubo digerente del cane. *Giorn. intern. d. scienze med.* 1889. — ZENKER und v. ZIEMSEN: ZIEMSENS *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.* — ZESAS, G. ZENIS: Die Tuberkulose des Magens. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 16. Jena 1913. — ZIEGLER: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.*

#### Lymphogranulomatosis.

FABIAN: Die Lymphogranulomatosis. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 22. 1911. — FROBOESE, C.: Bemerkungen an der Hand eines Falles von Lymphogranulom des Magens. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 77. 1927. — GOSSMANN: Über das tuberkulöse Magengeschwür. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 26. 1913. — GROOT, DE: Lymphogranulomatosis intestini. *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 26. 1922. — KAN, J. N.: Report on a case of lymphogranuloma in the stomach. *Journ. of orical med.* Vol. 5. 1926. — KONJETZNY, G. E. in ANSCHÜTZ-KONJETZNY: Die Geschwülste des Magens. *Dtsch. Chirurg.* Lief. 46f. 1. Hälfte, 1. Teil. Stuttgart 1921. — LICHTENSTEIN, A.: Untersuchungen über die Ätiologie der Lymphogranulomatosis (STERNBERG). *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 24. 1921. — NEUBER, E.: Magengranulomatose. XI. ungar. Chirurgenkongr. 1924. *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg.* Bd. 31. 1925. — NOVARO, R. und A. E. BIANCHI: Granulomatosis gastro-pylorica. *Rev. de la asoc. méd. argentina.* Vol. 37.

1924. — LA ROY: Etude anat. pathol. et clinique de la tuberculose à masque pseudo-leucémique. Arch. intern. de chirurg. Vol. 3. 1907. — SCHLAGENHAUFER, FR. (1): Ein Fall von Granulomatosis des Magen-Darmkanals. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1913. — SCHLAGENHAUFER (2): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magendarmtrakts. Virchows Arch. Bd. 227. 1920. — STERNBERG, C.: Die Lymphogranulomatose. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 12. — TERPLAN, K.: Über die intestinale Form der Lymphogranulomatose. Virchows Arch. Bd. 237. 1922. — WEINBERG: Lymphogranuloma tuberculosum. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85. 1917.

Aktinomyzes, Soor, Schimmelpilze, Favus und verschiedene Parasiten.

ALAKRITSKIJ, W. W.: Ein Fall von Schistosomiasis japonica in Moskau kompliziert mit Magenphlegmone. Arch. klinitscheskoi i experimentalnoj mediciny. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31. 1925. — APPELMANS, R.: Au sujet des cysticerques de la séreuse de l'estomac. Ann. de la soc. scient. de Bruxelles. Tome 47. 1927. — ASKANAZY, M. (1): Über Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs, sowie Pilzbefunde in ihm. Virchows Arch. Bd. 234. 1921. — ASKANAZY (2): Über Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs sowie Soorpilzbefunde in ihm. Virchows Arch. Bd. 250. 1924. — ASKANAZY, M. (3): Zur Lehre der Trichinose. Virchows Arch. Bd. 141. 1895. — BENELLI: Mykose der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 54, S. 619. 1912. — BIRT, E.: Bestehen Beziehungen zwischen den Magen-Darmgeschwüren und der Entamoeba histolytica? Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165. 1921. — BRUNNER, CONRAD: Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Dtsch. Chirurg. 1907. Lief. 46c. — BUHL, L.: Mycosis intestinalis. Zeitschr. f. Biol. Bd. 6, H. 2. 1870. — CAFASSO, K.: Über das Vorkommen des Soorpilzes im Magensaft beim Ulkus und bei anderen Erkrankungen des Magens. Med. Klinik. 1922. Nr. 26. — CURGENVEN: Remarks on gastro-intestinal mycosis, caused by the smaller fungi or moulds. Brit. med. journ. 1884. — DOPFER: Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne. Arch. de méd. expér. Tome 19. 1907. — EICHHORST, H.: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 2. 1895. — FISCHL, R.: Entwicklung und gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Soorkrankheit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 16. 1919. — FREY: Klinische Beiträge zur Aktinomykose. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 19. 1897. — GRILL, A.: Über Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 13. 1895. — HARTWICH, A.: Über das Vorkommen von Soor im chronischen Magengeschwür, in hämorrhagischen Erosionen und Magenkarzinom. Virchows Arch. Bd. 241. 1923. — HAYEM, G. et G. LION: Maladies de l'estomac. Paris 1897. — HELLER, A. (1): Beitrag zur Lehre vom Soor. Arch. f. klin. Med. Bd. 55, S. 123. 1895. — HELLER, A. (2): 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. 1889. S. 342. — HERCZEL: Ein Fall von Magenaktinomykose. Orvosi Hetilap 1911. Nr. 50. Ref.: Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 465. — HÜTTL, TH.: Blastomykose des Magens. XI. ungar. Chirurgenkongr. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31. 1925. — ISRAEL: Ein Fall von Bauchaktinomykose. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 121. — KATSURADA: The annotations zoologicae japonenses. Vol. 5. 1904. — KRAUSPE, C.: Untersuchungen zur Biologie des Soorpilzes und zur Pathogenese der Soorkrankheit. Krankheitsforsch. Bd. 4, H. 1 u. 2. 1927. — KUNDRAT: Über Gastroenteritis favosa. Wien. med. Blätter. 1884. Nr. 49. — LÉLUT: Arch. de méd. Tome 13, p. 335. 1827. Zit. nach ZALESKY. — LETULLE: Gastrite amibienne. Adénomes amibiens de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. — LJUBIMOVA, W. J.: Ein Fall von Ulcus ventriculi, verursacht durch Schimmelpilze. Virchows Arch. Bd. 214. 1913. — LÖHLEIN, M.: Über Schimmelmilch des Magens. Virchows Arch. Bd. 227. 1919. — MARESCH, RUDOLF: Zur Kenntnis der Sooromykose des Magens. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. pathol. Anat. Bd. 18. 1907. (N. F. Bd. 8.) — MARCHAND: Ein eigentümlicher Magenbefund (Ulcus gangraenosum durch Fadenpilzwucherung) nach Vergiftung durch verdorbene Steinpilze. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 14. Tag. 1910. — MARIANTSCHIK, H. P.: Ein Fall von multiplen Zystizerken der Magenserosa. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 23. — MEYENBURG, V. (1): Über einen Fall von Fadenpilzgeschwüren der Magenschleimhaut mit metastatischen Abszessen der Leber. Virchows Arch. Bd. 229. 1921. — MEYENBURG, V. (2): Zur Kenntnis der pathologischen Wirkung des Soorpilzes im Magen. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 633. — MOOSBRUGGER (1): Über Aktinomykose des Menschen. Diss. Tübingen 1886. — MOOSBRUGGER (2): Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 2. S. 339. — NAUWERCK: Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 38 u. 39. — PALTAUF, A.: Mycosis mucorina. Virchows Arch. Bd. 102. — PETIT, G. et R. GERMAIN: Adénomes vermineux de l'estomac du cheval. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. Année 82. — PTCIK, L.: Arterienarrosion durch Soorpilze mit tödlicher Blutung, ein Beitrag zur Kenntnis der Oidiomykosen. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 34. — PLASCUDA: Fall von Purpura

mit ausgebreiteter Soorbildung im Magen. Berlin. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 52. — POHL: Kasuistischer Beitrag zur Frage der primären Magenaktinomykose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 117. 1912. — PONCET et BÉRARD: Traité clinique de l'actinomykose humaine. Paris 1899. — PRUTZ, W.: Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 4. 1899. — REUBOLD: Beiträge zur Lehre vom Soor. Virchows Arch. (ältere Literatur). Bd. 7, S. 76. 1854. — SAXER: Pneumonomycosis aspergillina. Jena. — SHIOTA: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 101. 1909. — STEIN: Die Fadenpilzkrankungen des Menschen. München 1914. — TEUTSCHLÄNDER: Mukormykose des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29, S. 127. 1917. — TSUCHIYA, J.: Über eine neue parasitäre Krankheit (Schistosomiasis japonica), über ihren Erreger und ihr endemisches Vorkommen in verschiedenen Gegenden Japans. Virchows Arch. Bd. 193. 1908. — VOGT: Ruhr (Monographie). Gießen 1896, S. 61. — WAHL, E. v.: Über einen Fall von Mykose des Magens. Zusatz von VIRCHOW. Virchows Arch. Bd. 21. 1861. — WERDT, F. v.: Die pathologische Anatomie der chronischen Ruhr. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28. 1922. — ZALESKY: Ein Fall von Soor im Magen. Virchows Arch. Bd. 31. 1864.

# Namenverzeichnis.

(Umfassend Teil I und II des IV. Bandes.)

Die *kursiv* gedruckten Ziffern weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

- ABADIEFF, LABUCHELLE und AURIAT I 770.  
 ABBADIE I 420; II 493.  
 ABBOT II 114, 470, 475.  
 — und SHETLOCK II 134.  
 ABÉE, CONRAD I 160.  
 ABEL I 150; II 1106.  
 ABELOUS II 1018.  
 ABERCROMBIE I 483, 770; II 1082, 1097.  
 ABERG I 659, 660, 661, 663, 664, 665, 669, 680, 788.  
 ABLON I 1004.  
 ABRAHAM II 477, 497.  
 ABRAMI II 680, 743.  
 — P. II 763.  
 ABRAMOW I 1087, 1119, 1120.  
 ABT II 519.  
 ACH, A. I 160.  
 ACHALME II 532, 577, 595.  
 — und DAMBRIN II 1108.  
 ACHARD I 1026; II 519, 1104.  
 — und BENSAUDE II 611, 698, 758.  
 ACKERMANN I 677, 678, 770; II 400, 464, 955, 957, 958, 963, 965, 968, 982, 1097.  
 ADAM I 212.  
 ADAMCZEWSKI I 1126.  
 ADAMI II 458, 494.  
 ADAMS I 567, 770, 970.  
 — I. E. II 1097.  
 ADDISON und HETT II 130.  
 ADELHEIM, R. I 336; II 566, 595, 1082.  
 ADELMANN, G. F. B. II 485.  
 ADENOT I 332, 336, 1120.  
 ADLER II 481.  
 ADLER und HANSCH I 559.  
 — I. und HENSEL I 770.  
 — und MELTZER I 1116.  
 ADLOFF II 139, 140, 143, 145, 149, 151, 152, 155, 162, 348, 362, 400, 407, 416, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 479, 483, 485.  
 ADRIAN, A. I 770.  
 ADRION, WALTER II 473, 477.  
 AFFANASSIEW I 731, 770; II 557, 595.  
 AFFLECK I 371, 653, 770, 889, 1082.  
 AGATA, DE I 1117.  
 AGNESI II 392.  
 AGUILHON DE SARRAN II 485.  
 AHLFELD, F. I 86, 151, 180, 190, 212; II 10, 11, 14, 15, 17, 18, 21, 125.  
 AHREINER II 572.  
 AHRENS, H. II 492.  
 AICHER II 485.  
 AIGRE I 637, 774.  
 AISNER, JOHANN II 489.  
 AGUTOLO, DE I 557, 776.  
 ÅKESON II 927.  
 ALAGNA, O. I 14, 67, 70.  
 ALAKRITZKY II 981, 1082, 1098, 1115.  
 ALAPY II 1098.  
 — und Bail II 975.  
 ALBARRAN, J II 413, 416, 469, 485, 487, 489, 493.  
 ALBERS, J. F. H. I 113, 114, 130, 158, 161, 770, 773; II 967, 968; 1098.  
 ALBERT, F. I 885, 944, 1026; II 133.  
 ALBERTI und GINS II 593, 595.  
 ALBERTONI I 579, 683, 770.  
 ALBRECHT I 134, 162, 203, 210, 212, 350, 367, 565, 770, 897, 950, 1016, 1050, 1074, 1096, 1115, 1123; II 464, 477, 479, 485, 649.  
 — und GHON II 1024, 1107.  
 — und SCHMAUS I 366.  
 — H. II 758.  
 — P. I 18, 67.  
 ALBU, A. I 101, 104, 155, 165, 354, 770, 1019, 1023, 1026; II 494, 884, 1107.  
 — und KOCH II 884, 1082.  
 ALDEGARMANN I 838, 1023.  
 ALDERSHOF, H. II 595.  
 ALDINGER II 483.  
 ALESSANDRI I 828, 1019, II 1048, 1049, 1108.  
 ALESSANDRINI I 681, 770.  
 ALEVANDER, A. I 1004, 1026, 1050; II 1044, 1048, 1058, 1082, 1108.  
 — -KATZ I 1026.  
 ALGERMISSEN I 1026.  
 ALISOFF II 750.  
 ALLAVENA I 1050.  
 ALLAYES, H. II 494.  
 — H. II 473.  
 ALLEN II 743, 758.  
 ALLERHAND II 494.  
 ALLGAYER II 489.  
 ALLONCLE I 369, 770.  
 ALMKVIST II 57, 58, 128, 410.  
 ALSLEBEN, E. I 175, 216.  
 ALTMANN, R. I 336.  
 ALTSCHUL, W. I 1026.  
 ALTUCHOFF, N. I 212.  
 ALVAZZI und DEFRATE I 557, 770.  
 AMANN I 944, 1026.  
 AMATO, DE und MARCI II 786, 876, 1082.  
 AMBIEL II 1100.  
 AMELUNG I 828, 1019.  
 AMERSBACH, K. I 24, 69.  
 AMES II 970, 1099.  
 AMIK II 608.  
 AMING II 512.  
 AMMON II 21, 125.  
 AMOEDA, O. II 470.  
 AMREICH II 567, 595.  
 AMREINER II 570.  
 AMSA II 786, 928, 1087.  
 ANCA, E. II 890, 891, 1082.  
 ANDERS I 82, 84, 89, 150, 151, 169, 172, 192, 194, 195, 619.  
 — und Mc FARLAND I 1026.  
 — H. E. I 212.  
 — I. I 770.  
 ANDERSEN II 201.  
 ANDERSON I 643, 802, 1021.  
 — und GOLDBERGER II 128.  
 ANDRAL, G. I 470, 478, 555, 579, 658, 770, 887, 1026; II 769, 954, 956, 986, 1003,

- 1005, 1022, 1082, 1100, 1108.  
 ANDREAS II 465, 468.  
 ANDRÉE II 1098, 1114.  
 ANDREI II 1058.  
 ANDRESEN II 99.  
 — VIGGO II 473.  
 ANDREW II 485, 493.  
 ANDRY, CHARLES II 485, 489.  
 ANGLADA, J. II 561, 595.  
 ANGLE II 156, 468.  
 ANGLÉSIO, B. I 582, 730, 776; II 945.  
 ANIGSTEIN, L. und MILINSKA II 681, 749, 748, 758.  
 ANITSCHKOW, N.N. I 161, 205, 212, 816, 819, 1071.  
 ANSCHÜTZ I 157, 516, 1026.  
 — und KONJETZNY I 789, 1017, 1026.  
 ANSELM I 33, 70.  
 ANTHON und KUCZYNSKI I 36, 45, 70.  
 ANTHONY II 494.  
 ANTON und FÜTTERER II 516, 567, 595.  
 ANTONELLI II 594, 595, 758.  
 ANTONINI I 582, 770.  
 ANTONIUS und CZEPA II 454, 455, 494.  
 ANZAWA II 472.  
 AOKI, K. II 728, 758.  
 AOYAMA II 1035, 1040, 1107.  
 APERT, E. I 777.  
 — und MOURREAU I 1026.  
 APFELSTÄDT II 428.  
 APOLANT I 1026.  
 APPEL, P. I 759, 770.  
 APPELMANN, R. II 1115.  
 ARAI, K. II 758.  
 ARAPOW II 556, 595.  
 ARBEITER I 1116.  
 ARCY, DE, MC CREA II 1082.  
 ARGUTINSKY II 400.  
 ARIMA und ISHII II 64, 129.  
 ARIOT I 420.  
 ARISTOFF II 1015, 1016, 1017, 1019, 1020, 1107.  
 ARKÖVY II 477, 479, 481, 492.  
 — und MATRAI II 473.  
 ARLOING I 639, 770; II 1040, 1041, 1043, 1045, 1047, 1048, 1051, 1052, 1057, 1058, 1059, 1060, 1108.  
 ARMBRUSTER I 1026.  
 ARMING, G. PAUL I 858, 1026.  
 ARMSTRONG II 469, 509, 568, 595.  
 — und MULLALY II 1082.  
 ARNAUD I 309.  
 ARND I 1120; II 682, 758.  
 — C. II 595.  
 ARNDT I 148, 579, 1026; II 139.  
 — R. I 579, 770.  
 ARNDT, WILLY I 148, 165, 1026.  
 ARNETH II 521, 522, 588, 595.  
 — und LANGER II 517, 595.  
 ARNOLD I 67, 104, 998, 1026; II 10, 14, 125.  
 — H. D. I 1019.  
 — J. I 770.  
 ARNSPERGER, HANS I 1050; II 584, 595, 743, 758.  
 ARNSTADT I 1123.  
 ARNSTAMOFF II 533, 589, 595.  
 ARNSTEIN I 100, 155.  
 ARON I 1026.  
 ARONSOHN I 1050; II 574.  
 ARONSON, M. II 595.  
 ARRACHARD I 1005, 1013, 1050.  
 ARRIC, LE FÈVRE DE II 603.  
 ARTELLI, M. I 72.  
 AERTRYCK II 736.  
 ARZT, L. und BÖSE II 658, 663, 697, 758.  
 ASCH II 29, 33, 125, 566.  
 — und BERNHARD II 595.  
 — J. II 595.  
 ASCHNER, B. I 623, 772.  
 ASCHOFF, L. I 34, 42, 87, 100, 124, 138, 139, 144, 160, 163, 164, 175, 178, 181, 188, 207, 210, 212, 220, 226, 227, 229, 238, 303, 312, 317, 336, 342, 345, 347, 349, 388, 394, 397, 398, 415, 440, 597, 617, 677, 678, 682, 683, 684, 685, 687, 688, 689, 690, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 699, 704, 708, 709, 711, 713, 714, 716, 727, 733, 734, 739, 742, 750, 751, 755, 761, 763, 764, 765, 771, 838, 856, 903, 914, 920, 1013, 1016, 1026, 1050, 1078, 1083, 1125; II 23, 47, 125, 503, 506, 507, 512, 527, 549, 554, 575, 581, 586, 603, 674, 686, 725, 737, 758, 775, 777, 809, 843, 874, 878, 880, 895, 896, 902, 924, 936, 948, 1015, 1064, 1082, 1083.  
 — BACMEISTER II 568.  
 — KOCH I 324, 336; II 35, 36, 126.  
 — und OSCHIKAWA I 771.  
 — und TAWARA II 583.  
 — ALBERT I 1026.  
 ASCOLI, G. I 1026; II 613, 619, 758.  
 — V. II 1100.  
 ASHBY II 498.  
 — und WRIGHT I 1026.  
 ASHTON I 555, 771; II 1082.  
 ASKANAZY, F. M. I 126, 160, 189, 203, 212, 341, 377, 390, 415, 417, 418, 420, 421, 423, 438, 442, 534, 536, 616, 636, 641, 643, 653, 657, 686, 687, 705, 709, 713, 729, 732, 733, 734, 736, 737, 738, 740, 741, 742, 744, 753, 754, 770, 771, 813, 885, 886, 896, 942, 1001, 1016, 1026, 1069, 1072, 1073, 1074, 1089, 1117, 1118, 1121; II 39, 127, 534, 535, 538, 544, 549, 550, 554, 559, 572, 595, 944, 973, 1066, 1068, 1069, 1098, 1115.  
 — SEDAT, GLOOR und KOTZAREFF I 771.  
 ASPER II 470.  
 ASSMANN I 484, 771, 942, 1026.  
 ASSRELOWITSCH-NEMIROWSKY II 520.  
 — MARGOLA II 595.  
 ASTACHOFF II 344, 479.  
 ASTRC, P. V. I 1026.  
 ASVERUS II 1098.  
 AUBERTIN und HÉBERT II 780, 786, 928, 1082.  
 AUCLIN I 920, 1027, 1082.  
 AUDISTÈRE I 498, 513, 771, 904, 1027.  
 AUERBACH I 1050.  
 AUERNHEIMER II 898.  
 AUFRECHT I 62, 71, 482, 483, 556.  
 — E. I 771.  
 AUGAGNEUR I 1126.  
 AUGER I 1026.  
 AUGIER I 471, 777.  
 AUMANN II 614, 758.  
 AURIAT I 770.  
 AURIOL I 555, 771.  
 AUSTPITZ I 1116.  
 AUSTERLITZ und LANDSTEINER I 1120.  
 AUVRAY I 1054; II 954, 961, 974, 982, 1098.  
 AVANZI II 478.  
 AVEZOU I 1005, 1050.  
 AVICENNA II 954.  
 AXELRAD I 1050.  
 AXENFELD II 594.  
 AXHAUSEN I 942, 1027.  
 AXTELL I 1125.  
 AYMER II 499.  
 AYNAUD, M. I 1050; II 595.  
 ÄYRÄPÄÄ, MATTI II 473.  
 AYRAUD II 494.  
 BAARDT DE FAILLE II 10, 11.  
 BAATZ, MAX II 640, 653, 758.  
 BABCOCK II 494.  
 BABES, V. I 632, 808; II 129, 132, 641, 758, 780, 786, 928, 934, 1013, 1096, 1106.

- BABES-FEODORASCO II 743, 758.  
 — V. und LEVADITI II 1015, 1107.  
 — MIRONESCU I 1027; II 1100.  
 — und STOICESCO I 942, 1027.  
 BABNII II 1083.  
 BACCIOCHI I 1100, 1124.  
 BACCELLI I 539.  
 BACH, S. I 1019.  
 BACHEM II 641.  
 BACHEM, SELTER und FINKLER II 758.  
 BACHHAMMER, H. I 71.  
 BACHMANN I 1027.  
 BACHRACH I 1017.  
 BACKER I 454.  
 BACKMANN, W. I 656, 771.  
 BACLOW, INTOSK und WANVICK II 473.  
 BACMEISTER II 493, 568.  
 BADE I 903, 1027.  
 BAGALOGLU I 1027.  
 BAGGER-JÖRGENSEN I 838, 1023.  
 BAGINSKY I 212; II 591, 595, 616, 652, 657, 658, 672, 747, 758, 759.  
 BAHR, P. H. II 72.  
 BAHR II 494.  
 BAIL I 1120; II 494, 975, 1098.  
 BAILLET I 1008, 1050.  
 BAILLIE I 342, 362, 379, 644.  
 — M. II 769.  
 — und MATTHEW I 771.  
 BAILLY II 483.  
 BAIN II 131.  
 BAINBRIDGE II 612, 642, 759.  
 BAIRD II 968, 982, 984, 1098.  
 BAISCH I 325, 336, 1124.  
 BAKAY, v. II 427, 489.  
 BAKER, W. I 771; II 485, 494.  
 BAKES I 1027.  
 BAKESKI II 494.  
 BAKOWSKI I 1027.  
 BALAN, N. P. I 175, 212.  
 BALAS II 468.  
 BALASKO II 479.  
 BALDINGER I 808.  
 BALDY I 1019.  
 BALESCON DE TARENTE II 954.  
 BALLANTYNE I 150.  
 BALLET I 1027; II 1100.  
 BALLO I 67.  
 BALLOWITZ II 489.  
 BALLUF I 1027.  
 BALMAIN I 1040.  
 BALOGH, E. v. II 521, 595.  
 BALOS II 111, 134.  
 BALSER II 43.  
 BALTERS II 481.  
 BALTISBERGER I 1126.  
 BALTZER I 1050.  
 BÄLZ, H. I 135, 136, 146, 162.  
 BALZER I 652, 771, 1003; II 127, 809, 1058, 1114.  
 BAMBERGER, H. I 428, 530, 631, 639, 640, 655, 771, 1027; II 954, 986, 989, 991, 1083, 1098.  
 BANDEL, R. II 557, 595.  
 BANDELIER I 1006, 1008, 1050.  
 BARABAS (s. a. BARNABAS) II 516, 517, 585, 593.  
 — ZOLTAN II 595.  
 BARACZ, v. II 130.  
 BARÁT II 594.  
 — IRENE II 595.  
 BARBACCI I 1121, 1123; II 1046, 1048, 1056, 1108.  
 BARBER II 493.  
 BARBIER II 99, 132, 1107.  
 BARCHASCH I 1000, 1019, 1027; II 1054, 1058, 1108.  
 — und FRANK I 1000.  
 BARCLAY II 37, 38, 494.  
 BARD I 1027; II 1100.  
 BARDACH II 485.  
 BARDACKZI, FRANZ und BARABAS II 516, 517, 585, 593, 595.  
 — und BARNABAS II 573.  
 BARDECK II 466.  
 BARDELEBEN, v. I 1115.  
 — VIDAL II 432, 493.  
 BARDEN II 494.  
 BARDENHEUER I 1023.  
 BARDY, H. I 336.  
 BARGEUHR I 1067, 1116.  
 BARI, DE II 1083.  
 BARIÉ II 584, 595.  
 — und DELAUNAY I 570, 771.  
 BARINBAUM II 111, 134.  
 BARKER, A. E. I 477, 479, 496, 771; II 489.  
 BARLOW I 1039; II 1108.  
 BÄRMANN, GUSTAV und ECKERSDORFF II 758.  
 BARNABAS (s. a. BARABAS) II 573.  
 BARNABO I 452, 454, 771.  
 BARNES II 485.  
 BAROLIN I 1065.  
 BARON, A. I 531, 729, 744, 771, 773; II 129.  
 BARRAS II 769, 770, 1083.  
 BARRIER I 472, 771.  
 BARRY II 485.  
 BARTEL I 650, 771.  
 — und BAUER I 771.  
 BARTH, E. I 179, 212, 771, 1005; II 612, 759.  
 — und MARFAN I 1050.  
 BARTHEL I 639.  
 BARTHÉLEMY I 555, 638, 772, 849, 1023; II 1001, 1105.  
 BARTHEZ I 618, 1040; II 1053, 1094, 1113.  
 — und RILLIET (s. a. RILLIET) I 771.  
 BAERTHLEIN, KARL und HOUWALD II 618, 658, 758.  
 — L. II 523, 599.  
 BARTOSZEWICZ, S. II 532, 583, 595.  
 BARUCH II 658, 674, 681, 682, 684, 685, 694, 700.  
 — KURT JAKOB II 473.  
 — MAX II 615, 616, 728, 738, 741, 742, 743, 745, 746, 759.  
 BARYKIN II 643, 663, 672, 685, 686, 700, 759.  
 BASCH I 1017.  
 BASHFORD I 950, 951.  
 BASILE, G. I 15, 67.  
 BASTANIER I 92, 153.  
 BASTEN, JOSEF II 517, 595.  
 BASTGEN, F. I 19, 67.  
 BASTIN, FR. K. I 110, 157, 771.  
 BASTYR, A. II 185, 462, 464, 472.  
 BATINGE II 494.  
 BATLER II 468.  
 BATSÈRE II 1042, 1043, 1044, 1045, 1046, 1108.  
 BATTY, A. II 694, 763.  
 BAETZNER, W. II 1044, 1108.  
 BAUDEL II 556.  
 BAUDOIN I 1027; II 1100.  
 BAUDOUIN I 772.  
 BAUER I 556, 771, 772, 1115, 1125; II 447, 466, 472, 474, 481, 577, 595.  
 — und DEUTSCH II 1105.  
 — A. I 1027.  
 — ERWIN I 161.  
 — F. I 619, 772.  
 — FRITZ I 161.  
 — J. I 623, 772.  
 — J. und ASCHNER I 623, 772.  
 — K. H. I 226, 394, 446, 615, 617, 685, 699, 704, 710, 713, 714, 715, 733, 734, 746, 747, 748, 749, 750, 772.  
 — R. II 682, 735.  
 — RICHARD II 759.  
 BAUERMEISTER, W. I 102, 155; II 1083.  
 BAUHINUS, JOHANNES II 954.  
 BAUM I 650, 779; II 414, 463, 466, 485.  
 BAUMANN, WILHELM I 301, 312, 314, 531, 535, 772.  
 — A. W. II 1083.  
 BAUME, K. II 138, 462, 463, 467, 470, 472, 479, 492.  
 BAUMGARTEN, P. v. I 269, 558, 589, 772, 1027, 1100, 1118, 1123; II 485, 494, 495, 733, 945, 1009, 1013, 1014, 1100, 1106.



- BAUMGARTNER II 194, 196, 1108.  
 BAUMGÄRTNER II 474.  
 BAUMLER, CH. II 595.  
 BAUMM II 130.  
 BAUR, EMIL I 133, 162.  
 — J. I 1019.  
 BAUROWITZ, A. I 71.  
 BAUTZE II 485.  
 BAWLIN I 1119.  
 BAYER II 425, 428, 485, 489, 550, 595.  
 BAEYER, HANS v. I 257, 258, 259, 312.  
 BAYERLIN I 250.  
 BEADLES II 1048, 1108.  
 BEAL II 481.  
 BEALE I 491, 772.  
 BEATSON II 489.  
 BEAU II 770, 1083.  
 BEAUGRAND I 485, 772.  
 BEAUMETZ s. DUJARDIN.  
 BEAUMONT II 779, 780, 882, 888, 927.  
 BEC, F. I 1027.  
 BECHER I 998, 1027.  
 BECHTHOLD, C. I 390, 772.  
 BECK I 1116; II 128, 494, 612, 1098.  
 — A. II 759.  
 — B. v. I 772.  
 BECKER I 658, 772, 862, 1027, 1120; II 426, 472, 474, 479, 494.  
 — E. II 489.  
 — W. I 770.  
 BECKERT, G. I 324, 336.  
 BECKEY, KL. I 220, 451, 692, 772.  
 BECKLER II 1098.  
 BECKMANN II 493.  
 BÉCO I 1120.  
 BEDNAR I 619; II 70, 1105, 1108.  
 BEERS II 467.  
 BEESTEN, VON I 67.  
 BEET I 839, 1023.  
 BERTZ II 579.  
 BEGER, H. II 612, 613, 764.  
 BEGERLE I 1027.  
 BEGTRUP-HANSEN II 1083.  
 BEHRENDI I 314; II 483.  
 BEHRING, v. II 1013, 1106.  
 BEHRMANN I 1121.  
 BEINTKER II 618, 721, 728, 729, 759.  
 BEITZKE, H. I 62, 71, 942, 987, 1027; II 519, 520, 545, 595, 645, 646, 648, 653, 655, 658, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 667, 668, 673, 678, 685, 705, 707, 711, 712, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 723, 726, 727, 759, 843, 844, 1083.  
 BEJACH I 16, 67, 134, 135, 136, 142, 146, 147, 162, 163, 164, 165.  
 BELFRAGE II 973.  
 — -HEDENIUS II 968, 984, 1098.  
 BELIN I 1027.  
 BELING II 483.  
 BELL I 1027; II 466.  
 BELLEI II 494.  
 BELLEVUE I 1118.  
 BELLROSE II 1110.  
 BELOT II 464.  
 BELTZ II 39, 127.  
 BENDA, C. I 101, 155, 943, 1027, 1082; II 453, 595.  
 BENDAR I 772; II 130, 947.  
 BENDER I 1118, 1126.  
 BENEDIKT II 467.  
 BENEKE I 94, 100, 101, 108, 130, 151, 153, 155, 322, 325, 333, 336, 340, 343, 352, 576, 589, 601, 606, 607, 619, 641, 685, 687, 751, 767, 772, 950, 1027, 1051, 1110, 1125, 1127; II 133, 493, 695, 1059, 1072, 1073, 1076, 1077, 1078, 1079, 1080, 1110.  
 BENELLI I 641, 772; II 1073, 1074, 1076, 1078, 1115.  
 BENKENDORF II 465.  
 BENNDORF I 1123.  
 BENNECKE I 307, 336, 470, 772; II 423, 426, 441, 479, 489, 511, 516, 533, 534, 536, 537, 583, 584, 595.  
 — und STEINSCHNEIDER II 576.  
 — ERICH II 485.  
 BENNET II 989.  
 BENSAUDE I 1025; II 611, 698, 758.  
 — und GUÉNAUX I 104, 155.  
 — und OKINCZGE I 1027.  
 BENSIS, V. II 574, 595.  
 BENSLEY II 1083.  
 BENZEL I 1065, 1119.  
 BÉRARD II 491, 1116.  
 BÉRAULT I 1027; II 1100.  
 BERBLINGER I 86, 151, 212.  
 BERCHER II 494.  
 BERENBERG, v. -GOSSLER I 212.  
 BERESNEGOWSKI II 479, 1048, 1110.  
 BERETTA II 474.  
 BEREZNES II 1110.  
 BERG II 595, 724, 759, 1083.  
 — -LIBMAN II 743, 759.  
 — A. A. I 772.  
 — J. I 681, 772.  
 BERGÉ und BARTHÉLEMY I 555, 638, 772; II 1001, 1105.  
 BERGENGRÜN II 19, 125.  
 BERGER CL. I 336, 345, 356, 357, 359, 687, 772, 1019; II 485, 809, 881, 889, 1083, 1104.  
 — und TSUCHIYA II 919, 1083.  
 — W. I 153.  
 BERGGREN II 134.  
 BERGGRÜN II 114.  
 BERGLUND, H. I 213.  
 BERGMANN I 486; II 117.  
 — J. C. I 788.  
 — G. v. I 101, 155, 368, 465, 580, 609, 610, 615, 622, 634, 681, 743, 746, 748, 751, 762, 772, 1019, 1027; II 117, 134, 919, 933, 1020, 1083, 1107.  
 — KATSCH und BERG II 1083.  
 — -RÖSSLE I 614.  
 BERGONNIUUX II 532, 573, 596.  
 BÉRIÉL I 1051.  
 BERKA I 258, 312; II 957, 961, 1098.  
 — FR. II 1110, 1106.  
 BERLET, K. I 489, 527, 593, 621, 721, 723, 724, 725, 749, 750, 764, 772.  
 BERNARD I 1120.  
 — CLAUDE (s. a. CLAUDE-BERNARD) II 1084.  
 BERNARD, H. I 1027.  
 BERNARDELLI I 1032; II 1102.  
 BERNAY II 425.  
 BERNAYS II 485, 489.  
 BERNDT, FRITZ I 213.  
 BERNET I 1116.  
 v. BERNENBERG-GOSSLER I 168, 173.  
 BERNHARD I 623; II 60, 595.  
 BERNHARDT II 128, 537, 553, 711, 714, 725.  
 — -GEISSLER II 737.  
 — GEORG I 72; II 759.  
 BERNHEIM I 1116; II 593, 596.  
 BERNOULLI I 857, 1006, 1051.  
 BERNSTEIN II 99, 132, 1098.  
 BERTSEN, A. I 336.  
 BERNUTZ I 658, 772.  
 BERRETZ I 772.  
 BERRIER I 1027.  
 BERT, P. und B. FISCHER I 90, 152.  
 BERTEN, v. I 19; II 143, 166, 167; II 465, 466, 468, 470.  
 BERTH II 465.  
 BERTHOLD I 367, 368, 369, 371, 372, 374, 375, 428, 429, 430, 431, 452, 453, 457, 461, 468, 487, 489, 495, 496, 518, 544, 545, 552, 568, 569, 639, 653, 772.  
 BERTHOLET I 133, 134, 162.  
 BERTILLON I 1027.

- BERTONE, C. II 596.  
 BERTRAM II 469.  
 BERTRAND I 1019.  
 BESANÇON I 1027; II 1100.  
 — und GRIFFON I 641, 772;  
 II 944, 1083.  
 BESCHE, DE II 1098.  
 BESNIER II 1048, 1053, 1110.  
 BESREDKA, A. I 813; II 541,  
 596.  
 BESSAU II 167, 596.  
 BESSE I 1051.  
 BESSON und V. DE LAVERGNE  
 II 612, 759.  
 BEST I 772.  
 — L., G. B. GRUBER und  
 TH. HOFLING I 213.  
 BEIZKO II 467.  
 BETHE I 1027.  
 BETHMANN II 127.  
 BETKE II 111, 134.  
 BETTMANN II 44.  
 BETZ I 576, 619.  
 BEUERMANN II 131.  
 BEUST, THEO V. II 474.  
 BEUTLER, A. I 203, 213, 819,  
 895, 1017, 1027.  
 BEVER I 1051.  
 BEVERMANN I 97, 98, 99.  
 — Carl I 154.  
 BEYER II 493.  
 BEYSSAC II 494.  
 BEZANÇON (s. a. BESANÇON)  
 II 494.  
 BIACH I 1027.  
 BIANCHI, A. E. II 1063, 1114.  
 BIBBI I 1051.  
 BIBERGEIL I 1122.  
 BIBERSTEIN II 497.  
 BICE II 467.  
 BICHAT II 769.  
 BICKART I 1123.  
 BICKEL I 622, 628, 630, 772;  
 II 882, 1083.  
 — G. I 69.  
 BICKERSTETH I 849, 1023.  
 BIEDERT II 1110.  
 BIEDL II 470, 691.  
 BIER, A. I 331, 336, 464, 465,  
 518, 772, 1004, 1051.  
 BIERNATH II 1045, 1110.  
 BIESALSKI I 1119.  
 BIEROTTE II 711, 712, 713,  
 721, 762.  
 BIGGS I 72.  
 BIGNON II 1048, 1053, 1110.  
 BILANCIONI I 71.  
 BILLAER II 472.  
 BILLARD I 555, 619, 772; II  
 769, 1003, 1083.  
 BILLERTY II 492.  
 BILLETTER I 1027.  
 BILLIGHEIMER I 1105, 1119,  
 1122, 1126.  
 BILLING II 455, 462.  
 BILLINGS II 494, 533, 588, 589.  
 — COLEMAN, HIBBS II 494.  
 — F. II 596.  
 BILLIOTTI I 1123.  
 BILLROTH I 358, 555, 636, 825,  
 914, 947, 998, 1027; II 489,  
 493, 526, 555, 908, 967.  
 — A. I 770.  
 — TH. I 772.  
 BILOT II 466.  
 BINDEMANN I 899, 962, 1027.  
 BINEAUX I 485, 486, 772.  
 BINGEL II 39, 127, 699, 724,  
 732, 743, 745.  
 — ADOLF II 759.  
 — P. II 694.  
 BINZ, C. I 619, 773; II 780,  
 787, 935, 1083.  
 BIRCH-HIRSCHFELD I 114, 121,  
 158, 160, 243, 250, 253,  
 254, 256, 260, 302, 312,  
 350, 428, 448, 478, 484,  
 681, 773, 834, 871, 1100,  
 1109, 1126, 1027; II 504,  
 789, 826, 992, 1015, 1016,  
 1017, 1018, 1026, 1083,  
 1107, 1110.  
 BIRCHER, E. I 813, 1016, 1096,  
 1124; II 956, 965, 966,  
 1039, 1083, 1098.  
 — und HÜSSY II 1098.  
 BIRCK II 991, 1100.  
 BIRK II 464.  
 BIRKENTHAL II 399, 470.  
 — -FRITZSCHE II 470.  
 BIRNBAUM, R. I 151, 213;  
 II 493.  
 BIRNEY II 743, 759.  
 BIRON, S. E. II 536, 584, 596.  
 BIRT, E. I 773; II 643, 745,  
 759, 1081, 1115.  
 BISCHOFF I 242.  
 BITTER, LUDWIG II 612, 724,  
 728, 744, 749, 750, 759,  
 931.  
 — und HOLTZ II 759.  
 — und LÖHR, W. II 974, 1083,  
 1098.  
 BITTNER I 1121; II 1016,  
 1017, 1018, 1107.  
 BITTORF, A. II 494, 577, 596.  
 BIZZOZERO I 1057; II 559,  
 775, 1003, 1083, 1105.  
 BIZZOZERO, G. und VASSALE  
 II 1083.  
 BLACK II 166, 464, 472, 474,  
 481, 494.  
 BLACKBURN I 1122.  
 BLACKWELL II 640, 759, 1117.  
 BLAD I 1117.  
 BLAEGRAD II 133.  
 BLAIR, D. II 536, 596.  
 BLAKE II 494.  
 BLAMONTIER II 99, 132.  
 BLANC I 1120.  
 — und WEILS I 1027.  
 BLAND, H. II 600.  
 — -SUTTON II 492.  
 BLANDIN II 466.  
 BLAS II 1044, 1045, 1046,  
 1047, 1053.  
 BLAS, M. II 1110.  
 BLASCHKO II 591, 596.  
 BLASIUS I 89; II 485.  
 — und KATHE II 743, 759.  
 BLASSBERG II 524.  
 — M. II 596.  
 BLASTRUP I 64, 72.  
 BLATTER I 786; II 928, 1083.  
 BLAU, A. I 14, 67.  
 BLAUEL I 213.  
 BLAVOT II 1106.  
 BLECHER I 213.  
 BLEIBTREU I 263, 312.  
 BLEICHRÖDER I 632, 773, 853,  
 854, 1023; II 884.  
 — F. II 1083.  
 BLESSING I 528.  
 BLEICHSTEINER II 463, 465.  
 BLESSING II 470, 474, 481.  
 BLEULAND I 773.  
 BLISE I 485.  
 BLITZ I 63, 72.  
 BLIX, C. I 538, 773, 797.  
 BLOCH I 61, 381, 528, 645,  
 686, 733, 773, 894, 1027;  
 II 771, 777, 847, 848, 849,  
 886, 918, 919.  
 — C. E. I 773; II 1086.  
 — H. II 1107.  
 BLOCK I 657; II 494.  
 BLOCQ I 807; II 780, 784,  
 1096.  
 BLÖDHORN I 213.  
 BLOHMKE II 90.  
 BLOODGOOD II 117, 134.  
 BLÜHDORN, K. I 71; II 129.  
 BLUR II 494.  
 BLUM II 584.  
 — und FULD I 626, 735, 773.  
 — L II 596.  
 — P II 1100.  
 BLUMAR II 596.  
 BLUMENRATH, FR. I 467, 520,  
 542, 543, 773.  
 BLUMENSATH I 430.  
 BLUMENTHAL I 269, 270, 312,  
 743.  
 — FR. II 682, 759.  
 BLUMER II 519, 1046, 1110,  
 1111.  
 BLÜMM II 419, 424, 489.  
 BLUNTSCHLI, HANS II 474.  
 BOAS, J. I 117, 158, 464, 558,  
 567, 628, 632, 651, 732,  
 733, 773, 1019, 1027, 1028;  
 II 769, 771, 830, 872, 884,  
 885, 892, 894, 1083, 1100,  
 1107.  
 BOCHDALEK II 125.  
 BOCK II 986.  
 — C. E. II 1083.

- BOCK-MEYER I 1122.  
 BOECKEL I 1028; II 485.  
 BOECKELMANN I 422, 632, 646, 773, 892, 1028.  
 BOCKS, D. B. II 699, 759.  
 BODE, FR. I 574, 608, 773.  
 BÖDECKER II 198, 470, 474, 478.  
 BODENBACH II 493.  
 BODINIER I 472, 773.  
 BOFINGER II 674.  
 BOGOJUKOFF II 489.  
 BOEHM I 228, 232, 239, 259, 277, 287, 294, 303, 304, 836, 1019, 1028; II 780, 787, 935, 1107.  
 — -BITTER II 724, 728, 744.  
 — und DAVIDOFF II 1083.  
 — und UNTERBERGER I 312.  
 — RUDOLF I 312, 1083.  
 BOHMANSSON II 772, 892.  
 — GÖSTA II 1083.  
 BOEHME, A. II 494, 536, 596.  
 BOHN II 69, 130.  
 BOHNSTEDT I 1051.  
 BOHTZ II 614, 767.  
 BOJADIEW II 495.  
 BOKAY I 218, 849.  
 BOEKELMAN, W. A. II 847, 883, 892, 1083.  
 BOLBRINKER II 474.  
 BOLDEMANN I 470, 471, 773.  
 BOLDYREFF I 633, 773, 928; II 786.  
 BOLK II 142, 143, 464.  
 BOLLES II 485.  
 BOLLINGER I 58, 366; II 509, 1009, 1010, 1013, 1014, 1041, 1106, 1110.  
 BOLOGNESI, G. I 331, 336.  
 BOLT II 470.  
 BOLTENSTERN I 244, 312.  
 BOLTON I 632, 633, 773; II 889.  
 — CH. II 1083.  
 BOMHARD, H. v. I 498, 773, 904, 1028.  
 BOEMINGHAUS, H. I 213.  
 BOMMER I 162, 163.  
 BONDI I 1127; II 731, 1073.  
 BONET II 959.  
 BONFIGLI I 1127.  
 BONGERS II 1084.  
 BONGERT I 656, 773; II 897, 899.  
 BOENHEIM, F. II 1083.  
 BONHOFF II 614, 618, 658, 671, 711, 714, 715, 722, 731, 742, 759.  
 BONHURE II 596.  
 BONIN I 1028.  
 BOENINGHAUSEN-BUDBERG, R. v. I 213.  
 BONNAIRE I 213.  
 BONNAR und RATHERY II 534, 545, 585, 596.  
 BÖNNEKEN I 1081, 1120.  
 BONNET I 213, 1028; II 42, 127, 775, 777, 778, 848, 1084.  
 BÖNNINGER I 773.  
 BONYSSON II 485.  
 BOER, O. I 584, 792.  
 BORCHARD-SCHMIEDEN I 153.  
 BORCHARDT I 1019.  
 BORCHERS I 617, 771, 773.  
 BORCHGREVINK I 1099, 1121, 1124.  
 BORDENAVE II 485.  
 BORDET I 1079.  
 BORDONI I 627, 773.  
 — -POSSE, C. II 522, 596, 716, 759.  
 — -UFFREDUZZI II 533, 589, 596, 598.  
 BOERECHE II 979.  
 BORELIUS, J. I 1012, 1028, 1051.  
 — und SJÖVALL I 848, 1023.  
 BORRELLUS (PETRUS) II 954, 1098.  
 BORGBJÄRG II 830, 894.  
 BOERHAVE I 94; II 769, 1083.  
 BOERI I 1116.  
 BORLAND I 619, 773.  
 BORN, HERMANN I 213; II 2.  
 BORNDRÜCK I 142.  
 — A. I 163.  
 BOERNER, E. I 153.  
 BÖRNER I 92, 93.  
 BORNICOEL I 129, 160.  
 BORRMANN I 133, 139, 162, 163, 818, 828, 831, 848, 857, 858, 861, 873, 874, 879, 880, 883, 892, 903, 920, 940, 944, 945, 946, 947, 949, 951, 963, 982, 987, 990, 1000, 1017, 1019, 1023, 1028, 1051, 1120, 1126; 866, 905, 910, 912, 913, 1054, 1058; II 1110.  
 BORSCHKE I 1096, 1123.  
 BORST, 153, 163, 336, 515, 773, 819, 834, 838, 839, 844, 846, 848, 862, 864, 895, 900, 903, 934, 950, 951, 956, 975, 978, 985, 1000, 1004, 1017, 1019, 1023, 1028, 1063, 1068, 1070, 1091, 1109, 1115, 1117, 1120, 1121; II 122, 134, 489, 493, 596, 878, 1054, 1058, 1110.  
 BORSZÉKY, K. I 401, 489, 629, 729, 773, 1016, 1028.  
 — und BARON I 744, 773.  
 BORY II 1108.  
 BOSANI, v. I 773.  
 BOSC und BLANC I 1120.  
 BÖSE II 658, 663, 697.  
 — J. II 758.  
 BOSIN II 133.  
 BOSSART II 1098.  
 BOSSE II 495, 1084.  
 BOSSERT II 512.  
 — und LEICHTENTRITT II 596, 657, 747, 759.  
 BOSTRÖM I 886, 1028; II 130, 1002, 1003, 1105.  
 BOTKIN, S. S. I 1028.  
 — und SIMNITZKI II 537, 596, 612.  
 BÖTTCHER I 638, 736, 773, II 753, 1083.  
 BOTTENTUIT II 770, 1084.  
 BOTTEZ I 1028.  
 BOTTINI II 485.  
 BÖTTNER II 27, 125.  
 BOUCHARD I 1115; II 570.  
 BOUCQUOY I 774.  
 BOUDET I 1122.  
 BOUIN II 1094.  
 BOULERAN II 485.  
 BOULLON II 1100.  
 BOURCY II 579, 596.  
 BOURGET II 934, 1084.  
 BOURNAY II 1056.  
 BOURNEVILLE II 400.  
 BOURNEY II 1110.  
 BOURRUS und VATON I 619, 773.  
 BOUS I 1030; II 1102.  
 BOUVERET I 658, 774, 887, 891, 1028; II 884, 989, 991, 1084, 1100.  
 BOUVET II 485.  
 BOUVIER, P. I 71.  
 BOVÉE II 954, 955, 956, 965, 973.  
 — J. W. II 1098.  
 — WESLEY II 1101.  
 BOVERI I 559, 774, 952, 1028.  
 BOWLBY II 489.  
 BOX I 493, 518, 774.  
 BOXMEYER II 675.  
 BOXWELL I 518, 774, 1051.  
 BOYE II 767.  
 BOYER II 485, 697, 1100.  
 BOZO II 495.  
 BRACCO II 481.  
 BRACHMEYER II 483.  
 BRACHT II 711, 718, 719, 720, 759.  
 — und HÜBSCHMANN II 720.  
 BRADBURN II 495.  
 BRADE II 1047, 1110.  
 BRADY, L. I 327, 330, 331, 336.  
 BRAMANN, v. II 485.  
 BRAMMER II 481.  
 BRAMS II 1028.  
 — und MEYER II 1107.  
 — und BLOCH II 1107.  
 — W. A. II 1107.  
 BRAMWELL II 400, 495.  
 BRANCA I 1016.  
 BRAND II 965, 982, 986, 995.  
 — E. II 1098.

- BRANDES I 279, 281, 286, 312, 479, 774, 1074, 1117.  
 BRANDENBURG II 485.  
 BRANDIS I 1051.  
 BRANDT I 265, 313, 814, 1016, 1023; II 465, 469, 478, 483, 1100.  
 BRANN II 104, 105, 125, 133.  
 BRAPHY II 495.  
 BRASCH II 478.  
 BRASS II 1084.  
 BRAUN I 196, 213, 411, 531, 774, 1120; II 22, 751.  
 BRAUNER I 774.  
 BRÄUNING, K. I 166, 213.  
 BRAUS, H. I 321, 336.  
 BRAUSEWALDT II 485.  
 BRÄUTIGAM I 857, 1028.  
 BRAZZA II 577, 596.  
 BRÉCHEMIN II 1048.  
 BRÉCHOTEAU I 1028.  
 BRECKLE II 712, 714, 721, 722, 727, 759.  
 BREGMANN, E. I 553, 774; II 577, 596.  
 BREIZE II 577.  
 BRELET I 887, 1028, 1030; II 989, 1100, 1102.  
 BRÉLLET II 519.  
 BRENNER I 89, 390, 391, 400, 465, 483, 744, 774, 1028.  
 BRENTANO I 214, 1081, 1120.  
 BRESCHET II 402.  
 BRESLER, JOHANNES II 512, 515, 580, 596.  
 BRET I 471, 792; II 890, 1090.  
 — und PAVIOT I 1023; II 989, 1100, 1110.  
 BREUER II 1110.  
 BREUNING, FRITZ II 657, 663, 685, 695, 698, 701, 735.  
 — FRITZ II 759.  
 BREUS I 120, 159; II 1057, 1110.  
 — und ZEMANN I 305.  
 BRIAN II 743, 759.  
 BRICE, POOLE, E. II 596.  
 BRICKDALE II 1111.  
 BRIDGES II 495.  
 BRIDGMANN II 469.  
 BRIEGER I 25, 29, 61, 69, 70, 1028, 1123; II 596, 921, 1084, 1110.  
 BRIGGS I 825, 1019.  
 BRIGHT I 1051.  
 BRINDEAU e MONCANY I 213.  
 BRINKMANN I 368, 408, 409, 428, 468, 474, 475, 518, 544, 545, 546, 547, 549, 552, 560, 568, 570, 608, 639, 655, 721, 774.  
 BRINTON I 369, 370, 467, 468, 474, 483, 485, 639, 774, 856, 861, 887, 889, 927, 1028; II 818, 953, 954, 968, 982, 985, 986, 987, 989, 1084, 1098, 1100.  
 BRION, ALBERT und KAYSER II 542, 546, 569, 596, 641, 759.  
 BRIQUET I 1122.  
 BRISCOE I 1115.  
 BRISSAUD I 1028, 1115; II 860, 989, 991, 1084, 1100.  
 BRISSET II 968, 971, 1098.  
 BRISSOT I 1023.  
 BRISTOL, L. D. II 640, 642, 653, 760.  
 BRISTOWE I 482, 774.  
 BRITNEW I 336.  
 BROADBENT I 774.  
 BROCA, P. I 1028, 1123; II 416, 427, 485, 489, 492, 493, 493, 1100.  
 BROCKWAY II 478.  
 BROCQUET I 1028.  
 BRODERICK II 391, 474.  
 BRODERS, C. A. I 1029; II 117, 134.  
 BRODFELD II 128.  
 BRODNITZ I 629, 774.  
 BRODOWSKI I 819, 828, 1019.  
 BROHL I 1016.  
 BROLL I 604, 774.  
 BROMANN, J. I 85, 87, 151, 167, 168, 174, 179, 180, 192, 194, 201, 203, 213, 1125; II 125.  
 — und RIETZ I 1023.  
 BROOKS, HARLOW I 774, 784, 825, 827, 1019; II 498.  
 BROSCHE, A. I 83, 84, 94, 96, 97, 98, 99, 150, 151, 153, 154, 774, 950, 1028.  
 BRÖSICKE I 829, 830; II 489.  
 BROSS, K. I 30, 67.  
 BROUARDEL und AIGRE I 302, 637, 774.  
 BROUSSAIS, C. A. M. I 774, 1029; II 769, 770, 926, 1084.  
 BROUSSARD I 363, 472.  
 BROWN I 91; II 495, 507, 509, 512, 577, 585, 589, 597.  
 — KELLY, A. I 67.  
 — SÉQUARD I 579, 592, 774.  
 — T. A. I 153.  
 BRUBACHER II 479.  
 BRUBAKER II 472.  
 BRUCH I 1028; II 986, 989, 1100.  
 — C. II 1084.  
 BRUCHON I 558, 612, 774.  
 BRUCK I 674, 1123; II 478, 483.  
 — A. I 66.  
 BRÜCKE I 24.  
 BRÜCKNER II 520, 596.  
 BRUGATELLI II 474.  
 BRÜGGEMANN, A. I 62, 71, 944, 1028.  
 BRUGNIERE I 1028.  
 BRUGSCH I 161.  
 BRUN II 495.  
 — H. I 774.  
 BRUNEAU I 1023; II 1084.  
 BRUNI, A. C. I 66.  
 BRÜNING, H. I 1028, 1115.  
 — und SCHWALBE I 315, 774; II 519, 575, 583, 596.  
 BRUNN, A. v. I 1115, 1117, 1119, 1120, 1122; II 489.  
 — HITZENBERGER und SAXL I 774.  
 BRÜNN, W. II 543, 550, 580, 596.  
 BRUNNER I 373, 490, 1120, 1048, 1065, 1110.  
 — C. I 479, 623, 774; II 1115.  
 — FR. I 473, 474, 475, 476, 477, 478, 480, 774.  
 BRÜNNICHE I 483, 774.  
 BRUNS I 161, 330, 336, 1124; II 64.  
 — v. II 129, 130, 479.  
 BRUNSMANN II 464, 466, 467, 472.  
 BRÜNSTEIN I 774.  
 BRUNZEL I 1119.  
 BRUSCH, H. I 774.  
 BRUSH I 666.  
 BRÜTT II 974, 976.  
 BRYAN II 557, 596.  
 BRYANT, J. I 161.  
 BRYK II 419, 425, 489.  
 BRYSEN II 466.  
 BUCH, M. I 774.  
 BUCHACKER I 269, 272, 313.  
 BUCHARD II 478.  
 BUCHBINDER I 1120.  
 BUCHER, ROBERT I 139, 147, 160, 163, 165, 862, 945, 947, 990, 1029.  
 BUCHHOLZ II 113, 744, 745, 760, 1002.  
 BUCHMANN I 303, 313.  
 BUCHNER, FRANZ I 213, 255, 298; II 1106.  
 — und RUF II 1084.  
 BÜCHNER I 208.  
 BÜCHTEMANN II 427, 489.  
 BUCHWALD, ALFRED I 200, 213.  
 BUCK I 539; II 468.  
 BUCKLEY, ANDREW II 474, 495.  
 BÜCKLING, G. II 566, 596.  
 BUCKNALL II 495.  
 BUCQUOY I 493.  
 — und BURWINKEL I 557, 558.  
 BUCURA I 326, 336.  
 BUDAY, K. I 321, 336, 540, 722, 774, 856, 858, 861, 1029; II 643, 645, 660, 663, 672, 694, 760, 891, 1015, 1027, 1084, 1107.

- BUDBERG, R. v. I 213.  
 BUDD I 400, 522, 774.  
 — G. II 1084, 1098, 1100.  
 BUDGE I 774.  
 BÜDINGER I 774.  
 BUHL II 1072.  
 — L. II 1115.  
 BÜHLER II 474.  
 — und HEER II 474.  
 BUKLER II 1098.  
 BULL und SWIFT II 460.  
 BULLETT II 1100.  
 BULLRICH I 148, 162.  
 BUMKE, E. II 547, 572, 688, 691, 692.  
 BUMM I 1099, 1119, 1124;  
 II 968, 971, 976, 979.  
 — R. II 1098.  
 BUMPUS II 495.  
 — und MEISSNER II 495.  
 BUNDSCHUH II 483.  
 BUNGE I 625, 775.  
 BÜNGNER, v. I 1117, 1119.  
 BUNON II 470.  
 BÜNTE und MORAL II 464.  
 BUNTING II 474, 478, 495.  
 BUPP II 474.  
 BURCI I 1061.  
 BURCKHARDT I 90, 125, 153,  
 1082, 1117, 1120, 1122.  
 — A. I 159, 160.  
 — J. L. II 618, 619, 663, 673,  
 711, 727, 760, 1106.  
 BUREAU international du  
 Travail (Genf 1925) II 483.  
 BURET II 488.  
 BURGAUD I 1019.  
 BURGER I 1029, 1051.  
 BÜRGER II 23, 481.  
 BUERGER und CURSCHMANN  
 I 760, 774.  
 BÜRGER II 743, 760.  
 BURGINSKY I 1122.  
 BURK I 452, 775, 1029.  
 BURKE I 1039; II 1103.  
 BURKHARDT II 489.  
 BURKHART, O. I 1029.  
 BURMEISTER II 474.  
 BURN und CRAIZ II 495.  
 BURNET II 765.  
 — und WEISZENBACH II 619,  
 671.  
 BURNS, ALLAN II 769, 1084.  
 BURWINKEL I 557, 558, 677,  
 775.  
 BUSACHI I 775.  
 BUSCH I 665, 669, 752, 756,  
 759, 761, 763, 764, 775,  
 837, 1029; II 15, 125, 138,  
 462, 463, 464, 465, 467,  
 469, 470, 486, 489, 532,  
 560, 596, 892.  
 — BIBERGEL I 1122.  
 — J. P. ZUM I 414, 519, 775.  
 — VAN DEN I 619, 775.  
 BUSCHKE II 577, 596.
- BUSCI I 1116.  
 BUSH II 533.  
 BUSHNELL II 698, 760.  
 — und HINDS I 1029.  
 BÜSING II 596.  
 BUSS, O. I 159.  
 BUSSE I 359, 559, 562, 570,  
 573, 636, 775, 834, 1019;  
 II 540, 547, 596, 1084.  
 — W. I 775.  
 BUSSENIUS und SIEGEL II 136.  
 BUSSMANN I 1029.  
 BUSSON I 1051.  
 BUTLIN I 1029; II 125, 134.  
 BUTTEN II 594, 596.  
 BUTTENBERG I 1029.  
 BUTTENWIESER, S. I 91, 151.  
 BUTTERFIELD I 69.  
 BUTTERSACK II 49.  
 BÜTTNER I 1115, 1121.  
 BUTZ I 1051.  
 BYTNER II 1112.
- CACKOVICZ, v. I 485, 492, 543,  
 745, 871, 1029; II 1098,  
 1100.  
 CADDY und MOLONY II 536,  
 537, 596.  
 CADE I 1051; II 1084.  
 CADÉAC und BOURNAY II 1056,  
 1110.  
 CAFASSO, K. I 737, 741, 775;  
 II 1115.  
 CAGNETTO und ZANCAN II  
 571, 596.  
 CAHĂNESCU, M. II 516, 596.  
 CAHILL II 495.  
 CAHN I 100, 102, 231, 313;  
 II 1003, 1105.  
 CAHN und MEHRING II 1005,  
 1084.  
 CAHN, A. I 155.  
 CAILLES I 1051.  
 CAILLET I 1005.  
 CAILLOUD, H. I 188, 213.  
 CAIN II 767.  
 CALDERA, C. I 63, 69, 72.  
 CALDERARA I 136, 141, 146,  
 162, 163, 164, 880, 1029.  
 CALDIER II 573, 596.  
 CALLENDER I 213.  
 CALLOW II 967, 1098.  
 CALVY II 495.  
 CALWELL I 631, 775.  
 CALZAVARA I 853, 1003, 1016,  
 1023, 1051.  
 CAMAC II 495.  
 CAMELOT II 493.  
 CAMINITI, K. I 816, 1017.  
 CAMMERER I 775.  
 CAMP, DE LA, O. I 857, 1012,  
 1029, 1051.  
 CAMPBELL I 843, 1017, 1023,  
 1127.  
 CANFIELD I 1029.
- CANNEY I 1029.  
 CANNSTADT II 809.  
 CANSTADT II 1084, 1098.  
 CANTHEY II 1003.  
 CANTIERI, C. I 109, 157, 345,  
 350, 375, 376, 425, 426,  
 493, 775.  
 CANTWELL I 1019.  
 CAPDEPONT II 469.  
 CAPELLE I 681, 775, 1019.  
 CAPELLO I 1017; II 1110.  
 — P. und P. E. CAPELLO,  
 I 1019.  
 CAPLESCU I 304, 314.  
 CAPOZZI II 1108.  
 CAPRIÈRE I 1029.  
 CARBONE, TITO I 205, 213,  
 1002, 1003, 1051.  
 CARDARELLI I 1029.  
 CARDEN II 472.  
 CARDI II 1100.  
 CARDONE II 134.  
 CARE I 1043.  
 CARK II 478.  
 CARLE und FANTINO I 1029.  
 CARLES II 760.  
 CARNELLI II 596.  
 CARNELLIS II 509.  
 CARNOT und CORNIL I 1116.  
 — und HARVIER I 1051.  
 — und LIBERT I 1051.  
 CAROW II 409.  
 CARPENTER I 1029.  
 CARRARO, ISABEL II 474.  
 — N. I 133, 162.  
 CARRE II 469.  
 CARRIER I 775.  
 CARRIÈRE I 539, 540, 775; II  
 1056, 1057, 1110.  
 CARRINGTON I 454, 456, 775.  
 CARROW II 483.  
 CARRY I 994, 1019.  
 CARSTENS I 375, 775.  
 CARTEAUX I 619, 775.  
 CARTER I 574, 775, 1029;  
 II 495, 1102.  
 CARTHY, MC. (s. a. MAC CAR-  
 THY) I 61, 560, 775.  
 CARVALTO, MILTON P. DE  
 II 474.  
 CARWADINE, TH. I 213.  
 CAESAR I 136, 162.  
 CASE II 466.  
 CASELMAHN, W. I 159.  
 CASIVARI I 1124.  
 CASPARI II 470.  
 CASPARY I 745, 775.  
 CASPER I 246.  
 — LIMANN I 278.  
 CASSEL I 1123.  
 CASSIMIR-BROUSSAIS I 1029.  
 CASTAIGNE I 1029, 1051, 1123;  
 II 1104.  
 CASTELAIN I 1016.  
 CASTELLANI I 18, 67; II 72,  
 760.

- CASTELLANI und CHALMERS II 131.  
 CASTIAUX I 491.  
 CASTRO, DE I 990, 992, 1029.  
 CASTY und BRODERS I 1029.  
 — und CARPENTER I 1029.  
 CATCHING II 468.  
 CATHALA I 215.  
 CATHERINE II 489.  
 CATON-SMITH II 567, 596.  
 CAUSH, DOUGLAS E. II 474.  
 CAUSSADE I 471, 775.  
 CAVAILLON I 1044.  
 CAVALLARO II 396, 397, 470.  
 CAVAZZANI I 1051.  
 CAVINA II 479.  
 CAYLA I 1005, 1051.  
 CAYLEY I 829, 1019, 1020;  
 II 969, 979, 1098.  
 CAZIN I 597, 775; II 1053,  
 1110.  
 CECHERELLI I 1029.  
 CECIL II 970.  
 CECONI I 1029.  
 CEDERKREUTZ II 470.  
 CEELEN, W. I 117, 118, 159;  
 II 73, 129, 555, 596.  
 CENZUR II 495.  
 CEPOLONI, L. T. I 71.  
 CÉRENVILLE I 483, 775.  
 CERNÉ I 1029.  
 CERNEZZI I 1017.  
 CESARIS-DEMEL II 1108.  
 CHABROL I 144, 164.  
 CHALCAS-HULIN II 495.  
 CHALIER II 1104.  
 — und NOVÉ-JOSSERAND  
 II 1110.  
 CHALMERS II 72, 131.  
 CHALVET II 1102.  
 CHAMBERLAND II 1013.  
 CHAMBERS II 1110.  
 CHAMBRAS I 1051.  
 CHANDLER I 1016.  
 CHANTEMESSE I 612, 642, 775.  
 — und RODRIQUEZ II 618,  
 711, 724, 760.  
 — und VIDAL II 560, 596.  
 — und WIDAL I 775; II 519,  
 532, 577, 590.  
 CHANUTINA (s. a. KHANUTINA)  
 II 964, 965, 969, 979, 1098.  
 CHAOL I 570.  
 — und STIERLIN I 463, 490,  
 775.  
 CHAPELLE, DE LA I 1122.  
 CHAPET I 1029.  
 CHAPPET I 1029.  
 CHAPT I 1033.  
 CHAPUT I 843, 887, 1024, 1029,  
 1043; II 989, 990, 1104.  
 — und PILLIET I 1029; II  
 1102.  
 CHARCOT I 579, 611, 775;  
 II 486.  
 CHARCOT - BOUCHARD - BRIS-  
 SAUD I 1115.  
 CHARDET I 1029; II 1102.  
 CHARKOWSKI I 73.  
 CHARLES I 784, 1029; II 1102.  
 CHARLOT I 361, 574, 775.  
 CHARLTON, EDUARD II 607.  
 CHARRIN I 641, 775; II 933,  
 944, 945, 1084.  
 CHARVET I 570, 777.  
 CHASE II 479, 1084.  
 CHASIN, IDA II 580, 596.  
 CHASSAIGNAC II 486, 495.  
 CHATELIN I 1125.  
 CHATIN I 862, 1030.  
 CHAUFFARD I 555, 638, 775;  
 II 514, 770, 771, 809, 999,  
 1105.  
 CHAVASSE I 1029.  
 CHEADLE II 495.  
 CHEINISSE I 539, 775; II 132,  
 888, 891, 957, 972, 974,  
 1084, 1098.  
 CHÉNE I 1022.  
 CHEVAL I 70.  
 CHEVASSU II 1053, 1110.  
 CHEVRAN II 519.  
 CHEVRIER II 577, 609, 1044,  
 1045, 1048, 1053, 1058,  
 1113.  
 CHEYNE I 1018.  
 — DOUGLAS und GORDON  
 I 1017.  
 CHEYRON-GAGRÈZE I 775.  
 CHIARI, H. I 3, 16, 29, 70, 71,  
 92, 99, 120, 129, 153, 154,  
 159, 160, 175, 190, 213,  
 256, 305, 367, 375, 378,  
 470, 483, 554, 560, 563,  
 567, 568, 666, 667, 775,  
 776, 853, 887, 890, 1024,  
 1029, 1075, 1112, 1117,  
 1127; II 95, 132, 568, 569,  
 597, 678, 733, 989, 1015,  
 1016, 1017, 1018, 1021,  
 1023, 1024, 1025, 1031,  
 1032, 1048, 1053, 1057,  
 1059, 1102, 1107, 1110.  
 — und KRAUS II 512, 514,  
 532, 540, 549, 551, 573,  
 584, 597.  
 — O. I 67.  
 CHIAROLANZA II 569, 597.  
 CHIBRET II 419, 425, 489, 492.  
 CHIFOLIAU und MASSON I 1029;  
 II 1102.  
 CHIRON II 486.  
 CHOLSZERNIKOV II 1098.  
 CHOMEL I 1005, 1051; II 502.  
 CHOPPIN I 481, 776.  
 CHOSROJEFF I 838, 840, 849,  
 962, 1023, 1024, 1029.  
 CHRIST II 145, 464, 465, 467,  
 469, 495.  
 CHRISTELLER, E. I 2, 66, 822,  
 1017.  
 CHRISTISSON I 244.  
 CHRISTOPHE II 495.  
 CHROLEW II 478.  
 CHROSTOWSKY II 557, 558,  
 597.  
 CHRZANOWSKI, J. v. I 110,  
 157, 375, 776.  
 CHUMA I 854, 855, 893, 894,  
 987, 1029; II 773, 840, 842,  
 843, 845, 849, 871, 873,  
 874, 1084.  
 CHUMKONE II 469.  
 CHURCHMANN, J. W. I 774.  
 CHUTRO I 1024.  
 CHVOSTEK, v. I 369, 374, 390,  
 460, 462, 487, 551, 776;  
 II 470, 566, 597, 956, 957,  
 979, 1098, 1110.  
 CIAGLINSKI II 101.  
 — und HEWELKE II 133.  
 CIANCHI II 468.  
 CIARECCHI I 444, 776.  
 CIECHANOWSKI-GLINSKI I 89,  
 116, 151, 153, 190, 213.  
 CIESZYNSKI II 495.  
 CIGNOZZI I 838, 1023, 1029;  
 II 1102.  
 CIOFFI I 776.  
 CITELLI I 66, 67.  
 CITRON, JULIUS I 1019, 1116;  
 II 539, 597.  
 CLAIRMONT I 732, 744, 776;  
 II 1048, 1049, 1084.  
 — und HABERER I 1069, 1117.  
 — und HAUDECK I 605, 776.  
 CLANDENING (s. a. CLENDENING)  
 I 1020.  
 CLAPTON II 483.  
 CLARA II 499.  
 CLARK I 491, 560, 776; II 495.  
 CLARKE, M. I 213, 542, 636,  
 776, 1029; II 474.  
 CLAUDE I 643, 776, 1000,  
 1029, 1039; II 1054, 1058,  
 1110.  
 — BERNARD I 624, 625, 776;  
 II 1084.  
 CLAUSSE II 954, 1098.  
 CLAUSSEN II 464.  
 CLAVELIN I 1029; II 743, 760.  
 CHAYTOR und WILKINSON  
 II 1110.  
 CLEMM II 495.  
 CLENDENING (s. a. CLANDENING)  
 I 1018.  
 CLERMONT II 1110.  
 CLEVE I 832, 1018.  
 CLIFFORD II 469.  
 CLINE I 64, 72; II 445.  
 CLIPPINGDALE I 619, 776.  
 CLIVE-RIVIERE I 213.  
 CLOGG I 190, 196, 213.  
 CLOS I 1017.  
 CLUNET I 1025.  
 COAT I 131, 161.  
 COATS, J. II 1110.

- COBET und GUTZEIT II 1084.  
— und MORAWITZ II 38, 126.  
COCHLE I 1005, 1051.  
CODMAN, E. A. I 368, 466, 493, 580, 776.  
COHEN, FRIEDR. I 203, 213, 819, 822, 883, 884, 891, 949, 950, 954, 955, 1003, 1013, 1045; II 472, 481, 486.  
COHN I 94, 366, 368, 428, 429, 430, 431, 452, 453, 474, 475, 518, 528, 532, 534, 544, 545, 546, 547, 549, 551, 552, 568, 569, 608, 721, 776, 829, 837, 1018, 1029, 1051, 1070, 1117, 1120; II 483, 975, 1105, 1108.  
— FRANZ I 153.  
— MAX I 1020.  
— S. I 776.  
— UNGER I 95.  
COHNHEIM I 819, 884, 891, 892, 944, 950, 951, 954, 992, 1029, 1030, 1059, 1062, 1116; II 493, 771, 847, 883, 885, 1084.  
— und DREYFUSS II 1084.  
— J. I 528, 532, 533, 535, 776.  
— O. I 226, 229, 313, 677, 692, 776.  
COHNSTEIN I 1115.  
COKENOWER II 495.  
COLBURN II 466.  
COLE und Mc CALLUM II 591, 597.  
COLEMAN II 478, 486, 492, 494.  
COLEY I 837, 1030.  
COLIN II 1013, 1106.  
COLLEN II 520, 597.  
COLLIER I 1024.  
COLLIN I 372, 374, 464, 466, 487, 488, 489, 551, 764, 776, 1012.  
COLLINET I 1030.  
COLLINGWOOD I 483, 555, 776.  
COLMERS I 873, 903, 920, 935, 959, 982, 1043.  
COLOMBO I 555, 776.  
COLONNA I 1030; II 1102.  
COLYER, STANLEY II 469, 474, 495.  
— jun. II 495.  
COLZI, F. II 597.  
COMBA, C. II 572, 597.  
COMBEMALE und HURIEZ I 1030.  
COMBY I 1124; II 1110.  
COMOLLE I 1072, 1073, 1118.  
COEN, E. und d'AJUTOLO I 557, 776.  
CONCETTI, LUIGI I 213.  
CONDIT I 1018.  
CONE II 1110.  
COENEN I 1020; II 682.  
CONINDE I 1122.  
CONNER, L. A. II 536, 585, 597.  
— und DOWNES II 558, 597.  
CONNIO, A. II 698, 760.  
CONRAD II 542, 614, 615, 683, 745, 760.  
CONTEJEAN I 584, 625, 776.  
COOKAYNE, A. E. I 213.  
COOLIDGE, EDGAR D. II 474.  
COOPER I 560.  
COOTE II 419, 427, 489.  
CORBIN II 1110.  
CORDERO II 1110.  
CORDES, H. I 67, 69, 213, 947, 948.  
CORDIER II 474.  
CORDUA, AV. I 120, 149, 159, 1051; II 1054.  
— E. I 173, 213.  
CORKHILL II 1084.  
CORLETT II 469.  
CORLEY II 466.  
CORNER und FAIRBANK I 1020.  
CORNET II 1110.  
CORNIL I 1024, 1063, 1116, 1122, 1127; II 645, 770, 866, 868, 920, 921, 924, 954, 1108, 1111.  
— und BABES II 1013, 1106.  
— und CHAUFFARD II 999.  
— RANVIER I 160, 559, 776, 1024, 1115; II 1003, 1010, 1026, 1084.  
CORNING, H. V. I 66.  
CORONINI, CARN. II 577, 578, 597.  
— und PRIESEL II 130.  
CORRE II 466.  
COESFELD, HERM. I 152.  
COSSY II 572, 597.  
COSTA, ROMANUS A. II 954.  
— und CLAVELIN II 743, 760.  
COTTARD I 532, 800.  
COTTEN II 481.  
COTTERILL, J. M. II 1098.  
COTTON II 495.  
COULLIAUX II 478.  
COUPLAND I 990, 1005, 1008, 1020, 1022, 1030, 1054.  
COURMONT I 1016, 1052; II 613, 618.  
COURTOIS-SUFFIT I 1115.  
COUSIUS, J. W. II 489.  
COUTARET II 1084.  
COVA und BOUS I 1030; II 1102.  
CRACE I 1030.  
CRAIG II 495, 557, 558, 597.  
CRAIZ II 495.  
CRAMER I 628, 732, 803.  
— H. I 92, 153.  
CRAEMER FR. I 365, 377, 397, 442, 483, 484, 554, 559, 615, 617, 640, 655, 658, 776; II 883, 892, 1024, 1084.  
CRANE II 495.  
CRANEY II 478, 481.  
CRASSET I 741.  
CREIGHTON I 1124.  
CREITE I 1030.  
CRESCENZI, G. II 1098.  
CRESCIMONE und ANGLÉSIO I 582, 730, 776; II 945.  
CRESPIN und MATHIAS II 594, 597.  
CRIPPS I 849, 1024.  
CRISP, C. I 631, 776.  
CRITTENDEN II 597.  
CROCQ II 1084.  
CRONER I 1030.  
CROUIER I 470.  
— LANCASTER I 776.  
CROUZON I 1030.  
CROW II 495.  
CROWELL, B. C. II 509, 511, 597.  
CROWTHER I 1004, 1051.  
CROZER II 519.  
CRUCHET I 1030.  
CRUVEILHIER, J. I 105, 132, 156, 161, 340, 341, 342, 347, 361, 363, 364, 374, 379, 383, 398, 407, 408, 409, 412, 428, 440, 467, 485, 497, 503, 530, 588, 604, 637, 641, 647, 649, 651, 654, 655, 675, 684, 685, 688, 764, 776, 887, 888, 1004, 1020, 1030, 1051; II 809, 818, 860, 892, 893, 954, 986, 1024, 1084, 1098, 1102.  
CSERNY II 468.  
CUCHEROUSET, PAUL II 519, 597.  
CULLEN I 1105, 1108, 1125; II 769, 1084.  
CULLINGWORTH I 857, 1030.  
CUMMINS II 495.  
— und BROWN II 507, 509, 512, 577, 585, 589, 597.  
CUNÉO I 923, 929, 938, 939, 1030; II 1102, 1110.  
— und DELAMARE II 1098.  
CUNNINGHAM I 688, 777.  
CUNY, ALBERT II 536, 537, 545, 572, 582, 597.  
CURGENVEN II 1084, 1115.  
CURLING I 490, 560, 564, 777.  
CURSCHEMANN I 159, 262, 287, 293, 313, 760, 1030; II 483, 495, 509, 514, 518, 536, 537, 538, 551, 555, 557, 572, 582, 584, 588, 590, 593, 597, 710, 882, 991, 999, 1048, 1050, 1057, 1102, 1110.  
CURTIS I 887, 1030; II 395, 989, 990, 991, 1102.  
— C. EVES I 67.

- CURTIVS I 313.  
 CURTZE I 920.  
 CUSADE II 489.  
 CUSHING I 1123; II 698, 760.  
 CUTHBERTSON I 560, 777.  
 CYGNAEUS, W. II 566, 597.  
 CYLHARZ, v. I 644, 652, 777.  
 CZAPRKI-ZEISSL I 614.  
 CZEPA II 455, 494.  
 CZERNECKI, W. I 623, 777.  
 CZERNY I 16, 1030, 1051, 1124;  
 II 46, 128, 395.  
 CZYGAN I 1007, 1051.  
 CZYLHARZ, v. II 888, 1084.
- DACHTLER II 495.  
 DAHL, ROBERT I 682, 777.  
 DAHLERUP I 366, 777.  
 DAHLGREN II 965.  
 DAHMEN I 511, 777, 918, 998,  
 1030; II 69.  
 DALAND II 495.  
 DALGETTY I 1030.  
 DAMASCHINO II 770, 771.  
 DAMBRIN II 1108.  
 DANEEL I 1030; II 1103.  
 DALTON I 827, 1024; II 495.  
 DALLA VEDOVA (s. a. VEDOVA)  
 I 777.  
 DALZIEL I 1126.  
 DAMASCHINO II 1084, 1098,  
 1102.  
 DANHIEUX (s. a. DAUHIEUX)  
 II 1053, 1111.  
 DANIEL II 495.  
 DANIELSEN, W. I 118, 159,  
 515, 777, 1030, 1115, 1116,  
 1127.  
 DANILEWSKY I 237, 625, 777.  
 DANZIGER I 430, 467, 520,  
 542, 631, 777, 1030; II 62,  
 128.  
 — und WIRSING I 631.  
 DARNÉY, V. I 14, 67.  
 DARRAS I 489, 777.  
 DARRIER I 1041.  
 DASSE I 777.  
 DAETWYLER I 730, 777.  
 DAUBER II 495.  
 DAUHIEUX (s. a. DANHIEUX)  
 I 677, 782.  
 DAUJATS II 489.  
 DAUN I 1030.  
 DAUS I 942, 1030.  
 DAUVE I 1020.  
 DAUWE I 611, 777.  
 DAVID I 213, 1030; II 405, 486.  
 DAVIDOFF II 1083.  
 DAVIDOWSKIE II 73.  
 DAVIDSOHN I 777, 825, 826,  
 827, 832, 886, 990, 1023,  
 1030.  
 — H. II 127, 397.  
 DAVIDSON I 658; II 467.  
 DAVIES I 147.
- DAVIS II 117, 129, 134, 495.  
 DAWOSKY, S. II 1102.  
 DAWSON I 644, 777.  
 — und WHITTINGTON II 619,  
 640, 643, 645, 646, 658,  
 662, 663, 671, 700, 760.  
 DAWYDOWSKI, J. W. I 112,  
 157; II 129.  
 DAY, W. H. II 1084.  
 DEAN I 854, II 641, 743, 760.  
 — und GREGG I 120, 159.  
 DEAVER, E. I 324, 336, 1120;  
 II 495.  
 — und RAVDIN I 1051.  
 DEBELUT I 1030.  
 DEBERNARDI I 1030.  
 DEBET I 1041.  
 DEBOVE I 375, 467, 777, 1122;  
 II 767.  
 — ACHARD und CASTAIGNE  
 II 1104.  
 — und RÉMOND I 520, 777,  
 II 1110.  
 — und RENAULT II 1110.  
 — und SOUPAULT I 1030.  
 DEBRAL I 142.  
 DECELLE II 498.  
 DECKART I 329.  
 — P. I 336.  
 DECKER I 238, 606, 655, 656,  
 777.  
 DECLOUX-RIBADEAU I 114.  
 — DUMAS I 114, 158.  
 DEETJEN I 1051.  
 DEETZ I 208, 213.  
 DEFOY (s. a. FISCHER-DEFOY)  
 I 139, 862, 942, 947, 1032;  
 II 1044, 1111.  
 DEFRATE I 557.  
 DEGNE I 1030.  
 DEGRAEUWE I 797.  
 DEGNY I 996, 1030, 1038; II  
 989, 991, 1102, 1103.  
 DEHN, v. I 748, 777.  
 DEICHERT I 33.  
 DEIMLER II 1084.  
 DEINIGER II 974.  
 DEININGER, G. II 1098.  
 DEIST, H. I 213, II 572, 607.  
 DELAFIELD II 557, 597, 1084.  
 DELAMARE II 1098.  
 — und BRELET I 1030; II  
 1102.  
 DELATRE II 1110.  
 DELAUNAY I 570, 771.  
 DELBANCO II 524, 598, 865.  
 — E. II 1084.  
 DELBET, PIERRE I 1030; II  
 1084, 1110.  
 DELÉARDE I 657, 777.  
 DELETREZ I 1118.  
 DELFINO II 114, 134.  
 DELHOUGNE, F. I 213.  
 DELITALA II 1110.  
 DELORE und ARNAUD I 309.  
 — und LERICHE I 1020.
- DELORT, M. und LUQUET II  
 1084.  
 DELPECH I 484, 486, 777.  
 DELPRAT II 519.  
 DELVAL I 1050.  
 DEMBOWSKI, H. v. I 1122; II  
 524, 597.  
 DEMEL I 150,; II 1108.  
 DEMME I 64; II 110, 133,  
 1085.  
 — R. I 777.  
 DEMMIN I 1126.  
 DEMOULIN I 1033; II 1102,  
 1103.  
 DENECKE II 461.  
 DENIS, G. I 811.  
 DENK I 1122.  
 DENNANT II 464.  
 DENT, C. T. I 477, 777.  
 DENCÉ I 1030.  
 DENY I 352, 799.  
 DEPENDORF II 144, 462, 464,  
 465, 479, 481, 483, 486.  
 DEPLATS I 471.  
 DEPUY I 887, 1030.  
 DERBEK II 954, 969.  
 DERIGS I 72.  
 DEROIDE I 214.  
 DERSCA und VACILL II 640,  
 760.  
 DERUJINSKY II 426, 428, 489.  
 DESCHAMPS I 1051, 1124.  
 DESCLOS und BÉRIÉL I 1051.  
 DESCOMBES I 787.  
 DESCROIZILLES I 1051.  
 DESPLATS und ANGINER I 77.  
 DESREDELE II 579, 597.  
 DESSECKER, C. I 154.  
 DESSOIR II 101, 133.  
 DETZNER II 153, 463, 465, 478.  
 DEUTSCH, F. II 462, 571, 597,  
 1005, 1105.  
 DEUTSCHLÄNDER I 1030.  
 DEVIC I 1051; II 884, 1041,  
 1110.  
 — und CHARVET I 570, 777.  
 — und CHATIN I 1030.  
 — und GALLAVARDIN I 1012,  
 1018, 1051.  
 — und ROUX I 557, 777.  
 DEVICET CHATIN I 862.  
 DEWCY II 1042, 1110.  
 DEWICKER I 96.  
 DEWITZKI-MOROSOW I 1125.  
 DÉZIR DE FORTUNET II 493.  
 DICK II 495.  
 DICKINSON I 1005, 1020, 1051;  
 II 495.  
 DIDAY II 76, 131, 486.  
 DIECK II 155, 467, 470.  
 DIEFFENBACH II 493.  
 DIENER und WAGNER II 614,  
 641, 737, 748, 749, 750,  
 760.  
 DIERKSEN II 490.  
 DIERLING, HANS I 103, 155.



- DIETLERLE II 675.  
 DIETRICH I 35, 54, 55, 71, 138, 351, 367, 368, 369, 487, 491, 574, 580, 757, 758, 1126; II 474, 687, 760.  
 DIETRICH, A. I 1.  
 — H. A. I 777.  
 — PAUL I 213.  
 DIEULAFÉ, L. und HERPLIN II 474.  
 DIEULAFOY, G. I 352, 355, 356, 357, 359, 362, 471, 530, 534, 555, 574, 636, 777, 1030; II 880, 881, 889, 944, 945, 1015, 1024, 1085, 1108, 1110.  
 DIGBY, K. H. I 69.  
 DINKLER II 133.  
 DIRIART und APERT I 777.  
 DIRUF, OSCAR I 1030.  
 DISSE, I I 21, 66, 525, 526, 777, 778, 1030.  
 DITTRICH I 149, 294, 350, 366, 367, 483, 485, 497, 555, 561, 682, 778, 903, 944, 1005, 1007, 1011, 1030, 1051; II 954, 956, 965, 982, 983, 992, 1010, 1011, 1014, 1039, 1098, 1102, 1106.  
 DJEWITZKI I 886, 1030.  
 DJORUP, F. I 336, 526, 777.  
 DMETROVSKI I 778.  
 DMOCHOWSKY, J. I 72.  
 — und JANOWSKY II 532, 597.  
 DOBBERTIN II 132.  
 DOBBERTIN I 834, 1020; II 95.  
 DOBERAUER I 1117.  
 DÖBLIN, ALFRED II 597.  
 DOBROKLOWSKI II 1110.  
 DOBROLOWSKI, Z. I 80, 150.  
 DOBROMYSLAW I 1020.  
 DOBROTWOSKI I 1051.  
 DOBROVITS I 1123.  
 DOBROWOLSKI I 66, 645, 647, 778; II 872, 1085.  
 DOCK I 1020, 1031; II 495.  
 DOCC II 1048, 1110.  
 — und BEVER I 1051.  
 DODD II 495.  
 DODGE II 469.  
 DOEHLE II 977, 978.  
 DOHRN, K. I 560, 778.  
 DOI II 740, 767.  
 DOKTOR II 597.  
 DOLAN, T. I 266.  
 DOLBEAU II 486.  
 DOLD, H. I 116, II 71, 72, 131, 546, 597.  
 — und FISCHER, WALTHER I 158.  
 DÖLFLE II 119.  
 DOLLINGER I 1031; II 28, 125.  
 DOMBROWSKI, C. I 67.  
 DOMINICI I 1051.  
 DONA I 1031.  
 DONATH, KURT I 133, 134, 145, 162, 164, 825, 838, 1020, 1023; II 483.  
 DONATI I 581, 584, 590, 778, 793.  
 DONATUS, MARCELLUS I 362.  
 DONAWA II 495.  
 DONDERS II 1110.  
 DÖNITZ II 597.  
 DONNÉ I 390, 778.  
 DOPFER, WILHELM II 577, 597.  
 DOPPER II 566.  
 DOPFER II 1081, 1115.  
 DOR II 131.  
 DÖRBECK II 1098.  
 DORENDORF und KOLLE II 522, 597.  
 DÖRFLER, H. II 561, 597.  
 DOERING I 841, 849, 1005, 1024.  
 DÖRNBERGER II 979, 1098.  
 DOERR, R. II 495.  
 — und WEINFURTER II 597.  
 DORSCH II 715, 723, 764.  
 DOUBLEDERY II 465.  
 DOUGAL I 1108, 1125.  
 DOUGLAS I 1017.  
 — GORDON und CHEYNE I 1018.  
 DOUTRELEPONT II 1111.  
 DOUVEREN, VAN I 778.  
 DOVEN I 525.  
 DOWD I 1125; II 98, 132.  
 DOWNES II 558, 597.  
 DOWSETT II 486.  
 DOYEN, E. I 448, 464, 778, 1124.  
 DRECHSLER I 1005, 1051.  
 DRESEL II 130, 131, 469.  
 DREW I 270.  
 DREYER, A. I 1020, 1031.  
 DREYFUSS, EDUARD II 554, 597, 745, 763, 1084.  
 DRIGALSKI, v. II 72, 129, 514, 702, 711, 712, 725, 732, 760, 1000.  
 DROST I 1020.  
 DROZDA I 1020.  
 DUBARD II 1111.  
 DUBER und REMY I 1116.  
 DUBLER I 1074, 1118.  
 DUBOIS II 486.  
 DUBS, J. I 213.  
 DUBUC II 1108.  
 DUBUJADOUX I 1031; II 992, 1102, 1085.  
 DUCASTEL II 99, 132.  
 DUCHAUSSAY II 486, 490.  
 DUCHEK I 657, 778, 1051.  
 DUCKERT I 619, 778.  
 DUCKWORTH II 1064, 1065.  
 DUCLOS I 1031; II 1102.  
 DUDDING II 557, 558.  
 — T. S. II 609.  
 DUDENSING I 491, 778.  
 DUDGEON und SARGENT I 1122.  
 DUDS, J. II 597.  
 DUFOUR II 1085.  
 DUFOURMENTEL, S. II 509, 597.  
 DUJARDIN-BEAUMETZ II 1102.  
 DUJARRIER I 1049.  
 DUKE II 495, 695.  
 DUMAS I 114, II 545, 584, 606, 697, 764, 767.  
 DU MESNIL DE ROCHEMONT I 537, 627, 631, 795.  
 DUMIN II 532, 597.  
 DUNET I 1051.  
 DUNGERN, v. I 950, 952.  
 DUNIN II 566.  
 DUNKLOH I 368, 778.  
 DUNN II 462, 463, 467.  
 DUPLANT I 466, 498, 778, 904, 1031; II 989, 1102.  
 DUPLAY II 486, 492.  
 DUPNICK II 134.  
 DUPRAZ I 1020; II 532, 577, 594, 597.  
 DUPREZ II 577.  
 DUPUSCH II 117.  
 DUPUY II 493.  
 DUPUYTREN I 560, 564, 778; II 414, 486.  
 DURAND I 871, 887, 1031; II 989, 1049.  
 — L. II 1102.  
 — FARDEL I 1012, 1031, 1051; II 1090, 1102, 1103.  
 DURANTE I 584, 778, 829, 1031; II 1111.  
 DÜRCK, H. I 152, 293, 330, 336, 615, 778, 1119, 1123; II 518, 519, 597, 1085, 1105.  
 — und OBERNDORFER I 1123; II 1046, 1111.  
 DURM II 414, 486, 490.  
 DURRIEUX I 1053.  
 DUSCHL, L. I 323, 336, 614, 1031; II 772, 892, 914, 1085.  
 DUSE I 1118.  
 DUSSER I 619, 778.  
 DÜTTMANN, E. II 673, 699, 760.  
 DUVAL I 1004, 1051; II 933.  
 DUVERGER und BAIN II 131.  
 DUZÉA I 1031.  
 DWIGHT, KIRBY II 1102.  
 DZIEMBOWSKI, v. II 597.  
 EBERLE I 1016.  
 EBERLEIN I 1031.  
 EBERMAYER, A. II 597.  
 EBERMAYER II 532, 577.  
 EBERSOLE II 495.  
 EBERTH I 943, 1126.

- EBERTH, C. J. I 150; II 500, 519, 529, 598, 982, 984, 1085, 1098.  
 — -GAFFKY II 532.  
 — v. II 566.  
 EBERTZ, E. M. v. II 598.  
 EBNER, v. I 150, 892, 1031, 1126; II 470, 490, 773, 848, 1085.  
 EBSTEIN I 233, 302, 303, 313, 535, 536, 674, 840, 1024, 1115; II 771, 779, 780, 781, 799, 802, 928.  
 — -SCHWALBE I 313.  
 — F. I 1020.  
 — W. I 778, 1031; II 1085.  
 ECKENDORF II 675.  
 ECKER II 468.  
 ECKERMANN II 474.  
 ECKERSDORFF, OTTO I 778; II 743, 758, 760.  
 ECKERT II 658, 697, 760.  
 ECKHARDT II 486.  
 EDEL, MAX I 213.  
 EDELMANN I 672, 778; II 1085.  
 EDENHUIZEN, HELENE I 93, 153, 778.  
 EDENHUYZEN I 590.  
 EDENS II 127.  
 EDGAR I 1123.  
 EDGREN I 96.  
 EDINGER I 236, 237, 560, 778; II 1085.  
 EDINGTON II 495.  
 EDLING I 401, 799.  
 EDSALL I 105, 120, 149, 156, 159.  
 EGGBRECHT II 515, 516.  
 EGGENBRECHT II 598.  
 EGGER II 495.  
 EGGERS I 1116; II 1111.  
 EGGLY I 369, 778.  
 EGGLE, FR. I 98, 154.  
 EHLERS I 213.  
 — H. W. I 156.  
 EHRENDORFER I 829, 1020.  
 EHRENLON und LOVEALL II 495.  
 EHRHARDT I 1117; II 99.  
 EHRICH und BÖTTNER II 27.  
 EHRLE II 1085.  
 EHRLICH I 1017, 1031; II 117, 118, 125, 134.  
 — FRANZ I 154, 158.  
 — H. I 117.  
 EHRMANN I 677, 778; II 486.  
 EICHBAUM I 947.  
 EICHHOFF, E. I 213; II 98, 132.  
 EICHHORN II 478.  
 EICHHORST, H. I 161, 336, 518, 658, 778, 856, 1013, 1031, 1051, 1116; II 38, 127, 483, 580, 591, 1080, 1085, 1115.  
 EICHMAYER II 129.  
 EICHMEYER, W. I 71.  
 EICKEN, K. v. I 133, 162.  
 EIERMANN, FR. I 118, 159.  
 EIGEN II 486.  
 EIGER I 1004, 1051.  
 EILERS I 1021.  
 EINHORN, M. I 353, 354, 355, 627, 778, 1031; II 770, 771, 881, 887, 888, 1021, 1085, 1102, 1108, 1111.  
 EINSTEIN und LISSAUER II 517, 598.  
 EISELSBERG, v. I 214, 323, 336, 359, 368, 400, 402, 445, 455, 471, 515, 532, 533, 573, 608, 630, 682, 778, 818, 826, 828, 887, 1018, 1020, 1031; II 466, 468, 945, 1102.  
 EISENHARDT II 1041, 1111.  
 EISENHART I 1031.  
 EISENKLAMM, J. II 1108.  
 EISENLOHR, C. II 594, 598, 1085.  
 EISENMENGER I 837.  
 EISENSCHÜTZ II 588, 598.  
 EISLER, FR. I 150, 631.  
 EISNER II 540.  
 EKE II 490.  
 EKEKRANTZ I 538, 778.  
 ELAISSIER I 1052.  
 ELESTRÖM II 474.  
 ELIS I 990.  
 ELLENBERGER I 682; II 774, 775, 1085.  
 — und BAUM I 650, 779; II 463, 466.  
 ELLERBROCK, N. I 151.  
 ELLERMANN II 64, 129.  
 — V. II 619, 673, 760.  
 ELLETT I 1031.  
 ELLIESEN I 106, 156.  
 ELLIOT I 556, 779; II 468.  
 ELLIS II 479, 579, 598, 1111.  
 ELMER II 495.  
 ELOESSER I 1013, 1051.  
 ELSÄSSER II 1085.  
 ELSNER, K. I 483, 770; II 492, 1085.  
 ELY I 1031.  
 ELZE I 77.  
 — K. I 150, 694, 695, 697, 698, 699, 701, 703, 711, 734, 779.  
 EMANUEL, J. G. I 214, 1042.  
 EMERSON, K. I 71.  
 EMERY und SABOURAUD II 90, 132.  
 EMMERICH, EMIL II 612, 613, 683, 767.  
 — und WAGNER II 568, 569, 598.  
 EMMET, HOLT II 1040.  
 ENDERLEN, E. I 95, 154, 584, 630, 634, 735, 779, 1119.  
 — und SAUERBRUCH I 1119.  
 ENGEL I 195, 210, 212, 779; II 770, 809, 810, 1085.  
 ENGEL-REIMERS I 815, 1017.  
 — D. I 214.  
 — JOSEPH II 1085.  
 ENGELHARDT II 944.  
 — und NECK I 533, 573, 630, 637, 641, 779; II 1085.  
 ENGELHORN I 944, 1031; II 483.  
 ENGELMANN, R. I 345, 357, 358, 359, 779.  
 — und NEUMANN I 554.  
 — F. II 574, 598.  
 ENGELSMANN II 408, 483.  
 ENRIQUEZ I 643, 784.  
 — und HALLION II 786, 933, 945, 1085.  
 EPPINGER, H. I 88, 144, 151, 164, 350, 366, 367, 420, 779, 818, 828, 880, 1018, 1031; II 585, 588, 1044, 1045, 1053, 1058, 1106, 1111.  
 — FALTA und RUDINGER II 470.  
 — und HERR I 606, 609, 779.  
 — und SCHWARZ II 1102.  
 EPSTEIN II 19, 37, 125, 127, 130, 468, 694.  
 — E. II 766.  
 ERASS, A. J. I 779.  
 ERB I 606, 1091, 1121; II 405.  
 ERBSLÖH I 942, 1031.  
 ERDE II 474.  
 ERDHEIM II 125, 167, 400, 470.  
 — J. I 66.  
 — J. und SCHOPPER II 640, 705, 760.  
 — S. II 32, 33.  
 ERDMANN I 1020.  
 ERHARDT II 132.  
 ERICHSEN I 560, 779.  
 ERICHSON II 557, 558, 598.  
 ERKES, FR. II 510, 598, 646, 760.  
 ERLACH, v. I 129, 161, 818, 828, 1018.  
 ERLANGEN I 259.  
 ERMENGEN, VAN II 711, 712, 718, 720, 721, 723, 725, 760.  
 ERMER I 1117.  
 ERMOLOV, B. W. II 1085.  
 ERNST, N. P. I 165, 214, 686, 779; II 69, 130, 486, 518, 524, 590, 598.  
 ERÖSS I 390, 779.  
 ERVIN II 495.  
 ESAU I 263, 313; II 556, 598.  
 ESCHBACHER I 1031.  
 ESCHERICH II 167, 470.  
 ESCHKER I 589, 592, 594, 596, 605, 802.  
 ESCHWEILER II 117, 134.  
 ESHNER und WEISENBERGER II 536, 598.

- ESKRIDGE II 577, 598.  
 ESMARCH I 849, 1024.  
 ESPÉRANCE (s. a. L'ESPERANCE) II 420.  
 ESPINE, DE I 1031.  
 ESTELMANN II 487.  
 ESTEOULE II 472.  
 EULENBURG I 336; II 130.  
 EULER II 130.  
 — R. II 263, 357, 362, 415, 418, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 472, 478, 479, 480, 488, 495.  
 EUNICKE I 214.  
 EVANS II 495.  
 EVE II 420.  
 EVERS, H. I 68.  
 EVERS-MÜHLENS II 743, 760.  
 EVERSMAHN I 375, 412, 779.  
 — J. I 157.  
 EVERT, HERMANN I 120, 159, 305.  
 EVES I 19.  
 EVING I 1031.  
 EWALD I 104, 109, 134, 141, 146, 360, 375, 467, 468, 483, 542, 602, 611, 627, 730, 1006, 1008, 1013, 1020, 1031, 1051, 1116; II 468, 470, 517, 557, 582, 770, 771, 772, 779, 830, 840, 880, 882, 883, 884, 886, 892, 926, 931, 933, 992, 1111.  
 — und KOCH I 579, 779.  
 — C. A. I 155, 156, 157, 162, 163, 164, 779; II 598.  
 — D. I 1115.  
 — G. A. II 1085.  
 EWART, W. II 495, 598.  
 EWING I 134, 149, 162, 163.  
 EXALTO I 630, 634, 779.  
 EXNER, A. I 440, 610, 779.  
 — und SCHWARZMANN I 616, 779.  
  
 FABECK, DE I 1031.  
 FABER I 483, 779, 893; II 37, 466, 486, 562, 563, 565, 673, 674, 691, 771, 772, 773, 776, 777, 824, 830, 847, 871, 872, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 892, 894, 918, 919, 920, 921, 934, 935, 937, 974, 976.  
 — HELMUT II 598.  
 — J. I 336.  
 — KNUD I 645, 646, 647, 779; II 1085, 1086.  
 — — und BLOCH II 1086.  
 — — und LANGE I 1031; II 1086.  
 FABIAN I 853, 854, 1024; II 1086, 1114.  
 FABINI I 1116.  
  
 FABRET II 495.  
 FABYAN I 1018.  
 FACKELDAY II 417.  
 FACKELDEY I 121, 160.  
 FACKERDEY II 486.  
 FAGERLUND I 250, 253, 254, 258, 289, 290, 293, 308, 313.  
 FAGGE I 89, 152; II 934, 954, 957, 1086.  
 — H. II 1098.  
 FAHR I 130, 161, 561, 757, 779; II 1030, 1086, 1105.  
 FAIRBANK I 1020.  
 FAIRISE I 1127.  
 FAISYTE II 473.  
 FALBOT II 464.  
 FALK, F. I 245, 500, 779, 1031; II 1013, 1056, 1057, 1086, 1106.  
 FALKENBERG I 287, 313, 314.  
 FALKENHEIM II 62.  
 — C. I 102, 155; II 128.  
 — -ASKANAZY I 1074, 1121.  
 FALKNER II 573, 598.  
 FALKSON II 490.  
 FALL II 598.  
 FALLAS und STEINHAUS I 61, 71.  
 FALTA II 454, 470.  
 FALTIN II 1054, 1055.  
 — R. II 1111.  
 FANCONI I 190, 191, 214.  
 FANTINO I 1029.  
 FARABEUF, M. I 214.  
 FARBER II 463, 467.  
 FARDEL I 1012, 1031, 1051; II 1090, 1103.  
 — DURAND II 1102.  
 FARGIN und FAYOLLE II 474.  
 FAROY I 1031; II 1102.  
 FARR und GLUNN I 1018.  
 FARRAR II 473.  
 FASCHING II 532, 533.  
 — MORITZ II 598.  
 FAUCHARD II 165, 470, 486.  
 FAULHABER I 342, 410, 685, 779; II 570, 598.  
 FAURE I 642.  
 FAUSCH II 400.  
 FAUST, FR. H. I 106, 156.  
 — W. I 482, 779.  
 FAVÉ II 464.  
 FAVRE, A. I 779.  
 — GILLY II 520, 605.  
 FAWCETT, F. I 214.  
 FAYOLLE II 474.  
 FECHNER, G. I 214.  
 FEDE II 1086.  
 FEDERMANN I 480, 612, 685, 780; II 557, 598.  
 FEDOROFF I 323, 336.  
 FEER II 391.  
 FEHR, A. I 559, 780.  
 FEIG II 523.  
  
 FEILCHENFELD I 16, 135, 856, 857, 858, 862, 947, 1016, 1031, 1051.  
 FEILER II 394, 399, 470, 474.  
 FEIN, J. I 60, 63, 71, 72; II 134, 495.  
 FEINEMANN II 466, 468.  
 FEIS, S. II 598.  
 FEJES, L. II 522, 598.  
 FELDMANN, IGNATZ I 1004, 1051; II 16, 125, 745, 760.  
 FELDNER, O. I 135, 136, 162, 1031.  
 FELLX II 612.  
 FELLANDER II 464.  
 FENNER I 1031.  
 FENWICK I 466, 467, 492, 530, 627, 780, 814, 826, 861, 887, 1005, 1008, 1017, 1031, 1032, 1054; II 770, 847, 918, 919, 920, 921, 923, 934, 935, 989, 1086.  
 — C. I 483, 780.  
 — S. I 1016.  
 — S. und W. S. FENWICK I 1016, 1020, 1024, 1032.  
 — W. S. I 780, 1016, 1020.  
 FEODORASCO II 743.  
 FÉROÛL und LUTON I 1051.  
 FERGUS II 495.  
 FERGUSSON II 493.  
 FERMANN II 495.  
 FERMAUD II 1086.  
 FERMI I 624, 780.  
 FERNET I 1032.  
 FEROCI II 967, 1098.  
 FÉRONELLE I 375, 794.  
 FERRA II 469.  
 FERRAI I 220.  
 FERRAND I 352, 361, 612, 780; II 391.  
 FERRANI, L. II 1086.  
 FERRANINI II 883.  
 FERRERI I 14, 68, 71.  
 — G. und L. T. CEPOLONI I 71.  
 FERRON und NOUAILLE I 1032.  
 FERTIG I 672, 673, 780.  
 FESER I 891, 1032; II 991.  
 — J. II 1102.  
 FETNANDEZ II 495.  
 FETT I 1032.  
 FEULARD I 1032.  
 FEURER, G. I 828, 829, 1018, 1020.  
 FIBIG, R. (s. a. FIEBICH) I 732, 744, 780.  
 FIBIGER, Joh. (s. a. FIEBIGER) I 780, 891, 1020, 1032; II 1033, 1034, 1086, 1108.  
 FICHTNER II 598.  
 FICINIUS, R. II 474.  
 FITCK I 838, 854, 1023, 1024; II 1086.  
 FICKER II 1111.  
 FICKL I 358, 359, 780.

- FIEBICH (s. a. FIBIG) I 1117.  
 FIEBIGER (s. a. FIBIGER) I 517.  
 FIEDLER II 577.  
 — G. II 598.  
 — L. II 598.  
 FIEUX II 19, 70, 125, 130.  
 FIEXNER (s. a. FLEXNER) II 1108.  
 FIGSCHER, W. II 72.  
 FILEHNE I 225.  
 — W. I 313; II 1086.  
 FILIMOWSKI I 214.  
 FINDER I 16, 68, 71, 72.  
 FINE II 495.  
 FINGER II 98, 132.  
 FINGOWA und DELBANCO II 524, 598.  
 FINK I 1024.  
 FINKLER II 641, 758.  
 FINLAYSON, J. I 827, 1020.  
 FINNY I 483, 780.  
 FINOCCHIARO I 581, 780.  
 FINSTERER I 453, 454, 497, 510, 514, 780, 1117.  
 — und GLÄSSNER I 411, 470, 780.  
 FINZI I 588, 591, 595, 596, 611, 780.  
 — OTELLO II 1086.  
 FIORI I 625, 780.  
 FIRKET I 332, 1125.  
 — und MALVOZ I 336.  
 FIRTH II 619, 641, 760.  
 FISCHBEIN I 1122.  
 FISCHEL, W. I 1005, 1051.  
 FISCHER I 90, 100, 107, 635, 814, 818, 834, 886, 1001, 1016, 1032, 1051; II 130, 418, 468, 478, 480, 486, 492, 493, 495, 590, 591, 694, 698, 1056, 1111.  
 — DEFOY I 139, 862, 942, 947; II 1044, 1058, 1111.  
 — W., — und LUBARSCH I 163, 1032.  
 — E. A. II 1111.  
 — und HECKER II 131.  
 — und LANDOIS II 478.  
 — B. I 92, 138, 151, 152, 153, 154, 157, 162, 163, 420, 780, 896, 950, 1018, 1019, 1032, 1118.  
 — und ZIEGLER I 1018.  
 — BERNHARD I 154;  
 II 490, 612, 672, 760.  
 — G. II 490.  
 — H. I 1017.  
 — L. I 780.  
 — OSKAR I 144, 164.  
 — PAUL II 169, 470.  
 — W. I 120, 159, 316, 1032; II 514.  
 — WALTER I 74, 158; II 598.  
 — WILHELM II 598.  
 FISCHL I 894, 900.  
 — FRITZ II 536, 580, 582, 598.  
 FISCHL, J. II 848, 849, 1086.  
 — L. I 77, 150.  
 — R. I 645, 780, 894, 900, 1032; II 777, 1086, 1115.  
 FISHER II 495.  
 FLAMINI II 570.  
 FLAMMER I 455, 780.  
 FLASSER I 996, 1032.  
 FLATOW I 1032.  
 FLATTEN I 277, 313.  
 FLEBBE G. I 825, 1020.  
 — H. I 827, 1020.  
 FLECHTER II 466.  
 FLECKEN, H. I 17, 68.  
 FLECKSEDER, R. II 594, 598.  
 FLEINER, WILHELM I 101, 102, 104, 147, 155, 165, 226, 228, 229, 313, 467, 510, 617, 651, 680, 681, 742, 780, 910, 913, 1020, 1032; II 891, 1086.  
 FLEISCHER II 1086.  
 FLEISCHERMANN II 468.  
 FLEISCHMANN II 159, 167, 168, 194, 196, 396, 399, 400, 472, 474, 475, 495, 593.  
 — und GOTTLIEB II 481.  
 — G. I 462, 780.  
 — LEO II 470.  
 — LUDWIG II 470.  
 — O. I 25, 69; II 598.  
 FLEISCHNER, F. I 214.  
 FLESCHE I 100, 155, 619, 780.  
 FLESCHE II 468.  
 FLEXNER (s. a. FIEXNER) I 1051; II 1035.  
 FLINZER I 638, 796; II 617, 739, 740, 764, 1001, 1002, 1019, 1105.  
 FLÖGEL I 1032; II 1102.  
 FLORAND I 521, 780.  
 FLOERSCHEIM I 815.  
 FLOWER I 780; II 467, 468, 472.  
 FLÜGGE I 58.  
 — KÄNSCHE II 613, 736.  
 FLUSS, K. II 577, 598.  
 FOÀ I 1076; II 589.  
 — und BORDONI-UFFREDUZZI II 598.  
 FÖDERL I 672, 673, 780.  
 FOGES, A. I 214.  
 FOGH, R. II 598.  
 FÖLGER I 132, 161.  
 FOLLI und BERNARDELLI I 1032; II 1102.  
 FOLMANN I 1125.  
 FONSECA, DA-WOLLHEIM I 1032.  
 FONTAN II 979.  
 FOOTE I 402.  
 FORCHHEIMER II 128.  
 FORDYCE II 128.  
 FOREMANN II 468.  
 FORESTUS, PETRUS II 954.  
 FORGET II 486.  
 FORGET-LETENNEUR II 490.  
 FORGUE II 486.  
 FORMAD I 1032; II 1102.  
 FORNET, W. II 585, 598, 702.  
 FORSELL I 226, 687, 688, 689, 690, 696, 742, 781.  
 FORSSNER, H. I 87, 151, 169, 190, 194, 195, 214, 1065, 1119.  
 FORSTER, J. I 1125; II 514, 550, 598, 760.  
 — und KAYSER II 512, 598, 682, 702, 760.  
 FÖRSTER II 772, 826, 830, 947, 986, 989, 991, 1053, 1111.  
 FOERSTER, AUGUST I 22, 23, 53, 66, 214, 466, 491, 558, 567, 781, 819, 1032; II 15, 22, 125, 525, 526, 542, 598, 1086.  
 FOERSTERLING I 943, 1032.  
 FORTSENE-BRICKDALE II 1111.  
 FORTUNET I 245; II 493.  
 — DEZIR DE II 493.  
 FOULERTON II 949, 1086.  
 — ALEXANDER, G. R. I 1018.  
 FOUQUET II 406.  
 FOURNIER II 78, 85, 117, 131, 134, 395, 396, 406, 470, 1108.  
 FOWLER II 711, 712, 722, 760.  
 — ROYALE, H. I 214.  
 FOX I 1032. II 465, 468.  
 — WILLIAM I 853.  
 — WILSON I 856; II 1086, 1102.  
 FOXWELL I 1001, 1052.  
 FRAHIER I 1127.  
 FRANÇAIS I 632, 792; II 786, 934, 1086, 1091.  
 FRANCHOMME I 1032.  
 FRANCK, E. I 1032.  
 FRANGENHEIM, PAUL I 133, 145, 162, 164.  
 FRANK I 130, 131, 132, 161, 414, 739, 1000, 1032, 1124; II 466, 467, 478, 486, 536, 544, 551, 558, 585, 1054, 1056, 1057, 1111.  
 — ABBOT II 475.  
 — CAS I 161.  
 — E. II 598, 599, 1086.  
 — G. I 1032; II 1111.  
 FRANKE I 144, 164, 1024.  
 FRAENKEL I 117, 119, 214, 244, 277, 1070, 1071, 1072, 1117, 1118; II 129, 130, 132, 467, 481, 547, 554, 568, 1009.  
 — und SIMMONDS I 1032.  
 FRÄNKEL und REICHE I 313.  
 — WEICHELBAUM II 69.  
 — A. I 352, 355, 357, 375, 412, 427, 467, 522, 781, 1052, 1081, 1118, 1119; II 510, 532, 589, 599, 889.

- FRÄNKEL, B. I 24, 58; II 99.  
 — EUGEN I 158, 159, 230, 231, 313, 554, 560, 561, 563, 638, 781, 942, 1032, 1052, 1118, 1119; II 69, 73, 515, 529, 533, 530, 532, 538, 543, 545, 550, 559, 560, 567, 569, 571, 580, 582, 585, 586, 588, 590, 591, 599, 607, 641, 645, 649, 652, 668, 675, 677, 678, 679, 680, 682, 684, 685, 696, 697, 698, 702, 733, 742, 744, 760, 766, 939, 940, 941, 942, 943, 1007, 1008, 1010, 1012, 1015, 1021, 1024, 1025, 1026, 1034, 1042, 1086, 1106, 1108, 1111.  
 — und HARTWICH II 573, 599.  
 — und MUCH II 612, 675, 680, 760.  
 — und SIMMONDS II 515, 562, 566, 573, 589, 599, 668, 702.  
 — H. I 1032.  
 — PAUL I 661, 662, 663, 664, 680, 716, 781.  
 FRANKL I 216.  
 FRÄNKEL und PLASCHKE II 925.  
 FRANQUÉ, O. v. I 323, 325, 336, 576, 577, 781, 1126.  
 FRÄNTZEL (s. a. FRENZEL, FRENZEL) II 517, 585, 599.  
 FRANZ, K. I 263, 313, 1032.  
 FRANZHEIM II 460.  
 FRAPPE, MAX I 218.  
 FRASCATI II 599.  
 FRATTIN I 132, 161.  
 FRAUENTHAL II 495.  
 FRAZIER I 1020, 1125.  
 FRECH II 423, 426.  
 FREDERICI I 69.  
 FREES I 124.  
 FREHN I 1125.  
 FRELMUTH I 303.  
 FRÉMONT DE VICHY I 597, 781.  
 FRENNOY II 1102.  
 FRENZEL (s. a. FRÄNTZEL, FRENZEL) II 1086.  
 FRENZEL (s. a. FRÄNTZEL, FRENZEL) I 1125; II 673, 686.  
 — J. I 625, 781.  
 — R. II 621, 640, 655, 695, 730, 761.  
 FRERICHS I 493, 496, 568, 781, 1005, 1052; II 1040, 1086, 1111.  
 FRESE II 130.  
 FREUD I 1004, 1052.  
 FREUDENBERG I 630, 634, 735.  
 — und REDWITZ I 779.  
 FREUDENTHAL I 1127.  
 FREUND, W. I 619, 781, 1065, 1119, 1122, 1124; II 510, 517, 599.  
 — H. W. und LEVY II 518, 519, 599.  
 FREUNDLICH II 566, 599.  
 FREY, HEINR. I 523, 524, 525, 526, 781, II 463; 495, 1115.  
 — und RUPPE II 495.  
 FREYHAN II 591, 599.  
 FREYSTADTL, B. und H. SCHÜTZ I 72.  
 FREYTAG I 1116; II 468.  
 FRICKE II 468, 467.  
 FRICKER, E. I 459, 632, 732, 781, 1020; II 892, 1086.  
 FRIED, E. I 454, 672, 781; II 761.  
 FRIEDBERG, H. I 313.  
 FRIEDBERGER, E. II 517, 599.  
 — und MEISSNER II 599.  
 FRIEDEBERG I 268, 270; II 470, 493.  
 — -SCHWARZ II 467.  
 FRIEDEL II 599.  
 FRIEDEMANN, M. I 118, 159, 720, 781.  
 FRIEDENWALD I 368, 781, 1032.  
 — und HOLSTING I 1032.  
 FRIEDHEIM I 1052.  
 FRIEDLÄNDER I 987, 1032, 1121, 1124; II 483, 593, 599.  
 FRIEDMANN, G. I 589, 731, 781, 1126.  
 FRIEDREICH I 1005, 1007, 1030, 1052, 1085, 1121.  
 FRIEDRICH I 111, 323, 336, 452, 458, 459, 533, 573, 674, 781, 786, 1032, 1122; II 483, 503.  
 — L. v. I 336, 700, 703, 788.  
 — P. I 150, 157, 781.  
 FRIEF I 856, 1032.  
 FRISCH, v. I 214, 1024; II 91, 132.  
 FRISING und SZÖVALL II 1098.  
 FRITEAU II 493.  
 FRITSCH II 478, 490.  
 FRITSCHKE II 944.  
 FRITZSCHE I 1032; II 470, 888, 891.  
 — R. I 323, 353, 336, 781, 827, 992, 1020; II 711, 716, 719, 720, 760, 1086, 1087.  
 — -BIRKENTHAL II 470.  
 FRÖBELIUS II 15, 125.  
 FROBOESE I 667, 781; II 113, 134, 1060, 1062, 1114.  
 FRÖHLICH, A. I 174, 214, 1062, 1115.  
 FRÖHNER I 561, 781.  
 FROMENT I 616, 808.  
 FROMME, W. I 1119, 1122; II 129, 570, 571, 599, 761, FROMMER II 1111.  
 FROMMHOLD II 524, 599.  
 FRONHÖFER II 16, 125.  
 FROSCH, P. II 599.  
 FROTSCHER I 818.  
 FROUIN I 597, 631, 781.  
 FUCHS I 1052; II 466, 1086.  
 — A. I 1020.  
 — H. I 781.  
 FUCHSIG, E. I 1017.  
 FUHRMANN, L. I 214.  
 FUJII, S. (s. a. FUZJI) I 143, 164; II 1048, 1049.  
 — -TADASHI II 1111.  
 FUJITANA II 128.  
 FULD I 626, 735, 773.  
 FULL, H. v. I 700.  
 — und L. FRIEDRICH I 781.  
 FUNK, BRENTANO und DE-ROIDE I 214.  
 FUNKE, J. I 354, 643, 781; II 577, 578, 599, 1086.  
 FUNKENSTEIN I 1024.  
 FÜRBRINGER II 577.  
 FURER I 142, 143, 146, 163, 164.  
 FURRER II 216, 217, 475.  
 FÜRST I 682, 732; II 475.  
 FÜRTH, J. II 612, 761, 1108.  
 FURUICHI I 324, 336.  
 FURUTA II 559.  
 FUSSEL I 1032.  
 FÜTH 28, 125, 134, 490.  
 FÜTTERER, G. I 198, 498, 504, 515, 730, 731, 782, 904, 916, 1032; II 516, 567, 595.  
 — und G. MIDDELDORFF I 214.  
 FUZJI (s. a. FUJII) I 124, 147, 160, 165.  
 GABBET I 887.  
 GABBI I 887, 1032; II 1102.  
 GÄBERT II 1034, 1035, 1040.  
 — E. II 1108.  
 GAFFKY II 500, 529, 532, 599, 1013, 1107.  
 — -PAAK II 711, 719, 761.  
 GAILLARD s. GALLIARD.  
 GALAMBOS, A. II 522, 524, 566, 570, 579, 585, 615, 620, 640, 642, 644, 645, 646, 649, 653, 655, 660, 661, 663, 671, 689, 690, 694, 695, 696, 699, 700, 703, 704, 705, 706, 707, 710, 725, 726, 731, 737, 761.  
 GALENUS I 362, 782; II 382, 432, 493, 954.  
 GALL, GÉZA II 594, 599.  
 GALISCH II 34, 125.  
 GALLAND I 1024.

- GALLARD I 538, 553, 554, 555, 782.  
 GALLAVARDIN I 1012, 1018, 1051.  
 GALLI, GIOVANNI II 577, 599, 1098.  
 GALLIARD, L. I 113, 158, 554, 647, 782, 1033; II 468, 809, 883, 891, 1024, 1053.  
 — T. II 1086, 1087, 1102, 1108, 1111.  
 GALLICO II 465.  
 GALLIPPE II 377.  
 GALLOIS und LEFLAIVE I 825, 1019.  
 GALT I 1041.  
 GALTIER I 224, 250, 309.  
 GALVAGNO II 698, 761.  
 GALZEWA II 1108.  
 GAMUS-GOVIGNON I 1024.  
 GANDER I 1033.  
 GANDIANI II 557, 599.  
 GANDIER II 134.  
 GANDY I 555, 560, 637, 638, 643, 741, 770, 772, 782; II 945, 957.  
 — CH. II 1087.  
 GANGOLPHE I 1033; II 490, 1111.  
 GANS, H. II 574, 599.  
 GANS und DRESEL II 131.  
 GÄNSSBAUER I 678, 782.  
 GANZ, A. I 71.  
 GAPPISCH I 58, 71.  
 GARDE, HENRI I 122, 160.  
 GARDELER I 62.  
 GARDERC II 1111.  
 GARDÈRE I 1018; II 584, 607.  
 GAREL II 957, 969, 1098.  
 GARMSSEN, E. I 328, 336.  
 GARNETT I 218.  
 GARRÈ I 414, 782, 1020, 1033, 1082, 1120, 1127.  
 GARRET I 1033; II 989, 1102.  
 GARRETSON II 486.  
 GARSTER I 1008.  
 GARTHAUS I 498, 782, 904, 1033.  
 GÄRTNER, J. I 196, 214, 618, 619, 782, 1124; II 398, 599, 610.  
 — H. II 1102.  
 — W. II 612, 619, 621, 641, 652, 657, 709, 710, 711, 712, 714, 715, 718, 721, 722, 723, 724, 725, 728, 731, 732, 736, 737, 761.  
 GÄRTNER I 1033.  
 GASPARDI I 809.  
 GASSER, E. I 218, 771.  
 GASSMANN II 475.  
 GASTWOOD I 16.  
 GASTPAR, A. I 134, 162, 856, 1049.  
 GATELLIER II 933.  
 GATES II 689, 761.  
 GATEWOOD, W. E. I 68.  
 GARTHGENS, WALTER II 518, 538, 542, 550, 599, 603, 702, 743, 761.  
 GATTI I 1100, 1124.  
 GAUCHER II 397, 398.  
 GAUCKLER I 943.  
 GAUDARD-DANHIEUX II 1111.  
 GAULTIER I 1033.  
 GAYET und PATEL I 1033; II 1102.  
 GEBERT II 468.  
 GEIGER I 782.  
 GEIPEL, P. I 98, 99, 154, 185, 214, 942, 1033, 1105, 1124.  
 GEISER I 1004, 1005, 1006, 1007, 1008, 1009, 1010, 1013, 1014, 1016, 1052.  
 GEISSELBRECHT II 470.  
 GEISSLER I 224, 225, 233, 236, 241, 245, 246, 248, 250, 251, 253, 254, 305, 313, 1033; II 711, 737.  
 — W. II 761.  
 GEIST II 1087.  
 — -JAKOBI II 468.  
 GELPKE I 606, 782, 1124; II 1048, 1111.  
 GEMMEL I 1033.  
 GEMUND I 412, 782.  
 GENERSIICH I 1118, 1121.  
 GENIAZ I 472, 782.  
 GENRICH I 619, 782.  
 GENZKEN I 515, 782, 861, 903, 1033.  
 GEORGES I 1054.  
 GEORGI, P. II 472, 490.  
 GEORGIEFF, A. I 214.  
 GÉRARD II 1103.  
 — -MARCHANT und DEMOULIN I 1033; II 1102.  
 GÉRAUDEL I 1033, 1052.  
 GERBER I 67, 68, 71; II 82, 89, 90, 129, 131, 132, 486.  
 — P. H. II 77, 80.  
 GERBIS II 475, 483, 485.  
 GERGELY II 583, 599.  
 GERHARD II 480, 889.  
 GERHARDT I 315, 332, 467, 468, 520, 656, 813; II 406, 538, 582, 588, 599, 809, 818, 1040.  
 — C. I 567, 782; II 130, 599, 1087.  
 — D. I 336, 349, 649, 684, 782; II 1087.  
 GERLACH, WERNER I 75, 185, 214, 220, 313; II 591, 599, 1106.  
 GERLING und HÜTER II 43, 127.  
 GERMAIN, R. II 1081, 1115.  
 GERNERT, M. I 162.  
 GERSON, FRIEDA II 475.  
 — HUGO II 475.  
 GERSTER I 1014, 1052.  
 — J. C. A. II 1098.  
 GERSUNY I 1122.  
 GERWIN II 470.  
 GESSELEWITZSCH I 161.  
 GESSLER II 495.  
 GEYMÜLLER I 829, 1020.  
 GFELLER I 214.  
 GHILARDUZZI I 657, 782.  
 GHON, A. I 312, 479, 782, 857, 920, 1033, 1122; II 692, 697, 761, 1014, 1107.  
 — und HINTZ I 828, 1004, 1018, 1020.  
 — -MUCHA I 1123.  
 — und B. ROMAN I 62, 64, 71, 72, 832, 1003, 1004, 1020, 1052.  
 — -SACHS I 1123.  
 GIACOMINI I 192.  
 GIACOMO, DI I 1020.  
 GIANNOUC, A. I 67.  
 GIAVARINI I 1033.  
 GIBBES II 495.  
 GIBELLI, C. I 588, 642, 674, 730, 782.  
 GIBNEY II 495, 577.  
 GIBSON und THOMSON I 1033.  
 GIDONSEN, H. I 214.  
 GIEMSA II 553.  
 GIES II 456, 475, 476.  
 GIESCZYKIEWICZ, M. und NEUMANN II 641, 761.  
 GIESON, VAN (s. a. VAN GIESON) II 870.  
 GIFFHORN, H. I 151.  
 GIGLIO II 519, 549.  
 GIGON II 1108.  
 GILBERT, J. I 483, 484, 782, 1033; II 466.  
 — und LIPPMANN I 1033.  
 GILDEMEISTER, E. L. II 495, 682, 745, 761.  
 — und BAERTHLEIN II 523, 599.  
 GILLE-BRÉCHEMIN II 1048.  
 GILLES DE LA TOURETTE I 612, 782.  
 GILLI I 1033.  
 GILLY II 520, 605.  
 GILMAN THOMPSON I 1020.  
 GILMER II 495.  
 — und MOODY II 495.  
 GILMOUR und LIVINGSTON II 394.  
 GILUSKI I 151.  
 GINS II 130, 593, 595.  
 — und KRAUSE II 130.  
 — und WEBER II 69, 130.  
 GIOFFI I 588.  
 GIOJA, C. DI II 1087.  
 GIORELLI II 466.  
 GIORGACOPULO, D. I 67.  
 GIORGI II 1111.  
 GIOSEFFI, M. II 509, 524, 600.  
 GIOVINE I 1052.

- GIRALDÈS II 486.  
 GIRANDEAU I 555, 782.  
 GIRARD I 76, 150.  
 GIRAULT II 933.  
 GIRGOLAFF I 1116.  
 GIRODE und CHAPT I 1033.  
 GISON, VAN (s. auch VAN GISON) II 263.  
 GISY II 467.  
 GIURA II 470.  
 GLAGE II 710.  
 GLAHN, v. I 1052.  
 GLANS, A. (s. a. GLAUS) I 107, 157, 214.  
 GLAS, E. I 12, 63, 67, 72; II 1099.  
 GLASER, W. I 610, 782; II 483, 618, 645, 646, 651, 660, 711, 713, 761, 1108.  
 GLÄSER I 486, 782; II 645, 971, 1099.  
 GLÄSSNER I 411, 470, 780, 782, 933.  
 — und WITGENSTEIN II 1087.  
 GLAUBITT II 1040, 1041, 1053, 1111.  
 GLAUS (s. a. GLANS) II 944.  
 — A. und FRITZSCHE II 1087.  
 GLAX I 1033; II 955, 957, 959, 974.  
 GLENK I 862, 1033.  
 GLESINGER I 257, 258.  
 GLEIMEROTH I 1033.  
 GLIMM I 1080, 1116.  
 GLINGKI, L. K. I 80, 89, 116, 119, 132, 150, 158, 159, 162, 190, 203, 213, 214, 1024.  
 GLOCKNER, ADOLF I 119, 157, 159, 375, 782, 944, 1033, 1126; II 43.  
 GLOOR I 771.  
 GLOVER I 69.  
 GLÜCK II 93.  
 GLUNN I 1018.  
 GLUZNSKI I 345, 350, 351, 367, 685, 782; II 883, 1005, 1089.  
 GMELIN II 1015, 1035, 1036, 1040, 1108.  
 GOADBY II 457, 484, 495.  
 — KAMETH II 475.  
 GÖBEL I 92, 920, 1018, 1033, 1118; II 490.  
 — C. I 68, 161; II 1007, 1106.  
 — W. I 153.  
 GÖBELL I 1033, 1126.  
 GOBIET I 1033.  
 GOBUNRY II 493.  
 GOECKEL I 1033.  
 GODALE, J. L. I 70.  
 GODART-DANHEUX I 677, 782; II 1053.  
 GODDRIDGE I 1033.  
 GÖDEL, ALFRED I 1072, 1073, 1118, 1125, 1126; II 890, 891, 1087.  
 GOEDELER II 1053.  
 GOEDERLER, G. I 71.  
 GODINER I 534.  
 GODLEE II 495.  
 GODON II 468.  
 GÖHLERS II 463.  
 GOHRBANDT, E. I 111, 157.  
 GÖHRING II 486.  
 GOJA, JON II 1108.  
 GOLA I 293.  
 GOLDBERGER II 59, 128.  
 GOLDENBERG I 266.  
 GOLDFLAM II 19, 125.  
 GOLDMANN, E. I 854, 1124, 1033; II 495, 873.  
 GOLDSCHIEDER II 405, 510, 517, 554, 583, 600.  
 — und KRONER II 600.  
 GOLDSCHMIDT I 1118; II 88, 131.  
 — F. I 455, 782.  
 — W. II 1102.  
 GOLDSCHWEND I 1118.  
 GOLDSMITH II 1108.  
 GOLDSTEIN, KÄTE II 594, 600.  
 — M. A. I 14, 68.  
 GOLTZ II 460.  
 GOMBAULT I 887, 891; II 988, 989, 991, 992, 1102.  
 GOMPERTZ II 495.  
 GONIN II 1003, 1005.  
 GONSER II 600.  
 GONZALEZ, B. S. I 68; II 398.  
 GONZENBACH, v. und KLINGER II 711, 713, 714, 715, 761.  
 GOOD-MÜNSINGER II 600.  
 GOODALE I 31, 71.  
 GOODHART I 619, 782.  
 GOODHEART II 449.  
 GOEFFERT I 470.  
 GÖPPERT I 155, 782.  
 GORDON I 72, 1017, 1018.  
 GORIS I 72; II 33, 126.  
 GORJÜSCHLING II 574, 600.  
 GOERKE, M. I 25, 29, 30, 31, 69, 70; II 495.  
 GORKI I 1118.  
 GORMSEN II 495.  
 GORODINSKI II 1049.  
 — B. II 1111.  
 GORSE und DUPNICK II 117, 134.  
 GÖRTE, R. I 68.  
 GOSCHLER I 132.  
 GOSLAR, A. I 69.  
 GOSSELIN II 486.  
 GOSSET I 1020.  
 — und MASSON I 892, 893, 895, 1033; II 847, 850.  
 GOSSLER I 168, 173, 212.  
 GOSSMANN, J. R. II 1040, 1041, 1043, 1044, 1046, 1047, 1053, 1057, 1059, 1061, 1111, 1114.  
 GOTO I 111, 157.  
 GOETSCH I 1033.  
 GÖTTING I 948, 1033.  
 GOTTLIEB II 139, 169, 171, 194, 197, 198, 199, 302, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 368, 378, 379, 380, 381, 463, 470, 472, 475, 480, 481.  
 GOTTSCHALK I 819, 1018; II 486.  
 GOTTSSTEIN I 121, 122, 141, 160, 163, 375, 782, 857, 862, 1033.  
 — G. I 160, 164.  
 — J. und R. KAYSER I 71.  
 GOETZ I 1005, 1033.  
 GOUGET I 1033.  
 GOUILLOUD I 828.  
 — und ADENOT I 1120.  
 — und MOLLARD I 1020.  
 GOUIN, W. H. I 159.  
 GOULD, PEARCE I 783.  
 GOULDEN II 495.  
 GOURAUD II 1049, 1111.  
 GOURSOLAS I 1118.  
 GOUTHRIE, DOUGLAS I 72.  
 GOUTTENOIRE II 391.  
 GOUZOT II 1023, 1108.  
 GOVIGNON I 1024.  
 GOWERS II 405.  
 GOYET II 1111.  
 GRAAS I 838, 1023.  
 GRÄBERG II 5.  
 GRABOWSKI, ERNST v. I 148.  
 — PAUL v. I 165.  
 GRAF I 1033.  
 — J. I 72.  
 — P. I 783.  
 GRÄF I 96.  
 GRAFE I 943.  
 GRAFF, v. I 829, 1020.  
 GRÄFF, SIEGFRIED II 478, 500, 502, 503, 504, 505, 511, 518, 526, 527, 528, 529, 530, 532, 535, 538, 539, 540, 542, 544, 549, 550, 555, 559, 560, 566, 582, 590, 600, 664, 674.  
 GRAHAM I 492, 515, 574, 783, 887, 891, 1033, 1048; II 496, 989, 991, 1035, 1105, 1108.  
 — und MAYO I 783.  
 — CHR. I 783.  
 GRAICHEN, PAUL II 642, 715, 738, 739, 761.  
 GRAIG-WHITE II 619, 641, 761.  
 GRAINGER-STEWART II 968, 1099.  
 GRAM I 58, 731; II 210, 211, 293, 964.  
 — WEIGERT II 1008.  
 — CHR. I 783.  
 GRAMÉN I 1052.  
 GRASER I 1063, 1121, 1122.

- GRASSBERGER I 783; II 710.  
 GRASSHOFF I 1033.  
 GRASSINO I 783.  
 GRASSIUS I 362.  
 GRÄTZ, FR. II 612, 761.  
 GRAU, H. I 127, 161.  
 GRAVENHORST I 1033.  
 GRAVES I 484, 783, 1022, 1033.  
 GRAWITZ I 200, 287, 990, 992, 1033, 1079, 1086, 1121, 1122; II 43, 127, 343, 344, 345, 480, 486, 919, 1111.  
 — E. I 336.  
 — PAUL I 214.  
 GRAY II 761.  
 GRAYSON II 496.  
 GRAZIANI I 19.  
 GREAVES, F. L. A. II 572, 600.  
 GREENFIELD I 455, 783.  
 GREENKOW I 829.  
 GREENOUGH I 783.  
 — und JOSLIN I 428, 1033.  
 GREENHOUW und CAYLEY I 1020.  
 GREENWOOD I 560, 783.  
 GREGENSEN, FR. I 108, 151, 155, 157; II 975, 1106.  
 GREGG I 120, 159; II 600.  
 GREIF I 154.  
 GREIN I 102, 155.  
 GREISS, FR. I 350, 366, 368, 371, 428, 429, 430, 431, 452, 453, 474, 475, 518, 544, 545, 546, 547, 549, 552, 568, 570, 580, 639, 677, 783.  
 GREVE I 1033; II 128, 411, 462, 464, 467, 480, 482, 496.  
 GREVERS II 468.  
 GREVING, R. I 150.  
 GRIEF, KARL I 203, 214.  
 GRIESINGER, WILH. II 500, 924, 1087.  
 GRIEVES II 496.  
 GRIFFINI und VASSALE I 348, 349, 440, 442, 605, 658, 670, 708, 783; II 1087.  
 GRIFFITH II 496, 519, 991, 1103.  
 GRIFFON I 555, 641, 772, 783; II 944, 1083.  
 — W. II 1087.  
 — und NATTAN-LARRIER I 1033.  
 GRILL II 1064.  
 — A. II 1115.  
 GRIPS I 1024.  
 GRISAR II 618, 682, 743, 761.  
 GRISOLLE I 376, 783.  
 GRISSON I 228.  
 GROEBBELS II 1087.  
 GROEBER II 600.  
 GRÖDEL, FR. M. I 698, 699, 700, 701, 783; II 583, 600.  
 GROHÉ, B. I 173, 214; II 490.  
 GRÖNBERGER II 965, 966.  
 GRÖNDAHL II 130.  
 GRÖNÉ I 1125.  
 GROOT, DE II 1114.  
 GROS II 519.  
 GROSCH I 1017.  
 GROSH, K. I 1017.  
 GROSKI, v. I 1033.  
 GROSS I 491, 891, 1033; II 593, 1035, 1040, 1108.  
 — A. I 674, 783.  
 — M. I 483, 783.  
 — OTTO II 600.  
 — S. I 783.  
 — W. II 761, 924, 925.  
 GROSSE II 420, 486, 490.  
 GROSSHEINTZ II 465, 466, 468.  
 GROSSMANN I 887, 1036, 1123; II 496, 988, 989, 991, 1103.  
 — und AMSA II 786, 928, 1087.  
 GROSSVURTH II 464.  
 GROSVENOR, L. C. I 33, 71.  
 GROTE, L. R. I 640, 783; II 526, 618, 702, 711.  
 — A. L. II 713, 716, 718, 721, 722, 724, 725, 727, 761.  
 GROTEN, HEINRICH I 113, 158.  
 GROUVEN II 90, 132.  
 GRUBE II 1111.  
 GRUBER I 84, 108, 110, 151, 188, 220, 225, 226, 303, 327, 337, 341, 350, 362, 366, 367, 369, 371, 372, 373, 376, 384, 461, 462, 463, 464, 472, 473, 474, 487, 488, 489, 491, 519, 521, 528, 530, 541, 544, 545, 551, 552, 560, 561, 563, 570, 597, 614, 636, 672, 685, 686, 687, 709, 733, 770, 783, 903, 904, 905, 907, 909, 910, 911, 912, 915, 937, 997, 1012, 1013, 1052, 1126; II 566.  
 — und KRATZEISEN I 220, 528, 568, 658, 681, 689, 694, 695, 713, 727, 739, 783.  
 — und LANZ I 613, 783.  
 — GEORG B. I 151, 157, 213, 214, 313, 336, 365, 783, 1033, 1034; II 524, 591, 600, 673, 674, 675, 676, 761, 894.  
 GRUGANI I 68.  
 GRUMME I 1127.  
 GRÜNBAUM, A. II 1087.  
 GRUNBERGER I 161.  
 GRUND I 100, 104, 147, 155, 165.  
 GRUNDMANN II 517, 600.  
 GRÜNE, A. I 631, 783.  
 GRÜNEISEN I 482, 783.  
 GRUNER und MULLALY I 891, 1034, 1102.  
 GRÜNER II 105, 133, 436, 475, 493.  
 GRUNERT II 403.  
 GRÜNEWALDT, v. I 485.  
 GRÜNFELD I 306, 389, 430, 431, 432, 433, 440, 443, 444, 452, 472, 537, 784, 1034.  
 GRÜNFELDER, B. I 302, 313.  
 GRÜNHAGEN II 496.  
 GRÜNWALD, L. I 21, 22, 23, 26, 33, 67, 69, 70; II 553.  
 GRÜNWALDT, v. I 783.  
 GRUSDEFF II 1111.  
 GRÜTZ II 865, 1087.  
 GRÜTZNER, PAUL II 776, 882, 927, 1087.  
 GUEBERT und HENRY (s. a. GUEBERT) II 761.  
 GUÉGEN II 101, 133.  
 GUELLIOT, O. II 1102.  
 GUÉNAUX I 104, 155.  
 GUÉRARD, E. II 486.  
 GUEBERT-HENRY (s. a. GUEBERT) II 641.  
 GUERIN und LAUDEL I 962.  
 GUERSANT I 784.  
 GUIBAUT II 490.  
 GUIBOUT II 486.  
 GUICHARD, O. II 1102.  
 GUILLOT I 1034.  
 GUILLY II 472.  
 GUILT I 825.  
 GUINARD I 1034.  
 GUINON II 641.  
 GUISEZ I 101, 102, 104, 121, 124, 130, 136, 147, 155, 160, 162, 165.  
 GUJOT I 1123.  
 GULECKE II 470.  
 GULEKE I 153; II 572, 600.  
 GULLAND I 25.  
 GUNDELACH I 530, 784.  
 GUNDELFINGER, E. I 585, 586, 588, 590, 591, 592, 594, 595, 596, 599, 601, 603, 605, 626, 650, 686, 784.  
 GUNDERMANN, W. PAUL I 96, 154, 577, 635, 650, 784.  
 GUNKEL I 337.  
 GUNSEL I 918, 998, 1034.  
 GÜNTHER I 1007, 1011, 1024, 1034, 1052; II 493, 1102, 1106.  
 GUNZ, W. I 390, 784.  
 GÜNZBURG I 481, 482, 507, 627, 784.  
 GUNZERT II 493.  
 GÜNZLER II 682, 684, 685, 743, 763.  
 GÜRICH I 37.  
 GURLT II 493.  
 GUSMANN II 1087.  
 GUSSAKOW I 1115, 1127.  
 GUSSELNİKOWA II 750.



- GUSSENBAUER I 16.  
 — und WINIQUARTER I 861, 862, 1034.  
 GÜSSER, W. I 68.  
 GUSSEROW-EBERTH I 1126.  
 Gutachten s. Obergutachten.  
 GUTBIER II 392.  
 GUTBROT I 1034.  
 GÜTERBOCK II 579.  
 GUTH I 1117.  
 GUTIERREZ, P. II 508, 600.  
 GÜTIG II 558, 602.  
 GUTMANN II 450.  
 — S. I 151.  
 GÜTTICH, A. I 24, 69, 857, 1034.  
 GUTTMANN I 483.  
 — P. I 784; II 466, 468, 496.  
 GUTZEIT II 1084.  
 GUTZMANN II 467.  
 GUYON II 414, 486.  
 — und MONOD II 492.  
 GUYOT I 361, 1020; II 979, 1099.  
 — und CHARLES I 784.  
 GWYN II 641.  
 GYERGI I 1118.  
 GYSI, H. I 214; II 195, 216, 475, 478, 496.  
  
 HAACKE, F. II 1087.  
 HAAKE II 711.  
 HAAS, HANS I 99, 154.  
 HAASLER II 426, 490, 493.  
 HABER II 482, 582.  
 HABERDA I 221, 222, 226, 227, 231, 233, 234, 235, 238, 239, 245, 253, 256, 263, 266, 268, 269, 270, 273, 276, 277, 278, 284, 285, 286, 301, 313.  
 — HOFMANN I 161.  
 — und WACHHOLZ I 220, 222, 223, 313.  
 HABERER, v. 390, 498, 501, 607, 755, 784, 837, 1020, 1034, 1069, 1116, 1117.  
 HABERFELD I 2, 515, 784, 857, 861, 1034, 1052.  
 — W. I 66.  
 HABERKAHNT I 825, 1034.  
 HABERLAND I 1034.  
 HÄBERLIN I 515, 784, 856, 903.  
 — H. I 1034.  
 HABERSHON I 472, 482, 483, 1034.  
 — F. II 1111.  
 — S. O. I 559, 612, 631, 784; II 954, 959, 982, 986, 1046, 1087, 1099, 1102.  
 HABRITZ und GRÖNDAHL II 130.  
 HACHSPILL I 1126.  
 HÄCKEL II 433.  
 HACKER, v. I 75, 91, 92, 94, 102, 120, 133, 134, 150, 153, 155, 156, 160, 162, 224, 304, 384, 392, 454, 459, 1020.  
 — V. I 784; II 466.  
 HACKERMANN I 99.  
 HÄCKER, R. II 509, 600.  
 HÄCKERMANN I 154.  
 HADDEN I 1020.  
 HADEN II 457.  
 HADENFELDT I 278, 310, 313.  
 HADZIPETROS II 1064, 1065, 1066.  
 HADLEY, PHILIPP II 475.  
 HÄDTKE II 557, 600.  
 HÄFFNER, F. R. I 19, 68.  
 HAFKE II 467.  
 HAGEDORN I 1034.  
 HAGELBERG II 472.  
 HAGEMANN I 323, 337, 571, 572, 784.  
 HAGEN-TORN, J. E. II 490.  
 HAGENBACH-BURCKHARDT I 1122.  
 HAGER I 1034, 1115.  
 HÄGLER I 1124.  
 HAHN I 626, 784, 1125; II 463, 464.  
 — E. I 1034.  
 — F. I 1034.  
 — K. I 1017.  
 HAIM I 1115, 1122.  
 HAIMANN I 1034.  
 HAJEK II 112, 134, 445.  
 HAKE I 815, 1018; II 711, 713, 714, 716, 717, 722, 725, 726, 727, 761.  
 HALASZ, H. I 68.  
 HALE II 888, 889.  
 — WHITE II 1087.  
 HÄLER I 935.  
 HALIPRÉ I 1043; II 1104.  
 HALKIN I 33.  
 HALL, A. J. I 1052; II 486, 957, 969, 979, 1099.  
 — und ROUND II 496.  
 HALLAS I 902, 987, 988, 1034; II 840, 841, 847, 912, 927.  
 — E. H. II 1087.  
 HALLER I 658, 784.  
 HÄLLER, S. I. I 590, 600, 601, 602, 784; II 1087.  
 HALLIN I 483, 784, 1034; II 786, 933, 945, 1005, 1085.  
 — und ENRIQUEZ I 643, 784.  
 HALPENNY II 577.  
 HALSTEAD I 1052.  
 HAMBURGER I 321, 337, 540, 541, 784, 1005, 1052, 1116; II 580, 776, 1111.  
 — -ROSENTHAL II 617, 618, 689, 736, 761.  
 — und SCHITTENHELM II 655.  
 — ERNST II 1087.  
 — R. II 600, 761.  
 HAMECHER, ELSE II 486.  
 HAMILTON II 483, 1044, 1045, 1046, 1111.  
 HAMM, A. I 67.  
 — und TORHORST I 9.  
 HAMMANN I 1034.  
 HAMMAR II 3.  
 HAMMER II 413, 418, 423, 428, 480, 486, 490.  
 HAMMERL I 1117.  
 HAMMERSCHLAG, R. I 22, 69, 892, 893, 903, 1034; II 771, 777, 847, 1087.  
 HAMMESFAHR, C. I 214, 1072, 1118; II 646, 761.  
 HAMPFELN I 1034; II 889, 1087.  
 HAMPERL, H. E. II 845, 846, 1087.  
 HANAU, A. I 139, 163, 479, 784, 1074, 1118; II 1046, 1111.  
 HANAUER II 483.  
 HANAZAWA II 185, 193, 203, 204, 205, 206, 208, 209, 214, 220, 221, 472, 496.  
 — KANAE II 475.  
 HÄNDEL, L. II 767.  
 HANDFIELD (s. a. HANFIELD) II 98, 132.  
 — JONES II 770, 1087.  
 HANDTMANN I 1024.  
 HÄNEL II 577, 600.  
 HANES und LAMBERT I 1034.  
 HANFIELD (s. a. HANFIELD) II 986, 1089.  
 — JONES II 1103.  
 HANKE I 214.  
 HANKEL, ERNST I 673, 784.  
 HANCOCK II 496.  
 HANNES, BERTHOLD II 590, 600.  
 HANOT I 996, 1034, 1052; II 1111.  
 — und GOMBAULT I 887, 890, 891; II 988, 989, 991, 992, 1102.  
 HANSCH I 559.  
 HANSEMANN, D. v. I 70, 174, 198, 205, 214, 460, 561, 784, 816, 824, 834, 838, 853, 854, 855, 861, 862, 866, 884, 888, 903, 905, 918, 920, 924, 934, 935, 947, 949, 951, 959, 998, 1013, 1018, 1020, 1023, 1024, 1034; II 98, 132, 141, 873, 1087.  
 HANSEN, TH. B. II 920, 1083.  
 HANSER, ROBERT I 214, 326, 337, 1126; II 682, 761.  
 HANSTEIN II 955, 970, 1099.  
 HAPFENHAUSEN II 512, 600.  
 HAPPEL und BLUMER II 1046, 1111.  
 HAPPICH, CARL I 82, 151.

- HARBITZ, FRANZIS I 101, 155, 1116; II 486.  
 HARBORDT II 532, 577, 600.  
 HARDOUIN II 490.  
 HARDY I 1021.  
 HARE I 891, 1034; II 989, 991, 1103.  
 HARI, PAUL I 892, 893, 894, 1034; II 771, 847, 848, 1087.  
 HAERLE, T. I 159.  
 HARLEY I 462, 625, 784.  
 HARLOW, BROOKS I 541, 784.  
 HARLSSE II 128.  
 HARMER II 486.  
 HARMS I 1034; II 130.  
 HARNACK I 222, 223, 259, 301, 313; II 483.  
 HARRINGTON II 557, 600.  
 HARRIS II 464, 478, 486, 496.  
 HARRISON II 464.  
 HARROP II 496.  
 HART, CARL I 147, 165, 331, 337, 342, 365, 366, 367, 369, 372, 373, 374, 461, 462, 463, 464, 465, 472, 488, 489, 522, 529, 538, 550, 567, 570, 580, 601, 608, 609, 615, 623, 639, 640, 678, 681, 687, 743, 746, 757, 784, 862, 864, 1024, 1034; II 925.  
 HÄRTEL I 494, 804, 1096, 1123.  
 HARTLEY I 1021.  
 HARTMANN I 1034, 1052.  
 — und LECÈNE I 368, 784.  
 — und METZGER I 1034.  
 — und RENAUD II 1046, 1111.  
 — H. I 214.  
 HARTTUNG I 334, 357, 606.  
 — H. I 337.  
 — O. I 784.  
 HARTUNG I 352; II 486.  
 HARTWELL II 1021.  
 — J. A. II 1108.  
 HARTWICH, ADOLF I 641, 713, 736, 784; II 560, 573, 599, 600, 1115.  
 HARTWIG I 737, 738, 740; II 478, 559.  
 HARTZELL II 456, 496.  
 — und HENRICI II 457, 496.  
 HARUJIRO, HARAI I 66.  
 HARUZO II 427.  
 HARVAY I 294.  
 HARVEY, B. C. H. II 1087.  
 HARVIER I 1051; II 545, 606.  
 HARZBECKER II 578, 600.  
 HASENFELD I 553, 784.  
 HASHIMOTO I 147, 148, 162, 165, 571, 796; II 496.  
 HASSE, C. I 692.  
 — und STRECKER I 784, 785.  
 HASSELMANN I 119.  
 — H. I 159.  
 HASSELWANDER I 696, 785.  
 HASSLAUER I 71.  
 HATSU, MURAY II 1092.  
 HATTUTE II 1044, 1045, 1048, 1049, 1053, 1058, 1111.  
 HATTYASY II 478, 480, 486.  
 HATZIWASSILIU, G. II 607.  
 HAUCH, WALTER I 574, 785.  
 HAUDECK I 150, 410, 605, 610, 677, 744, 776.  
 — H. I 165.  
 — M. I 785.  
 HAUENSTEIN II 445, 480, 486, 490.  
 HAUG II 15, 16, 17, 126.  
 HAUK, J. I 1034.  
 HÄUPE II 480.  
 HÄUPL, KARL II 425, 441, 444, 482, 490, 493.  
 HAUPTMEYER II 468.  
 HAUSER, G. I 182, 224, 233, 238, 307, 312, 339, 382, 385, 416, 436, 437, 500, 513, 536, 544, 552, 685, 785, 845, 848, 851, 861, 862, 872, 873, 874, 879, 880, 898, 903, 904, 909, 910, 913, 914, 916, 917, 920, 921, 922, 933, 934, 935, 940, 950, 951, 953, 957, 958, 959, 960, 962, 964, 965, 978, 979, 985, 987, 1024, 1034, 1035, 1091, 1121; II 771, 840, 841, 861, 880, 891, 892, 903, 904, 905, 906, 912, 913, 1087.  
 HAUSMANN I 97, 99, 214, 215, 554, 921, 1052; II 1015, 1021, 1023, 1025.  
 — LANDSTEINER II 686, 761.  
 — MAX I 154.  
 — TH. I 160, 785, 1108.  
 HAUSWIRTH I 1018.  
 HAUTECOEUR I 570, 569, 785, 1087.  
 HAWKINS, BLAND und THURSTON II 600.  
 HAY I 785.  
 HAYASHI I 348, 583, 589, 590, 601, 785; II 114, 134.  
 HAYDN, L. I 388, 428, 430, 520, 542, 543, 627, 631, 658, 1035, 785.  
 HAYEM, M. G. I 423, 459, 610, 623, 683, 785, 840, 887, 891, 904, 1024, 1035; II 770, 771, 773, 776, 780, 787, 799, 800, 804, 809, 825, 827, 847, 870, 877, 882, 883, 885, 886, 892, 893, 920, 921, 922, 923, 925, 926, 927, 933, 937, 939, 959, 989, 991, 1005, 1015, 1040, 1057, 1087, 1088, 1099, 1108.  
 HAYEM und LION I 1035; II 872, 873, 1073, 1077, 1088, 1103, 1115.  
 HAYMANN II 16, 126.  
 HAYNE I 1045.  
 — LOUIS B. II 1104.  
 HEATH II 413, 420, 486, 490, 492, 496.  
 HEBB I 1035.  
 HÉBERT II 771, 780, 786, 920, 921, 924, 928, 933, 1088.  
 HECHLER I 1035.  
 HECHT, ERICH 536; II 539, 543, 582, 600, 619.  
 HECKER I 619, 785; II 131, 584, 600, 1040, 1111.  
 — ADOLF II 600.  
 — TH. I 215.  
 HECKER, v. und HIRSCH II 510, 551, 600.  
 HECKING I 785.  
 HEDENIUS II 968, 969, 982, 984, 1098.  
 HEDINGER, E. I 91, 121, 152, 160, 199, 215, 1107, 1108, 1109, 1125, 1127; II 651, 711, 761.  
 HEDLUND und HILLSTRÖM I 1016.  
 HEDY, CHR. G. II 1021.  
 HEER II 474.  
 HEERDEN, VAN I 1108, 1125.  
 HEFFTER I 294.  
 HEGLER II 645, 717.  
 HEIBERG, K. A. I 52, 71.  
 HEIDENHAIN I 236, 1035, 1116; II 785.  
 — R. II 928, 1088.  
 HEIDER II 463.  
 — und WEDL II 478, 492.  
 HEIFELDER II 493.  
 HEIGEL, ANTON II 658, 665, 761.  
 HEILBORN I 297.  
 HEILMANN, P. I 164.  
 HEIM I 1120; II 475.  
 HEIMANN I 134, 145, 943, 1035.  
 — G. I 162.  
 — WILLY II 761.  
 HEIMBERGER, HERMANN I 317, 337; II 914, 1093.  
 HEINE I 265, 313; II 1046, 1047, 1111.  
 HEINECKE, ALBERT I 294, 314, 1088, 1119; II 480.  
 HEINEMANN I 104, 155, 312; II 468.  
 HEINEN, W. I 98, 154.  
 HEINLEIN I 142, 163.  
 HEINRICH I 1125.  
 HEINRICIUS I 1035, 1126.  
 HEINSIUS I 1126.  
 HEINZ, R. I 556, 785, 840, 843, 1024, 1087, 1121, 1122.  
 HEISE II 111.  
 HEISER, A. I 655, 785.

- HEISIG I 1024.  
 HEISLER, AUGUST I 155.  
 HEISSEN, F. I 623, 785.  
 HEISTER I 785; II 493.  
 — L. II 1088.  
 HEITLER I 785, 1035.  
 HEITMÜLLER II 464, 465, 467.  
 HEKTOEN I 1035.  
 HELBIG I 1118, 1127.  
 HELBING I 1075, 1122.  
 HELBRICH II 400, 470.  
 HELBROCK II 465.  
 HELFRICH I 478.  
 HÉLIE I 555, 785.  
 HELLER I 32, 105, 198, 326,  
 375, 461, 568, 641, 655,  
 677, 737, 740, 828, 996;  
 II 88, 95, 130, 131, 132,  
 653, 711, 713, 731, 954,  
 969, 1040, 1066, 1068.  
 — ARNOLD I 215.  
 — A. I 156, 785; II 1111,  
 1115.  
 — O. II 761.  
 HELLESEN II 64, 129.  
 HELLMANN I 24, 109, 110, 375,  
 785.  
 — JOHANN I 157.  
 — T. I 69.  
 HELLSTRÖM I 813, 1017, 1018.  
 HELLWIG II 79, 131.  
 HELLY, KONRAD II 522, 523,  
 536, 600, 655.  
 HELMBERGER-MARTINA I 1120.  
 HELMHOLTZ I 886, 1035.  
 HELMHOLTZ, F. J. I 619, 620,  
 785.  
 HELMSBACH s. MECKEL.  
 HELSLEY, G. J. I 164.  
 HELSLEY I 146.  
 HELSTEDT I 565, 785.  
 HEMMETER I 354, 608, 632,  
 785, 891, 1035; II 771, 830,  
 881, 883, 885, 1023, 1088,  
 1103, 1108.  
 — und AMES II 970, 1099.  
 — und STOCKES II 988, 991,  
 1035, 1036, 1038, 1039,  
 1040, 1103, 1108.  
 HENDELSONN I 69.  
 HENDERSON, H. G. I 1035;  
 II 475.  
 HENGST II 468.  
 HENIUS II 402.  
 HENKE I 24, 903, 914, 915,  
 1013, 1035, 1109; II 502,  
 508, 510, 516, 522, 524,  
 549, 551, 555, 600, 1018,  
 1030.  
 — F. R. I 71.  
 — Fr. I 69.  
 HENKEL I 638, 785.  
 HENLE I 24, 78.  
 HENNIG, C. I 90, 152.  
 HENNINES I 785.  
 HENNIS, HEINRICH II 640,  
 642, 761.  
 HENOCH, E. I 110, 157, 375,  
 619, 785, 1035; II 600, 989,  
 992, 1088, 1099.  
 HENRICI II 457, 496.  
 HENRIOT II 487.  
 HENROT I 1035.  
 HENRY, FR. P. II 463, 641,  
 761.  
 — und -OSLER II 988, 1088,  
 1103.  
 HENSCHEN II 490.  
 HENSEL I 626, 770, 785.  
 HENTZE II 393, 478.  
 HERAKLIT II 360.  
 HÉRARD, CORNIL und HANOT  
 II 1111.  
 HERBACH II 510, 517, 554, 600.  
 HERBERT II 487, 490.  
 HERBST II 468, 482.  
 HERCZEL I 1035; II 1064,  
 1065, 1115.  
 HERELLE, DE II 496.  
 HERFF II 983.  
 HERFORD II 762.  
 HERMAN, G. E. I 1021.  
 HERMANN I 63, 828, 882, 1035;  
 II 414.  
 — und v. GLAHN I 1052.  
 — J. S. II 756.  
 — M. I 1021.  
 HERMEL, HANS II 546, 600.  
 HERNOT II 1103.  
 HEROLD I 1018.  
 HERPLIN, A. II 474.  
 HERRENKNECHT II 468, 496.  
 HERRENSCHMIDT I 1035, 1052.  
 HERRGOTT I 786.  
 HERRMANN II 467, 468, 472,  
 490, 957, 964, 966, 969,  
 970, 973, 980.  
 HERRNHEISER, G. II 510, 517,  
 524, 536, 582, 600, 619,  
 645, 646, 659, 671, 672,  
 686, 688, 690, 691, 692,  
 694, 695, 699, 703, 744,  
 762.  
 HERRSCHMANN und WEISS-  
 KOPF II 523.  
 HERSCHEL I 949.  
 HERTWIG I 950; II 414.  
 — v. II 325.  
 HERTZ, P. I 215; II 471.  
 HERXHEIMER, G. I 120, 134,  
 144, 145, 150, 151, 160,  
 162, 164, 165, 270, 315,  
 341, 469, 527, 786, 880,  
 881, 882, 883, 884, 894,  
 950, 951, 957, 958, 1021,  
 1035, 1087, 1121, 1123;  
 II 538, 619, 640, 641, 642,  
 644, 645, 651, 653, 654,  
 655, 661, 663, 672, 716,  
 725, 732, 734, 735, 762,  
 878, 1108.  
 HERXHEIMER und REINKE I  
 1035, 1126.  
 HERZ, ALBERT I 1008, 1052;  
 II 517, 522, 577, 578, 600,  
 601, 705.  
 — A. und HERRNHEISER  
 II 619, 645, 646, 659, 671,  
 672, 686, 688, 690, 691,  
 692, 694, 699, 703, 744,  
 762.  
 — H. I 786.  
 HERZBERG I 1035.  
 HERZENBERG I 1035.  
 HERZFELD I 1035, 1124;  
 II 128.  
 — A. II 47.  
 — E. II 744, 762.  
 HERZFELDER, H. I 491, 786.  
 HERZOG, G. I 91, 144, 145,  
 153, 164, 1063, 1073, 1074,  
 1075, 1110, 1117, 1118,  
 1126; II 249, 251, 333, 440,  
 443, 480, 493, 527, 601,  
 954.  
 HESS I 215, 314, 515, 606,  
 609, 779, 819; II 11, 470,  
 483, 532.  
 — ALFRED II 545, 601.  
 — K. I 71.  
 HESSE I 825, 827, 833, 835,  
 836, 990; II 133, 418, 422,  
 423, 424, 425, 426, 427,  
 428, 436, 443, 462, 465,  
 466, 468.  
 — E. II 601, 755.  
 — ERICH II 762.  
 — F. A. I 1021.  
 — G. II 490, 493.  
 — M. II 753, 754, 755.  
 — O. I 1021.  
 HESSLER II 1099.  
 HETSCH II 546, 601, 653, 727,  
 762.  
 HETT II 130.  
 — G. S. und BUTTERFLIED  
 I 69.  
 HETZER I 303.  
 HEUBNER I 481; II 496.  
 — O. I 786.  
 HEULE, J. I 150.  
 HEULIN I 1005, 1006, 1052.  
 HEURCK, VAN II 1088.  
 HEURTAUX I 1001, 1052.  
 HEUSDIKEL II 490.  
 HEUSNER I 1115.  
 HEWELKE II 99, 133.  
 HEWITT II 496.  
 HEYDE I 1078, 1123.  
 HEYER II 398.  
 HEYFELDER I 466, 786; II 954,  
 962, 1099.  
 HEYMANN I 3, 67, 323, 464;  
 II 472, 487.  
 — E. I 215, 786.  
 — P. I 66.

- HEYROVSKY, H. I 102, 155; II 771, 773, 809, 811, 818, 835, 847, 871, 873, 883, 892, 895, 1088.
- HEYROWSKY I 422, 611, 616, 645, 646, 649, 651, 654, 686, 786, 892, 893, 1035; II 682, 743.
- HIBBARD I 555, 786; II 1004.
- HIBBART, C. M. II 1106.
- HIBBS II 494.
- HICHEN, P. I 102, 155.
- HICKMANN II 34, 126.
- HIGGS I 1045; II 496.
- HILBRAND I 1035; II 1103.
- HILDEBRAND I 1124; II 425, 464, 490, 492, 1099, 1111.
- HILDEBRANDT I 222, 223, 301; II 519, 561, 601, 1088.
- W. II 601.
- HILGENREINER I 481, 485, 629, 772, 773, 786, 792, 1035, 1039, 1081, 1120; II 1111.
- HILGERMANN, R. II 601, 743, 762.
- HILGERS II 475.
- HILL, TH. I 200, 215.
- HILLE II 464, 482, 496.
- HILLENBERG-BIRROTE II 711, 712, 713, 721, 762.
- HILLER I 1017; II 487, 1108.
- HILTERMANN I 1035.
- HILTMANN I 636, 786.
- HILZENSAUER II 160.
- HINDENLANG, C. I 142, 163.
- HINDER II 1111.
- HINDS I 1029.
- HINMANN II 496.
- HINRICHSN II 465, 466, 467.
- HINSBERG I 1063, 1117, 1119.
- HINSDALE I 1035.
- HINTERBERGER I 1124.
- HINTERSTOISSER I 829, 1021.
- HINTZ I 828, 1004, 1018, 1020, 1021, 1125.
- HINTZE II 409, 484, 532, 590, 601.
- HIPPLE und GRÜNHAGEN II 496.
- HIPPOKRATES II 52, 382.
- HIRSCH I 101, 102, 155, 303, 314, 402, 454, 626, 735, 801, 810, 1064, 1115; II 467, 472, 510, 517, 567, 569, 1088.
- C. II 600, 601.
- H. I 786.
- P. I 155.
- S. I 151.
- HIRSCHBERG I 1124; II 1035, 1036, 1040, 1108.
- und LIEFMANN II 974, 975, 1099.
- HIRSCHEL I 205, 207, 215, 786, 1052.
- HIRSCHFELD I 160, 312, 326, 517, 538, 1035; II 551, 556, 558, 557, 891, 1088.
- H. I 337, 553, 786.
- HANS II 601.
- HIRSCHSPRUNG I 105, 215.
- HIRSCHWALD I 903.
- HIRSZFELD, L. II 749, 762.
- HIRTZ und LESNÉ I 858, 1035.
- HIRTZMANN II 640, 762.
- HIS II 2, 3.
- HISS II 125.
- HITGERS II 496.
- HITSCHMANN und LINDENTHAL II 1007, 1106.
- HITZENBERGER, K. I 411, 438, 774, 786.
- und REICH I 677, 786.
- HITZIG, TH. I 142, 163.
- HJELT I 518, 786.
- HLAVA I 786.
- HLAWA I 639.
- und THOMAYER II 1088.
- HOCHÉ I 887, 1035, 1049, 1076, 1118; II 989, 1103, 1105.
- HOCHENEGG I 1035.
- HOCHHAUS I 786.
- HOCHREIN I 569, 570, 686, 730, 786.
- HOCHSINGER II 398, 471.
- HOCHSTETTER, FR. I 277, 575, 576, 786.
- HÖCHSTETTER, FR. I 313.
- HOCKLEY II 463.
- HODGKIN I 571, 786.
- HÖDLMOSER I 375; II 601.
- HÖFER II 1053, 1111.
- HOFFMANN (s. a. HOFMANN) I 14, 92, 323, 414, 489, 559, 574, 598, 786, 1013, 1035, 1052, 1116, 1123; II 128, 129, 405, 469, 487, 753.
- A. I 1036; II 526, 601.
- C. E. I 580, 786.
- C. E. E. II 500, 504, 526, 538, 552, 555, 558, 560, 561, 571, 588, 601.
- Carl Ernst Emil II 924, 999, 1088.
- E. I 153.
- E. v. I 786.
- FR. II 769, 1088.
- FR. A. I 786; II 779.
- FR. ALBIN II 932, 1088.
- F. F. R. I 67.
- H. I 457, 491, 786.
- K. I 337, 533, 545, 573, 786.
- M. I 1021.
- HOFFMEISTER und SCHÜTZ I 597, 786.
- HÖFLING, TH. I 213.
- HOFMANN (s. a. HOFFMANN) I 58, 133, 161, 251, 263, 283, 298; II 480, 531, 591, 621, 622, 675, 721, 723, 725, 748, 749, 750, 751.
- HOFMANN-KOLISKO I 786.
- E. I 1036.
- E. VON I 313.
- L. und NATHER I 786.
- M. I 162, 786, 1036.
- P. II 762.
- HOFFMEISTER II 1088.
- HÖFT II 1008, 1016, 1036.
- HÖGLER II 496.
- HOHL II 478.
- HOHLBAUM II 168, 471.
- HOHLWEG II 879.
- H. II 1088.
- HOHN, F. JOS. I 215.
- HÖLDMOSER I 786.
- HOLLAND II 1103.
- HOLLÄNDER I 1120; II 469, 480.
- HOLLER, G. I 616, 786.
- und VECSLER I 542, 559, 786.
- HOLLOS I 1021.
- HOLMDAHL II 1099.
- HOLMES I 96, 561.
- HOLMES, E. M. I 68.
- T. I 786.
- HOLMGREN II 773.
- E. II 1088.
- HÖLSCHER II 508, 510, 512, 514, 515, 516, 536, 549, 561, 566, 574, 575, 577, 585, 587, 588, 589, 592, 593, 594, 601.
- HOLST II 773, 776, 777, 935, 1088.
- HOLSTING I 1032.
- HOLT, EMMET II 1040, 1112.
- HOLTBAUER I 1052.
- HOLTBUER I 1007.
- HOLTERDORF I 333, 337.
- HOLTMANN I 1024.
- HOLTZ, H. II 759.
- HOLZKNECHT I 676.
- und LUGER I 786.
- HOLZMANN II 1044, 1046, 1112.
- HOLZWEISSIG I 367, 369, 384, 462, 466, 519, 550, 786, 787.
- HOMBORG I 1036.
- HONDA, J. und NASANAKI I 756.
- HONECKER I 1072, 1073, 1118.
- HÖNIG II 447, 448, 480.
- HONIGMANN II 1088.
- HONL II 533, 589.
- HONSELL, B. I 63, 64, 73.
- HOOD, W. I 611, 787.
- HOOPER II 492.
- HOOPER I 1036.
- HOPEWELL-SMITH II 357, 472, 475, 478.
- HOPF, R. I 544, 551, 552, 787.
- HÖPFNER I 1116.

- HOPKINS II 955.  
 — J. und WEIR II 970, 979, 1099.  
 HOPPE II 496.  
 — -SEYLER, G. I 3, 67; II 1088.  
 HOPSON II 468.  
 HORDER II 496.  
 HORIUCHI I 144, 164.  
 HOERMANN I 1116.  
 HORN II 1103.  
 HORNEFFER, K. I 127, 161, 242, 313.  
 HORNUNG II 182, 471, 1088.  
 HOROVITZ I 1123.  
 HORROCKS I 1036.  
 HORT, E. C. I 787.  
 HORTELOUP II 112, 134.  
 HOSCH I 825, 829, 1021, 1036; II 955, 969, 970, 971, 972.  
 — G. H. II 1099.  
 HOSEMANN II 130.  
 HOTCHKINS II 743, 762.  
 HOTE, L. I 302.  
 HOFFELDER II 496.  
 HOTZ, G. I 625, 787.  
 HOUËL II 487.  
 HOUSSET II 496.  
 HOUSTON, THOMAS II 601.  
 HOUWALD, WALTER II 758.  
 HÖVER I 1036.  
 HOWALD I 1052.  
 HOWARD I 365, 787; II 1007.  
 HOWE, P. R. II 475, 496.  
 — und KENISTON MILDRET II 475.  
 HOWER II 471.  
 HOYER II 1088.  
 HRADSKY II 475.  
 HÜBENER I 169; II 613, 614, 616, 617, 618, 619, 640, 671, 672, 682, 697, 709, 710, 715, 727, 732, 733, 734, 737, 742, 745, 749, 758, 765, 767.  
 — E. II 762.  
 HUBER I 21, 68, 623, 655; II 536, 601, 1013, 1106.  
 — A. I 155, 787.  
 HUBERMANN I 1036.  
 HUBMANN II 482.  
 HÜBNER II 611.  
 — UHLENHUTH II 709.  
 — H. I 68, 215.  
 — L. II 1088.  
 HÜBSCHMANN I 208, 215; II 171, 522, 560, 601, 614, 616, 618, 620, 640, 642, 644, 646, 653, 661, 663, 664, 665, 666, 667, 673, 674, 677, 681, 686, 697, 712, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 727, 728, 732, 733, 734, 735, 738, 762, 1088.  
 HUCH I 857, 1036.  
 HUCHARD I 539, 787; II 1103.  
 HUECK II 442.  
 HUFELAND II 162.  
 HUG, F. II 487.  
 HUGEL I 1117.  
 HUGHES I 482, 787.  
 HUGUENIN, B. II 955, 957, 971, 974, 979, 1099.  
 HULIN II 495.  
 HÜTL I 1001, 1052.  
 HUMMEL II 130.  
 HUMPHREY II 492.  
 HUNDESHAGEN, K. II 686, 697, 762.  
 HÜNERMANN I 826; II 601.  
 HUNN II 468.  
 HÜNNERMANN II 517.  
 HUNT II 469.  
 HUNTER I 564, 624; II 126, 496, 919.  
 — J. I 737.  
 — JOHN II 475, 769.  
 — WILLIAM II 453, 456, 1088.  
 HURIEZ I 1030.  
 HURWITZ I 606, 745, 787.  
 HUSCH I 1036.  
 HUSCHART II 496.  
 HUSEMANN I 244, 245.  
 HÜSSY, P. II 1098.  
 HUESTED II 675.  
 HUTCHINSON II 167, 469, 496.  
 HUETER I 201, 486, 787, 1073, 1108, 1118, 1125; II 43, 127, 493, 1099.  
 — C. I 215.  
 HUTINEL-DESCHAMPS I 1124.  
 HÜTTL II 1081.  
 — TH. II 1115.  
 HÜTTNER, C. I 148, 165.  
 HUTYRA und MAREK II 1088.  
 HUWALD, KARL I 157, 375, 787; II 618, 658.  
 HUZELLA I 1125.  
 HVOSLEFF I 1036.  
 HYATT II 496.  
 HYNITSCH I 70.  
 IBRAHIM I 175, 215.  
 ICKERT II 544, 601, 762.  
 IDE, M. II 1088.  
 IJZEREN, VAN (s. a. YJZEREN) I 581, 593, 597, 598, 605, 606.  
 IKONNIKOW I 1120.  
 ILLICH II 130, 451.  
 ILLIG, WILH. I 161.  
 ILLZHÖFER II 484.  
 IMERWOL I 570, 787.  
 IMHOFER, R. I 63, 68, 73, 130, 161.  
 IMMERMANN II 128, 1112.  
 INGEBRIGTSEN I 331, 337.  
 INGEBRISTEN I 215.  
 INOUBE I 1049.  
 INTOSK II 473, 475.  
 IPSEN, JOHANN I 222, 225, 256, 313, 1124; II 490.  
 IRONS II 496.  
 ISAMBERT II 98, 132.  
 ISEKE II 558, 601.  
 ISELIN II 471.  
 ISHIBASHI und TAKATSU I 135, 163.  
 ISHII II 64, 129.  
 ISHIOKA II 557, 601.  
 ISLAI II 156.  
 ISRAËL I 899, 942, 943, 952, 962, 1123, 1124; II 126, 451, 452, 1064, 1115.  
 — OSCAR I 1036; II 23, 525, 601, 1088.  
 ITO I 62.  
 IVAR II 918.  
 IVERSEN und STÜHLERN II 557, 601.  
 IVY, A. C. II 1088.  
 — und OYAMA II 1088.  
 IWANOFF, A. I 26, 70.  
 IWASCHENZOFF II 749.  
 IWATA I 73.  
 JACH, EMIL I 215, 462, 787.  
 JÄCKH I 671, 787.  
 JACKSCH, v. I 287, 366, 482, 484, 555.  
 JACKSON II 463, 464, 497.  
 — und LEILA II 496.  
 JACOB II 510, 517, 583, 699.  
 — L. II 601, 762.  
 JACOBÆUS II 40, 127.  
 JACOBELLI I 787.  
 JACOBI II 570, 1103.  
 JACOBSON, E. I 1107, 1125, 1036.  
 JACOT-DESCOMBES I 535, 555, 787.  
 JACQUES I 71.  
 JAFFÉ I 95, 100, 154, 303, 313, 315, 1124; II 563, 565.  
 — HERMANN II 601.  
 — R. H. II 656, 662, 663, 664, 666, 668, 673, 674, 675, 762.  
 JAFFY II 482.  
 JAEGER I 1118; II 1088.  
 JAGIC, N. v. II 601.  
 JAGNOW I 787.  
 JAGO I 455, 787.  
 JAGODINSKI, F. I 117, 158.  
 JAEHN II 75, 130.  
 Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten (1895, 1896, 1897, 1898) I 1036.  
 Jahresbericht Basel (1891, 1892, 1894) I 1036.  
 JAHRMÄRKER und TOLDT I 885, 1036.  
 JAISSON I 1036.

- JAKOB I 1036; II 732, 736.  
 — A. II 697, 698, 762.  
 — P. II 601.  
 JAKOBELLI I 642.  
 JAKOBI II 468.  
 JAKOBS II 1048, 1088, 1112.  
 — G. I 1036.  
 JAKOBSEN II 464.  
 JAKOBSTHAL II 496.  
 JAKOBY I 1036; II 954, 972, 982, 1099.  
 — EUGEN II 490.  
 JAKOWSKI I 1052.  
 JAKSCH, R. v. I 313, 350, 367, 560, 631, 787.  
 JALOWICZ II 475.  
 JAMES I 1018.  
 JAMIESON I 1036.  
 JANEWAY I 375, 555, 787.  
 JANICZEWSKI II 518, 601.  
 JANKOWSKI II 576.  
 JANNICKE, OTTO I 200, 213.  
 JANOWITZ I 148, 162; II 28, 126.  
 JANOWSKI II 1112.  
 — W. II 597, 1112.  
 JANOWSKY II 532.  
 JANUSCHKE, E. II 653, 764.  
 JANUSKIEWICZ II 39, 127.  
 JAQUES II 129, 487.  
 JAQUOT-FAIRISE I 1127.  
 JARNO II 930, 1088.  
 JARRE II 465.  
 JARUNTOWSKI, v. II 99, 132, 496.  
 JASCHKE I 1065, 1119.  
 JASPAR II 484.  
 JATROU, St. I 337, 489, 527, 531, 598, 621, 622, 721, 723, 725, 748, 749, 750, 787.  
 JÄTTEN II 496.  
 JAWORSKI, W. I 354, 627, 631, 648, 732; II 771, 787, 790, 799, 883, 834, 885, 892, 893, 1088, 1090.  
 — und GLUZINSKI II 883, 1089.  
 — und NENCKI II 1011, 1106.  
 JAY, FRANK W. II 487.  
 JEAN I 616; II 466, 496.  
 JEANNERT, L. I 15, 16, 68; II 475.  
 JEANNIN und CATHALA I 215.  
 JEDLICKA I 337, 903, 904.  
 JEFFEREY II 762.  
 JEFFERYS-MAXWELL I 121, 160.  
 JEFFREY II 741, 744.  
 JEHLÉ II 533, 589, 601.  
 JELISSEJEFF und KRUGLOFF II 749.  
 JENCKEL I 337.  
 JENKIN II 466.  
 JENSEN II 699, 700, 955, 968, 973, 979, 983, 984, 1099.  
 JENSEN, W. I 1122.  
 — und AGE KOCK II 702.  
 JEPSON II 1009, 1106.  
 JERENSKY II 463.  
 JERUSALEM, M. I 130, 161; II 847, 922, 923, 924, 933, 1089.  
 JESIONEK II 76, 131.  
 JESS I 1036; II 971, 979, 1099.  
 JESSEN I 163.  
 JESSOP I 466.  
 JETZNY I 813.  
 JEZ, V. I 611, 787.  
 JILEK, GEORG II 640, 653, 689, 694, 698, 764.  
 JOACHIM I 1116.  
 JOB und HIRTZMANN II 640, 762.  
 JOCHMANN, G. II 59, 60, 61, 67, 72, 128, 129, 500, 510, 518, 523, 536, 542, 543, 544, 546, 580, 582, 601, 615, 645, 708, 747, 762.  
 — HEGLER II 717.  
 — und KANTOROWICZ I 626, 787.  
 JOEST, E. I 132, 161, 324, 337, 340, 520, 530, 535, 590, 658, 687, 787, 1036; II 566, 601, 674, 675, 762, 898, 899, 900, 1089.  
 — und ZUMPE II 130.  
 JOHAN II 532, 591, 592.  
 — B. jun. II 601.  
 JOHANNESSEN, A. I 161.  
 JOHANNESSEN I 125, 224, 277, 278, 313.  
 JOHANSEN, J. O. I 412, 438, 439, 469, 470, 478, 485, 486, 511, 787.  
 JOHN I 590.  
 JOHNE II 1060.  
 JOHNSON I 1036.  
 JOHNSTON II 694, 698.  
 — RICH. I 68.  
 — WILLIAM B. II 762.  
 JOHNSTONE I 1116.  
 JOLASSE I 89, 111, 151, 157.  
 JOLIAT I 133, 162.  
 JOLLIEU II 1108.  
 JONAS II 415, 487, 492.  
 JONE II 1112.  
 JONES, H. I 555, 570, 749, 787, 788; II 475, 920, 1089, 1106.  
 — HANFIELD II 986, 1089, 1103.  
 — D. I 337.  
 JONNESCO I 75, 150, 220, 631, 688, 787.  
 — und GROSSMANN I 887, 1036; II 988, 991, 1103.  
 JORDAN I 1100, 1124.  
 JORES, L. I 138, 141, 163, 557, 729, 787, 1036; II 601, 1108.  
 JÖRGENSEN I 838, 1023.  
 JORIS I 1036.  
 JORISCH I 882.  
 JOSEFSON II 397, 402, 471.  
 JOSEPH I 992, 1036; II 128.  
 — MAX I 1016, 1053.  
 JOSEPHY II 490.  
 JOSIAS I 555, 787.  
 JOSLIN I 428, 1033.  
 JOSNÉ I 1036.  
 JOSSEL I 220.  
 JOSSELYN DE JONG I 198, 203, 215, 822, 1003, 1018, 1024, 1105, 1108, 1125.  
 — und MUSKENS I 215.  
 — und PLATENGA I 215.  
 JOSSERAND II 425, 1110.  
 JOUNGER II 482.  
 JOURDAIN II 487, 493.  
 JOURDANET II 496.  
 JOURE II 465.  
 JOUSSET I 556.  
 — und LEFAS I 787; II 945.  
 JOUVENEL I 892, 1036; II 848, 1089.  
 JUHL, DETLEF II 1089.  
 JUKAWA I 365.  
 JUKES II 1089.  
 JULIUSBURGER I 482, 787.  
 JULLIEN und NEUGEBAUER II 1023.  
 JUNG I 1036; II 463, 468, 480, 487.  
 — H. I 73.  
 JÜNGERICH I 1036, 1089.  
 JUNGERMANN II 886.  
 JUNGHEIM II 478.  
 JÜNGLING I 849, 1024.  
 JUNGMANN I 149, 838, 1023; II 496.  
 JUNGNICKEL, H. I 118, 159; II 487.  
 JÜRGENS, GEORG I 1124; II 73, 76, 129, 131, 500, 510, 512, 516, 518, 524, 545, 550, 580, 601, 613, 702, 710, 762.  
 JURINKA II 130.  
 JURISCH II 484.  
 JUST I 1036.  
 JUSTI I 116, 158; II 71, 131.  
 KACZOROWSKI II 453, 496.  
 KADE I 362, 431, 787.  
 KAGAN I 741, 795.  
 KAHLBAUM I 1036.  
 KAHLDEN, C. v. I 657, 787, 834, 1021, 1036, 1080, 1119; II 992, 1119.  
 KAHLER I 37.  
 KAHN II 116.  
 KAISER, R. I 375, 787; II 496.  
 KAISERLING, C. II 1.  
 KAKWICK II 478.

- KALIEBE, HANS II 618, 640, 643, 645, 678, 694, 762.  
 KALIMA I 371, 422, 617, 646, 647, 648, 651, 685; II 772, 773, 776, 780, 787, 790, 794, 804, 808, 809, 818, 824, 826, 827, 835, 840, 842, 847, 848, 850, 852, 856, 871, 872, 873, 875, 885, 889, 892, 895, 914, 915, 1089.  
 — TAUNO I 787.  
 KALK II 883, 885, 888, 1089.  
 KALLE, E. II 524, 609.  
 KALLHARDT II 466.  
 KALLIUS II 2, 125.  
 KALMUS II 1003, 1004, 1005, 1106.  
 KAMETH II 475.  
 KAMIENSKI I 1116.  
 KAMNER I 269.  
 KAMM, WILHELM II 568, 569, 601.  
 KAMMERER, F. I 581; II 558, 601, 1103.  
 KÄMMERER und WEGENER II 496.  
 — HUGO und WOLTERING II 554, 601.  
 KAMP II 484.  
 KAN II 1063, 1114.  
 KANAE II 475.  
 KANAMORI II 1112.  
 KANDEL I 1036.  
 KANDERS I 286.  
 KANDLER I 71.  
 KANEN I 71.  
 KANO, S. I 66.  
 KÄNSCHE II 613, 736.  
 KANTHACK II 702.  
 KANTOROWICZ, ALFRED I 626, 787, 992, 1036; II 130, 138, 218, 452, 463, 472, 475, 478, 480, 482, 490, 496.  
 — und SPEYER II 475.  
 KANZOW II 1042, 1047, 1053, 1056, 1058.  
 KAPESSER I 1018.  
 KAPOSI I 837; II 113.  
 — und PORT II 21, 126, 134.  
 KAPPELER I 1036.  
 KAPPERS und VAN ROOJEN I 872, 873, 880, 1036.  
 KAPPESSER, ERNST I 219, 287, 289, 313.  
 KAPPIIS, MAX I 98, 100, 109, 154, 375, 522, 787.  
 KARAGAN, v. I 1024.  
 KARAS I 1109, 1125.  
 KAREWSKI I 144, 164, 313; II 1103.  
 KARGER I 572.  
 KARL I 1036.  
 — Herzog in Bayern II 591, 602.  
 KARLINSKY II 533, 589, 602.  
 KAROLYI II 380, 460, 482.  
 KARPA I 215.  
 KASPAR, F. I 215, 1118; II 579, 602.  
 KASPER I 1075.  
 KASSNER, J. I 787, 1036.  
 KASSOWITZ II 469, 471.  
 KAST, L. I 239, 307, 590, 657, 787; II 885, 975, 1089, 1106.  
 — FRAENKEL I 157.  
 — und GÜTIG II 558, 602.  
 — und MELTZER I 1115.  
 — und RUMPEL I 1036, 1052.  
 KASTNER II 496.  
 KATHE, HANS I 89, 116, 151, 158, 237, 273, 274, 313, 624, 625, 788, 834, 1003, 1004, 1021, 1052; II 614, 615, 743, 759, 762.  
 KATSCH, G. I 810; II 1083.  
 — und L. v. FRIEDRICH I 700, 703, 788.  
 KATSCHKOWSKY I 581, 603, 788.  
 KATSURA II 543.  
 — SHIGEHRO II 602.  
 KATSURADA II 1081, 1112, 1115.  
 KATZ I 611; II 42, 127.  
 — -SZENES I 1107, 1125.  
 — ALEXANDER I 1026.  
 — J. I 788.  
 KATZENELLENBOGEN I 1037.  
 KATZENSTEIN I 624, 625, 735.  
 — M. I 626, 788.  
 KAUF, JOS. I 93, 153, 155.  
 KAUFFMANN I 1062; II 555.  
 KAUFMANN I 17, 99, 111, 115, 116, 120, 121, 135, 142, 144, 148, 149, 155, 157, 158, 163, 164, 165, 215, 219, 228, 230, 239, 241, 287, 289, 290, 326, 337, 341, 345, 349, 350, 375, 383, 415, 425, 440, 469, 470, 485, 486, 527, 568, 669, 788, 812, 818, 828, 829, 834, 837, 839, 848, 856, 857, 858, 871, 873, 880, 888, 890, 944, 945, 990, 1004, 1014, 1017, 1018, 1021, 1024, 1037, 1052, 1065, 1072, 1073, 1118; II 28, 40, 59, 104, 117, 120, 121, 125, 126, 127, 128, 133, 134, 420, 504, 505, 506, 509, 510, 511, 514, 549, 551, 574, 578, 585, 586, 593, 868, 948, 954, 955, 958, 965, 968, 982, 984, 988, 989, 995, 999, 1003, 1010, 1015, 1042, 1047, 1057, 1064, 1066, 1089.  
 KAUFMANN, J. I 484, 606, 625, 743, 744, 788; II 1089.  
 — M. I 1021.  
 — MARIE II 1089.  
 — RUD. und ROB. KIENBÖCK I 154, 155.  
 KAULICH, J. I 857, 1037.  
 KAUF, J. II 517, 602.  
 KAUPE I 215; II 63, 129.  
 KAUSCH I 795, 1041, 1052.  
 KAWAMURA I 583, 584, 585, 590, 591, 593, 594, 595, 598, 601, 603, 625, 788, 996, 1037.  
 KAYSER I 365, 517, 788, 1037, 1124; II 512, 542, 546, 568, 569, 598, 611, 641, 682, 702.  
 — HEINRICH II 596, 604, 759, 760.  
 — R. I 69, 71.  
 KAZNELSON II 39, 127, 515, 553, 559, 571, 582, 585, 602, 695.  
 KEDING I 862, 947, 1037.  
 KEEN II 579, 602.  
 KEFFEL II 467.  
 KEHL und ERB I 1091, 1121.  
 KEHR I 358, 359, 466, 485, 492, 630, 677, 1012, 1052.  
 — EILERS und LUCKE I 1021.  
 — H. I 788.  
 KEHRER I 634, 788, 944, 1037.  
 KEIBEL, FR. I 150, 195, 199, 215.  
 — -Mall II 1, 4, 125.  
 KELLMANN, K. I 215.  
 KEITH I 620, 621, 788.  
 — und JONES I 749, 788.  
 KELIS II 496.  
 KELLER II 127, 1053, 1059.  
 — E. I 304, 319, 337.  
 — KATHARINA II 1042, 1112.  
 KELLERT und HUESTEDT II 675.  
 KELLING I 100, 417, 485, 608, 634, 679, 680, 681, 682, 716, 730, 732, 762, 1037.  
 — G. I 154, 788.  
 — KREMPPELHUBER I 681.  
 KELLS II 472.  
 KELLY II 496.  
 KELSON, W. H. I 68.  
 KELS Y II 478.  
 KELTENBORN I 1122.  
 KELYNACK II 970, 1099.  
 KEMKE I 815, 1018.  
 KEMP II 830.  
 KENISTON-MILDRET, R. II 475.  
 KENNEDY II 1053.  
 KENTENICH II 493.  
 — KEPPICH I 583.  
 — J. I 788.  
 KERMAUNER I 173.  
 — F. I 215; II 983, 1099.

- KERMORGANT II 1091, 1099.  
 KERN I 88, 90.  
 — M. I 788.  
 — WALTER I 151, 152.  
 KERNIG, W. I 83, 151.  
 KERNLER I 1037.  
 KERSCH II 391.  
 KERSTING II 162, 469, 470, 472.  
 KESSELRING I 1037.  
 KESSLER II 482.  
 KEUPER II 39, 127.  
 KEY I 602, 606, 994.  
 — -ABERG I 659, 660, 661, 663, 664, 665, 669, 680, 788.  
 — AXEL I 358, 567, 571, 788; II 1100.  
 — und BERGMANN I 486, 788.  
 KHANUTINA, M. (s. a. CHANUTINA) II 1099.  
 KICISTOCK I 1123.  
 KIELHAUSER II 465.  
 KIENBÖCK, ROB. I 154, 155, 681, 788.  
 KIESLING II 621.  
 KIGLER II 456.  
 KIJANOWSKI II 1089.  
 KIJONO II 527.  
 KILLIAN I I, 21, 37, 61, 92, 118, 159, 1125; II 66, 447, 487.  
 — A. I 69.  
 — G. I 68, 71.  
 — JOH. AUG. I 153.  
 KIMPTON I 1021.  
 KIMURA, S. I 116, 158.  
 KINDL I 788, 1037.  
 KING I 302.  
 KINNIKUTT II 957, 958, 1089, 1099.  
 KINOSHITA I 133, 146, 162; II 490.  
 KINSCHER I 144, 164.  
 KIOK II 472.  
 KIONKA I 265.  
 KIRBY II 763.  
 — DWIGHT II 1102.  
 KIRCH II 675.  
 KIRCHBERG I 1126.  
 KIRCHGÄSSER II 672, 762.  
 KIRCHMAYR, L. I 560, 561, 562, 788; II 556, 557, 602.  
 KIRCHNER I 215.  
 KIRK, EDWARD C. II 468, 475, 476, 496.  
 KIRKPATRICK I 788.  
 KIRMISSON II 1112.  
 KIRSCH I 343, 345, 350, 366, 367, 368, 369, 371, 372, 374, 376, 428, 429, 452, 453, 461, 468, 545, 552, 568, 788.  
 — R. I 788.  
 — und STAHNKE I 417, 420, 498, 739, 741, 747, 765, 788.  
 KIRSCHMANN II 973, 1099.  
 — M. I 337.  
 KIRSTE I 283, 305, 309, 313.  
 KIRSTEIN I 222, 315, 1119, 1120; II 484.  
 KISCHENSKI I 124.  
 KISSLING II 577, 602.  
 KISTERS, JOHANN II 582, 602.  
 KITAIN, H. I 146, 938, 945, 946, 947, 1037.  
 KITZ, TH. I 789; II 492, 1089, 1112.  
 KIUSELLA II 499.  
 KIYOTO, SUDA II 1096.  
 KJEARGAARD II 1089.  
 KLAATZSCH I 215; II 156, 468.  
 KLAPP I 1116.  
 KLATSCHKO I 69.  
 KLAUBER, O. II 1099.  
 KLAUS I 19, 68.  
 KLAUSA I 515, 789, 861, 903.  
 KLAUSNER I 1037; II 45, 46, 127, 128.  
 KLAUSSNER I 215.  
 KLEBS I 88, 554, 560, 562, 564, 565, 566, 605, 789, 854, 1018, 1037, 1121, II 503, 525, 566, 826, 877; 939, 954, 969, 970, 979, 982, 1003, 1024, 1026, 1056, 1057, 1058, 1066, 1067, 1089, 1106, 1112.  
 — LÖFFLER II 1002.  
 KLECKI, DE I 1120, 1122.  
 KLEEBLATT I 630, 789.  
 KLEIDER II 413, 487.  
 KLEIN I 309, 313, 708, 789, 1075, 1115, 1118; II 462, 465, 484, 496, 577, 602, 675, 762.  
 — A. II 515.  
 — ARTHUR II 602.  
 — E. I 789.  
 — L. I 1017.  
 KLEINE I 401, 459, 1024.  
 — O. I 789.  
 KLEINER II 465.  
 KLEINGER, F. I 71.  
 KLEINMANN II 467, 469, 480.  
 KLEINSCHMIDT I 215.  
 KLEINSORGE II 473, 478.  
 KLEISSEL, R. II 1089.  
 KLEMENSIEWICZ I 1057, 1115.  
 KLEMM, PAUL I 1072, 1076, 1126; II 532, 560, 602.  
 KLEMPERER I 142, 732; II 971, 1099.  
 — G. I 163, 789.  
 — P. II 602.  
 KLENCKE, H. II 476.  
 KLESTADT II 487.  
 KLESTADT, W. I 159.  
 KLEWITZ, F. II 533, 536, 572, 589, 593, 602.  
 KLIEN I 853, 854, 1024.  
 — R. II 1089.  
 KLIENEBERGER, CARL I 294, 313; II 686, 689, 762, 955, 957, 980, 1099.  
 KLING, CARL und PETTERSON II 618, 763, 710, 715.  
 — L. I 619, 789.  
 KLINGER II 711, 713, 715, 761, 763.  
 — KALIEBE II 618, 640, 643, 645.  
 KLITSCH I 1119.  
 KLOB I 1037; II 986, 1103.  
 KLOSTERHALFEN I 578.  
 KLOTZ II 400, 471, 473, 565, 603.  
 KLÜCHIN, S. II 750, 763.  
 KLUG I 625, 789.  
 KNACK I 71.  
 KNAGGS I 789.  
 KNAPE I 529.  
 KNAPP I 1037.  
 KNAUT, BERNHARD I 104, 124, 142, 144, 155, 160, 163, 164.  
 KNAUTH II 689, 745, 763.  
 KNECHT II 493.  
 KNESCHAUREK II 480.  
 KNIERIEM I 943, 1037; II 128.  
 KNIESE II 478.  
 KNOBLAUCH I 12, 67.  
 KNOCH I 1037.  
 KNOCHE II 111, 194, 469.  
 KNOCK II 699.  
 KNOLL I 1037.  
 KNÖPFELMACHER, W. I 180, 215, 611, 789.  
 KNORR II 98, 129, 132.  
 KOBAYASHI I 337, 347, 532, 579, 582, 584, 589, 595, 596, 597, 601, 606, 621, 789.  
 KOBERT I 269, 287.  
 — und KÜSSNER I 259, 260, 261, 262, 313.  
 KOBLANK II 22, 126.  
 KOCH I 89, 175, 324, 579, 779, 1037, 1122, 1127; II 35, 36, 126, 469, 471, 884, 918, 921, 963, 965, 987, 989, 990, 1082, 1099.  
 — und BUCHNER II 1106.  
 — und WÄTJEN II 939, 1089.  
 — C. II 130.  
 — E. I 215.  
 — G. und v. LIPPMANN II 524, 602.  
 — H. I 1037.  
 — Jos. I 529, 545, 568, 569, 602.  
 — K. II 1103.  
 — M. II 602, 1089.  
 — Max I 151; II 575.  
 — R. I 1037; II 1013, 1106.



- KOCH, GAFFKY und LOEFFLER II 1107.  
 — W. I 166, 215.  
 KOCHER II 130.  
 KOCHER I 515, 516, 871, 927, 1037.  
 — A. I 789.  
 KÖCHLIN I 114, 158.  
 KOCHMANN I 219, 269, 270.  
 KOČEK, AGE II 762.  
 KOCKEL und ZIMMERMANN I 302, 314.  
 KOCKS II 700.  
 KOCZLACOFF II 1096.  
 KODON I 639, 771, 789; II 1051, 1112.  
 KOFLER I 16, 68.  
 KOGERER, v. I 481, 789.  
 KOHL, W. I 15, 68.  
 KOHLER, H. I 766, 789, 1095, 1123.  
 KÖHLER I 235, 241, 251, 253, 305, 314, 520, 542; II 357, 471, 482, 490.  
 — G. I 789.  
 KÖHLISCH II 522, 523, 602, 613.  
 KOHLMANN, MARGARETE I 1037.  
 KOHRS II 128.  
 KOHTZ I 813, 1016.  
 KOKUBO I 708, 789, 892, 920, 1037; II 773, 778, 847, 850.  
 KOLACZEK I 401, 789, 1024, 1075, 1116, 1118; II 428, 490.  
 KOLB I 148, 163, 1037, 1075, 1112, 1118, 1127.  
 — C. I 164.  
 KOLBE II 487.  
 KOLESNICKOV, K. und ZWIBAK II 1099.  
 KOLISKO I 557, 786, 789.  
 — E. I 216.  
 KOLLARITS I 611, 789.  
 KOLLE II 377, 522, 597.  
 — -HETSCH II 653, 727.  
 — -WASSERMANN II 129, 767.  
 KOLLER, ARNOLD I 215.  
 KOLLIBAY II 496.  
 KOLLICK I 1037.  
 KÖLLICKER II 773.  
 KÖLLIKER II 1013, 1089.  
 KOLLMANN II 140, 162, 464, 470.  
 KOLMANN I 66.  
 KOLOMENKIN I 471, 789.  
 KOLOSSOW I 1115.  
 KOELSCH II 408, 409, 484.  
 — und ILZHÖFER II 484.  
 KOLSTEN II 848.  
 KOLSTER I 892, 894, 1037; II 1089.  
 KÖLTSCHE II 473.  
 KOMPE I 1052.  
 KONDRING I 829, 1021.
- KONEFFKE II 476.  
 KÖNIG I 359, 384, 639, 744, 1117, 1124, 1127; II 493, 953, 954, 956, 965, 966, 970, 1039, 1099.  
 — Fr. I 385, 392, 394, 736, 789.  
 KOENIGSFELD II 471, 522, 602, 705.  
 KONIUSZEWSKI II 496.  
 KONJAEFF II 571, 602, 691, 753.  
 KONJETZNY, G. E. I 198, 215, 323, 361, 423, 424, 441, 498, 499, 503, 504, 508, 514, 516, 645, 648, 649, 653, 654, 752, 762, 763, 789, 814, 820, 825, 827, 829, 831, 832, 836, 837, 840, 843, 844, 845, 847, 848, 849, 851, 857, 861, 862, 863, 864, 865, 870, 871, 873, 885, 887, 889, 897, 898, 899, 900, 902, 903, 904, 907, 910, 914, 916, 917, 920, 921, 922, 933, 934, 938, 939, 940, 943, 944, 945, 958, 959, 960, 962, 964, 978, 980, 985, 987, 988, 990, 997, 999, 1000, 1003, 1016, 1017, 1021, 1024, 1026, 1037, 1038; II 102, 133, 441, 443, 444, 772, 773, 775, 780, 787, 790, 791, 799, 804, 808, 812, 815, 823, 824, 825, 826, 830, 833, 835, 840, 841, 842, 843, 844, 847, 848, 850, 858, 859, 861, 864, 869, 871, 873, 880, 881, 882, 888, 890, 891, 892, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 904, 905, 906, 909, 912, 913, 915, 916, 932, 933, 937, 947, 956, 957, 962, 964, 966, 971, 987, 989, 990, 996, 1048, 1049, 1054, 1055, 1063, 1089, 1090, 1099, 1103, 1112, 1114.  
 — und PUHL I 789, 1090.  
 KOENNECKE I 581, 591, 760, 789, 1122; II 886.  
 KONOPACKI I 86, 152.  
 KONRICH II 735.  
 KONSTANTINOWITSCH II 1090, 1099.  
 KOOPENBERG I 1038.  
 KOPLIK II 128.  
 KOPP, Th. I 92, 116, 153, 158, 1037.  
 KOEPLER II 132.  
 KOPSCH I 74, 150, 1056.  
 KORACH I 117, 158, 483, 790.  
 KÖRBER I 1005, 1006, 1012, 1052.
- KÖRBITZ II 468.  
 KORBSCHE II 879, 1089.  
 KORCZYNSKI, L. R. v. (s. a. KORTCZYNSKI) II 653, 658, 763, 771, 799, 883.  
 — und JAWORSKI I 354, 627, 631, 648, 790; II 771, 883, 884, 885, 892, 893, 1090.  
 KOREWSKY I 301.  
 KORITSCHONER I 681, 790.  
 — R. I 71.  
 KORITSCHOW I 57.  
 KÖRNER I 132, 147; II 17, 126, 487.  
 — OTTO I 161, 165.  
 — O. E. I 161.  
 — O. W. I 162.  
 KORTCZYNSKI, J. R. (s. a. KORCZYNSKI) II 590, 591, 602.  
 KÖRTE I 531, 581, 637, 638, 677, 1018, 1021, 1052, 1082, 1115.  
 — W. I 790; II 1090.  
 KORTUM II 99, 132.  
 KOSCHIER I 17.  
 KOSINSKI (s. a. KOSSINSKY) I 828, 1021.  
 KOSSEL, H. II 602.  
 KOSSINSKY (s. a. KOSINSKI) I 343, 345, 350, 351, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 374, 398, 412, 428, 429, 430, 431, 452, 453, 457, 458, 461, 469, 474, 475, 476, 487, 489, 495, 520, 521, 544, 545, 546, 547, 549, 550, 551, 552, 568, 569, 570, 581, 608, 639, 645, 646, 721, 759, 790.  
 KOSLOWSKI I 1038.  
 KOSSMANN I 819, 1038, 1123.  
 KOSTANECKI, v. I 20, 63; II 21.  
 — und v. MIELECKI II 126.  
 KÖSTER I 337, 857, 1037; II 1103.  
 — B. I 1037.  
 — H. I 1037.  
 KOSTRZEWSKI I 1038.  
 KOSTYRIN II 867, 927.  
 KOTANY II 487.  
 KÖTTEN I 1123.  
 KOTZAREFF I 657, 771.  
 KOTZENBERG I 1122.  
 KOVÁCS I 95.  
 — und O. STÖRK I 154.  
 KOZIELSKI I 1017.  
 KRACKE I 790.  
 KRAFFT, K. I 301, 314.  
 KRAFT II 464.  
 KRÄFTING II 131.  
 KRACH I 98, 154.  
 KRAINSKI I 1038.  
 KRAMER I 1038.  
 KRAMPA II 471.

- KRAMSZTYK, J. I 125, 161.  
 KRANCKE I 677.  
 KRANEPUHL II 699, 763.  
 KRANNHALS I 551, 555, 790.  
 KRANZ II 168, 194, 382, 396, 397, 401, 471, 476, 482, 485.  
 KRASKE I 572, 1038.  
 — P. I 790.  
 KRASSNIG I 122, 160.  
 KRASTING I 1038.  
 KRATTER I 219, 302, 314.  
 KRATZ II 471.  
 KRATZEISEN I 220, 225, 226, 341, 528, 568, 609, 658, 681, 685, 689, 694, 695, 713, 727, 739, 783, 790.  
 KRAUS I 84, 85, 95, 101, 154, 350, 790, 864, 1012, 1038, 1052; II 42, 133, 462, 512, 514, 532, 540, 549, 551, 573, 597, 691.  
 — -BRUGSCH I 161.  
 — -RIDDER I 120, 122, 136, 139, 147, 150, 151, 152, 159, 160, 162, 163, 164.  
 KRAUSE I 1005, 1007, 1014, 1017, 1052; II 130, 546, 577, 579, 583, 602, 954, 979, 982, 1099.  
 — W. II 775.  
 KRAUSHAAR, E. I 142, 163, 165.  
 KRAUSPE, C. II 1115.  
 KRAUSS I 369, 372, 373, 375, 460, 466, 472, 488, 489, 490, 491, 493, 566, 567, 568, 944; II 584.  
 — J. I 551, 790.  
 KRAUSSE I 302, 314.  
 KREBS II 95, 132, 496.  
 KRECH, ELSE I 580, 790.  
 KREDEL II 405.  
 KREFTING II 78.  
 KREHL, v. I 581, 603; II 510, 517, 554, 602, 1099.  
 — und MARCHAND I 312, 793.  
 KREIBICH II 40, 127.  
 KREISLER II 480, 487.  
 KREMIANSKY I 657, 790.  
 KREMPELHUBER, v. I 542, 543, 615, 627, 679, 680, 681, 720, 721, 748, 790.  
 KREN II 45, 128.  
 KRENEZ II 473.  
 KRETSCHMER I 1118.  
 KRETZ I 43, 71; II 602.  
 KREUTER, E. I 87, 152, 190, 194, 215.  
 KREUTZMANN II 11.  
 KREUZER I 1058.  
 — F. I 790.  
 KRIELKE I 1007, 1012, 1052.  
 KRIENITZ I 1038; II 1108.  
 KRIKLIWA II 94.  
 KRIKLIWI II 132.  
 KRISTELLER I 215.  
 KRITSCH, N. II 1099.  
 KRIWSKY, L. A. II 574, 602.  
 KROGIUS I 1038, 1120; II 492.  
 — ALI II 490.  
 KROKIEWICZ I 412, 627, 790, 862, 1038; II 889.  
 KROMPECHER, E. I 143, 164, 175, 215, 337, 871, 884, 885, 887, 889, 890, 1038, 1115; II 124, 426, 427, 490, 496, 987, 988, 989, 990, 991.  
 — und MAKAI I 1038; II 1103.  
 KRONE, F. I 790, 1038.  
 KRONENBERG, E. I 3, 67.  
 KRONER, K. II 510, 600.  
 KRONFELD II 496.  
 KRONHEIMER I 485, 790; II 462.  
 KRÖNIG I 1096.  
 KRÖNLEIN I 545, 671, 790, 1038; II 493.  
 KROPATSCHEK II 1090.  
 KRÖTONHEIMER I 1038.  
 KROUG (s. a. KRUG) I 607, 623, 627, 670, 733, 746, 790.  
 KRUCKENBERG I 790.  
 KRÜCKMANN II 496.  
 KRUG (s. a. KROUG) I 369, 372, 373, 462, 487, 489, 551, 568, 569, 608, 611, 721.  
 — O. I 790.  
 KRUGER I 790.  
 KRÜGER I 260, 261, 262, 813, 1016; II 763.  
 KRUGLOFF II 749.  
 KRUKENBERG I 853, 900, 944, 1024, 1038; II 892.  
 KRULL I 790.  
 KRUMBHOLZ II 1107.  
 KRUMWIEDE, CHARLES II 765.  
 KRUSE II 490, 517, 541, 602.  
 KRYMOW II 130.  
 KUBANOW II 756.  
 KÜBEL I 1048.  
 KUBZ II 519, 602.  
 KÜCHENMEISTER I 183, 216.  
 KUCKEIN I 1038.  
 KUCZYNSKI I 36, 45, 70; II 130, 496.  
 — und WOLFF II 459.  
 KÜGLER II 86, 131.  
 KÜHL II 1046, 1112.  
 KÜHLEWEIN II 497.  
 KUHLMAY I 283, 314.  
 KÜHLO II 487.  
 KUHN II 1090.  
 KÜHNE I 124, 125, 1038; II 487.  
 — F. I 160.  
 — FRANZ I 152.  
 KÜHNER, C. II 487.  
 KUJANOWSKI II 975.  
 KUKULA I 1024.  
 KÜLSB I 885, 944, 1038.  
 KULEKE I 790, 1038.  
 KULENKAMPP, D. I 68, 154.  
 KULENKAMPP I 96.  
 KULESCHA, G. S. und TITOWA II 749, 751, 752, 753, 754, 756, 757, 763.  
 KULIGA I 190, 215.  
 KULL, H. II 1090.  
 KÜLZ, L. II 1105.  
 KUMARIS I 1126.  
 KÜMELL, RICH. I 159.  
 KÜMELL I 25, 71, 1124; II 28, 44, 75, 126, 127, 130, 132, 473, 484, 491, 493, 574, 602.  
 KÜMELL I 119, 120, 368, 553, 642.  
 — H. I 790.  
 — R. I 790.  
 KUMMER I 1052; II 487.  
 KUNDRAT, H. I 162, 221, 231, 315, 325, 341, 345, 362, 389, 489, 560, 561, 572, 576, 606, 619, 667, 668, 790, 1003, 1004, 1021, 1052; II 947, 948, 1003, 1004, 1044, 1045, 1048, 1053, 1080, 1090, 1097, 1106, 1115.  
 KUNERT II 487.  
 KUNTZ II 482.  
 KUNZE I 790, 818, 828, 1018.  
 KÜNZEL I 1119.  
 KUPFER I 236, 237, 314; II 777.  
 KUPFERBERG II 153.  
 KUPFFER I 892, 1038; II 847, 848, 850, 923, 924, 1090.  
 KURLOFF und WAGNER II 975, 1000, 1013, 1090, 1107, 1112.  
 KURO II 427.  
 KURPUWEIT I 1038.  
 KURRER I 790.  
 KURTZ I 1038.  
 KURTZIG II 473.  
 KURU HARUZO II 490.  
 KUSNETZKOWSKI I 337.  
 KUSNETZOWSKI I 333.  
 KUSSMAUL II 770.  
 KÜSSNER I 259, 261, 262, 313; II 99, 132.  
 KÜSTER, H. I 100, 154, 156, 944, 1038, 1118, 1125; II 493, 689, 745, 763.  
 — und GÜNZLER II 682, 684, 685, 743, 763.  
 KÜSTNER I 1119.  
 KUTSCHER II 500, 518, 538, 544, 545, 546, 570, 571, 602, 714, 715, 721, 763, 1002, 1003, 1004.  
 — FR. II 1106.  
 KUTTNER I 3, 67, 323, 337, 361, 467, 472, 560, 561,

- 563, 611, 619, 731, 790, 857, 1115; II 888, 968, 984, 1090, 1108.
- KÜTTNER I 125, 161, 501, 515, 790, 903, 1013, 1038, 1052; II 116, 117, 120, 134, 496, 556, 602.
- KUTVIRT, O. I 68.
- KUZMIK II 1108.
- KWARTIN, B. II 1021.
- KWASNIEWSKY II 529, 545, 569, 602, 678, 684, 763.
- KYBER, E. I 560, 790.
- KYIONO II 874.
- KYRLE II 696.
- LAACHE II 36, 126.
- LABACHELLE (s. a. LABUCHELLE) I 420.
- LABADIE-LAGRAVE II 1112.
- — und DEGUY I 1038; II 991, 1103.
- LABATT und BYTTNER II 1112.
- LABBÉ I 1038, 1047.
- LABBEY II 469.
- LABORDE I 1052.
- LABOULBÈNE (s. a. LALBOULBÈNE) I 127; II 1099, 1112.
- LABUCHELLE (s. a. LABACHELLE) I 770.
- LACAPÈRE I 1038.
- LACASSE II 469.
- LACHMANN, J. I 62, 71.
- LADÈVEZE I 790.
- LADWIG, A. I 86, 152.
- LAFAS (s. a. LEFAS) II 945.
- LAFITTE II 780, 786, 928, 1090.
- LAFORESTERIE II 487.
- LAGANE II 591.
- LAGRANGE II 490, 492, 496.
- LAGRAVE I 1038; II 991, 1103, 1112.
- LAGRÈZE I 775.
- LAHM I 848, 1024, 1117.
- LAID, W. II 126.
- LAIGUET-LAVASTINE I 1089, 1121.
- LAINÉ, J. I 345, 790; II 809, 1090.
- LAISNÉ, G. I 555, 790.
- LAKIN I 1081, 1120; II 981, 1101.
- LALBOULBÈNE (s. a. LABOULBÈNE) I 242.
- LALESQUE I 1038.
- LALLEMENT I 1039.
- LAMANSKY I 584, 790.
- LAMB I 88, 152.
- LAMBERT I 1034; II 496.
- LAMBOTTE I 471, 791; II 830. — A. II 1090.
- LAMMERS, R. I 814, 1017.
- LAEMMERT I 569, 791.
- LAMPE II 532, 534, 545, 577, 578.
- LÄMPE, E. II 496, 517, 554, 602.
- LAMPING II 493.
- LANCASTER und BOLDMANN I 470.
- LANCEREAUX I 570, 606, 611, 791; II 809, 934, 1090, 1108.
- LANCRY I 1049.
- LANDAU I 216, 325, 575, 576, 619, 772, 791.
- LANDEL I 962.
- LANDELL I 1025.
- LANDER-BRUNTON I 584, 791.
- LANDERER I 888; II 29, 126.
- LANDEVÈZE I 465.
- LANDGERT I 2.
- LANDGRAF I 791; II 453, 478, 482, 496.
- LANDJERT I 66.
- LANDOIS, FELIX I 124, 125, 152, 160, 575, 791; II 471, 478.
- LANDOUZY I 1039; II 131, 524.
- LANDSTEINER, K. I 1120, 1021; II 686, 761.
- LANG I 145, 562, 1039; II 62, 86, 129, 131, 357, 482, 487. — F. J. I 164. — T. II 1108.
- LANGBEIN I 154.
- LANGE I 71, 134, 145, 162, 164, 304, 314, 371, 464, 560, 632, 658, 791, 892, 893, 894, 1039; II 771, 773, 776, 777, 847, 848, 849, 871, 872, 883, 885, 886, 887, 892, 918, 1112. — und ROOS II 602. — C. I 645, 647, 653, 791. — C. DE I 1039. — G. I 1031; II 1086, 1090. — L. I 1039; II 602. — S. I 1039.
- LANGEMEK I 1017.
- LANGENBECK II 22, 126, 519, 591, 602. — W. I 774.
- LANGENDORF und LASERSTEIN II 1090.
- LANGENSKIÖLD I 626, 630, 791; II 1090.
- LANGER II 112, 286, 314; II 517, 595, 674. — JOS. I 158.
- LANGERHANS, R. I 268, 341, 352, 448, 449, 684, 685, 687, 791, 1024, 1039; II 809, 869, 889, 927, 948, 1090.
- LANGHANS II 873.
- LANGMEAD I 102, 155; II 1112.
- LANGOVOI II 1108.
- LANGSDORFF II 469.
- LANGSTON, PARKER II 1090, 1099. — THOMAS II 1090.
- LANGWILL I 1039.
- LANNELONGUE I 216.
- LANNERMANN I 616.
- LANNOIS I 1039; II 566, 602. — und COURMONT I 1016, 1052.
- LA NOUENNE I 1118.
- LANTSCHNER I 665, 791.
- LANZ, H. F. I 613, 783, 1120, 1122.
- LAQUEUR I 69.
- LARABRIC, DE II 493.
- LARCHER I 635, 791.
- LARGTHON II 463.
- LA ROQUE, P. I 791.
- LAROQUE, G. P. und BURKE I 1039; II 1103.
- LA ROY II 1063, 1115.
- LAROYENNE I 1039.
- LARRIER I 1005, 1017, 1033, 1053.
- LARSSON, WILLY II 520, 602.
- LARTSCHNEIDER II 418, 480, 487.
- LARUELLE I 1122.
- LASAGNA, F. I 62, 71.
- LASÈQUE II 954.
- LASERSTEIN II 1090.
- LASPEYRES I 791.
- LATABJET I 791.
- LATEINER, MATILDE I 152.
- LATHAM, A. C. I 1017; II 478.
- LATHROPE II 497.
- LATZEL I 583, 588, 633, 674, 735, 791, 1004, 1052.
- LAUBE II 476.
- LAUBER I 1124.
- LAUCHE I 195, 199, 201, 203, 210, 211, 212, 216, 821, 822, 824, 825, 885, 987, 1003, 1018, 1019, 1105, 1106, 1108, 1125; II 840, 842, 1090.
- LAUDUA I 1117.
- LAUE I 1126.
- LAUENSTEIN, C. I 572, 1124; II 556, 557, 602.
- LAURE I 560.
- LAURENT I 658, 799; II 89, 131.
- LAURITZ I 639, 791.
- LAUTENSCHLÄGER I 63, 73.
- LAUTZ II 466.
- LAVA II 1048, 1112.
- LAVASTINE I 1089, 1121.
- LAVATSCHEK (s. a. LAWATSCHEK) II 602, 603.
- LAVENSON, R. G. II 590, 602.
- LAVÈRQUE, V. DE II 612, 759.
- LAVONIUS II 969.
- LAVATSCHEK (s. a. LAVATSCHEK) II 593.
- LAWDOWSKI II 776.

- LÄWEN, A. I 173, 216.  
 LAWRENCE II 493, 497, 954, 972.  
 — J. S. II 1099.  
 LAWRINOWITSCH-BRAUN II 751.  
 LAZARUS II 411, 466, 484, 919.  
 — -BARLOW I 1039.  
 LEARMOUTH II 536.  
 LEARY II 496.  
 LEATH II 1099.  
 LEBER und ROTTENSTEIN II 476.  
 LEBERT, H. I 340, 364, 467, 484, 497, 512, 522, 536, 544, 606, 644, 671, 791, 813, 856, 861, 871, 889, 890, 903, 1016, 1024, 1039; II 493, 830, 892, 962, 1022, 1090, 1099, 1108, 1112.  
 LEBLANC, L. I 481, 791.  
 LE BLAYE II 128.  
 LE BOEUF I 1028; II 1100.  
 LEBRAM, P. I 216.  
 LECÈNE I 368, 784, 1021, 1039; II 111, 133, 1103.  
 — und PETIT I 1021.  
 LECLERC I 791.  
 — und ELAISSIER I 1052.  
 LECOUNT, E. R. und BATTY II 694, 763.  
 — JACKSON und LELIA II 497.  
 — und KIRBY II 763.  
 LEDDERHOSE I 414, 791, 853, 1024, 1119; II 497, 558, 603.  
 LEDERER, KURT I 113, 158, 619, 791; II 497.  
 LEDOWSKI I 1021.  
 LEE, HENRY I 490, 791.  
 LEEFHELM II 490.  
 LEEGARD I 19.  
 LEERSUM, v. II 988, 989, 992, 1103, 1104.  
 LEFAS (s. a. LAFAS) I 556, 787.  
 LE FEVRE DE ARRIC II 603.  
 LEFÈVRE I 659, 665, 772, 791.  
 — und REVILLIOD I 666.  
 LEFLAIVE I 825, 1019, 1039.  
 LE FUR I 1032.  
 LEGG I 990.  
 LEGGE und GOADBY II 484.  
 LEGROS I 1122.  
 LEGUEST II 487.  
 LEGUEU, F. II 573, 603.  
 LEHMANN I 701; II 409, 464, 476, 484, 497, 517, 663, 772, 780, 804, 892, 1090.  
 — -NITSCHKE II 14, 126.  
 — E. II 710, 763.  
 — ERNST II 640, 641.  
 — FR. II 657, 695, 763.  
 — G. II 603.  
 — J. C. I 791.  
 LEHNDORF II 73, 129.  
 LEHNE I 1052, 1113, 1118, 1127.  
 LEHNER II 1030, 1108.  
 LEICHTENSTERN, OTTO I 98, 142, 154, 155, 163, 216.  
 LEICHTENTRITT II 512, 596, 657, 747, 759.  
 LEIGH II 497.  
 LEILA (s. a. LELIA) II 496.  
 LEIMBACH, H. und ESTELMANN II 487.  
 LEINER, C. II 578, 603.  
 LEISCHNER I 216.  
 LEIST II 478.  
 LEITH II 954, 955, 958, 962, 970, 973, 1099, 1103.  
 LEJARS II 972.  
 — M. II 1099, 1112.  
 LEJEUNE II 467.  
 LEJONNE und MILANOFF I 1039, 1052.  
 LELIA (s. a. LEILA) II 497.  
 LELIÈVRE II 1112.  
 LELIVA-SCHUSTER II 743, 763.  
 LELÜT II 1066.  
 LÉLUT II 1115.  
 LEMAINE I 1050.  
 LEMAIRE II 573, 603. †  
 LEMESIE, M. D. und E. KOLISKO I 216.  
 LEMIERRE, A. und ABRAMI II 680, 743, 763.  
 LÉNART, Z. I 24, 69.  
 LENDET, G. (s. a. LEUDET) II 593, 603.  
 LENGEMANN I 486, 791, 939, 1039; II 956, 965, 1039, 1099.  
 LENGFELLNER II 1107.  
 LENGYEL, A. I 15, 68.  
 LENHARTZ II 497.  
 LENHOSSEK, v. I 335; II 473, 476.  
 LENK I 422, 792, 1039.  
 — R. und EISLER I 631, 791.  
 LENNANDER I 486, 492, 791, 1083, 1115, 1119; II 968, 984, 1099.  
 LE NOIR I 791, 1042.  
 LENORMANT I 1021.  
 — und LECÈNE I 1021.  
 LENOY I 1039.  
 LENTHE I 1039.  
 LENTZ, OTTO I 519; II 529, 566, 603, 682, 732.  
 LENZMANN II 99, 132.  
 LEO II 1090.  
 LEON II 533, 545, 583.  
 — MARTHA II 603.  
 LEONARDI II 471.  
 LEONHARDI, R. II 16, 171.  
 LEONTJEW I 1118.  
 LEOPOLD I 1039, 1123.  
 LEOTTA I 337, 791.  
 LEPEHNE, GEORG II 553, 668, 677, 744, 763.  
 LÉPINE, J. I 580, 791, 1039; II 593, 603.  
 — und BRET I 471, 791, 792; II 890, 1090.  
 LEQUEUX I 577, 792.  
 LERCH II 1107.  
 LERICHE, R. I 454, 485, 486, 792, 798, 813, 1016, 1020, 1039; II 394, 991, 1047, 1052, 1104, 1113.  
 — und MOURIQUAND II 1044, 1048, 1049, 1050, 1051, 1052, 1053, 1112.  
 — R. und VILLEMEN II 1090.  
 LEROUX I 885.  
 LESCHKE, E. II 583, 603.  
 LESIEUR II 613.  
 — und MACLAND II 546.  
 LESNÉ (s. a. LESUÉ) I 1035, 1039; II 745, 763.  
 L'ESPERANCE, E. (s. a. ESPÉRANCE) II 490.  
 LESSER I 161, 223, 224, 232, 233, 234, 236, 238, 239, 241, 242, 243, 244, 245, 250, 260, 261, 266, 277, 286, 289, 294, 297, 303, 308, 309, 312, 314, 1039; II 21, 43, 126, 127, 867, 1090, 1103.  
 — -KURTZIG II 473.  
 LETENNEUR II 487, 490, 492.  
 LETO, L. I 71.  
 LETOREY II 1045, 1048, 1112.  
 LETULLE I 216, 470, 518, 555, 636, 637, 641, 792, 887, 1013, 1014, 1021, 1039, 1052, 1053, 1117; II 939, 945, 989, 1040, 1046, 1080, 1090, 1103, 1112, 1115.  
 — und DURAND-FARDEL II 1090, 1103.  
 LEUBE, v. I 355, 428, 442, 467, 468, 513, 520, 631, 655, 1005, 1039, 1053; II 770, 892, 955, 956, 957, 1090, 1099, 1103.  
 — W. I 579, 667, 668, 792.  
 LEUDET (s. a. LENDET) I 530, 558, 641, 647, 792, 810, 1039; II 1097, 1103.  
 LEUK II 847, 1090, 1103.  
 LEUPOLD I 326, 337.  
 LEVADITY II 1015, 1107.  
 LEVEN II 770, 1053.  
 — M. II 1090, 1112.  
 — L. I 152.  
 LÉVÊQUE I 1125.  
 LEVI und CLAUDE I 1039.  
 — -SRUGNE I 1123.  
 LEVIN I 1069, 1117.  
 LÉVINE, A. I 537, 792.  
 — SAMUEL und W. LAID II 36, 126.  
 LEVINGER I 19, 68.

- LEVINSTEIN I 10, 21, 24, 27,  
 35, 69, 72, 483, 484, 792.  
 — O. I 70.  
 LEVINTHAL II 130.  
 LEVISON I 304.  
 LEVY I 854, 1025, 1039; II 403,  
 465, 466, 497, 518, 519,  
 599, 736.  
 — und GAETHGENS II 550,  
 603, 702.  
 — STEINBUGLER und PEASE  
 II 497.  
 — E. und KAYSER II 568,  
 603.  
 LÉVY-ROTHSCHILD II 400, 401.  
 LEWALYN II 497.  
 LEWANDOWSKY II 969, 1099.  
 LEWERENZ I 1069, 1117.  
 LEWIN I 304, 321; II 408, 464,  
 786, 984, 1090, 1099.  
 — und HELLER II 88, 131.  
 — A. II 655, 763.  
 — G. und BOER I 584, 792.  
 — v. I 537.  
 LEWINSKY II 465.  
 LEWINSON, S. A. II 720.  
 LEWIS I 82, 87, 151, 195, 199,  
 210, 1053.  
 LEWY I 310, 311, 312, 942;  
 II 770, 867, 1103.  
 — BENNO I 226, 228, 314,  
 1039; II 1090.  
 — E. H. II 673.  
 — F. H. II 686, 763.  
 — F. H. und SCHIFF II 620,  
 655, 748, 749, 750, 751,  
 757, 758, 763.  
 LEX, GUSTAV I 1039.  
 LEXER I 25, 71, 825, 1021;  
 II 112, 134, 452, 497.  
 LEYDEN, E. v. I 492, 792,  
 1112, 1121.  
 — -GOLDSCHIEDER II 405.  
 — -RENVERS I 1121.  
 — -SCHAUDINN I 1127.  
 LEYDHECKER I 1039, 1117.  
 LEYEN, ELSE VAN DER II 1091.  
 LIBERMANN, H. I 792.  
 LIBERT I 1051.  
 LIBMAN II 743, 759, 1004,  
 1053.  
 LICHTENBELT, TH. I 582, 583,  
 589, 596, 597, 598, 601,  
 603, 629, 731, 792, 911,  
 1039.  
 LICHTENBERG I 96, 154; II 463,  
 467.  
 LICHTENSTEIN II 1061, 1114.  
 LICHTWITZ II 497.  
 LICINI I 531, 581, 584, 589,  
 594, 596.  
 LICKTEIG, A. und E. II 490.  
 LIÉBAULT I 124, 157, 160.  
 LIEBERMANN I 296, 472, 555;  
 II 462,  
 LIEBERMEISTER, v. II 514, 555.  
 LIEBERT I 1039; II 1091.  
 LIEBETRAU II 711, 713, 763.  
 LIEBLEIN, V. I 337, 658, 735,  
 792, 810, 1039.  
 — und HILGENREINER I 629,  
 773, 792.  
 LIEBMANN, E. I 127, 129, 161,  
 251, 252, 305, 314.  
 LIEDEMANN I 1039.  
 LIEFMANN II 974, 975, 1099.  
 LIERSCHÜTZ II 1091.  
 LIEK I 792.  
 LIERMANN I 481, 482, 792.  
 LIESE, M. II 1099.  
 LIESEGANG II 471, 476.  
 LIEUTAUD II 954, 1099.  
 LIEVEN II 81, 88, 131.  
 LIGNAC II 1108.  
 LILIENTHAL I 216.  
 LILIENTHAL I 492, 792.  
 LILLA I 581, 792.  
 LILLIE und LYONS II 497.  
 LIMAN I 278.  
 LINBERG, E. B. II 578, 579,  
 603, 755, 756.  
 LINCK I 314.  
 LIND II 476.  
 LINDBOOM I 1065, 1119.  
 LINDEMANN I 123, 375, 757,  
 792, 885, 1021, 1039; II  
 971, 979, 1099.  
 — AUG. I 160.  
 — H. I 792.  
 LINDENTHAL II 1007, 1106.  
 LINDFORS I 1124.  
 LINDNER I 729, 943, 1039,  
 1053, 1124.  
 — -KUTTNER I 857.  
 — H. I 792.  
 LINDSTEDT I 1039.  
 LINDT I 25, 29, 61, 62, 70; II  
 487.  
 LINGELSHHEIM, v. II 975, 979.  
 LINK I 2, 19, 1017.  
 — A. I 66, 68.  
 LINSMAYER I 462, 792.  
 LINSMEYER, H. I 216.  
 LINSTOW I 256.  
 LINZENHEIMER I 337.  
 LINZENMEIER I 326.  
 LION, G. (s. a. LYON, LYONS)  
 I 1035, 1117, 1125; II 871,  
 872, 873, 885, 926, 939,  
 1073, 1077, 1088, 1103,  
 1108, 1115.  
 — und FRANÇAIS I 632, 792;  
 II 786, 934, 1091.  
 — und THÉOHARI II 1091.  
 LIONVILLE I 538.  
 LIPPANN I 666, 792, 1039;  
 II 524.  
 — A. I 1033.  
 — H. I 1021.  
 — R. v. II 511, 603.  
 LIPSCHER II 1048, 1112.  
 LIPSCHITZ II 478.  
 LIPSCHÜTZ II 464.  
 LISSAUER II 517, 598.  
 LISSENKO, W. I 216.  
 LIST I 613, 614, 794.  
 LISTER II 1112.  
 LISTON I 560, 792.  
 LITTEN I 304, 332, 337, 528,  
 792, 1116; II 551, 555, 603,  
 1045, 1053, 1091, 1112.  
 LITTHAUER I 15, 68, 531, 627,  
 642, 730, 732, 792, 1120;  
 II 945.  
 LITTRÉ I 362, 792.  
 LIVERTON und SPIRO I 1040.  
 LIVINGSTON II 394.  
 LJUBA, NEUMANN II 1108.  
 LJUBIMOWA I 641, 792; II  
 1044, 1076, 1078.  
 — W. J. II 1115.  
 LLOYD II 492.  
 LOEB, A. I 482, 793; II 590,  
 591, 603.  
 LÖBBECKE, W. v. I 640, 793.  
 LOBECK, ERICH I 113, 158.  
 LOBLOWITZ II 70.  
 LOCHNER I 612.  
 LOCKTE I 185, 216.  
 LOCKWOOD, C. B. I 216.  
 LOFARO I 825, 829, 1021.  
 LÖFFLER I 555, 1068, 1117;  
 II 456, 482, 497, 675, 1002,  
 1013, 1107.  
 — -WEBER II 613.  
 LOGAN I 64; II 497.  
 — -TURNER I 73.  
 LOGHEM, VAN II 614, 711, 714,  
 715, 727, 763.  
 LÖHLEIN, M. I 207, 216; II  
 522, 641, 793, 1124, 987,  
 1040, 1082, 1120; II 1071,  
 1074, 1075, 1076, 1078,  
 1115.  
 LOHMANN I 589, 793; II 476.  
 LOHMER (s. a. LOMER) I 920,  
 921, 922, 930, 978, 1040;  
 II 913.  
 LÖHNBERG I 72.  
 LÖHR I 457, 458, 793, 1040;  
 II 925.  
 LÖHR, G. und W. II 1099.  
 — W. II 931, 932, 933, 974,  
 975, 976, 977, 1079, 1083,  
 1091, 1098, 1099.  
 LOELE, W. II 129, 531, 545,  
 603, 613, 614, 617, 618,  
 619, 642, 643, 661, 663,  
 664, 668, 673, 711, 712,  
 715, 721, 722, 724, 727,  
 742, 743, 745, 746, 763.  
 LOMBARD I 484, 793; II 487.  
 LOMER (s. a. LOHMER) I 1040.  
 LOMMEL, F. II 588, 603.  
 LONG, J. I 491, 793, 560.  
 LONGCOPE, W. I. II 558, 603,  
 663, 673, 737, 739, 763.  
 LONGUET I 944, 1044.

- LOENING I 253, 314.  
 LOOMIS II 497, 973, 1100.  
 LOOS, K. I 1012, 1053; II 138, 468, 471, 473, 482, 491, 497.  
 LOPATINA I 1040.  
 LOPELMANN II 497.  
 LOEPER, M. I 420, 633, 793; II 1091.  
 — und BORY II 1108.  
 — und KERMORGANT II 1091, 1099.  
 — und MARSCHAL II 778, 1091.  
 LORD II 130.  
 LORENTINO II 28.  
 LORENZ I 216, 1121; II 22, 1091.  
 — und GROSVENOR I 33.  
 LORENZI I 582, 793.  
 LOREY, ALEXANDER I 104, 155; II 649, 682, 684, 731, 741, 763, 1048.  
 LORRAIN II 1103.  
 LORROY II 1112.  
 LOSADA II 473.  
 LOESCH I 1040; II 771, 777, 779, 780, 781, 782, 783, 799, 802, 867, 868, 1091, 1103.  
 LÖSCHKE I 324, 337.  
 LÖSCHNER II 515, 519, 583, 584, 585, 588, 591, 603, 1003, 1106.  
 LOSSOW II 464.  
 LOTH I 1118.  
 LOTHEISEN, G. I 74, 85, 89, 91, 98, 104, 105, 136, 148, 152, 154, 155, 161, 163, 165.  
 LOTHES I 1018.  
 LOTSCH I 816, 1018.  
 LOTZ, ADAM I 86, 116, 152, 158.  
 LOTZKE, K. I 188, 216.  
 LOUIS II 516, 566, 603, 769, 773, 824.  
 — A. II 1091, 1112.  
 LOUROS I 1070, 1117.  
 LOVEALL II 495.  
 LOEW II 533.  
 — J. II 603.  
 — LEOPOLD II 603.  
 LOWE II 1091.  
 LÖWENBERG II 542.  
 — WALTER II 603.  
 LOEWENHARDT II 497.  
 LÖWENHEIM I 1000; II 1054.  
 — B. II 1112.  
 LÖWENSTEIN I 438, 793, 996, 1018, 1040; II 954, 955, 969, 982, 1054.  
 — und GIES II 476.  
 — M. II 1099.  
 LÖWENTHAL II 585, 603, 645, 763.  
 LÖWENTHAL, WALDEMAR und SELIGMANN II 763.  
 LOEWER I 1126.  
 LOEWIT I 818, 828, 1018, 1021.  
 LOEWY I 261, 314; II 408, 484, 607.  
 LUBARSCH, OTTO I 5, 26, 33, 70, 91, 107, 108, 113, 124, 125, 130, 139, 144, 149, 158, 163, 164, 205, 207, 216, 317, 318, 319, 565, 567, 793, 812, 814, 819, 826, 834, 838, 845, 848, 853, 854, 857, 858, 862, 880, 881, 883, 886, 892, 902, 903, 921, 930, 940, 942, 945, 947, 948, 949, 950, 954, 957, 959, 960, 978, 982, 985, 987, 990, 992, 995, 997, 998, 1000, 1005, 1018, 1025, 1032, 1040, 1091, 1103, 1113, 1120, 1123, 1126; II 443, 444, 458, 492, 503, 603, 743, 771, 773, 775, 776, 777, 804, 831, 835, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 847, 848, 849, 850, 851, 871, 873, 874, 877, 880, 885, 886, 887, 888, 905, 906, 912, 913, 915, 918, 936, 938, 946, 947, 948, 1003, 1004, 1015, 1019, 1020, 1025, 1035, 1037, 1052, 1054, 1064, 1091, 1092, 1100, 1108, 1112.  
 — OSTERTAG I 313, 315.  
 — und PETERSEN I 999.  
 — und TSUTSUI II 764.  
 LÜBECK II 463, 464.  
 LÜBKE I 1070, 1117.  
 LUBLINSKI, W. I 160; II 594, 603.  
 LUCAS II 465.  
 LUCKE I 1021.  
 LUKSCH I 853, 1025; II 642, 660, 663, 764, 1101, 1105.  
 LUDEWIG, CHRISTOF I 163, 165.  
 LÜDKE, H. II 542, 603.  
 — und SCHLAYER I 156.  
 LUDWIG I 135, 1127; II 129.  
 — und SCHWEIGGER-SEYDEL I 1116.  
 LUGER, A. I 786.  
 LUKOMSKY II 441, 444.  
 LUKOWSKY I 35.  
 LUND, R. I 70, 152; II 379.  
 LUNEAU I 493, 793.  
 LUNIATSCHECK II 145, 466.  
 LÜNING, A. II 588, 603.  
 LÜNNEMANN, L. I 438, 444, 449, 455, 793.  
 LUPPRIAN I 1040.  
 — H. II 1103.  
 LUQUET, G. II 1084.  
 LUSCHKA, H. I 102, 104, 155, 220; II 930.  
 LUSENA II 1053, 1054, 1055.  
 — G. II 1112.  
 LUSTIG, A. I 584, 793; II 484.  
 LUTHER I 1040; II 493, 1103.  
 LUTON, A. I 570, 793, 1051.  
 LUTZ I 265, 266, 314, 1040, 1064, 1115; II 478.  
 LÜTZELER I 542, 678, 793.  
 LUXEMBURG I 554, 811; II 1025, 1108.  
 LUYS I 793; II 809, 1092.  
 LUZZATO I 1040.  
 — A. M. II 1103.  
 LYALL, HAROLD W. II 537, 590, 603.  
 LYELL I 376, 793.  
 LYLE, HENRY I 887, 1040; II 986, 989, 1054, 1112.  
 — A. M. II 1103.  
 LYON, ERNST (s. a. LION, LYONS) I 1040; II 577, 578, 603, 698, 763.  
 LYONNET I 1040; II 1103.  
 LYONS (s. a. LION, LYON) II 497, 498.  
 MAAG II 492.  
 MAAN und PETTE II 764.  
 MAAS I 269, 827, 831, 1021, 1065, 1119.  
 MAASS II 487.  
 MABILLE II 478.  
 MAC ADAM II 749.  
 MAC CALLUM, W. G. I 147, 164; II 516, 526, 549, 551, 565, 566, 568, 569, 570, 574, 583, 584, 589, 591, 597, 603.  
 MAC CARTHY I 71, 515, 810, 903, 1029, 1050.  
 MAC CASKEY I 862, 1029.  
 MAC CLARY II 497.  
 MAC CONNELL I 1030, 1118.  
 MAC CORNICK und WELSH I 1021.  
 MAC CRAE, J. (s. a. MAC CREA, MAC GRACE, MAC GRAE) I 1020; II 574, 603.  
 — und KLOTZ II 565, 603.  
 MAC CREA, E. II 1082.  
 MAC DOWELL I 1050.  
 MACÉ I 1040.  
 MAC FADYEAN II 1056, 1060, 1111.  
 MAC FARLAND I 1026, 1031.  
 MAC FARLANE, JOHANN I 560, 793.  
 MAC GARRAHAM II 556, 603.  
 MAC GRACE II 1102.  
 MAC GRAE (s. a. MAC CRAE, MAC CREA, MAC GRACE) II 1103.  
 MACHAEL II 402.

- MACHOL I 1043; II 1045, 1048, 1049, 1113.  
 MACHWIRTH II 469.  
 MAC INTYRE I 1036.  
 MACKEY I 793.  
 MAC KEAN II 497.  
 MACKENRODT I 1123.  
 MAC KENZIE II 970, 979, 1100.  
 MACKENZIE, H. M. I 3, 375, 466, 518, 1004, 1013, 1053.  
 — H<sup>o</sup> W. G. I 793.  
 — M. I 66.  
 MACKEY II 497.  
 MACLACHLAN, W. I 34, 72.  
 MACLAND II 546.  
 MAC LAREM I 1042.  
 MAC LEAN I 1072, 1076.  
 MACLEOD II 924.  
 — und BALMAIN I 1040.  
 MAC MAHON I 121, 160.  
 MAC NEE II 1030.  
 — J. W. II 1108.  
 MACRI II 876.  
 — P. II 1082.  
 MACUS II 466.  
 MAC WEENEY I 154.  
 MAC WHINNEY II 497.  
 MADDEN I 1040.  
 MADELUNG I 92, 93, 153, 1112, 1127.  
 MÄDER I 1040.  
 MADLENER I 1117.  
 MADZSAR II 478.  
 MAES II 1103.  
 MAFUCCI I 1116.  
 MAGENDIE I 659, 793.  
 MAGGI II 471.  
 MAGITÔT II 153, 383, 402, 403, 412, 416, 427, 468, 469, 471, 476, 484, 487, 491, 493.  
 MAGNE I 1127.  
 MAGNI II 1112.  
 MAGNUS I 695, 1058; II 497, 510.  
 — -ALSLEBEN, E. I 175, 216, 821, 822, 1003, 1018; II 603.  
 — R. I 793.  
 MAGRON II 1092.  
 MAGYS II 468, 469.  
 MAHN, L. I 1025; II 509, 603.  
 MAHNERT I 575, 608, 793.  
 MAIDL I 482.  
 MAIER I 175, 557, 990, II 787.  
 — R. I 793, 1021.  
 — RUDOLF I 216; II 1092, 1103.  
 MAILLARD I 1040; II 1094.  
 MAILLEFERT I 1040.  
 MAIRE II 1112.  
 MAISEL, KARL I 314.  
 MAISSONNEUVE I 1040; II 487.  
 MAJO (s. a. MAYO) I 783.  
 MAJUT II 462, 497.  
 MAKAI I 1038; II 1103.  
 MAKKAS I 1040.  
 MAKKOW I 1040.  
 MAKNEM I 24.  
 MALAPERT I 1017.  
 MALASSEZ II 327, 354, 416, 423, 427, 463, 480, 487, 491.  
 MALENCHINI und PIERRACINI II 533, 534, 603.  
 MALHERBE I 635, 793.  
 MALINOWSKI II 1003.  
 MALKOW I 630, 793.  
 MALL I 182, 185, 525, 526, 793; II 1, 4, 125.  
 — F. P. II 1092.  
 — FRANKL I 216.  
 MALLORY II 526, 527, 535, 538, 549, 553, 559, 565, 870.  
 — F. B. II 603.  
 — E. P. II 603.  
 MALENSTEN und AXEL KEY I 994; II 1100.  
 MALTESE, F. I 70.  
 MALVOZ I 336, 1021, 1123.  
 MANASSE I 68; II 43, 127.  
 MANASSEIN II 1092.  
 MANDEL, B. I 656, 793.  
 MANDEREAU II 1056, 1057.  
 MANDL, F. I 681, 682, 793.  
 MANDLEBAUM und LIBMANN 1004, 1053.  
 MANGES I 1021.  
 MANGET II 493.  
 MANN I 294, 588, 793; II 69, 603.  
 — -PETTE II 618, 640, 645, 653.  
 MANNER I 256.  
 MANNING II 476.  
 MANNKOPF I 226, 246.  
 MANNOURY II 954, 982, 983, 1100.  
 MANSIÈRE I 127.  
 MANTEUFFEL, P. v. I 218; II 750.  
 — und BEGER II 612, 613, 764.  
 MARASSINI I 584, 793.  
 MARBURG I 616.  
 MARC II 22, 126.  
 MARCELLI und DONATI I 793.  
 MARCHAL, G. (s. a. MARSCHAL, MARSHALL) II 1091, 1092.  
 MARCHAND, F. I 122, 148, 160, 163, 185, 216, 287, 312, 314, 337, 376, 561, 564, 565, 612, 618, 624, 625, 640, 641, 668, 793, 853, 854, 949, 950, 952, 954, 1017, 1025, 1057, 1062, 1063, 1064, 1073, 1087, 1110, 1115, 1117, 1118, 1119, 1121; II 10, 14, 126, 505, 506, 526, 527, 531, 538, 541, 588, 603, 613, 645, 663, 664, 673, 697, 732, 764, 873, 1072, 1073, 1076, 1077, 1078, 1092, 1115.  
 MARCHAND - KREUTZMANN II 11.  
 MARCHANT I 1033; II 1102.  
 — und ALBARREN II 487.  
 — GÉRARD und DEMOULIN II 1103.  
 MARCHETTI I 582, 592, 597, 621, 793.  
 MARCHIAFAVA I 793; II 954.  
 MARCHILDON, JOHN W. II 603.  
 MARCHTHURN, v. I 1124.  
 MARCI II 786.  
 MARCINCZYK I 1126.  
 MARCINOWSKI I 262, 314.  
 MARCKWALD (s. a. MARKWALD) I 85, 86, 152, 1053.  
 MARCORA, FERRUCCIO II 603.  
 MARCORELLES I 1040.  
 MARCOVICI, E. II 604.  
 MARCUS I 1120; II 1035, 1036, 1040.  
 — J. M. II 1092, 1108.  
 MARCY und GRIFFITH II 991, 1103.  
 MAREK I 330, 337; II 1088.  
 MARER II 469.  
 MARESCH I 641, 793; II 1066, 1067, 1068.  
 — RUDOLF II 1115.  
 MARFAN I 649, 793, 1005, 1025, 1050; II 777, 809, 920, 1047, 1052, 1056.  
 — B. II 1092, 1112.  
 MARFUND und BERNARD I 1120.  
 MARGARUCCI II 1112.  
 MARGOLA II 595.  
 MARIANTSCHIK, H. P. II 1115.  
 MARIE I 625.  
 — P. L. a und VILLANDRE I 793.  
 — R. II 1103.  
 — und VERMOREL I 557, 793.  
 MARSIGNAC, DE I 887, 1040; II 1103.  
 — v. II 989.  
 MARK I 1108, 1125.  
 MARKS, LEWIS, H. II 465, 733, 764.  
 MARKUSFELD und STEINHAUS I 566, 793.  
 MARKWALD (s. a. MARCKWALD) I 216, 540, 794.  
 MARKWALDER I 920, 1040.  
 MARMOREK, A. II 604.  
 MAROTTE, A. II 745, 764.  
 MARRE I 993, 1042.  
 MARSCHAL (s. a. MARCHAL, MARSHALL) II 778.  
 MARSCHHAUSEN II 464.

- MARSCHIK, H. I 16, 68; II 62, 129.  
 MARSCHNER I 1121.  
 MARSH I 84.  
 MARSHALL (s. a. MARCHALL, MARSCHAL) II 497.  
 MARTENS, M. II 492, 672, 699, 745, 764.  
 MARTI II 482.  
 MARTIN I 794, 1117, 1124; II 771, 1092, 1100.  
 — A. I 1040; II 1103.  
 — M. I 1040.  
 — SYDNEY I 529.  
 MARTINA I 1120.  
 — und RAMOGNINI II 492.  
 MARTINI I 581, 794, 1021; II 731.  
 MARTINIER II 468.  
 MARTIUS II 888.  
 — und EINHORN II 770.  
 — und LUBARSCH I 1040; II 1092.  
 MARTUSCELLI II 110.  
 MARTUSCHELLI II 133.  
 MARTZ, HANS II 604.  
 MARUM II 745, 764.  
 MARUYAMA, SH. I 68.  
 MARWEDEL I 182.  
 MARX, A. M. I 127, 304, 314.  
 MÄRZ I 68.  
 MAES I 1040.  
 MASACHEKA, TERADA II 1092.  
 MASCHKA I 258, 301, 315, 1021; II 1092.  
 MASSEL, VITTO I 14.  
 MASSIN II 28, 126, 491.  
 MASSON I 892, 893, 895, 1029, 1033, 1040, 1049; II 847, 850, 1102.  
 — P. II 1104, 1105.  
 MASUCCI II 1108.  
 MASUR, A. II 473, 491.  
 MATERNA, A. und JANUSCHKE II 653, 764.  
 MATHIAS I 819, 895, 1018; II 27, 594, 597.  
 — E. I 216.  
 MATHIEU I 568, 647, 794, 900, 1040, 1041; II 809, 892, 893, 894, 932, 934.  
 — A. II 1092, 1104, 1112.  
 — und REMOND II 794, 1046, 1050, 1112.  
 — und ROUX I 570, 612, 794.  
 — und A. und JEAN CH. ROUX II 1092.  
 — SENCERT und TUFFIER II 1092.  
 — SENCERT, TUFFIER, ROUX, ROUX-BERGER, MOUTIER II 1104.  
 MATJEJEW I 68.  
 MATRAI II 473.  
 MATSUOKA I 899, 962, 1021, 1041; II 128, 424, 491, 1092.  
 MATTEI, E. DI I 794.  
 — und CHIARI I 560.  
 MATTESOLI I 1117.  
 MATTHES, M. I 337, 605, 624, 625, 627, 628, 732, 794; II 38, 126, 467, 957, 969, 982, 985, 1092, 1100.  
 — -WOLLENWEBER-DORSCH II 715, 723, 764.  
 MATTHEW I 771.  
 MATTHIAS I 210, 1040; II 492.  
 MATTHIEU II 1021.  
 MATTI I 216, 632, 646, 903, 1041; II 777, 811, 847, 871, 892, 1092.  
 — H. I 794.  
 MATWEJEW I 21.  
 MATZDORF I 301, 314.  
 MAU I 1041; II 979, 1100.  
 MAUCHER, OTTO I 161.  
 MAUCLAIRE und DURRIEU X I 1053.  
 MAULER I 899, 962, 980, 1025, 1041; II 1092.  
 MAUREL II 478.  
 MAURIAC II 86, 131, 1101.  
 MAURY I 1053.  
 MAUTHNER II 403.  
 MAUTNER II 62, 129.  
 MAUTZ I 640, 794.  
 MAX I 1001.  
 MAXIMOW I 22.  
 MAXWELL I 121, 160.  
 MAY I 102, 104, 156, 854, 1041; II 1092.  
 MAYDL I 794, 1053, 1121.  
 MAYDLY I 1005.  
 MAYER I 67, 490, 560, 563, 564, 794, 848, 1117; II 463, 471, 745, 764, 1092.  
 — -LIST I 613, 614, 794.  
 — A. I 794.  
 — C. I 794, 1041.  
 — J. M. I 1041.  
 — K. II 732.  
 — O. I 72; II 604.  
 — Q. I 1025.  
 — St. K. I 580, 619, 771, 794.  
 — W. I 794.  
 MAYERHOFER und MEIXNER I 298, 301, 302.  
 MAYRHOFER und MEIXNER I 314.  
 MAYLARD I 829, 1021.  
 — und ANDERSON I 1025.  
 — und GALT I 1041.  
 MAYLORD I 1053.  
 MAYNARD II 38, 127.  
 — und STURTON II 497.  
 MAYO I 371, 465, 492, 518, 519, 794, 903, 1041, 1053; II 497.  
 MAYO, W. J. II 1092.  
 — -ROBSON I 513, 515.  
 MAYR II 1100.  
 — G. I 1004, 1021, 1053.  
 — L. I 1041.  
 MAYRHOFER, ERNST II 401, 409, 414, 457, 467, 468, 470, 473, 480, 482, 487, 497.  
 — und PREISWERK II 484.  
 — -ZILEK II 689, 644, 698, 764.  
 — -ZILEK und BAATZ II 640.  
 MAZAUD I 942, 1041.  
 MAZET II 1100.  
 MAZETTI II 1001.  
 MAZOTTI, L. I 119, 794.  
 MAZZONI I 1124.  
 MAZZOTTI I 159, 448, 555, 638.  
 MECKEL I 452, 1017.  
 — VON HELMSBACH I 794.  
 MEDULLA II 482.  
 MEGGENDORFER II 522, 604.  
 MEHL II 464.  
 MEHNERT, ERNST I 75, 150.  
 MEHRING II 1005, 1084.  
 MEIER I 564, 794.  
 — LANDERER I 888.  
 MEINE I 1012, 1053.  
 MEINEL, ARTHUR I 175, 216, 708, 794, 878, 887, 889, 1041; II 1092, 1104.  
 MEINERT-MARKS II 465.  
 MEINERTZ, J. II 614, 764.  
 MEISEL I 1057, 1082, 1119.  
 MEISSER II 457.  
 MEISSNER I 216, 495, 498, 599.  
 MEIXNER I 298, 301, 302, 314.  
 MEJER-NESON, KLATSCHKO I 69.  
 MELCHIOR I 465, 466, 472, 488, 492, 522, 1002, 1003, 1041, 1053, 1119; II 130, 497, 532, 557, 558, 572, 592, 1042, 1045, 1047, 1048, 1050, 1051, 1052, 1053, 1054.  
 — E. I 558, 566, 570, 639, 644, 748, 770, 794; II 1104.  
 — EDUARD I 373; II 604, 1112.  
 — L. II 1112.  
 MELICHER II 464.  
 MELKENNIANZ I 1041.  
 MELKICH II 764.  
 MELLANBY II 476.  
 MELLER II 497.  
 MELNIKOW-RASWEDENKOW I 878, 1041.  
 MELTZER, S. G. I 1115, 1116, 1121; II 156.  
 MÉNARD II 1104.  
 MENDEL I 562, 564, 566, 1116; II 497.  
 — E. I 794.



- MENDELSSOHN, A. II 657, 662, 764.  
 MÉNÉTRIÉRIER I 841, 899, 900, 943, 962, 1025, 1041; II 860, 904, 905, 906, 1092.  
 — und CLUNET I 1025.  
 — -DARRIER-DEBET I 1041.  
 — -LEGROS I 1122.  
 MENGE I 1123.  
 MENK II 582.  
 MENNE I 1041.  
 MENTBERGER II 128.  
 MENZEL I 63, 73.  
 MENZER I 72, 613, 764.  
 MENZIES II 497.  
 MENZINGER I 641, 794.  
 MERCHWURTH II 465.  
 MERCIER-BELLEVUE I 1118.  
 MERCK II 786.  
 MERK, A. I 492, 794.  
 MERKE, F. I 216, 737, 794.  
 MERKEL I 12, 220, 231, 332, 337, 366, 1005, 1053, 1072, 1073, 1115, 1117, 1118; II 502, 508, 509, 510, 511, 512, 514, 516, 522, 536, 549, 551, 566, 575, 582, 584, 587, 588, 604, 653, 685, 764, 971, 1092, 1100.  
 — Fr. I 150.  
 — GOTTLIEB I 534 538, 542, 560, 794.  
 — H. I 67, 219, 314, 411, 470, 486, 487, 566, 794.  
 MERKENS I 216.  
 MERKLEN I 1041.  
 — und TROTAIN II 619, 640, 671, 764.  
 MERMET II 493.  
 MERREM II 659, 744, 764.  
 MERRY II 1048, 1053, 1112.  
 MERTENS I 956, 1041.  
 MERY, H. II 520, 604.  
 MESCHÉDE, Fr. II 1092.  
 MESLAY I 555, 636, 810.  
 MÉSNARD (s. a. MÉSUARD) und FÉROUELLE I 375, 794.  
 MESNIL, DU I 557, 1041.  
 MESSERSCHMIDT, Th. II 569, 572, 604, 608.  
 MESTITZ, WALTER II 564, 565, 566, 604, 673, 674, 764.  
 MÉSUARD (s. a. MÉSNARD) II 493.  
 METNITZ, v. II 464, 465, 466, 478, 491, 492.  
 METSCHNIKOFF II 541.  
 METTERHAUSEN II 1112.  
 METNITZ II 428.  
 METZGER, I 681, 1034, 1041.  
 MEUCHE, H. I 67.  
 MEULENGRACHT, E. I 216, 840, 845, 849, 851, 1025; II 1092.  
 MEUNIER I 490, 795, 1041; II 1112.
- MEUSBURGER, KURT I 152, 216.  
 MEUSER I 61.  
 MEX II 497.  
 MEYENBURG, H. v. I 641, 739, 795; II 969, 982, 984, 1069, 1070, 1071, 1075, 1076, 1077, 1078, 1079, 1080, 1100, 1115.  
 MEYER I 12, 48, 100, 228, 1074, 1075, 1118, 1119, 1122, 1126; II 95, 132, 482, 487, 570, 572, 770, 771, 973, 1092, 1100, 1112.  
 — und NEUMANN II 536, 537, 604.  
 — -SCHWALBE I 214.  
 — A. II 604.  
 — C. I 795, 1118.  
 — F. I 1123; II 509, 510, 515, 517, 557, 566, 571, 573, 574, 579, 582, 583, 585, 587, 589, 592, 593, 604.  
 — FELIX G. I 111, 157.  
 — G. I 1041; II 847, 992, 1092.  
 — HANS I 315.  
 — HERM. I 156.  
 — J. I 130.  
 — KARL I 110, 157, 375, 619, 795.  
 — KARL A. II 1100, 1107.  
 — M. I 72.  
 — O. I 1025; II 394, 535.  
 — O. und G. BERNHARDT I 72.  
 — OSCAR II 604.  
 — OTTO II 618, 682, 684, 764.  
 — R. I 2, 66, 89, 90, 152, 207, 216, 950, 987, 988, 1021, 1041, 1105, 1108, 1109, 1125; II 843, 1092.  
 — W. I 144, 164, 667; II 199.  
 MEYERHOF, KARL II 590, 591, 604.  
 MEYERHOFER II 466.  
 — -JILEK II 653.  
 MEYERHOFF II 464.  
 MEYERSOHN und CHAR-KOWSKI I 73.  
 MEYERSON I 64.  
 MEYRINGK II 974.  
 — und BRÜTT II 976.  
 MEZGER I 795.  
 MICHAELIS I 331; II 484, 577, 578.  
 — PAUL II 278, 480, 604.  
 — W. I 337.  
 MICHAELS, VON I 1072, 1073, 1119.  
 MICHALKE, A. II 576, 604.  
 MICHAUD I 342, 729, 795.  
 MICHEL II 391, 473, 476, 491.  
 MICHELS II 130.  
 — -MATTESOLI I 1117.
- MICHELSON II 99.  
 MICHELSON II 46, 128, 130, 132.  
 — und MIKULICZ II 128.  
 MICHON, L. und MAGRON II 1092.  
 MIDDELDORFF, G. I 198, 214, 485, 795, 1117.  
 MIDDLETON, A. B. I 21, 73.  
 MIELECKI, W. v. I 619, 795; II 21, 126.  
 MIELICKI, W. v. I 136, 146, 149, 163, 164, 165.  
 MIESSNER II 612, 764.  
 MIKULICZ, J. v. I 16, 18, 68, 122, 156, 160, 402, 468, 520, 521, 628, 666, 681, 795, 858, 861, 865, 903, 927, 940, 999, 1041, 1080, 1083, 1119; II 46, 69, 98, 128, 132, 487, 491.  
 — J. v. und KAUSCH I 795, 1041.  
 — -KÜMMEL II 99, 132, 491, 493.  
 — und MICHELSON II 128.  
 MILANOFF I 1039, 1052.  
 MILES I 481, 795.  
 MILIAN (s. a. MILLIAN) I 1047.  
 MILINSKA II 681, 749, 758.  
 MILLARD I 555, 795; II 1105.  
 MILLBURY II 476.  
 MILLER I 38, 649, 651; II 89, 131, 473, 478, 480, 482, 484, 497.  
 — und WYNN I 1126.  
 — C. H. I 535, 795.  
 — CHR. II 1092.  
 — JAMES I 161, 795.  
 — T. G. und WOLFERT II 573, 604.  
 — W. D. II 186, 194, 204, 357, 476.  
 MILLES II 477.  
 MILLIAN (s. a. MILIAN) II 488.  
 MILLS II 497.  
 MILNER I 990.  
 MILOSLAWICH, E. I 72.  
 MILOVANOVIC, M. I 131, 161.  
 MINER II 497.  
 MINK, P. J. I 69.  
 MINKEBERG (s. a. MÖNCKEBERG) II 491.  
 MINKOWSKI, v. I 628, 795, 1068, 1117; II 1092.  
 MINSKI, P. R. I 132, 162.  
 MINTZ, S. II 1092.  
 — W. I 353, 354, 574, 795, 825, 835, 944, 1021, 1041; II 881, 954, 955, 1100.  
 MIODOWSKI, F. I 58, 72, 815, 818, 819, 829, 942, 1012, 1014, 1016, 1018, 1021, 1041, 1053.

- MIQUEL II 975, 1106.  
 MIRIMONDE, P. DE II 487.  
 MIRONESCU I 1027, 1041; II 1100.  
 MIRTO I 293.  
 MISCH II 392, 393, 395, 402, 403, 411, 484, 497.  
 MISCHKE II 497.  
 MISLOWITZER I 1041.  
 MISUMI I 1111, 1126.  
 MITA I 257, 258.  
 MITCHEL I 63.  
 — PH. I 72.  
 MITCHELL I 1021.  
 — A. B. I 795.  
 MIURA I 1118.  
 MIYGAWA, G., HATSU MURAY, MASACHEKA TERADA II 1092.  
 MLODSCJEWSKI I 1041.  
 MÖBIUS I 294; II 405.  
 MODRZEJEWSKI I 813, 1016.  
 MÖGES I 1041.  
 MOGILNITZKI II 593.  
 — B. II 604.  
 MOEHLE I 1053.  
 MOHR I 90, 94, 102, 153, 159, 484, 485; II 594.  
 — und STÄHELIN I 156; II 126.  
 — B. I 795.  
 — L. I 156, 160.  
 — MICH. II 604.  
 — R. I 152.  
 MÖHRING II 497, 591.  
 MOIZARD I 63, 73, 483, 795.  
 MOLLARD I 828, 1020.  
 MÖLLER I 173, 333, 589, 623, 628, 726, 729, 731, 1116; II 95, 128, 132, 394, 484, 919, 1092.  
 — ELSE I 884, 1042.  
 — H. I 216.  
 — P. I 337.  
 — S. I 795.  
 — W. II 1092.  
 MOLLIER I 22, 24, 51, 57, 69.  
 MOLLOW II 42, 127.  
 MOLNAR I 795; II 690.  
 MOLONY II 536, 537, 596.  
 MOLTRECHT I 574, 795.  
 MONCANY I 213.  
 MÖNCKEBERG, J. G. (s. a. MINKEBERG) I 862, 883, 1042, 1063, 1115, 1117, 1119, 1126; II 434, 441, 442, 444, 461, 462, 493, 497, 583, 676, 677, 693, 764.  
 — RIBBERT II 584.  
 MONCORGÉ (s. a. MONGORGÉ) I 640, 795.  
 MONDON I 1126.  
 — und SOURDILLE I 1042.  
 MONGORGÉ (s. a. MONCORGÉ) II 1051, 1113.  
 MONGUIDI, CORIOLANO II 487, 491.  
 MONIER II 497.  
 MONISSET II 1053.  
 MONKS I 1042.  
 MONNERET I 1042; II 1104.  
 MONNIER I 800; II 14, 15, 126.  
 — RIBEREAU II 681, 685, 764.  
 MONOD I 1125; II 492.  
 MONOLD I 1042.  
 MONRO I 795.  
 — und McLAREM I 1042.  
 MONTALI II 1113.  
 MONTIGEL II 469.  
 MONTIPEL II 470.  
 MOODY II 456, 495.  
 MOORE I 857, 1119.  
 MOOREHEAD II 497.  
 MOOSBRUGGER II 1115.  
 MOPPERT I 628, 732, 803.  
 — und KAGAN I 741, 795.  
 MOOS II 466.  
 MORAL II 414, 464, 467, 469, 497.  
 MORAWITZ II 36, 38, 126, 497.  
 MORAX I 1053.  
 MORE I 1042.  
 MORELLI II 132.  
 MORELOT II 487.  
 MORESTIN II 110, 133.  
 MORGAGNI I 362, 444, 452, 456, 795, 1053; II 769, 1092.  
 MORGAN II 497.  
 MORGENROTH II 497.  
 — und ABRAHAM II 497.  
 — BIBERSTEIN und SCHNITZER II 497.  
 — und KÜHLEWEIN II 497.  
 — und TUGENDREICH II 497.  
 MORGENSTERN II 463, 467.  
 MORIAN I 1053; II 18, 126.  
 MORIN I 343, 522, 795.  
 MORINI I 1053.  
 MORITZ I 1116.  
 MORLEY II 497.  
 MORO I 1116; II 395.  
 MORONE II 1104.  
 MOROSOW I 1125.  
 MOROT I 373, 795.  
 MORPURGO I 1013, 1042, 1118.  
 MORRES I 887.  
 MORRIS I 1042; II 989, 1104.  
 MORTON I 962, 1021; II 469.  
 MOSCHER, H. T. I 67.  
 MOSCHKOWITZ (s. a. MOSCOWICZ, MOSZKOWICZ) I 987, 1021, 1042.  
 MOSCHNER II 479.  
 — P. II 1092.  
 MOSCOWICZ (s. a. MOSCHKOWITZ, MOSZKOWICZ) I 1042.  
 MOSER, E. I 199, 216, 361, 795, 829, 1022, 1042; II 889, 1092.  
 — RICKER I 1126.  
 MOSESSOHN II 497.  
 MOSETIG-MOORHOF, V. II 488.  
 MOSETON I 1122.  
 MOSSIG II 469.  
 MOST, A. I 77, 150, 314, 938, 1042.  
 MOSZKOWICZ (s. a. MOSCHKOWITZ, MOSCOWICZ) I 422, 440, 514, 523, 651, 654, 655, 795; II 772, 773, 776, 778, 780, 787, 790, 799, 804, 806, 808, 811, 818, 831, 835, 844, 845, 847, 850, 860, 878, 890, 895, 1093.  
 — und GRUBER I 687.  
 MOTZFELD I 1126.  
 MOUCHET II 1113.  
 MOUISSET I 1042.  
 — CHALIER II 1104.  
 — und POLOT I 1042.  
 MOULLIN I 649, 795; II 809, 873, 892, 895.  
 MOUREK II 101, 133.  
 MOURIQUAND II 1044, 1048, 1049, 1050, 1051, 1052, 1053, 1104, 1112, 1113.  
 — und GARDÈRE I 1018.  
 MOURLON II 488, 491.  
 MOUSSEAUX I 1026.  
 MOUSSON II 99, 132.  
 MOUTIER I 597, 647, 649, 794, 795; II 892, 894, 933, 1104, — und MARRE I 993, 1042.  
 MOUTON, CH. I 76, 150.  
 MOYNIHAN, B. G. I 360, 371, 373, 454, 462, 465, 518, 519, 570, 609, 704, 795, 796, 801, 1042; II 965, 966, 1094, 1100, 1104.  
 MOZER II 397.  
 MRACEK I 554.  
 MRAZEK I 796.  
 MUGH, HANS II 536, 457, 612, 675, 680, 744, 760.  
 MUCHA I 1123.  
 MÜCKE II 736, 746.  
 MÜHLENS II 64, 129, 743, 760.  
 MÜHLMANN II 988, 1035, 1036, 1040.  
 — E. II 1108.  
 MÜHLREITER II 149, 467.  
 MÜHSAM, RICHARD I 574, 796; II 532, 577, 604.  
 MULLALY I 891, 1034; II 991, 1082, 1102.  
 MÜLLEDER I 325, 337.  
 MÜLLER I 61, 208, 482, 558, 574, 796, 1022; II 38, 98, 126, 130, 132, 467, 468, 497, 593, 604, 1093, 1104, 1113.

- MÜLLER und BEHRENDI I 314.  
 — HESS I 314.  
 — und PÖSCH II 1107.  
 — ADOLF II 476.  
 — B. F. I 1006.  
 — C. I 567, 796.  
 — E. I 279, 281, 688.  
 — EDUARD II 645, 764.  
 — ERNESTINE v. II 1093.  
 — ERNST I 314.  
 — F. I 73, 1005, 1053.  
 — FRIEDR. v. I 517; II 1100.  
 — G. I 72.  
 — H. I 216, 375, 619, 796.  
 — H. A. II 590, 593, 604.  
 — J. I 1042.  
 — J. F. I 422.  
 — L. I 467, 468, 522, 531, 567, 772, 796, 1053.  
 — L. R. I 150, 596.  
 — M. I 1042; II 764.  
 — MAX II 612.  
 — OTTFRIED I 511, 611, 613, 796, 1042; II 794, 914.  
 — — und HEIMBERGER I 317, 337; II 1093.  
 — P. I 110.  
 — PAUL F. I 157, 683, 796.  
 — REINER II 612.  
 — RICHARD II 604.  
 — R. L. I 796.  
 — RUDOLF II 473.  
 — RUD. VIKTOR I 314.  
 — W. I 367, 460, 796; II 491.  
 MUMMERY STANLEY II 465, 476, 479, 497, 480.  
 MÜNCHMAYER I 619, 796.  
 MÜNICH I 604, 796.  
 MUNK, F. I 1116, 1022; II 570.  
 MÜNSINGER II 600.  
 MÜNSTERMANN I 1123.  
 MUNTER II 459, 497, 498.  
 MÜNTER II 970, 1093, 1100.  
 MURATA I 796.  
 — und HASHIMOTO I 571, 796.  
 MURAY, HATSU II 1092.  
 MURCHISON I 483, 598, 1042.  
 MURRAY II 15, 126.  
 MUSA, G. I 367, 462, 796.  
 MUSCATELLO, G. I 825, 829, 1022, 1056, 1057, 1058, 1059, 1064, 1087, 1115, 1116, 1117, 1122, 1123; II 532, 604.  
 MUSEHOLD, GERHARD I 146, 164, 165.  
 — P. II 517, 604.  
 MUSKENS I 198, 215.  
 MUSSAT I 1042.  
 MUSSER I 1042, 1045, 1113.  
 MUSSY, DE I 1053.  
 MUTH I 1042.  
 MUTSCHER I 619.  
 MUTSCHLER I 796.  
 MUTTERER I 1042.  
 MUZET II 954.  
 MYA I 454, 456, 796.  
 MYER, J. S. I 632, 652, 653, 654, 807, 1025; II 884, 892, 1096.  
 MYGGE I 314.  
 NADINE II 497.  
 NAGAMORI I 584, 601, 796.  
 NAGAYO I 766.  
 NAGEL I 604, 796.  
 NÄGELE II 134.  
 NÄGELI I 1122; II 558, 559.  
 NAGER I 14, 15, 1109, 1126.  
 NÄGLE II 111.  
 NAKAIZUMI I 1042.  
 NAKAMURA I 29, 57, 62, 80, 118, 119, 121, 124, 125.  
 — NOBU I 150, 153, 159, 160.  
 — P. I 72.  
 NANNOTTI I 1100.  
 NANU I 1004.  
 NAPP I 848, 899, 962, 1025, 1042, 1126; II 1093.  
 NARATH, A. I 136, 163.  
 NASANAKI I 756.  
 NASCH II 1113.  
 NASSAUER I 369, 796, 1124.  
 NASSE I 796; II 28, 104, 126, 133, 491, 493, 950, 1093.  
 NATHALL und EMANUEL I 1042.  
 NATHAN I 1005.  
 — LARRIER I 1033, 1053.  
 — — und ROUX I 1017, 1053.  
 NATHER I 489, 527, 531, 598, 621, 622, 721, 723, 725, 748, 749, 750, 751, 736.  
 NATONEK, D. II 518, 588, 589, 604.  
 NATTIER I 612.  
 NATTONI und BACCIOCCHI I 1124.  
 NATUS I 529, 796.  
 NAUMANN I 312, 1042; II 127, 1093, 1100.  
 NAUMER, GUSTAV I 90, 152.  
 NAUNYN II 568.  
 NAUWERCK, C. I 202, 207, 216, 353, 354, 355, 367, 374, 472, 487, 491, 555, 561, 574, 636, 637, 638, 646, 649, 651, 652, 653, 654, 684, 740, 796, 828, 829, 837, 871, 889, 898, 902, 959, 987, 1025, 1042; II 560, 604, 808, 818, 840, 843, 844, 873, 881, 892, 894, 895, 912, 924, 942, 943, 944, 945, 982, 987, 990, 1001, 1002, 1066, 1068, 1093, 1104, 1115.  
 — und FLINZER I 638, 796;  
 II 617, 739, 740, 764, 1001, 1002, 1019, 1105.  
 — und LÜBKE I 1070, 1117.  
 NAVRATIL I 938, 1044.  
 NAZARI I 815.  
 NEBOLIUBOV II 1010, 1011, 1012, 1107.  
 NECHELES, JOHANN II 557, 558, 604, 764.  
 NECK I 533, 573, 636, 637, 641, 779; II 944, 1085.  
 NEDOPIL II 98, 132.  
 NEELSEN I 818, 1018.  
 NEFT I 484, 796.  
 NEGEL II 619, 641, 653, 766.  
 NEGELEIN I 951, 1049.  
 NEISSER I 127, 1099, 1120, 1124; II 44, 76, 127, 484.  
 — E. I 161.  
 — M. II 604.  
 NÉLATON II 488, 494.  
 NELKEN I 1116.  
 NELLE II 400.  
 NELSON II 479.  
 NEMLOFF, A. II 1093.  
 NEMROWSKY II 520.  
 — MARGOLA II 595.  
 NENCKI, v. II 975, 1011, 1106.  
 NENTWIG I 253, 314.  
 NERI I 1118.  
 NERSES II 608.  
 NESON I 69.  
 NESS und TEACHER I 1042.  
 NESSEL II 153, 463, 467, 480.  
 NETER, EUGEN I 198, 216.  
 NETTER I 678; II 641, 743.  
 — A. I 796.  
 — N. und RIBADEAU-DUMAS II 764.  
 NEUBER, E. II 1063, 1114.  
 NEUDÖRFER II 470.  
 NEUFELD, F. II 458, 500, 518, 532, 533, 538, 546, 570, 571, 577, 580, 585, 589, 604.  
 — und REINHARDT II 497.  
 NEUGEBAUER II 1023, 1108.  
 NEUHAUS II 519, 604.  
 NEUHAUSS, R. II 580, 604.  
 NEUHÖFER I 20.  
 NEUKIRCH, P. II 655, 737, 741, 747, 748, 749, 750, 751, 757, 764.  
 NEUMANN I 5, 147, 554, 570, 626, 754, 796, 1065, 1072, 1073, 1086, 1087, 1118, 1119, 1121; II 44, 76, 79, 81, 98, 131, 132, 394, 396, 399, 427, 469, 471, 473, 482, 488, 491, 494, 536, 537, 559, 570, 604, 641, 935, 981, 1093.  
 — A. I 611, 796.  
 — E. I 150, 625, 628, 638, 644, 674, 683, 732, 736, 796; II 476, 1093.  
 — H. I 619, 796; II 604.  
 — J. II 1015, 1022, 1023, 1024, 1025, 1108.

- NEUMANN, LJUBA II 1035, 1036, 1040, 1108.  
— S. II 761.  
NEUREITER II 1040.  
NEUREUTER II 1003, 1004, 1114.  
NEUSSER I 539, 616, 796, 1042.  
NEUSTADTL, R. II 745, 764.  
NEUSTÄTTER II 8, 125.  
NEVE, C. T. I 67.  
NEVREZÉ, DE II 394.  
NEW, G. E. I 15, 68.  
NEWBOLDT II 491.  
NEWMAN, A. J. I 666, 796.  
NEWTON II 469.  
NEY-WILKINSON I 1125.  
NICHOLS, J. L. II 604.  
NICHOLLS II 536.  
NICOL II 497.  
NICOLAI II 464, 470.  
NICOLAS II 395.  
NICOLAYSEN, K. I 381, 399, 417, 419, 420, 424, 439, 462, 583, 611, 614, 623, 638, 709, 736, 746, 796; II 894.  
NICOLLE II 964.  
NICULESCU II 463.  
NICULESCU II 463.  
NIDERGANG II 497.  
NIEBERDING I 619, 797.  
NIEDDU, A. I 72.  
NIEDERGESÄSS II 476.  
NIEDERSTEIN I 330, 337.  
NIEHUS II 873.  
NIEMACK I 849, 1025.  
NIEMEYER, v. I 530, 797, 816, 818, 1018; II 463, 473, 986, 992, 1093, 1100.  
NIEPA II 464.  
NIEPRASCHK II 604.  
NIERIKEA I 1117.  
NIESEN I 1042.  
NIETER, A. II 604.  
NIEVELING I 1025.  
NINAUS I 1017.  
NINGER, F. I 12, 67.  
NIPPE I 221, 314.  
NISSEN, R. I 417, 739, 771, 797.  
NITKA, L. I 355, 534, 636, 797; II 1093.  
NITSCHKE I 574; II 126.  
NITZSCHE I 356, 643, 797.  
NIVET II 78, 131.  
NOACK I 1119.  
NOBÉCOURT II 767.  
NOBEL und ZILCZER II 696, 764.  
NOBILING, A. I 673, 797, 1042; II 557, 605.  
NOICA I 1054.  
NOIR I 482.  
NOLEN, W. I 1124; II 557, 605.  
NOLL I 815, 1018.  
NÖLLE, A. I 471, 797.  
NOELLENBURG II 1048, 1113.  
NOLTE I 366, 368, 373, 474, 797; II 1093.  
NOLTENIUS II 1113.  
NONNE II 471.  
NONNENBRUCH I 450, 797; II 497.  
NOON-MOSETON I 1122.  
NOORDEN, v. I 1042.  
NORBERG II 362.  
NORDLUND II 497.  
NORDMANN I 1022, 1042; II 1049, 1050, 1113.  
NORDSK II 128.  
NORER II 1003, 1005.  
NORMAN, HENRY II 606.  
— MOORE I 857.  
NÖSSKE I 33, 70.  
NOTHMANN I 1042.  
NOTHNAGEL I 315, 891, 1003, 1004, 1005, 1053, 1067, 1115; II 918, 988, 989, 993, 1093, 1104.  
NOTKIN I 1116.  
NOTTHAFT, v. I 133, 162.  
NÖTZEL I 1042, 1069, 1116, 1117.  
NOUAILLE I 1032.  
NOVARO und BIANCHI II 1063, 1114.  
NOVÉ-JOSSERAND II 425, 1110.  
— und BÉRARD II 491.  
NOVER II 1106.  
NOEVER I 1042.  
— und DEGRAEUWE I 797.  
NOWACK, E. I 484, 797.  
NOWICKI, W. (s. a. NOWITZKI) II 497, 617, 642, 645, 652, 653.  
NOWITZKI, W. (s. a. NOWICKI) II 659, 660, 686, 694, 695, 706, 711, 726, 731, 746, 764.  
NÜCKEL II 557, 605.  
NURELLI II 99.  
NUSSBAUM II 776, 1093.  
NUTTAL I 1042.  
OBÉ I 1121.  
OBERNDORFER I 173, 208, 209, 212, 216, 217, 331, 337, 350, 366, 367, 517, 637, 797, 947, 990, 1042, 1072, 1073, 1118, 1123; II 517, 605, 1015, 1016, 1017, 1018, 1046, 1093, 1100, 1108, 1111.  
— ALICE II 605.  
OBERST I 825, 1022.  
OBERWARTH II 471.  
O'CARROT und PURSER II 590, 605.  
ÖCHSNER I 1042.  
ÖCHSNER-CONINDE I 1122.  
ODENTHAL II 119, 134.  
OEDMAN I 444, 485.  
OEDMAN und BLIX I 797.  
ODOJEWSKY, L. P. II 578, 605, 755, 756, 765.  
OFFER II 484.  
OGURO I 626, 797.  
OEHLECKER II 568.  
OEHLER I 891, 1042, 1053; II 995, 1100, 1104.  
OEHRLEIN II 488.  
OEHLEMANN II 494.  
OKER-BLOM I 1082, 1120.  
OKINCZE I 1027.  
OKLY I 797.  
OLBRYCHT I 277, 314.  
OLITZKI, LEO II 612, 737, 765.  
OLIVECRONA I 1119.  
OLIVER I 1007, 1013, 1042; II 408, 484, 488, 1104.  
— und HALIPRÉ I 1043, 1104.  
OLIVIER I 1043, 1053.  
OELLER, HANS II 510, 541, 543, 605, 710.  
OLLIER II 425.  
OLSHAUSEN I 1071, 1118, 1125.  
ONODI I 70.  
OOGARTS II 497.  
OPENCHOWSKI, v. I 537, 555, 606, 797; II 1093.  
OPHÜLS I 553, 582, 590, 594, 595, 598, 603, 746, 797.  
OPIE, E. II 605.  
OPITZ I 1118.  
OPPEL I 1043; II 125, 773, 774, 777, 1093.  
OPPENHEIM II 101, 133, 535, 555, 562, 593, 605.  
OPPENHEIMER I 372, 373, 374, 472, 487, 489, 490, 551, 558, 563, 568, 569, 637, 639, 772, 1053; II 959, 972.  
— H. I 797.  
— R. II 1100.  
OPPIKOFER, E. I 15, 16, 19, 67, 68, 117, 159.  
OPPLER I 1043; II 463.  
OPPOKOFF, V. J. und ODOJEWSKY II 578, 605, 755, 756, 765.  
OPPOLZER I 484, 534, 797, 1043; II 1048, 1060, 1093, 1113.  
ORATOR, V. I 369, 373, 381, 382, 383, 392, 396, 400, 420, 488, 502, 503, 515, 516, 519, 646, 654, 696, 697, 699, 702, 703, 704, 714, 718, 719, 720, 733, 734, 752, 753, 754, 756, 761, 762, 764, 765, 766, 767, 797, 798, 900, 901, 903, 904, 915, 962, 1061; II 772, 773, 774, 775, 776, 780, 826, 892, 915, 916, 918, 956, 965, 966, 971, 972, 995, 1093, 1100.  
ORBAN II 357, 359.

- ORBELL II 1093.  
 ORBURN II 464.  
 ORDWAY II 675.  
 ORFILA I 250, 298, 309, 619, 797.  
 ORLANDI II 1113.  
 ORLOW, L. W. II 532, 533, 577, 605, 1116.  
 ORLOWSKI I 375, 797.  
 ORNSTEIN II 469.  
 ORSÓS, F. II 573, 574, 605, 1044, 1113.  
 ORTALI II 1113.  
 ORTEL II 1003.  
 ORTH I 33, 104, 110, 113, 115, 120, 121, 136, 151, 152, 156, 158, 160, 163, 207, 231, 314, 316, 332, 341, 337, 383, 415, 512, 527, 789, 797, 832, 848, 861, 917, 950, 987, 998, 1017, 1018, 1023, 1025, 1043, 1068, 1119, 1121; II 130, 502, 503, 522, 525, 528, 529, 535, 538, 568, 605, 790, 809, 827, 830, 843, 860, 867, 872, 877, 878, 892, 905, 912, 921, 948, 950, 982, 989, 990, 1010, 1015, 1022, 1025, 1048, 1056, 1058, 1093, 1108, 1113.  
 — OSKAR II 568, 605.  
 ORTMANN, K. I 110, 157, 375, 519, 797.  
 ORTNER, N. R. v. I 368, 539, 540, 553, 557, 616, 685, 797.  
 ORUDSCHIEW II 605.  
 OSBORNE II 497.  
 OSER I 483, 797, 1126; II 1016, 1017, 1108.  
 OSHIKAWA I 397, 415, 417, 422, 682, 683, 711, 712, 729, 771, 797; II 775, 832, 1093.  
 OSLER II 562, 591, 605.  
 — und CARE I 1043.  
 — HENRY II 1104.  
 — W. II 1088, 1103.  
 ÖSLER II 988.  
 OSMANN II 469.  
 OSSWALD, K. (s. a. OSWALD) I 797.  
 ÖSTEN II 773, 776, 777.  
 — HOLSTI II 935, 1088.  
 ÖSTERLEIN II 765.  
 OSTERPEY I 731, 797.  
 OSTERTAG I 313, 315, 797; II 874.  
 OSTHEIMER I 1043.  
 OESTREICH I 632, 797, 1053; II 1093.  
 — und STRAUSS II 1093.  
 O'SULLIVAN I 560, 798.  
 OSWALD (s. a. OSSWALD) I 631.  
 OTAMA II 497.  
 OTS I 1043.  
 OTSUKA II 1093.  
 OTT I 1043, 1116.  
 OTTESEN II 480.  
 OETTINGEN v. I 1107.  
 OETTINGER I 498, 798, 904, 1042; II 1104.  
 OTTO, W. I 254, 1025; II 484.  
 — und MUNTER II 497.  
 OUDET II 488.  
 OUBY II 473.  
 OUTLAND und CLENDENING I 1018.  
 OVIZE II 465, 469.  
 OWADA II 743, 766.  
 OYAMA II 1088.  
 PAAK II 711, 719, 761.  
 PACKARD, H. I 798; II 1113.  
 PACKER II 465.  
 PADIEUX II 111, 133.  
 PAGE II 972.  
 — A. W. II 1100.  
 PAGENSTECHER I 1068, 1117, 1125.  
 PAGET, St. I 560, 798; II 98, 132, 488.  
 PAILLIOTIN II 497.  
 PAINE II 498.  
 PAISSON I 1043.  
 PAKOWSKY I 1127.  
 PAL I 606, 611, 798; II 497, 1108.  
 PALADINO II 743, 765.  
 PALAZZI II 479, 482.  
 PALERMO I 682, 798.  
 PALMER II 470, 497.  
 PALMOWSKI I 1125.  
 PALMULLI I 623, 746, 798.  
 PALTAUF I 616, 798, 950, 959, 1101, 1121; II 113, 516, 517, 605, 1107.  
 — und STERNBERG I 830.  
 — A. II 1115.  
 PANAS II 492.  
 PANCOAST II 497.  
 PANDAZIS II 470.  
 PANOW I 532, 627, 798.  
 PANSE II 593.  
 PANSINI I 1115.  
 PANUM I 532, 533, 798.  
 PAPE II 69, 130.  
 PAPELLIER I 555, 639, 798.  
 PAPPENHEIM II 38, 127, 529, 581, 1015.  
 PAPPENHEIMER II 694.  
 — A. M. I 153.  
 — M. I 90; II 765.  
 PAQUARD I 1043.  
 PARASCANDOLO I 564, 798, 1043.  
 PARASSIN II 128.  
 PARÉ II 494.  
 PARISER I 353, 354, 355, 798; II 880, 881.  
 — CARL II 1093.  
 PARKER II 1108.  
 PARMENTIER und CHABROL I 144, 164.  
 PARONA II 488.  
 PARREIDT, R. II 145, 149, 184, 465, 467, 468, 469, 471, 476, 480, 488.  
 PARROT I 641, 740, 798; II 471, 1003, 1093, 1106.  
 PARSONS, H. I 798; II 532.  
 PART I 375, 424, 798.  
 PARTSCH I 1123; II 23, 75, 98, 110, 111, 119, 123, 125, 126, 130, 132, 133, 134, 286, 299, 325, 330, 331, 349, 425, 432, 452, 458, 466, 479, 480, 488, 491, 492, 497.  
 — und PERLINSKI II 494.  
 PARZEWSKY II 557.  
 PASCHELES-REICHEL I 1068, 1116.  
 PASCHKIS, KARL II 557, 579, 605.  
 — und ORATOR I 646, 798; II 772, 773, 774, 775, 776, 1093.  
 PASINI II 396, 471.  
 PASQUIER, DU I 1043; II 1104, 1113.  
 PÄSSLER I 37, 61, 1119; II 454, 497.  
 PASTEAU II 494.  
 PASTEUR II 1013, 1107.  
 PASTOR II 476.  
 PATAULT (s. a. PATHAULT) I 543.  
 PATEL, v. I 485, 1033, 1043; II 1102.  
 — und LERICHE I 486, 798.  
 PATELLA II 991, 1049, 1051, 1113.  
 PATER II 1015, 1016, 1017, 1018, 1019, 1108.  
 PATERSON I 608, 798, 903, 1013, 1022, 1043, 1053, 1126.  
 — H. J. II 1104.  
 PATHAULT (s. a. PATAULT) I 798.  
 PATOR I 1048.  
 PATTE II 497.  
 PATTON II 497.  
 PAUL I 254; II 405.  
 — CONST. I 245.  
 — TH. I 314.  
 PAULICEK, E. II 515, 605.  
 PAULICKI II 1048, 1113.  
 PAULSEN II 70.  
 PAULY I 672, 798.  
 PAUS I 366, 367, 798.  
 PAVIOT I 887, 1028; II 989, 1100, 1110.

- PAVY I 531, 624, 625, 798.  
 PAWEL II 471.  
 PAWLICKI I 529, 798.  
 PAWLOW I 597, 603, 628, 631,  
 743, 798; II 882.  
 — I. P. II 1093.  
 PAWLOWSKY I 1120, 1122.  
 PAYR, E. I 323, 337, 356, 357,  
 359, 369, 371, 383, 391,  
 393, 394, 398, 407, 419,  
 483, 443, 462, 468, 474,  
 496, 501, 508, 515, 517,  
 530, 532, 533, 573, 574,  
 575, 608, 682, 727, 728,  
 729, 744, 798, 903, 911,  
 1025, 1043, 1122; II 134,  
 390.  
 PEACOCK I 798.  
 PEARCE, GOULD I 479, II  
 1003.  
 PEASE II 497.  
 PECKERT II 417, 467.  
 PEDENKO I 337.  
 PEDLEY II 497.  
 PEDRAZZINI F. II 1104.  
 PEEK II 466.  
 PÉHU, M. I 471, 798; II 890.  
 — und FAVRE-JILLY II 520,  
 605.  
 PEIPER I 584, 799, 1127.  
 PEISER I 1080, 1100, 1102,  
 1104, 1116, 1120, 1122.  
 PEL I 1043.  
 — P. K. II 1104.  
 PELIKAN, E. I 258.  
 PELLER, S. und RUSS II 519,  
 605.  
 PELS II 384.  
 PELTESOHN, SIEGFRIED II 605.  
 PENDE I 588, 799.  
 PENDL II 134.  
 PENKERT I 1105, 1124.  
 PENZOLDT I 364, 428, 631, 799.  
 PEPERE, A. II 619, 673, 765.  
 PEPPER, O. H. I 149; II 533,  
 589, 605.  
 — EDSALL I 105, 120, 156,  
 159.  
 PERCY II 464.  
 — und LAURENT I 658, 799.  
 PERÉE I 1117.  
 PERETTA II 469.  
 PERIER II 488.  
 PERITZ II 401.  
 PERLINSKI II 494.  
 PERLMANN I 1043.  
 — JENNY I 942.  
 PERLS I 799, 818, 942, 1043;  
 II 1093.  
 — NEELSEN I 1018.  
 PERMAN, E. I 417, 420, 597,  
 620, 621, 748, 799.  
 PERMIN II 920.  
 PERNICE I 816, 819, 1018.  
 PÉRON I 558, 799.  
 PERRET I 799.  
 PERREY I 1043.  
 PERRIN, M. und BLUM II 1100.  
 PERRIOL II 573, 605.  
 PERRON II 484.  
 PERRY I 491, 492, 1053.  
 PERRY und SHAW I 462, 518,  
 555, 560, 563, 570, 571,  
 580, 635, 799, 826, 827,  
 1003, 1022, 1053.  
 PERTHES, GEORG I 446, 450,  
 454, 799, 1119; II 64, 129,  
 130, 392, 405, 413, 417,  
 425, 426, 427, 428, 430,  
 432, 436, 444, 488, 491,  
 494, 566, 605.  
 PERTIK I 1043, 1118, 1124.  
 PERTOW I 124, 125; II 557.  
 PERUTZ I 539, 606, 682, 799.  
 PESCH, KARL II 605, 745, 765.  
 PESSL, V. II 619.  
 PESTALOZZI I 1126.  
 PETER, K. I 9, 66, 1043; II 2,  
 19, 21, 125, 126, 466, 480.  
 PÉTER II 482, 488, 491, 1093.  
 PETERER II 115, 134.  
 PETERHAUWATER I 1120.  
 PETERMANN II 467.  
 PETERS, II 468, 497.  
 — F. R. I 68, 1118.  
 PETERSEN I 872, 877, 879,  
 880, 922, 951, 997, 998,  
 999, 1043; II 132, 913,  
 955, 1100.  
 — und MACHOL II 1045, 1048,  
 1049, 1113.  
 — und COLMERS I 873, 903,  
 920, 935, 959, 982, 1043.  
 PETIBON I 1043; II 1104.  
 PETIT, G. I 1021.  
 — und GERMAIN II 1081,  
 1115.  
 PETITBIEN I 799.  
 PETITPIERRE I 1125.  
 PETRASCHESKAJA, G. PH. II  
 646, 755, 765.  
 PETRÉN I 94, 153, 401, 460,  
 799, 1043.  
 PETRI I 142, 147, 163, 164,  
 990, 1043.  
 PETRIWALSKY I 369, 371, 373,  
 574, 799.  
 PETROW I 153, 160, 619, 848,  
 948, 1004, 1005, 1025, 1043,  
 1053; II 605.  
 PETRUSCHKY II 570, 605,  
 1113.  
 PETRY I 670, 673, 799.  
 PETTE II 618, 640, 645, 653,  
 764.  
 PETTERSON II 618, 710, 715,  
 763.  
 PEYRE I 885.  
 PEYROT und MILLIAN II 488.  
 PEYSER, FR. I 501, 506, 799.  
 PFAFF, W. II 156, 157, 158,  
 463, 464, 465, 466, 467,  
 468, 469, 473.  
 PFALZ, W. I 14, 68.  
 PFANNENSTIEL I 944, 1043,  
 1071, 1072, 1118; II 574,  
 605.  
 PFANNER II 1048, 1049, 1113.  
 PFAUNDLER, M. I 175, 217,  
 1043; II 1104.  
 — -SCHLOSSMANN I 215, 217.  
 PFEFFER, A. M. II 1093.  
 PFEIFFER I 337, 565, 1115;  
 II 471.  
 — H. I 799.  
 — R. II 677.  
 PFISTER II 957, 981.  
 — M. II 1100.  
 PFLÜGER II 471.  
 PFÖRRINGER I 903, 920, 930,  
 1043.  
 PFLUGRADT, RICHARD I 105,  
 107, 110, 157.  
 PFUHL I 491, 799.  
 PHILIPP I 858, 1022, 1043; II  
 682, 976.  
 — E. II 1100.  
 PHILIPPS I 1124; II 392.  
 PHOTARIS I 223, 314.  
 PIBRET II 491.  
 PIC, ADRIAN I 1004, 1006,  
 1008, 1053.  
 PICHLER I 131, 161; II 42, 127.  
 PICK, A. I 547, 799.  
 — FR. I 1043; II 1104.  
 — K. II 605.  
 — LUDWIG I 111, 157, 174,  
 217, 263, 301, 408, 485,  
 641, 799, 991, 1013, 1108,  
 1123, 1125; II 505, 508, 509,  
 523, 529, 532, 543, 545,  
 546, 547, 556, 570, 571,  
 572, 573, 574, 576, 590,  
 605, 615, 619, 640, 641,  
 642, 643, 651, 652, 655,  
 661, 663, 664, 668, 675,  
 682, 730, 733, 737, 765,  
 1029, 1030, 1066, 1067,  
 1068, 1115.  
 PICKARDT I 1116.  
 PICKENBACH I 799.  
 PICKERILL, H. P. II 190, 476,  
 497.  
 PIECKMANN I 1124.  
 PIELSTICKER II 497.  
 PIERGLI II 403.  
 PIERI I 1022.  
 PIERRACINI II 533, 534, 603.  
 PIERREFONT II 497.  
 PIERSON I 655.  
 PIETSCH II 331, 480.  
 PIFFL I 69.  
 PIGNAL I 1043.  
 PILCHER I 464, 799.  
 PILLET II 491.  
 — und SOULIGOUX II 491.

- PILLET I 349, 352, 537, 799, 1029, 1043, 1053; II 780, 787, 809, 934, 945, 990, 1093, 1102, 1104.  
— und CHAPUT I 887, 1043; II 1104.  
— und DENY I 799.  
— und SAKORAPHOS I 1043; II 1104.  
PINATELLE I 942.  
— und CAVAILLON I 1044.  
PINCSONN, G. II 671, 728, 765.  
PINCUS, J. I 584, 799.  
PINCUSOHN, L. II 1107.  
PINELES II 471.  
PINKUS II 426, 428, 491.  
PINNER, A. W. I 484, 799.  
PIORKOWSKI II 497.  
PIQUÉ I 1044.  
PIRONE I 1116.  
PISO, NIKOLAUS II 954.  
PISTORIUS I 294, 296, 314.  
PITT I 560, 799; II 1053, 1113.  
PLAMBECK II 1040, 1113.  
PLANCHON I 265.  
PLANGE I 366, 367, 799.  
PLASCHKE II 886, 925.  
PLASCHKES, S. II 605.  
PLASKUDA II 1067, 1115.  
PLATE II 577, 1048, 1113.  
— E. II 497, 498, 605.  
PLATENGA I 215.  
PLATER II 881.  
PLATTER II 1094.  
PLAUT I 49, 521, 799.  
PLEACOK I 455.  
PLEADWELL II 498.  
PLITEK I 623, 677, 799.  
PLOENIES I 458, 543, 655, 656, 677, 692, 731, 742, 743, 799; II 934.  
— W. II 1094.  
PLUME II 557, 558.  
— LUISE II 605.  
PLUMMER I 105, 156.  
POCHHAMMER I 849, 1025.  
PODWISSOZKI I 1044, 1117.  
POGGI I 799.  
POHL I 1125; II 1065, 1116.  
POEHLMANN, AUGUST II 581, 582, 605, 696, 697, 765.  
POINDECKER, H. I 208, 217, 848, 895, 1013, 1025, 1044, 1053.  
POINÉ II 473.  
POIRIER I 816, 1018.  
POISSON I 555, 681, 799.  
POLAK II 954.  
POLANO I 944, 1071, 1118.  
POLANSKI I 7, 67.  
POELCHEN, R. I 66, 1107.  
POLLACK (s. a. POLLAG, POLLACK) I 880, 1044; II 617, 672.  
POLLAG (s. a. POLLACK, POLLACK) I 486, 799.  
POLLAILLON II 491.  
POLLAK (s. a. POLLAG, POLLACK) I 33; II 699, 706, 743.  
— E. I 68.  
— RICHARD II 694, 766.  
POLLANO I 1044.  
POLLITZER, H. I 99, 154, 156, 583, 605.  
POLLMANN I 1126.  
POLLNOW I 1044.  
POLYA, E. I 327, 337, 367, 622, 634, 681, 800, 1018.  
— und NAVRATIL I 938, 1044.  
POLYAK I 854, 1025.  
POLZAKOFF I 1117.  
POMMER I 328, 337; II 133.  
POMORSKI I 576, 578, 618, 619, 800.  
POENARU-CAPLESCU I 304, 314.  
PONCET, A. II 1050, 1051, 1052, 1113.  
— und BÉRARD II 1116.  
— und LERICHE II 394, 991, 1047, 1052, 1104, 1113.  
PONFICK I 535, 555, 560, 563, 564, 565, 672, 743, 800; II 553, 559, 605.  
PONGET I 19.  
POENGEN I 483, 800.  
PONT II 405, 463.  
POOLE, E. II 596.  
POPIELSKI I 760, 800; II 934.  
POPOFF II 771, 776, 779, 780, 784, 785, 794, 799, 804, 884, 914, 928, 929, 1094.  
— L. II 591, 605.  
POPPER II 484.  
PORDES II 480, 498.  
PORT, F. I 849, 962, 1025; II 21, 126, 134, 402, 403, 463, 464, 466, 467, 488, 605.  
— EULER II 139, 141, 156, 158, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 472, 480, 488.  
— und REIZENSTEIN I 483, 484, 800.  
PORTEN, ERNST I 152.  
PORTMANN, G. I 15, 68.  
PÖSCH II 1107.  
POSENER I 951, 1044, 1049.  
POSNER I 881.  
— COHN I 1120.  
POSSE II 522, 523, 596, 716, 759.  
POSSELT II 924, 925.  
— ADOLF II 518, 567, 568, 569, 605, 606, 681, 699, 743, 765, 1094.  
POST II 498.  
POTAIN I 539, 677, 800; II 536, 606.  
POTH I 1044.  
POTHERAT II 1113.  
POTT II 130.  
POUGET, R. J. I 68.  
POULIN I 1044.  
POULSEN I 1125.  
POUVET (s. a. PONCET) und LERICHE II 394.  
POWELL I 637, 800.  
POYNTON und PAINÉ II 498.  
POZZI II 1113.  
PRAAG I 848, 962, 1025.  
PRÄTORIUS I 85, 152.  
PRATT II 689, 694, 743, 765.  
PRAUSNITZ II 498.  
PREDÖHL I 1122.  
PREINDLSBERGER und WODCYNKI II 488.  
PREISICH, K. I 217.  
PREISWERK II 463, 471, 479, 484.  
— G. II 263.  
PRELEITNER I 117, 118, 281, 304, 309, 312, 314.  
— KARL I 159, 161.  
PRENANT, BOUIN und MAILLARD II 1094.  
PREUSCHEN, v. I 325, 337, 578, 618, 619, 800, 987.  
PREUSSE I 987, 988, 1044; II 840, 1094.  
PRÉVOST und COTTARD I 532, 800.  
PREYING I 73.  
PREYSING, H. I 64; II 606.  
PRIBRAM (s. a. PRIEBRAM, PRIZBRAM) II 579, 606, 743.  
— E. E. II 765.  
PRICE II 457, 497, 498.  
— und BROOKS II 498.  
PRICHARD I 612, 631, 800.  
PRIESEL II 130.  
PRIETSCH II 1060, 1113.  
PRIGGE II 736, 746.  
PRIMA I 1116.  
PRINCETEAU II 134.  
PRINGLE I 112.  
— STEWART und TEACHER I 157.  
PRINZ II 476.  
PROKSS II 1108.  
PROELL II 332, 480.  
PROPPIG I 1115; II 557, 606.  
PROSELL I 217.  
PROSKAUER, ARTHUR I 46, 72; II 513, 606, 1000, 1094, 1105.  
PROUST II 1094.  
— MONOD I 1125.  
PRUCHTEL I 14.  
PRUS I 1044.  
PRUTZ, W. I 328, 338, 800, 1113; II 1064, 1065, 1116.  
— und MONNIER I 800.  
PRYM, O. II 425, 491.

- PRZEWOSKI II 1044, 1046, 1058, 1113.  
 PRZIBRAM (s. a. PRIBRAM, PRIEBRAM) I 217.  
 PSTROKONSKY I 835, 836, 1022.  
 PUHL, H. I 789; II 775, 772, 773, 780, 787, 789, 790, 791, 794, 797, 799, 804, 806, 808, 809, 811, 812, 813, 815, 818, 820, 823, 824, 825, 826, 833, 834, 847, 848, 851, 871, 873, 880, 881, 882, 888, 889, 891, 892, 893, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 902, 914, 930, 931, 932, 933, 937, 947, 1090, 1094.  
 PUJOL II 698, 765.  
 PULAY, ERWIN II 515, 606.  
 PUPPE I 221, 222, 270, 308, 314; II 95, 133.  
 PUPPEL-GRUBER I 1126.  
 PURSCHE II 456.  
 PURSER, F. C. II 590, 605, 606.  
 PURVES I 359, 361, 800.  
 PUSATERI I 1044.  
 PUSKEPPELES I 822, 824, 1018.  
 PUTTER, E. und VAN DER REIS II 523, 606.  
 PÜTZ II 498.  
 PUTZU, F. II 491.  
  
 QUECKENSTEDT I 885, 1022, 1044; II 577, 606.  
 QUENSEL, M. II 1094.  
 QUÉNU, E. I 334, 338; II 606, 1104.  
 — und LANDELL I 1025.  
 — und LONGUET I 944, 1044.  
 QUERVAIN, F. DE I 217, 411, 450, 800, 1113, 1118, 1122, 1127; II 594, 606.  
 QUINCKE, H. I 3, 109, 375, 412, 467, 483, 730, 800, 1044, 1067, 1116, 1117; II 38, 126, 606, 918, 1094.  
 — -STÜHLEN II 532, 560, 590, 591, 606.  
 QUINTARD, E. II 1094.  
 QUIROGA I 636, 800; II 945, 1094.  
  
 RABÉ I 481.  
 — und REY I 800.  
 RACHET II 879.  
 RACZKOWSKI I 1124.  
 RAEDE I 270.  
 RADEBOHL I 1125.  
 RADEMACHER I 1003, 1004, 1053.  
 RAHM II 491.  
 RAHTS I 1044.  
 RAINER, FR. I 217.  
 RAJEWSKI I 1116.  
 RAKOWAC II 1100.  
 — H. II 1104.  
 RAMOGNINI II 492.  
 RAMOINO I 1044; II 1104.  
 RANDLE II 606.  
 RANKE II 1056.  
 RANVIER I 160, 559, 776, 1024, 1057, 1063, 1115; II 770, 1003, 1010, 1026.  
 — CORNIL und RANVIER II 1094.  
 — L. II 1084.  
 RAOULT I 1044.  
 RASMUSSEN I 456, 457, 675, 678, 721, 800.  
 RASPE I 1053.  
 RASSERS II 1094.  
 RASSFELDT II 498.  
 RÄSTRUP I 302, 314.  
 RASWEDENKOW I 878, 1041.  
 RATHE I 1073.  
 RATHERT I 1044.  
 RATHERY II 534, 545, 583, 596.  
 RATHKE II 125.  
 RATKOWSKI I 100, 156.  
 RATTIER II 471.  
 RATTONE II 584, 606.  
 RAU, FELIX I 153.  
 RAUBER-KOPSCH I 74, 150, 1056.  
 RAUBITSCHKE, HUGO II 546, 570, 606.  
 RAUENBUSCH I 1120.  
 RAUSCH I 658, 800.  
 RAUTMANN II 924.  
 RAVDIN I 1051.  
 RAVEN I 261, 314.  
 RAY I 144, 164, 619.  
 — M. B. I 800.  
 RAYER I 472, 491, 800.  
 RAYMOND I 324, 533, 1044; II 576, 591, 606, 1094, 1113.  
 — und ROUQUIER I 338.  
 RAYNAL II 484.  
 RAYNAUD I 616; II 488, 954, 969, 983, 1100, 1113.  
 RAZIANI, V. I 68.  
 READ I 825, 1019.  
 REBEL II 498.  
 REBELL II 479.  
 RECKLINGHAUSEN, v. I 217, 528, 533, 555, 571, 581, 635, 638, 800, 813, 819, 942, 1016, 1044, 1058, 1059, 1075, 1116, 1118; II 134, 461, 860, 873, 1072, 1076, 1078, 1094.  
 RECKMANN I 800.  
 REDLICH I 16, 135, 515, 800, 856, 857, 858, 861, 862, 903, 947, 1044.  
 REDWITZ, v. I 217, 371, 394, 396, 398, 399, 413, 417, 419, 420, 421, 424, 520, 590, 615, 617, 630, 634, 644, 646, 708, 709, 710, 711, 712, 717, 729, 735, 753, 779, 800; II 894, 895.  
 REED II 566, 606, 1113.  
 REENSTJERNA, J. II 699, 765.  
 REERING I 629.  
 REEVES I 489, 526, 527, 531, 597, 598, 621, 622, 721, 723, 725, 748, 749, 750, 800; II 1094.  
 REGENDANZ I 529, 801.  
 REHBERG II 540, 606.  
 REHER, H. I 106, 132, 156, 157, 161, 427, 800; II 519, 529, 606.  
 REHFUSS I 556, 800.  
 REHN I 635, 658, 673, 800; II 28, 126, 942, 1094, 1113.  
 REIBMAYR II 577, 606, 683, 691, 765.  
 REICH I 19, 327, 677.  
 — A. I 63, 338.  
 — L. I 786.  
 REICHARD I 338, 361, 800, 888, 891, 1094.  
 REICHE I 117, 159, 244, 313, 800, 856, 1044; II 129, 524, 606, 1003, 1106.  
 REICHEL I 1068, 1116, 1120, 1122; II 494.  
 REICHENBACH I 1117.  
 REICHMANN I 114, 158, 301, 314.  
 REICHSTEIN, STEPHANIE II 498.  
 REIMANN II 494, 1094.  
 REIMER I 390, 801, 1004, 1044; II 1104.  
 REIMERS, GUSTAV I 815, 1017, 1044.  
 REINBACH I 217, 334, 335, 338.  
 REINCKE, J. (s. a. REINECKE, REINEKE, REINKE) I 141, 163.  
 REINECKE I 801.  
 REINEKE I 1044.  
 REINHARDT, A. I 681, 801; II 497.  
 REINHOLD I 801; II 1048, 1059, 1113.  
 REINKE (s. a. REINCKE, REINECKE, REINEKE) I 1035, 1126.  
 REINKING II 954, 978, 979, 1100.  
 REINMÖLLER II 482.  
 REIS, VAN DER II 606.  
 REISCHER und GLESINGER I 257, 258.  
 REISS I 704, 801.  
 REITH, J. W. I 132, 134, 145, 161, 162, 164.  
 REITMANN, K. I 33, 70, 942, 1044, 1053.



- REITTER I 616, 801.  
 REITZ I 1044.  
 REITZENSTEIN I 338, 468, 483, 484, 800, 801.  
 REMBOLD I 619, 801.  
 RÉMOND und VERLIAC (s. a. RÉNON) II 1113.  
 REMONCHAMPS I 1044.  
 RÉMOND I 520, 777; II 1046, 1050, 1112.  
 REMY I 1116.  
 RENAUD II 1111.  
 RENAULT, J. II 1013, 1094, 1100, 1107.  
 RENDU I 612, 801, 1053.  
 RENN I 57, 70.  
 RENNER I 939, 1004, 1044, 1053.  
 RENNY und BURET II 488.  
 RÉNON (s. a. RÉMON) II 1045, 1048.  
 RENVERS I 1117, 1121.  
 RENZI, DE I 1044.  
 — und BOERI I 1116.  
 REPP II 488.  
 RESCHAD EFFENDI I 810.  
 RESPINGER II 464.  
 RETHI I 62; II 98, 133.  
 RETTERER I 70; II 476, 479, 482.  
 RETZIUS I 672, 801; II 4, 5, 441.  
 RETZLAFF I 608, 801, 1070, 1117.  
 REUBOLD II 1066, 1116.  
 REUSS, v. I 619, 801.  
 REUTER I 561, 801, 947.  
 — C. I 68.  
 REVERDIN I 942, 1044.  
 REVIDTSON I 1044.  
 REVILLIOD I 659, 665, 666, 801.  
 REWIDZOFF I 801.  
 REY I 481, 800.  
 REYE II 498.  
 REYER I 625, 656, 801.  
 REYMANN, J. II 746, 765.  
 RHEIN II 498.  
 RHEINWALD I 1003, 1053.  
 RHODE II 684.  
 RIA I 1044.  
 RIBADEAU I 114.  
 RIBADEAU-DUMAS I 114, 158; II 584, 697, 764, 767.  
 — -DUMAS und HARVIER II 545, 606.  
 RIBBERT, HUGO I 18, 33, 87, 97, 99, 150, 152, 154, 155, 164, 341, 527, 583, 608, 624, 801, 819, 832, 834, 848, 850, 851, 852, 873, 881, 884, 891, 897, 898, 904, 917, 920, 921, 922, 930, 944, 949, 950, 951, 954, 957, 958, 959, 960, 963, 964, 968, 978, 981, 1018, 1022, 1023, 1025, 1044, 1063, 1074, 1110; II 434, 441, 442, 444, 494, 503, 506, 507, 538, 584, 606, 913, 1094.  
 RIBEREAU II 681, 685, 764.  
 RICARD II 1048, 1053.  
 — und CHEVRIER II 1044, 1045, 1048, 1053, 1058, 1113.  
 RICCIO II 81, 131.  
 RICE II 469.  
 RICHARDS II 498.  
 RICHARDSON II 573, 606.  
 RICHELMANN I 217, 515.  
 RICHTER I 139, 245, 253, 260, 838, 987, 1022, 1044, 1072, 1073, 1119, 1125; II 145, 465, 494, 843.  
 — J. I 163.  
 — M. I 314.  
 RIECK (s. a. RIECKE, RIEKE), G. II 492.  
 RICKER (s. a. RIEKER), G. I 323, 529, 674, 801, 819, 834, 1121, 1126; II 1094.  
 — und REGENDANZ I 801.  
 RICKERT II 460, 498.  
 — und LYONS II 498.  
 RICKETTS II 585.  
 RICORD II 76, 131.  
 RIDDER, O. I 120, 122, 136, 139, 147, 150, 151, 152, 159, 160, 161, 162, 163, 164.  
 RIEBE II 494.  
 RIEBOLD, GEORG I 96, 154, 155.  
 RIECHELMANN I 16, 135, 801, 856, 857, 858, 861, 903, 947, 992, 1044.  
 RIECK I 858, 1044; II 1060, 1113.  
 RIECKE (s. a. RICKE, RIEKE) I 133.  
 RIED II 674.  
 RIEDEL I 636, 801, 1118, 1121, 1122; II 509, 511, 512, 549, 568, 579, 585, 606.  
 RIEDER, H. I 448, 453, 801.  
 RIEDINGER II 488.  
 RIEDWIDZOW I 464.  
 RIEGEL I 459, 520, 538, 542, 627, 631, 656, 674, 801, 1022, 1044, 1053; II 992, 1094.  
 RIEGER I 253.  
 RIEGNER I 314.  
 RIEHN II 646.  
 RIEKE (s. a. RICKE, RIECKE) I 162.  
 RIEKER (s. a. RICKER) I 615.  
 RIEHMANN I 1113, 1118, 1127.  
 RIESEL I 886, 1044.  
 RIESENFELD II 467.  
 RIESENFELD II 465.  
 RIETZ I 1023.  
 RIHA II 458, 463, 465, 466, 480, 498.  
 RILLIET, F. I 771.  
 — und BARTHEZ I 618; II 1040, 1053, 1094, 1113.  
 RIMES, M. B. II 476.  
 RIMPAU II 614, 617, 765.  
 RINDFLEISCH, E. I 358, 485, 571, 934, 801, 1044; II 526, 606, 905, 1094.  
 RING II 658.  
 RINGEL I 180, 217, 1022, 1044.  
 RINGS II 765.  
 RIOLANUS, sen. und jun. II 954.  
 RISCHBIETH I 1122.  
 RISEL, W. I 111, 157, 183, 185, 217, 254, 1117.  
 RISPAL II 1113.  
 RISPIN II 488.  
 RISSMANN I 1122.  
 RIST und RIBADEAU-DUMAS II 584, 606.  
 RITSCHL, A. II 1094.  
 RITTER I 72, 99, 148, 1115, 1117, 1120; II 133, 434, 441, 442, 469, 471, 483, 484, 498, 674, 1035, 1036, 1038, 1040, 1094.  
 — A. I 801.  
 — und HIRSCH I 801.  
 — CARL I 155, 165; II 494.  
 — L. II 1108.  
 — v. RITTERSHAIN I 555, 619, 801; II 1004, 1094.  
 RITTSTIEG I 1044.  
 RIVET I 1044.  
 — L. II 1104.  
 RIVIÈRE I 213; II 392.  
 ROBBERS I 1122.  
 ROBBIER II 469.  
 ROBERT I 829, 837, 1022.  
 ROBERTS II 461, 469, 498.  
 — und BARBER II 498.  
 ROBERTSON I 375, 485, 486, 801; II 955, 969, 970.  
 — H. E. II 1100.  
 ROBICSEK II 466.  
 ROBIN I542, 627, 801; II 74, 130, 491, 494, 1094.  
 ROBINSON I 622, 801, 1044, 1115; II 465, 471, 494.  
 ROBSON I 801, 1045.  
 — MAYO I 368.  
 — und MOYNIHAN I 360, 801; II 965, 966, 1094, 1100.  
 ROCCO I 1053.  
 ROCHS II 1009, 1010, 1011, 1014, 1107.  
 ROCKSTROH I 104.  
 — W. I 156.  
 RODELLA I 141.  
 RODER I 640, 801.  
 RODIER II 463, 467.

- RODIER und BELOT II 464.  
 RODLER I 862, 1045.  
 RODMANN I 533, 801, 1045.  
 RODRIGUEZ II 618, 711, 724.  
 ROE II 498.  
 ROGER I 1061, 1116; II 743, 765.  
 ROGGER II 476.  
 RÖGNER I 1074, 1109, 1127.  
 ROHDE I 677, 801, 1053; II 682, 724, 728, 744, 765.  
 ROHMER I 672, 673, 801; II 583, 606.  
 ROHNER II 488.  
 ROHR I 1123.  
 ROHRER II 480, 498.  
 ROKITANSKY, CARL I 114, 341, 345, 348, 351, 363, 364, 371, 372, 374, 379, 380, 383, 412, 431, 456, 481, 482, 497, 560, 579, 649, 684, 801, 802, 871, 927, 944, 1017, 1018, 1045; II 382, 494, 502, 509, 515, 516, 557, 574, 593, 606, 809, 892, 945, 947, 954, 956, 965, 981, 982, 986, 989, 1003, 1053, 1054, 1056, 1094, 1113.  
 ROLANDES, DE II 492.  
 ROLL I 1045.  
 ROLLESTON I 159, 493, 802, 880, 1004, 1008, 1045, 1053.  
 — und HAYNE I 1045; II 1104.  
 — und HIGGS I 1045.  
 — und LATHAM I 1017.  
 ROLLET I 1045; II 76, 131.  
 RÖLLMANN I 1045.  
 ROLLY, FR. II 606, 691, 715, 718, 727, 732, 765, 1001, 1094.  
 ROLOFF I 1115, 1121, 1122.  
 ROMAN, B. I 62, 64, 72, 832, 1003, 1004, 1020, 1052; II 744, 745, 765.  
 ROMANI II 1113.  
 ROMBERG, E. I 553, 802; II 566, 583, 606.  
 — -PAESSLER I 1119.  
 ROMEICK I 314.  
 ROMEIK I 265.  
 RÖMER, OSKAR I 944, 1045; II 108, 135, 479, 481, 483, 488.  
 ROEMHELD, L. II 519, 606.  
 ROEMMELER II 520.  
 RONA II 129.  
 RONDONI-POSSE II 523.  
 RONDORF I 1045.  
 ROOJEN, VAN I 629, 802, 872, 873, 880, 1036.  
 ROOS II 602.  
 RÖPKE I 1045.  
 RÖRIG und CALDERARA I 880.  
 RÖRINK I 802.  
 RÖSCH I 150.  
 RÖSCHMANN I 375, 412, 802.  
 ROSE, E. II 1094.  
 — HEINZ I 802, 1099, 1124; II 476.  
 RÖSE II 140, 145, 399, 406, 464, 466, 467, 484, 491.  
 RÖSELER I 942, 1045.  
 ROSELIEB I 1053.  
 ROSEMANN, R. II 1094.  
 ROSENAU II 498.  
 — und ANDERSON I 643, 802.  
 ROSENACH I 472, 487, 560, 561, 634, 1104, 1110, 1116, 1126.  
 — und ESCHKER I 592, 594, 596, 605, 802.  
 — FR. I 802.  
 — O. I 563, 589, 802.  
 ROSENBERG, L. I 114, 158, 485, 802; II 73, 129.  
 ROSENBERGER I 1075, 1118; II 469, 498, 590.  
 — RANDLE und HENRY NORMAN II 606.  
 ROSENBLATH I 802.  
 ROSENBLATT II 41.  
 ROSENBLÜTH I 757.  
 ROSENFELD, ARTHUR I 163, 278, 305, 314; II 39, 127.  
 ROSENGART I 539, 802.  
 ROSENHEIM, TH. I 99, 118, 132, 139, 155, 156, 159, 161, 163, 802, 900, 903, 918, 998, 1022, 1045; II 1094.  
 ROSENOW I 642, 802; II 454, 498, 945, 975, 985.  
 — und ASHBY II 498.  
 — und MEISSNER II 498.  
 — E. C. II 457, 458, 459, 460, 461, 462, 1094.  
 ROSENSTEIN I 459, 483, 802, 1005, 1054, 1126; II 413, 418, 481, 488, 498, 1094.  
 ROSENTHAL II 45, 465, 617, 618, 689, 736, 761.  
 — BETTY II 498.  
 — WERNER I 154.  
 ROSER, W. I 481, 802.  
 RÖSGER I 819, 1018.  
 ROSINSKI II 76, 131.  
 RÖSLER, O. A. I 467, 542, 543, 557, 610, 627, 679, 802.  
 ROSNER I 302, 314.  
 ROESNER (s. a. ROESSNER) II 606.  
 ROSS, G. II 606.  
 ROSSET II 1045, 1047, 1059, 1113.  
 ROSSI II 1104.  
 RÖSSLE, R. I 113, 114, 157, 158, 256, 257, 259, 287, 301, 338, 360, 607, 609, 614, 685, 687, 748, 802; II 515, 521, 572, 578, 584, 606, 642, 765, 879, 1094.  
 ROESSNER (s. a. ROESNER) II 584.  
 ROSSONI II 988, 1094, 1104.  
 ROST, FRANZ I 157; II 606.  
 ROSTHORN I 1045.  
 ROTGANS und v. LEERSUM II 988, 989, 992, 1104.  
 ROTH I 179, 199, 200, 226, 294, 297, 298, 303, 309, 325, 531, 590, 657, 692, 704, 990, 1005, 1074, 1075, 1110, 1116, 1118, 1124, 1125, 1126, 1127; II 465, 469, 484, 491, 781, 928, 1095.  
 — A. I 338.  
 — M. I 217, 315, 1022.  
 — W. und STRASSER II 1095.  
 RÖTH II 588, 591.  
 — M. II 520, 606.  
 ROTHENBERG, FR. I 152.  
 ROTHER II 1044, 1047, 1113.  
 RÖTHLER, G. I 118, 159.  
 ROTHMANN (s. a. ROTMANN) II 479.  
 ROTHSCHILD I 627, 802; II 400, 401.  
 ROTHWELL II 129.  
 ROTMANN (s. a. ROTHMANN) I 1067, 1068, 1117.  
 ROTTENSTEIN II 476.  
 ROTTER, J. I 192, 193, 217, 952, 1045.  
 ROTTKAY II 606.  
 ROUND II 496.  
 ROUQUIER I 338.  
 ROUSE II 468.  
 ROUSSEAU I 1045.  
 — -DECELLE II 498.  
 ROUSSEFF II 1113.  
 ROUSSIN, E. II 1095.  
 ROUSSY I 885, 887, 1045; II 989, 1104.  
 ROUX I 557, 570, 612, 777, 1017, 1045, 1053; II 933, 934, 1013, 1104.  
 — -BERGER II 1104.  
 — und VINAY II 532, 557, 606.  
 — A. und JEAN CH. II 1092.  
 — G. II 532, 606.  
 — J. CH. I 794; II 1095, 1100, 1104.  
 ROVSING I 373, 472, 488, 802, 1082, 1120; II 572, 607.  
 ROWLAND I 470, 802.  
 ROY, MAURICE II 476, 483, 498.  
 ROYALE, H. I 214.  
 ROZENRAAD I 801.  
 RUBELI II 33, 126.  
 RUBER II 1100.

- RUBOW I 627, 628, 802.  
 RUBRITUS I 802, 1045.  
 RÜCKERT, A. I 33, 1045.  
 — A. I 70, 150.  
 RUEDIGER-RYDYGIER, v. I 338.  
 RUDINGER II 470, 1095.  
 RÜDINGER, GUST. I 152.  
 RUDNEW II 1023, 1080.  
 — M. II 1108.  
 RUDOLPH II 401.  
 RUF II 1084.  
 RUFF I 802, 1022.  
 RUFZ I 390.  
 RUGE II 128, 484, 498, 1044,  
 1046, 1048, 1049, 1050,  
 1053, 1058, 1113.  
 — PHILIPP II 976.  
 RUGH, J. T. II 577, 578, 607.  
 RÜGMER I 1054.  
 RUHBAUM II 986, 991, 1104.  
 RÜHLE I 1045.  
 RULLE II 481.  
 RULLMANN I 1045.  
 RUMPEL I 104, 239, 307, 1036,  
 1052; II 481.  
 RUNDSTEDT, v. I 338, 619,  
 802.  
 RUNEBERG I 1116, 1120, 1122,  
 1123.  
 RUNGE I 816; II 488.  
 RUNKEL I 200, 217, 1005,  
 1054, 1110, 1127.  
 RUEPP I 1005, 1054.  
 RUPP I 338.  
 RUPPE, CHARLES II 476, 495.  
 RUPPERT I 1022.  
 RUPPRECHT I 667, 802.  
 RUSHKON II 473.  
 RUSS, V. R. II 519, 605, 607.  
 RUSSDORF I 1017.  
 RUSSEL II 498.  
 RÜTIMEYER I 365, 366, 367,  
 370, 467, 468, 474, 542,  
 558, 559, 631, 656, 802,  
 857, 1045; II 580, 1095.  
 RUTTERFORD II 491.  
 RUYTER, DE I 1045.  
 RUZIZKA I 624, 802.  
 RYDYGIER I 334, 464, 802,  
 1045.  
 RYMIN II 467.
- SAAKE I 448, 449, 454, 456,  
 802.  
 SAAR, v. I 886, 1022, 1045.  
 SABEL I 375, 802.  
 SABOURAUD II 90, 132.  
 SABRAZÈS I 1119; II 406, 1113.  
 SACCHI I 564, 808.  
 SACHS I 326, 350, 538, 853,  
 892, 1045, 1123; II 771,  
 776, 778, 779, 780, 783,  
 804, 847, 848, 873, 874,  
 891, 892, 923, 924, 928.  
 — MÜCKE II 736.
- SACHS, A. I 802, 1095.  
 — R. I 338, 802.  
 SACHSE II 133, 464, 488, 493.  
 SACKHEIM II 37, 126.  
 SACQUÉPÉE I 1045; II 619,  
 671.  
 — BURNET und WEISZEN-  
 BACH II 765.  
 SADEWASSER I 1045.  
 SAFRANEK, J. I 14, 68.  
 SAG II 465.  
 SAHLERTZ II 466, 469.  
 SAILER I 1004, 1054.  
 SAISAWA, K. II 649, 765.  
 SAITO I 233; II 745, 765, 882,  
 885.  
 — S. II 1095.  
 SAITTA I 582, 802.  
 SAKATA, K. I 77, 142, 150,  
 1045.  
 SAKORAPHOS I 1043; II 1104.  
 SALBERG I 862, 1045.  
 SALIS, v. I 1002, 1003, 1004,  
 1054.  
 SALKOWSKY I 244.  
 SALMONY I 483, 802.  
 SALOMON, R. I 451, 802, 990,  
 1022; II 656, 765.  
 SALOZ I 628, 732.  
 — CRAMER und MOPPERT  
 I 803.  
 SALSE II 1104.  
 SALTER II 466, 479, 488, 493,  
 494.  
 SALTJKOW I 145, 208, 210,  
 642, 830, 836, 837, 853,  
 1002, 1022, 1025, 1054,  
 1087, 1124; II 526, 618,  
 645, 663, 665, 686, 689,  
 698, 700, 765, 873.  
 — ANNA I 854, 1025; II 847,  
 1095.  
 — S. I 217, 854; II 443, 444,  
 494, 607, 1095, 1100.  
 SALTZMANN I 824, 875, 877,  
 879, 893, 894, 897, 898,  
 901, 903, 917, 920, 921,  
 939, 940, 1019, 1045;  
 II 772, 773, 775, 776, 777,  
 840, 847, 848, 849, 850,  
 871, 904, 905, 913, 1095.  
 SALUS II 498.  
 SALVIOLI I 565, 803, 1003,  
 1004, 1054.  
 SALZER I 1022, 1122, 1123;  
 II 23, 126.  
 SAMBUG I 93.  
 SAMPSON I 1106, 1107, 1108,  
 1125.  
 SAMTER I 816, 1019, 1123.  
 SAMUEL I 584, 803.  
 SAMUELI I 14.  
 SANARELLI II 538, 607, 1009,  
 1010, 1013, 1107.  
 SAND II 1100.
- SANDBERG I 281, 315, 1045,  
 1121.  
 SANDIFORT I 454, 803; II 493.  
 SANDKUHL II 464.  
 SANEROT I 1045.  
 SANFELICE II 1013.  
 SANGALLI I 481, 803, 813.  
 SÄNGER I 481, 557, 803;  
 II 483.  
 SANOTZKI I 603, 803.  
 SANSONI I 353, 355, 803;  
 II 880, 882, 1104.  
 SANTI II 557, 607.  
 SAPHIER, J. II 573, 574, 607.  
 SAPPEY I 938.  
 SAPPLEY II 1095.  
 SARGENT I 1122.  
 SARRAN, AGUILHON DE II 485,  
 488.  
 SARY und GARDÈRE II 584,  
 607.  
 SATHE, OLE und KRUMWIEDE  
 II 765.  
 SAUER, L. W. I 217; II 465,  
 466.  
 SAUERBECK, E. I 217.  
 SAUERBRUCH, F. I 136, 146,  
 150, 163, 164, 252, 661,  
 665, 673, 803, 1119.  
 SAUNDBY I 455, 803.  
 SAVARIAUD I 471, 803.  
 SAWITZ II 498.  
 SAWRIEW II 1095.  
 SAWTELL I 803.  
 SAWYER, W. A. I 1126; II 498,  
 607.  
 SAXER I 326, 568, 803, 943,  
 1045; II 1077, 1095, 1116.  
 SÄXINGER I 483, 803.  
 SAXL, P. I 411, 774; II 748,  
 749, 750, 767.  
 SCAGLIOSI I 683, 803, 1004,  
 1013, 1054.  
 — G. II 1095.  
 SCERVINI II 481.  
 SCHABAD I 1123.  
 SCHACHER I 1045; II 1104.  
 SCHADE I 1045.  
 SCHÄDEL, H. I 366, 368, 369,  
 803; II 573, 607.  
 SCHÄFER I 289, 290, 292, 293.  
 — HANS I 287, 315.  
 SCHAEFFER, HERM. I 152.  
 SCHAFFER, J. I 80, 81, 151,  
 682, 683, 803, 892, 1045;  
 1125; II 441, 773, 774,  
 777, 778, 848, 1095.  
 SCHÄFFER I 264, 265, 309, 315,  
 1045, 1123; II 81, 131.  
 — STUCKERT II 464, 466.  
 SCHALL I 126, 161, 226, 268,  
 270, 273, 274, 277, 279,  
 287, 289, 290, 292, 297,  
 298, 312.  
 SCHAMBERG II 498.

- SCHÄPER I 883, 949; II 850.  
— und COHN I 884, 891, 949, 950, 954, 955, 1045.
- SCHAFTEL I 72.
- SCHAPIRO I 1045.
- SCHARDON II 98, 133.
- SCHARFE I 1120.
- SCHARLEN II 488.
- SCHARRWYLER I 1046.
- SCHARTAN II 130.
- SCHATZ, F. I 169, 217.
- SCHAETZ, G. I 81, 150.
- SCHÄTZEL I 803.
- SCHÄTZEL I 631.
- SCHAEZLER, E. I 109, 157.
- SCHAUDINN I 1127.
- SCHAUENBURG I 242.
- SCHAUMBERG I 244.
- SCHNECH II 128.
- SHEEL, v. I 367, 803, 947;  
II 619, 641, 673, 681, 765.
- SCHHEEL I 221.
- SCHNEER, VAN DER I 116, 158;  
II 71, 72, 131.
- SCHNEFF II 135, 136, 139, 141,  
159, 162, 402, 405, 463,  
464, 465, 466, 467, 468,  
469, 470, 479, 481, 484,  
491.
- SCHNEFFER I 857.
- SCHNEIB II 1035.
- A. II 1108.
- SCHNEIER II 55, 128, 129.
- SCHELCHER I 229, 303, 315.
- SCHELLER II 464.
- SCHELLHAAS I 627, 803.
- SCHELLING II 498.
- SCHHELLMANN II 481.
- SCHELLSCHMIDT I 1046.
- SCHENK, FRITZ II 477.
- und SITZENFREY I 944,  
1046.
- SCHPEPEL I 265.
- SCHERBEL II 481, 498.
- und SCHÖNLANK II 479.
- SCHERN II 675.
- SCHETTY II 1113.
- SCHUEER I 1012; II 77, 131,  
449, 560.
- SCHUEERMANN I 366, 368, 373,  
428, 468, 469, 474, 495,  
518, 552, 568, 639, 721,  
803, 1046.
- SCHUEUNERT I 697, 803.
- SCHUEURER I 1054.
- SCHUEVEN, O. I 61, 72.
- SCHIASSI I 338.
- SCHIBKOW I 263.
- A. I 308, 315.
- SCHICHOLD II 498.
- SCHICK, A. v. I 117, 159.
- SCHICKELE I 1125.
- SCHIEBEL II 1100.
- SCHIEFER II 466.
- SCHIEFFERDECKER I 1116;  
II 1095.
- SCHIEVELBEIN I 1070, 1117;  
II 512, 607.
- SCHIEWE I 1008, 1054.
- SCHIEFF I 578, 579, 591, 592,  
595, 602, 625; II 593, 612,  
620, 655, 748, 749, 750,  
751, 757, 758, 763, 765,  
766.
- A. I 557, 610, 803; II 607,  
1095.
- M. I 803.
- SCHIEFFER I 1046; II 1095.
- SCHILDER II 30, 32, 43, 126,  
127.
- SCHIDHAUS I 217, 1074, 1119.
- SCHILFFARTH I 569, 570, 730,  
803.
- SCHILLER, M. I 96, 154, 828,  
1022.
- SCHILLING I 92, 153, 803;  
II 130, 413, 414, 469, 479,  
488, 498.
- SCHINDLER I 698, 803; II 879.
- SCHINTZLER I 403.
- SCHIRMER, O. I 147, 149, 161,  
165, 474, 475, 803; II 463.
- SCHIRREN I 854; II 770, 1095.
- SCHITTENHELM, A. II 612, 655,  
711, 713, 714, 765.
- SCHJERNING, v. I 336, 562,  
803; II 619.
- SCHKARIN I 837.
- SCHLAFKE II 488.
- SCHLAGENHAUFER I 105, 134,  
343.
- F. I 156, 162, 832, 886,  
943, 944, 1022, 1046,  
1060; 1064, 1115; II 1115.
- S. I 67.
- SCHLÄGER II 69.
- SCHLÄPPER II 772, 826.
- F. II 1095.
- SCHLATTER I 871, 1046.
- SCHLAYER I 156.
- SCHLEGEL I 58, 343, 362, 803.
- SCHLEIFFARTH I 1121.
- SCHLEMMER, FRITZ I 24, 25,  
70, 91, 153.
- SCHLENKER II 138, 463, 477.
- SCHLESINGER I 338, 555, 638,  
698, 803, 825, 1007, 1011,  
1022, 1054; II 123, 129,  
514, 607, 1000, 1042,  
1105, 1113.
- E. I 803.
- SCHLIEFEROWITSCH II 95, 98,  
133.
- SCHLIEP I 803.
- SCHLIKKER I 470, 803.
- SCHLIMPERT I 1096.
- SCHLIOMOWITSCH I 992, 1046.
- SCHLOSSER I 331, 338, 477,  
803, 1046.
- SCHLOSSMANN I 215, 217.
- SCHLOSSMANN II 425.
- SCHMALER II 1108.
- SCHMALMACK I 1124.
- SCHMALTZ und AUERNHEIMER  
II 898.
- und WEBER I 1046.
- SCHMAUS I 350, 366, 367.
- HERXHEIMER I 315, 341.
- SCHMAUSS I 235.
- SCHMERZ II 28, 126.
- SCHMEY I 1046.
- SCHMID I 674.
- SCHMIDGALL, GRETE (s. a.  
SCHMIDTGALL) I 152.
- SCHMIDT I 33, 101, 106, 199,  
201, 315, 428, 485, 803,  
825, 910, 1012, 1019, 1046,  
1123; II 126, 129, 466,  
469, 481, 484, 485, 498,  
968, 984, 1104.
- MONNARD I 444, 804.
- MÜLLHEIM I 1068, 1117.
- A. I 350, 692, 892, 895,  
1046; II 845, 1095.
- ADOLF I 217, 422, 503, 733,  
745, 803, 804; II 771, 780,  
847, 848, 851, 920, 922,  
923, 924.
- B. II 607.
- CHR. II 1100.
- E. I 891, 1004, 1046, 1054;  
II 419, 491, 771.
- FR. I 804.
- GERHARD I 1054.
- H. P. I 217.
- J. I 673.
- J. E. I 422, 632, 646, 804,  
982, 893, 894; 1046; II 845,  
847, 848, 849, 850, 851.
- M. I 572, 804.
- MORITZ I 3, 66.
- M. B. I 70, 72, 152, 156,  
740, 804, 943, 997, 998,  
999, 1046, 1109; II 30, 42,  
72, 127, 491, 515, 526, 538,  
546, 550, 553, 562, 570,  
594, 959, 962, 1100.
- O. I 1046.
- P. II 740, 765.
- R. I 515, 623, 736, 804;  
II 613.
- W. I 618, 619, 804.
- SCHMIDTGALL (s. a. SCHMID-  
GALL) I 366, 804.
- SCHMIDTMANN I 293, 315, 756,  
804.
- SCHMIEDEBERG I 315.
- und HANS MEYER I 315.
- SCHMIEDEL I 804.
- SCHMIEDEN I 153, 449, 680,  
804, 1025, 1046, 1119.
- und HÄRTEL I 494, 804;
- SCHMIEDL I 553.
- SCHMIEGELOW II 133.
- SCHMILINSKY I 121, 160, 638,  
804; II 940, 941, 943,  
1009, 1010, 1011, 1014.

- SCHMILINSKY, A. II 1095.  
— H. II 1107.
- SCHMINCKE, A. I 73, 129, 133, 161, 162, 164, 174, 217, 335, 338, 514, 584, 595, 614, 804, 857, 987, 1046; II 772, 780, 892, 914, 1095.
- SCHMIT, H. I 153.
- SCHMITTEN, H. I 68, 73.
- SCHMITZ I 87; II 613, 1124.  
— WITZEL II 464, 493.  
— F. II 512, 607.  
— H. I 72.  
— J. A. I 152.
- SCHMORL, GEORG I 100, 147, 155, 163, 535, 538, 561, 740, 755, 804, 824, 878, 1046, 1073, 1105, 1124; II 555, 607, 676, 982.
- SCHMUL II 471.
- SCHNARRWYLER I 891; II 955, 956, 957, 968, 971, 972, 983, 984, 995, 1100.
- SCHNEIDER I 368, 369, 371, 373, 452, 453, 457, 468, 469, 474, 475, 476, 489, 495, 518, 544, 627, 639, 804, 848, 849, 862, 1025, 1046, 1075, 1112, 1118, 1127; II 488, 1095.  
— A. I 1046.  
— H. II 1100, 1114.  
— P. I 88, 152, 153.  
— W. I 89, 152.
- SCHNELLER, J. I 107, 121, 157, — 159.
- SCHNETTER I 1046; II 1105.
- SCHNITZER II 497.  
— und MUNTER II 459, 498.
- SCHNITZLER, J. I 480, 481, 490, 495, 539, 628, 804, 944, 1046, 1120, 1122.  
— und EWALD I 1116.
- SCHÖBER, WILHELM I 208, 217.
- SCHOCH I 1046; II 491, 1105.
- SCHÖDEL, II 1003, 1105, 1106.
- SCHÖLBERG I 1117.
- SCHÖLLER I 86.
- SCHOLTZ II 517.
- SCHOLZ I 672, 673, 804, 861, 943, 1046, II 98, 133, 524, 575, 577, 578, 607,  
— HARRY II 607.  
— MAX 607.
- SCHOMBURG, CHARLOTTE I 161.
- SCHOMERUS I 452, 804.
- SCHÖNAUER, HUGO II 477.
- SCHÖNBAUER-ORATOR I 1061, 1116; II 1100.  
— SCHNITZLER I 1122.
- SCHÖNBECK II 477.
- SCHÖNBERG I 804.
- SCHÖNBORN I 1046.
- SCHÖNE I 1046; II 710.
- SCHÖNEMANN, A. I 24, 29, 70.
- SCHÖNHOF I 221, 303, 315.
- SCHÖNHOFF II 43, 127.
- SCHÖNHOLZER I 1046.
- SCHÖNLANK II 469, 471, 479.
- SCHÖNWERTH I 673, 804.
- SCHOPF I 1022.
- SCHOPPER, K. J. II 640, 705, 760.
- SCHÖPPLER, HERMANN I 325, 338, 619, 804, 1046; II 536, 582, 607, 652, 694, 711, 712, 713, 714, 721, 726, 727, 765.
- SCHORR, G. V. II 491.
- SCHOSTAK I 558, 804.
- SCHOTT I 1115.
- SCHOTTLÄNDER II 469.
- SCHOTTMÜLLER, HUGO II 73, 129, 457, 458, 498, 500, 510, 518, 521, 538, 539, 541, 542, 545, 547, 555, 580, 607, 610, 611, 613, 615, 616, 617, 640, 645, 646, 653, 655, 671, 672, 688, 689, 697, 704, 709, 715, 720, 722, 723, 725, 728, 731, 732, 733, 734, 735, 737, 741, 745, 766.  
— und EUGEN FRÄNKEL II 607, 682, 766.
- SCHRADER I 1115.
- SCHRAMM II 1095.
- SCHREIER II 481.
- SCHREINER, K. I 68.
- SCHRIDDE, HERMANN I 29, 56, 70, 72, 81, 82, 84, 87, 132, 149, 150, 151, 161, 165, 170, 207, 217, 347, 422, 532, 535, 804, 832, 854, 893, 950, 1013, 1025, 1046, 1054; II 851, 1095.
- SCHRÖDER I 1118, 1127.  
— v. I 485.
- SCHRÖTER I 20.  
— und MORAL II 469.
- SCHRÖTTER I 518, 1105, 1013, 1054.  
— H. v. I 120, 159.  
— L. I 804.
- SCHUBERT II 505.
- SCHUBIGER I 15, 68.
- SCHUCHARDT I 245, 250, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 263, 315, 1046, 1047; II 494.
- SCHUHMACHER, E. D. I 681, 682, 804; II 58.
- SCHUJENINOW I 1019, 1022.
- SCHÜLE II 1095.
- SCHÜLEIN I 574, 804.
- SCHULER II 484.
- SCHÜLLER I 700, 804, 805, 1013, 1054; II 472.
- SCHULTE II 472, 484, 488.
- SCHULTZ I 485, 805, 1124; II 585.
- SCHULTZ und MÖLLER I 1116.  
— A. I 66, 217.  
— WERNER, CHARLTON und HATZIWASSILIU II 607.
- SCHULTZ I 103, 261, 634, 638, 773; II 128.  
— FR. I 531, 805; II 607.  
— O. H. II 1100.  
— W. I 1047.  
— W. H. I 128, 129, 140, 146, 149, 164, 220, 221, 309, 315, 672, 805, 832, 839, 840, 987, 1019, 1022, 1025; II 1008, 1009, 1106.
- SCHULZ I 428, 520, 521, 1047; II 1095.  
— J. I 805.  
— O. E. I 1047.
- SCHULZE II 473.
- SCHULZKE I 1126.
- SCHUMACHER I 16, 68; II 128.
- SCHUMANN, M. I 942, 943, 1047.
- SCHÜHMANN II 493.
- SCHUMBURG I 294, 298, 315.
- SCHÜNEMANN II 481.
- SCHUPPER I 579, 805.
- SCHUR II 886, 1108.  
— und LÖWY II 558, 607.
- SCHÜRER, JOHANNES II 498, 607, 640, 643, 645, 646, 766.
- SCHUSTER II 481, 743, 763.
- SCHÜTTE II 1010, 1107.
- SCHÜTZ I 342, 348, 368, 411, 412, 542, 543, 597, 609, 679, 681, 685; II 771, 786, 1046, 1047, 1095.  
— E. I 682, 805.  
— H. I 72.
- SCHÜTZE, ALB. I 160.
- SCHWAB I 848, 1025.
- SCHWABE, E. I 165.
- SCHWALBACH I 574.
- SCHWALBE I 18, 153, 169, 183, 214, 217, 313, 315, 774, 948, 950, 1025, 1047; II 10, 11, 12, 13, 14, 23, 126, 519, 575, 583, 920, 921, 1095, 1114.  
— E. I 68, 170, 171; II 596.  
— K. I 80, 81, 149, 151, 164, 165.
- SCHWARTZ I 492, 805, 1047; II 1105.
- SCHWARTZKOPF II 498.
- SCHWARZ I 390, 398, 403, 484, 485, 486, 627, 677, 716, 721, 998, 1047; II 467, 473, 477, 484, 517, 979, 1102.  
— und OTTO II 484.  
— C. I 805.  
— G. I 675, 676, 805; II 1100.  
— K. I 415, 744.  
— L. II 607.  
— O. I 626.

- SCHWARZE II 470.  
 SCHWARZENBERGER I 1126.  
 SCHWARZKOPF II 463.  
 SCHWARZMANN I 610, 616, 779.  
 SCHWEIGGER-SEYDEL I 1116.  
 SCHWEITZER I 33.  
 SCHWEPPE I 1047.  
 SCHWIMME II 1108.  
 SCHWIMMER II 47, 128.  
 SCHWYZER I 540, 805.  
 SCLAVUNOS, G. I 114, 115, 158.  
 SCOTT, L. O. II 133, 465, 469, 619, 642, 653, 655, 661, 672, 673, 767.  
 SCUDDER I 1022.  
 SCULTETUS II 488.  
 SEBBA II 404, 405, 406.  
 SÉBILLON I 1047; II 1100.  
 SECCOMBE, WALLACE II 476.  
 SECHER I 805.  
 SECKEL, P. I 15, 68.  
 SEDAD I 771.  
 SÉE II 1095.  
 SEEFELD II 463.  
 SEEFIRSH I 1125.  
 SEELIGER, WOLFGANG II 607, 766.  
 SEEMANN, C. II 580, 607.  
 SEGEL I 1047.  
 SEHRT I 1075, 1112, 1118, 1127.  
 SEHRWALD I 625, 805.  
 SEIDEL I 301, 315; II 112, 134, 483.  
 SEIDL I 294.  
 SEIFERT I 91, 1091, 1116; II 410, 484, 1096.  
 SEIFFERT I 153; II 484 498, 613, 614, 766, 767.  
 — G. II 607.  
 — J. II 514, 607, 1105.  
 SEISSER, FR. I 191, 217.  
 SEITZ, A. II 217, 378, 477, 570, 607, 1003, 1004, 1005, 1106.  
 SELENSKI II 469.  
 SELIGMANN, ERICH II 469, 613, 763, 766, 924, 925.  
 SELL, FR. I 98, 155.  
 SELLA I 1103, 1104, 1122.  
 SELLENTIN I 1047.  
 SELTER, H. II 612, 641, 732, 758, 766.  
 SELTON II 469.  
 SELTSAM I 1127.  
 SEMON I 34; II 461 498.  
 SEMPLE II 538.  
 SENATOR I 484, 1045, 1117.  
 — H. I 805; II 1096.  
 SENCERT II 1092, 1104.  
 SENDZIAK II 77, 78, 101, 131, 133.  
 SENGE I 942, 943, 1047.  
 SENJIRO II 766.  
 SENN II 469, 483.  
 SERAFINI II 1046, 1114.  
 SEREBJAKOFF I 70.  
 SERKOWSKI II 498.  
 SEUBERT, ROBERT II 505, 607.  
 SEUM II 464, 465.  
 SEVERIN II 1048, 1049, 1050, 1114.  
 SEW I 1126.  
 SEYDEL I 298, 1116, 1118.  
 SEYDERHELM II 919.  
 SEYFAHRT I 324, 338.  
 SEYLER, s. a. HOPPA.  
 SHAPIRO I 1004, 1054.  
 SHATTOCK II 114.  
 SHAW, H. I 85, 152, 462, 491, 518, 555, 560, 563, 570, 571, 580, 635, 826, 827, 1003, 1022, 1053, 1117.  
 SHEFFARD II 484.  
 SHELDON I 887, 1047; II 989, 1105.  
 SHERREN I 489, 805, 1019.  
 SHERRIL und GRAAS I 838, 1023.  
 — und GRAVES I 1022.  
 SHETLOCK II 134.  
 SHIBAYAMEA II 766.  
 — und OWADA II 743, 766.  
 SHIGEHIRO KATSURA II 602.  
 SHIMAMINE II 479.  
 SHIOTA II 130, 1116.  
 SHIRLAW I 557, 805.  
 SHOCKER II 463.  
 SHUKOWSKY I 577, 805.  
 SIBLEY II 498.  
 SICHEL II 398.  
 SICHER II 464, 465.  
 SICHERER I 482, 805.  
 SICK, K. I 356, 398, 574, 643, 805, 1126; II 766.  
 — und DEIST II 572, 607.  
 — und FRAENKEL I 1070, 1117.  
 SIDNEY I 376.  
 — COUPLAND I 990, 1005, 1008, 1022, 1054.  
 — MARTIN I 529, 805.  
 SIEBECK II 517, 607.  
 SIEBENMANN I 9, 67, 196.  
 SIEBER II 975, 1106.  
 SIEBERT I 481, 580, 805; II 1114.  
 SIEBERTH II 479.  
 SIEBOLD, v. I 619, 805.  
 SIEDAMGRODZKY I 340, 805.  
 SIEFERT I 1047.  
 SIEGEL I 301, 315, 414; II 130.  
 SIEGEL-DEBRAL I 142, 163.  
 SIEGHEIM II 1108.  
 SIEGMUND (s. a. SIGMUND) II 37, 80, 81, 127.  
 — v. II 131.  
 SIEGRIST, H. II 607.  
 SIGWART II 1013, 1107.  
 SIEMENS II 133.  
 SIENGALEWICZ II 498.  
 SIEVERS I 805.  
 SIGMUND (s. a. SIEGMUND) II 469.  
 SILBERBERG, O. I 338; II 590, 607.  
 SILBERMANN I 217, 263, 287, 315, 730, 731, 805; II 945.  
 SILBERSCHMIDT I 1120.  
 SILVAN, G. I 72 885, 944, 1047.  
 SILVESTER, CH. P. I 70.  
 SIMERKA I 1022.  
 SIMMON I 805.  
 SIMMONDS, M. I 114, 131, 158, 159, 161, 175, 225, 231, 310, 312, 217, 315, 451, 487, 555, 560, 563, 805, 1000, 1022, 1032, 1047, 1065, 1119; II 515, 533, 538, 550, 554, 562, 566, 573, 589, 594, 599, 607, 668, 673, 702, 968, 972, 979, 1020, 1040, 1041, 1054, 1058, 1114, 1100, 1108, 1096.  
 SIMNITZKI, S. S. II 537, 596, 612.  
 SIMON I 1120; II 58, 128, 675, 766, 1114.  
 SIMONSEN, A. I 217.  
 SIMPSON, G. II 957, 969, 979, 1099.  
 SINGER I 323, 324, 560, 580, 616; II 498.  
 — CHR. I 642, 805.  
 — G. I 805.  
 SINJUSCHIN I 1047.  
 SION-NEGEL II 619, 641, 653, 766.  
 SIPPET I 1124.  
 SIRANTOINE II 488.  
 SIREDEY I 1047.  
 SIRUGUE I 1123.  
 SITTING II 592, 607.  
 SITTLEB, P. I 217.  
 SITZENFREY I 944, 945, 1046, 1047.  
 SIVKING II 484.  
 SJÖGREN I 102.  
 SJÖVALL I 848, 1023; II 1098.  
 SKALLER I 559; II 1096.  
 SKLADLY II 88.  
 SKLADNY II 131.  
 SKLIFOWSKY I 848, 1025.  
 SKOPNIK, A. v. I 153.  
 SLACK II 465.  
 SLUKA, ERICH und POLLAK II 617, 672, 694, 699, 706, 743, 766.  
 — und STRISOWER II 766.  
 SMALE II 465.  
 SMIDT II 1096.  
 SMIRNOW II 1003, 1004, 1005, 1096, 1106.  
 SMIRNOWA-ZAMKOWA II 921, 945, 950, 1096.  
 SMITH I 634, 849, 1025; II 470, 472, 475, 478, 494, 498, 567, 596, 989.

- SMITH und BARNES II 498.  
 — F. J. I 492, 806.  
 — G. M. I 492.  
 — GEN. M. I 806.  
 — H. W. I 1047; II 1105.  
 — S. M. I 806.  
 SMITHIES II 1108.  
 SMOKES II 467.  
 SMOLA I 1125.  
 SMOLER I 830, 848, 1004,  
 1005, 1022, 1025, 1054.  
 SMREKER II 467.  
 SMUS, J. I 217.  
 SNELLEN I 1047; II 986, 1105.  
 SNOCK II 484.  
 SNOECK II 393.  
 SNOO, DE I 1108.  
 SNYDER II 498.  
 SOBERNHEIM, G. I 63, 614; II  
 766, 1107.  
 — und BLITZ I 72.  
 — und SELIGMANN II 613,  
 766.  
 SOBOTTA, Z. II 1096.  
 SOCCA und BENSAUDE I 1025.  
 SOGIN CH. I 148, 164.  
 SOHLERN V. I 338, 656, 806.  
 SOKOLOFF I 2, 67, 134, 145,  
 162, 164, 562, 806; II  
 1015, 1107.  
 SOKOLOWSKY, A. und DMO-  
 CHOWSKY I 72.  
 SOLARO, G. I 67, 1047.  
 SOLBRIG II 468.  
 SOLDIN, MAX II 522, 607.  
 SOLIERI I 217, 609, 631, 806,  
 1080, 1123.  
 SOLTAU I 1005.  
 — FENWICK I 1008, 1054.  
 SOLTSMANN I 638, 806; II 940,  
 941, 1096.  
 SOMMER, H. I 63, 73, 1117;  
 II 469, 479, 498.  
 SOMMERFELD I 473, 491, 806;  
 II 484.  
 SÖNNICHSEN I 515, 806, 903,  
 1047.  
 SONNTAG II 29, 126.  
 SOPER I 806; II 607.  
 SOREL I 612, 806, 1047.  
 SÖRENSEN I 72.  
 SORENTINO II 126.  
 SORGER II 465.  
 SORMANI I 1047; II 1056,  
 1057, 1096.  
 SOTTAS I 1047.  
 SOUBEYRAN II 1096.  
 SOULIGOUX II 491.  
 — und MILLAN I 1047.  
 SOUPAULT I 1030.  
 — und LABBÉ I 1047.  
 SOUQUES und CHÉNÉ I 1022.  
 SOURDILLE I 1042.  
 SOUTER, C. H. I 217.  
 SPALTEHOLZ I 758, 806.  
 SPANIER II 488.  
 SPARMANN II 1035, 1036,  
 1038, 1040, 1108.  
 SPASSOKUKOWSKY II 745, 766.  
 SPÄTH I 238, 302.  
 SPECK II 465.  
 SPEE II 491.  
 SPEICHER, P. I 17, 68.  
 SPENCER I 813, 814, 1016.  
 SPENGLER II 1053, 1058, 1114.  
 SPERLING II 498.  
 SPEYER II 475.  
 SPIEGEL I 623, 806.  
 SPIEGELBERG I 110, 157, 350,  
 375, 577, 619, 806.  
 SPIEGLER II 131.  
 SPIELBERG, JOH. I 118, 159.  
 SPIELMEYER, W. II 531, 592,  
 607.  
 SPINA II 99, 133.  
 SPINDLER I 67.  
 SPINNER II 477.  
 SPIRA II 498.  
 SPITTEL I 1047.  
 SPITZ II 1003, 1106.  
 SPITZER, E. II 133, 477, 498.  
 SPITZLER II 86.  
 SPITZY, HANS I 180, 193, 218.  
 SPRAGUE I 806.  
 SPRENGEL I 217, 330, 338.  
 SPRENGER II 466, 488.  
 SPRINGER II 743, 766.  
 SSAPESCHKO I 1047.  
 SSERBILATJEW I 263.  
 SSOBOLEFF I 838, 1023, 1118.  
 SSOKOLOFF, S. II 749, 754,  
 766.  
 STACHELHAUSEN I 345, 350,  
 371, 428, 474, 475, 552,  
 568, 639, 721, 806.  
 STADELMANN, E. I 326, 333,  
 338, 470, 806, 1047.  
 — WOLFF-EISNER II 540,  
 607.  
 STÄHELIN, AUGUST I 153, 156,  
 1022, 1116; II 126.  
 — BURCKHARDT I 90, 125,  
 153.  
 — A. I 159, 160.  
 — MOHR I 160.  
 STAHL, R. II 128, 537, 607.  
 STAHNKE, E. I 417—420, 498,  
 596, 734, 739, 741, 747,  
 759, 761, 762, 765, 788,  
 806; II 936, 1096.  
 STAHR I 517, 806, 938, 993,  
 999, 1047, 1124.  
 STAEMMLER I 321, 338, 815,  
 840, 841, 845, 846, 847,  
 848, 849, 850, 851, 852,  
 920, 921, 962, 985, 986,  
 1001, 1002, 1003, 1004,  
 1006, 1007, 1012, 1025,  
 1054; II 576.  
 STÄMPEL, OLGA II 1100.  
 STANGL, E. I 218.  
 STANISCHEW I 1126.  
 STANLEY I 560, 806; II 488.  
 STAPELMOHR, STEN VON (s.  
 a. STEN) I 1047; II 995,  
 1039, 1096, 1100, 1101,  
 1105.  
 STARCK, HUGO (s. a. STARK)  
 I 69, 101, 103, 104, 120,  
 134, 154, 156, 159, 162.  
 STARCKE (s. a. STARKE) I 367,  
 368, 429, 481, 483, 555,  
 558, 637, 806.  
 STARK (s. a. STARCK) II 392.  
 STARKE (s. a. STARCKE) II  
 464, 465.  
 STARLING I 1116.  
 STARLINGER I 135, 143, 163.  
 — und TUBBY I 1116.  
 STARR II 1096.  
 STASSANO I 564.  
 STASSNO I 806.  
 STAUB, H. I 1047; II 766,  
 1096.  
 STÄUBLI, C. II 591, 592, 608.  
 STAWELL, DE I 365, 806.  
 STEADMANN II 491, 498.  
 STEELE I 1047.  
 STEETER II 1044, 1045, 1047,  
 1114.  
 STEFFEN, A. I 114, 446, 806,  
 1022, 1047.  
 — A. I 158.  
 STEGER I 1124.  
 STEHLE I 1126.  
 STEHR II 465, 466, 467, 468,  
 473.  
 STEIGER, O. II 608.  
 STEIN, R. II 104, 133, 420, 465,  
 466, 472, 488, 494, 591,  
 608, 617, 643, 709, 711,  
 712, 725, 727, 1009, 1010,  
 1077, 1107, 1116.  
 — BENNO II 766.  
 STEINBERGER II 465.  
 STEINBUGLER II 497.  
 STEINDL I 681, 682, 806.  
 STEINER I 149, 163, 366, 367,  
 368, 371, 552, 639, 806,  
 812, 815, 819, 834, 1019;  
 II 61, 62, 117, 119, 134,  
 398, 498, 608.  
 — und NEUREUTTER II 1003,  
 1004, 1040, 1114.  
 STEINFELD I 228.  
 STEINHARDT I 218.  
 STEINHARTER I 642, 806.  
 STEINHAUS I 61, 71, 566, 793,  
 1047.  
 STEINHAUSER II 95.  
 STEINHÄUSER II 133.  
 STEINMANN I 55, 806; II 1004,  
 1096.  
 STEINSCHNEIDER II 534, 576.  
 STEINTHAL I 629, 806, 962,  
 1047.  
 STEMMLER, W. II 534, 608.  
 STEMPEL I 1047.

- STEN v. STAPELMOHR (s. a. STAPELMOHR) I 1047; II 956, 965, 966, 970, 971.  
 STENDEL I 1048; II 499.  
 STEPHAN I 101, 134, 156, 162; II 653, 686.  
 — R. II 766.  
 STERN, R. I 218, 673, 674, 806, 1048, 1115, 1122; II 484, 499, 1000, 1096.  
 STERNBERG, CARL I 89, 93, 98, 111, 115, 116, 117, 121, 153, 155, 157, 158, 159, 162, 188, 198, 215, 218, 230, 238, 302, 303, 309, 315, 408, 558, 560, 561, 655, 657, 703, 761, 771, 806, 807, 830, 832, 949, 950, 956, 957, 1022, 1048, 1094, 1124; II 95, 133, 484, 501, 522, 523, 608, 615, 618, 620, 621, 640, 642, 643, 644, 645, 646, 648, 649, 650, 652, 655, 658, 659, 661, 663, 664, 666, 671, 672, 673, 677, 678, 685, 686, 689, 694, 695, 697, 698, 699, 704, 705, 706, 707, 710, 737, 743, 744, 745, 766, 1031, 1060, 1062, 1115.  
 — und JAFFÉ I 315.  
 — M. I 67, 102, 156.  
 STERNFELD II 156, 468, 472.  
 STERTZ II 593, 608.  
 STETTEN I 1017.  
 STEUDEL I 1022, 1048.  
 STEUER II 413, 488.  
 STEUERMANN I 371.  
 STEVEN I 469, 807, 1025.  
 STEVENS II 1096.  
 STEWART I 112, 157, 1048; II 469, 499, 968, 1099.  
 STHAMER I 533, 636, 641, 807.  
 STICH I 472, 1048.  
 STICKEL I 944, 1048.  
 STICKER II 133, 1014, 1015, 1107.  
 STICKLER II 465.  
 STIEDA I 338; II 19, 126, 957, 958, 972, 975, 1096, 1101.  
 STIEGELE I 1054, 1012.  
 STIÉNON I 438; II 1096.  
 STIERLIN I 410, 445, 446, 450, 451, 463, 490, 570, 588, 591, 597, 599, 620, 775, 807.  
 — E. I 102, 156.  
 — R. I 102, 103, 156.  
 STIEVE I 226, 694, 807.  
 STILL I 218; II 1040, 1114.  
 STILLER I 218, 640, 676, 677, 735, 807; II 1114.  
 STILLING I 1067.  
 STINELLI II 572.  
 STINZING, R. I 1048; II 617, 640, 706, 766, 777, 1096.  
 STOBBER I 90.  
 STOECKER, H. I 153.  
 STOCKER, W. Th. I 807.  
 STOCKMANN II 484.  
 STOCKTON I 610, 807.  
 STÖHR I 29, 892, 936, 987, 1013, 1054; II 775, 776, 848, 965, 966, 972, 1096.  
 — FRITZ II 1101.  
 STOICESCO I 942, 1027.  
 STOKES I 512, 560, 891, 1054; II 491, 988, 991, 1035, 1036, 1038, 1039, 1040, 1103.  
 — und AMIK II 608.  
 — W. I 807.  
 STOKVIS I 562, 807.  
 STOLKIND II 617, 766.  
 STOLL I 366, 368, 370, 520, 623, 807; II 715.  
 STOLPER II 1015, 1016, 1028, 1108.  
 STOLTZ I 1025.  
 STOLZ I 849, 1048.  
 STOMBERG II 484.  
 STOOS I 72.  
 STOPPANY II 465, 466, 468.  
 STORCH I 825, 1004, 1022, 1054; II 132.  
 STORI I 1048.  
 STORK II 499.  
 STOERK, O. I 3, 9, 95, 113, 154, 158, 317, 338, 646, 649, 650, 651, 755, 807, 1022; II 608, 772, 773, 780, 787, 790, 804, 824, 826, 827, 829, 831, 832, 847, 849, 850, 871, 877, 879, 880, 895, 926, 929, 930, 937, 938, 1096.  
 — O. und EBSTEIN II 294, 766.  
 STORT I 994.  
 STOSS I 1123.  
 STRACK I 95.  
 STRAGUE I 619.  
 STRASBURGER, J. I 101, 156.  
 STRASSER II 118, 134.  
 STRASSMANN I 233, 235, 265, 255, 257, 278, 289, 293, 315, 576, 657, 665, 807.  
 — und KIRSTEIN I 222, 315.  
 — P. I 807.  
 STRAUB I 294.  
 STRAUCH II 972, 1096.  
 — und BONHOF II 658.  
 — und WÜRTZ II 1107.  
 — CL. B. II 1096.  
 — F. W. II 499, 766.  
 — H. II 1096, 1101, 1108.  
 — J. II 1108.  
 STRAUSS I 102, 104, 114, 122, 146, 156, 158, 160, 161, 302, 309, 315, 623, 628, 681, 807, 1022, 1048, 1068, 1117; II 473, 546, 577, 579, 608, 884, 919, 1093, 1095, 807; II 780, 784, 1096.  
 — und MYER I 632, 652, 653, 654, 807; II 892, 1096.  
 — und WÜRTZ II 1013, 1056, 1057, 1114.  
 — JUL. I 152.  
 — MAX I 164.  
 — O. I 680, 807.  
 STRAVOSKIADIS II 105, 1124.  
 STRECKEISEN II 32.  
 STRECKER I 692, 785.  
 STREHL I 760, 1089, 1121.  
 STRESSLER II 698, 731, 766.  
 STREIT I 114, 158; II 485.  
 STRICHT, VAN DER II 1107.  
 STRICKER II 98.  
 — und KOCSLACOFF II 1096.  
 STRISOWER, RUDOLF II 766.  
 STRÖBE I 1048.  
 STROGANOFF I 1049.  
 STROGANOWA I 834.  
 STROMBERG I 1115, 1121.  
 STROMEYER I 226, 315, 394, 396, 397, 498, 504, 505, 506, 507, 508, 526, 527, 685, 693, 694, 703, 704, 705, 706, 708, 709, 710, 712, 744, 755, 807, 902, 910, 913, 914, 915, 1048.  
 STRONG II 619, 766.  
 STRUBE I 1048.  
 STRÜBING, P. I 72.  
 STRUCK II 481.  
 STRUCKMEYER I 135, 146, 150, 163, 164.  
 STRÜMPPELL, v. I 101, 156, 481, 513, 631, 807; II 591, 608.  
 STRUPP II 1044.  
 STRUPPLER II 1044, 1045, 1048, 1114.  
 STSCHELOGEFF I 1100, 1124.  
 STUBENRAUCH, v. I 152, 160; II 484.  
 STUBER I 533, 633, 634, 735, 807; II 786, 928.  
 STÜBER II 465, 743, 766.  
 STÜBLER I 88.  
 STUCKERT II 464, 466.  
 STUDER II 558.  
 STUDNICKA, F. K. II 491.  
 STÜHLEN, A. II 532, 560, 590, 591, 606.  
 STÜHLERN, R. v. II 515, 533, 557, 589, 601, 608.  
 STÜHMER II 590, 608.  
 STUMPF I 262, 315, 1048; II 59, 128, 491.  
 STUPKA I 118, 159; II 1106.  
 STURM I 1072, 1119.  
 STURTON II 497.  
 STUTZ II 777, 1096.  
 SUCHANNEK I 66, 67.



- SUDA, KIYOTO II 1096.  
 SUDECK, P. I 302; II 574, 608.  
 SÜDEMANN II 484.  
 SUDHOFF I 1126.  
 SUFFIT I 1115.  
 SULTAN I 1118; II 577.  
 SULZER I 1116.  
 SUNDBERG II 954, 955, 956,  
 957, 958, 959, 960, 963,  
 964, 965, 966, 968, 969,  
 970, 971, 972, 973, 974,  
 976, 979, 980, 982, 983,  
 984, 985, 1101.  
 SÜRMONDT II 1114.  
 SURMONT und PATOIR I 1048.  
 SURY, v. I 887, 1048; II 988,  
 989, 990, 991, 1105.  
 SUSSIG II 1096.  
 SÜSSWEIN II 1003, 1005, 1006,  
 1106.  
 SÜTTERLIN, TH. II 749.  
 SUTTON (s. a. BLAND) II 465,  
 466.  
 — BLAND II 488.  
 SUTZER II 488.  
 SUZUKI, SENJIRO I 729, 730,  
 807, 1108, 1111, 1116,  
 1125, 1126; II 619, 621,  
 668, 702, 766.  
 SWAIN II 566, 608.  
 SWESTKA II 690.  
 SWICZYNSKI II 532, 579.  
 SWIETEN, VAN I 485, 807;  
 II 769.  
 SWIFT II 460.  
 — und KINSELLA II 499.  
 SWILINSKI I 1048.  
 SYDNEY-SMOKES II 467.  
 SYLVAN I 62.  
 SYME I 1008, 1054; II 488,  
 491.  
 SYROP, J. II 488.  
 SZABO II 463, 469, 477, 483.  
 SZELONG II 1096.  
 SZENES I 1107, 1125, 1126.  
 SZIGMONDY II 165, 471.  
 SZMUOLO, J. I 69.  
 SZÖLLÖSY, v. I 1048.  
 SZUMAN I 335, 338.
- TABORA, v. I 308, 315, 1048;  
 II 517, 608.  
 TABOZZI I 1119.  
 TADASHI-FUJII II 1048, 1049,  
 1111.  
 TAGLICHT, F. I 86, 152.  
 TAKACS I 854.  
 TAKAKI II 681.  
 TAKANO und HAUSER I 1126.  
 TAKATSU I 135, 163.  
 TALAMON-BALZER II 1058,  
 1114.  
 TALBOT II 465.  
 TALKE I 338.  
 TALLEZ I 1048.
- TALLQUIST II 712, 767, 919,  
 1096.  
 TALMA I 581, 584, 589, 591,  
 594, 595, 596, 598, 602,  
 603, 606, 614, 662, 668,  
 680, 716, 807; II 1096.  
 TALON I 1025.  
 TAMERL I 114, 158.  
 TANAKA I 218.  
 TANDLER I 169, 190, 218, 622,  
 725.  
 TANGI I 1097, 1124.  
 TANQUEREL LES PLANCHES  
 I 610, 807.  
 TANTZ II 897, 898, 900, 1096.  
 TANZER II 488.  
 TAPIE II 134, 416, 488, 491.  
 TAPPEINER, v. II 1048, 1049,  
 1114.  
 TARCHIANA und ANDRÉI II  
 1058.  
 TARD und LANZ I 1120.  
 TARDIEU I 245, 250.  
 TARNOW, O. S. I 72.  
 TARTOW I 49.  
 TAUBERG I 962.  
 TAUNO, KALIMA (s. u.  
 KALIMA) I 787.  
 TAUSCH I 270, 315.  
 TAUSSIG I 807.  
 TAVEL I 532, 1123; II 573,  
 608.  
 — LANZ I 1122.  
 TAWARA II 583.  
 TAYLOR I 241, 244, 294, 530,  
 808; II 578, 981.  
 — LAKIN I 1081, 1120; II  
 1101.  
 TAYOSUMI I 1048.  
 TEACHER I 112, 157, 1042;  
 II 1107.  
 TECHOW II 477.  
 TEDESCHI I 540.  
 TEDESCO I 611, 808.  
 TEILLAIS I 373, 808.  
 TEISSIER I 539, 808; II 890,  
 1096, 1114.  
 TELEKY I 312, 1124; II 408,  
 484, 485.  
 — GERBER und SCHMIDT II  
 485.  
 TELLIER II 488, 499.  
 — J. II 1096.  
 TENDELOO, N. CHR. II 505,  
 511, 514, 521, 532, 574,  
 608, 1114.  
 TENDERICH I 1124.  
 TERADA, MASACHEKA II 1092.  
 TERPLAN II 41, 1061, 1096,  
 1115.  
 TERRIER II 1105.  
 — und AUVRAY I 1054.  
 TERRILLON I 1126; II 488,  
 494.  
 TESTI II 956, 957, 1101.  
 — ZACCARIA II 1105.
- TETLEY I 808.  
 TEUBERN, v. II 419, 491.  
 TEUTSCHLÄNDER I 641, 808;  
 II 1074, 1076, 1077, 1078,  
 1116.  
 TEXTOR, CARL I 98, 155.  
 THALHEIM, E. I 153.  
 THADEN, v. II 66.  
 THALLER, L. II 537, 582, 608.  
 THAON I 1048; II 1165.  
 THAYER I 1048.  
 THEILE I 618, 620, 808.  
 THELEMANN I 574, 808, 1002,  
 1019, 1054.  
 THELEN I 1088, 1119.  
 THELLEMY I 19.  
 THELLUNG I 69.  
 THEODORE I 33, 63, 70, 73.  
 THEOHARI II 933, 934, 1091,  
 1096.  
 — und BABES I 632, 808;  
 II 780, 786, 928, 934, 1096.  
 — und VAGAS II 1096.  
 THERAN I 808.  
 THEREMIN I 190, 218.  
 THERÈSE II 584, 608.  
 THERRE II 395, 398.  
 THIBAUT I 1048.  
 THIEDING, FR. I 101, 156.  
 THIELE I 1048; II 485.  
 THIELKE II 1108.  
 THIEM I 673, 808, 920, 1048.  
 THIERFELDER I 485, 808, 895.  
 THIERSCH, J. I 808.  
 THILOW I 808.  
 THÖLE I 153, 1122.  
 THOLUCK II 477.  
 THOMA, RICHARD I 553, 808;  
 II 499, 534, 576, 608.  
 THOMAIER (s. a. THOMAYER)  
 I 1124.  
 THOMAN II 1101.  
 THOMAS I 737, 808, 1054.  
 — und NOICA I 1054.  
 — G. RED II 477.  
 — W. I 152.  
 THOMAYER (s. a. THOMAIER)  
 II 1088.  
 THOMPSON I 105, 156, 666,  
 808, 1048, 1054; II 499.  
 — GILMAN W. I 1020.  
 THOMSEN I 175, 1122.  
 THOMSON I 887, 1048.  
 — A. I 1033.  
 — J. II 1106.  
 — und GRAHAM I 891, 1048;  
 II 989, 991, 1105.  
 THON II 472.  
 THÖNAUER II 477.  
 THOREL I 203, 248, 249, 259,  
 276, 315, 321, 331, 338,  
 845, 853, 854, 1025, 1048;  
 II 847, 873, 874, 1037,  
 1042, 1044, 1046, 1053,  
 1096, 1097, 1101, 1114.

- THOREL, L. und O. II 130.  
— O. II 130.  
THORLING I 277.  
THOST I 15, 69; II 44, 127.  
THRACY II 477.  
THUE I 942.  
THURSFIELD I 826, 1023.  
THURSTON, E. O. II 600.  
THUS I 1048.  
THYNE II 767.  
THYNG I 199.  
TIBALDI I 21, 73.  
TIBERTI II 767.  
TIBURTIUS I 1048.  
TICHY II 16, 126.  
TIEDEMANN I 72.  
TIEGEL I 469, 629, 808;  
II 888, 1097.  
TIEMANN I 515, 808, 861, 903,  
1048.  
TIETZE I 1083, 1115, 1116,  
1120.  
TIGERSTEDT II 929.  
TIGNEL I 947.  
TILESTON I 108, 116, 375, 808.  
— WILDER I 157, 153.  
TILGER, A. I 218, 812, 813,  
825, 828, 889, 990, 1016,  
1017, 1019, 1022, 1025,  
1048, 1120, 1125; II 987,  
990, 1105.  
TILING I 1095, 1123.  
TILLGREN, J. II 712.  
TILLGREEN-TRÖLL II 728, 767.  
TILLING I 1048.  
TILLMANNS I 481, 485, 808;  
II 494, 577, 608.  
TILP, A. I 815, 819, 1019,  
1048.  
TIMBAL I 1125.  
TISSIER I 160.  
TITOWA, N. A. II 763.  
TIXIER I 440, 808.  
TJEEUK-WILLINK I 843, 1026.  
TOBEL, ZUM I 1050.  
TOBLER I 1107, 1108, 1125.  
TOINON I 1048.  
TOLDT, C. I 185, 218, 882,  
885, 1036, 1042, 1048; II  
1097.  
TOLOT und FROMENT I 616,  
808.  
TOMASO, L. II 1105.  
TOMASZEWSKI, Z. II 1097.  
TOMELLINI I 1076, 1118.  
TOMES, J. II 416, 469, 488,  
493, 494.  
TOMS I 1048.  
TONNDORF, W. I 89, 152.  
TONNÉ I 343, 522.  
TONNET I 808.  
TÖFFER I 33, 70.  
TÖPFICH II 95.  
TORCHIANA und ANDRÉE II  
1114.  
TORDAY, v. I 129, 619, 808.  
— A. v. II 591, 608.  
— FR. v. I 161.  
TOREN II 461, 499.  
TORGER II 499.  
TORHORST I 9, 67.  
TORIKADA I 333, 335, 338.  
TORINUS I 207, 218.  
TORKEL I 198, 217, 822, 887,  
889, 1003, 1019, 1048;  
II 987.  
TORNE, v. II 98, 133.  
TORNER II 99.  
TORNOW I 861, 1048.  
TÖRÖK, v. I 1022.  
— und WITTELSHÖFER I 992,  
1048.  
TORREY II 762.  
TOSATI II 767.  
TOSATTI II 612.  
TOSETTI, L. I 153.  
TOULMOUCHE II 1114.  
TOURBET I 1048; II 1105.  
TOURLET I 887; II 989, 1105.  
TOURNEAU I 1048.  
TOURNIER I 1048.  
TOUSCY II 499.  
TOUTON I 854, 1025; II 1097.  
TOWN-CLARA II 499.  
TOYOFUKU II 168, 472.  
TRACY II 499.  
TRALLERO I 81, 119, 151, 159.  
TRAPPE I 205, 207, 1002, 1054.  
TRAUBE I 1122.  
TRAUMER II 466.  
TRAUNER II 402.  
TRAUTMANN, G. I 19, 69, 70;  
II 43, 44, 76, 82, 99, 127,  
131, 133, 485, 546, 571,  
732, 767.  
TREITL II 395.  
TREITZ I 682, 808.  
TREKAKI I 1048.  
TREMOLIÈRE, DEBOVE und  
CAIN II 767.  
TRENDELENBURG II 119.  
TRESPE I 90, 153.  
TREUBERG II 955, 1101.  
TREUENFELS II 466.  
TREVES I 484, 808.  
TRIBOULET II 697.  
— RIBADEAU-DUMAS und  
BOYÉ II 767.  
TRICOMI I 1048.  
TRIER I 369, 551, 808.  
TRIGER II 953, 980, 1101.  
TRINKLER II 1097.  
TRIP II 466.  
TRIPIER I 376, 808; II 1041,  
1114.  
TROISSIER I 1048, 1049.  
TROITZKY I 808.  
TROJE I 1124.  
— und TANGL I 1097, 1124.  
TRÖLL, A. II 712, 728, 767,  
974, 1101.  
TROMMSDORF II 767.  
TROTAIN II 619, 640, 671, 764.  
TROTTER, W. I 17, 69, 338,  
1073, 1119.  
TROULLICOUR II 72, 129.  
TROUSSEAU II 584.  
TRZEBIKY II 492.  
TSCHEPPEP II 463.  
TSCHELENOW, S. I 131, 161.  
TSUCHIYA I 1112, 1118, 1127;  
II 919, 1081, 1083.  
— J. II 1116.  
TSUNODA I 862, 920, 921,  
1049, 1075, 1112, 1118; II  
904, 905, 913.  
— T. II 1097.  
TSUTOMA, INOUYE I 1049.  
TSUTSUI, A. II 764.  
TUBBY I 808, 1116.  
TUCHÄNDLER I 628, 808.  
TUCKER II 499.  
TUFFERER I 471, 808, 1017;  
II 1092, 1104, 1105.  
— und DUJARRIER I 1049.  
TUGENDREICH II 473, 497.  
— GUSTAV II 1097.  
TUIXANS I 334, 338.  
TUMPOWSKI II 405.  
TÜNGEL I 142, 163; II 566,  
608.  
— C. II 1101.  
TURCK, F. B. I 556, 642, 808.  
TÜRCKHEIM II 472, 477.  
TURNBULL II 668, 1015.  
TURNER I 64, 73, 105, 1026;  
II 466, 485, 499, 1105.  
TURTLE, W. R. M. und  
T. DOLAN I 266.  
TUTTLE II 619, 767.  
TYLECOTE I 483, 808; II 1106.  
TYOVITY I 813, 1016.  
UCHIDA I 1126.  
UCKERMANN II 99, 133.  
UFFELMANN II 1097.  
UFFENHEIMER II 1107.  
UFFENORDE, G. I 10, 67, 70.  
UFFREDUZZI II 533, 589, 596,  
598.  
UHLAND I 1124.  
UHLENHUTH, P. und HÄNDEL  
II 767.  
— HÜBENER II 611, 612,  
613, 614, 617, 618, 619,  
640, 671, 672, 682, 697,  
709, 727, 732, 733, 734,  
737, 742, 745, 749, 758,  
765, 767.  
— HÜBENER, XYLANDER und  
BOHTZ II 767.  
— und MESSERSCHMIDT II  
608.  
— und SEIFFERT II 613, 767.

- ULESCA-STROGANOWA I 834.  
 ULESCO-STROGANOFF I 1049.  
 ULLMANN I 358, 359, 808.  
 ULRICH, K. I 69; II 499.  
 UMBER I 808, 1023, 1116.  
 UMBERT I 14, 67.  
 UMIKOFF II 519.  
 — NERSES II 608.  
 UNDERWOOD II 477, 488.  
 — und MILLES II 477.  
 UNGAR II 133.  
 UNGE I 1049.  
 UNGER I 95, 519, 808, 1019;  
 II 99.  
 UNGERMANN II 981, 1101.  
 UNNA I 9, 36, 55, 854, 1026;  
 II 92, 132.  
 — und WISSIG I 236, 237,  
 315; II 1097.  
 UNRUH I 483, 484, 808.  
 UNTERBERGER I 294, 312,  
 1124; II 19, 126.  
 UPPKOTT I 1054.  
 UPSON II 499.  
 URBANITSCHKEK, E. I 55, 72.  
 URBANTSCHITSCH, ERNST II  
 463, 465, 468, 472, 473,  
 479, 608.  
 URSO, DE I 1124.  
 USKOFF II 493.  
  
 VACCARI I 1001, 1054.  
 VAGAS II 1096.  
 VAGEDES, v. II 711, 732, 766.  
 VAJDA I 849, 1026.  
 VALENTIN II 589, 1114.  
 VALENTINI II 532, 533, 608.  
 VALETTE I 1049.  
 VALLIN II 485.  
 VAN DOORN II 499.  
 VAN GIESON II 115, 332, 333,  
 386, 425, 560.  
 VAN LOGHEM s. LOGHEM.  
 VAN DER MOLEN II 477.  
 VAN DER REIS II 523.  
 VAN DER SCHEER (s. a.  
 SCHEER) I 116.  
 VAN STRATUM II 499.  
 VANNI I 674, 675, 808.  
 VAN WART II 1114.  
 VARANDAËUS, JOHANNES II  
 954.  
 VARRNEWYCK, VAN I 1017.  
 VARRILEWSKY I 1100.  
 VARVILEVSKY I. 1124.  
 VAS II 570, 571, 608.  
 VASILL, ST. II 640, 760.  
 VASSAL I 534, 808.  
 VASSALE, G. I 348, 349, 440,  
 442, 605, 658, 670, 708,  
 783; II 1083, 1087.  
 — und SACCHI I 564, 808.  
 VASSMER I 376, 808.  
 VATON I 619, 773.  
  
 VAUTRIN I 1049, 1126; II  
 1105.  
 — und HOCHÉ I 1049; II  
 1105.  
 VAVAILLON I 942.  
 VÉBER I 242, 256, 309, 315.  
 VECCHI, DE I 737; II 499.  
 VECSLER I 542, 559, 761, 786.  
 VEDOVA, DALLA I 582, 584,  
 591, 593, 594, 595, 596,  
 603, 604, 623.  
 VEEDER I 619.  
 VEGESACK, v. I 1126.  
 VEIËL, E. II 515, 608.  
 VEILLON und ZUBER I 1078,  
 1123.  
 VEIT I 619, 808, 1124.  
 VELDEN, R. v. d. I 627, 695,  
 808, 809.  
 VELS I 1049.  
 VENABLE I 1126.  
 VÉNASSIER II 488.  
 VENEMA, T. A. II 568, 608.  
 VÉRÉBELY I 1004, 1054.  
 VERGER und MAURIAC II 1101.  
 VERHOECK I 1049.  
 VERHOEGE I 1049; II 1105.  
 VERLIAC II 1045, 1048, 1113.  
 VERMOREL I 557, 793.  
 VERNEUIL II 489, 492.  
 VEROÇAY II 114, 115.  
 VERSÉ I 67, 72, 498, 561, 809,  
 841, 845, 848, 849, 850,  
 851, 853, 854, 861, 898,  
 899, 902, 903, 904, 910,  
 914, 920, 921, 933, 934,  
 950, 958, 959, 960, 962,  
 963, 964, 965, 969, 978,  
 979, 985, 996, 1026, 1049,  
 1064, 1115, 1126; II 861,  
 873, 904, 905, 906, 913,  
 1097, 1106, 1108.  
 VESZPRÉMI I 218, 886, 1049.  
 VEYRASSAT I 455, 809.  
 VIDAL II 432, 493, 560, 596,  
 1003, 1005.  
 VIERHOFF II 1107.  
 VIERHUFF II 577, 608.  
 VIERBORDT I 1124.  
 VIERSON I 89.  
 VIERTH I 1049.  
 VIGLA I 809.  
 VIGLIA II 608.  
 VIGLIANI I 532.  
 VILCOG und LANCRY I 1049;  
 II 469.  
 VILLAIN II 499.  
 VILLANDRE I 625, 793.  
 VILLARD II 1114.  
 VILLEMIN, F. II 1090.  
 VILLIERS II 991.  
 VINAY, C. II 532, 557, 606.  
 VINCENT (s. a. VINZENT) I 49;  
 II 608.  
 — -GEORGES I 1054.  
 VINSON, P. P. I 152.  
  
 VINZENT (s. a. VINCENT) II 570.  
 VIOLA I 625, 809.  
 — und GASPARDI I 809.  
 VIRCHOW, RUDOLF I 20, 66,  
 121, 150, 151, 152, 154,  
 160, 298, 313, 314, 315,  
 342, 383, 527, 528, 534,  
 605, 635, 685, 809, 812,  
 813, 815, 818, 819, 825,  
 828, 856, 897, 918, 940,  
 944, 1014, 1017, 1019,  
 1026, 1049, 1054, 1072,  
 1076, 1091, 1121, 1122,  
 1126; II 22, 24, 37, 41,  
 49, 88, 101, 126, 131, 400,  
 465, 466, 489, 492, 494,  
 500, 525, 526, 561, 566,  
 608, 809, 845, 877, 898,  
 1015, 1022, 1069, 1097,  
 1108.  
 — HIRSCH I 314.  
 VISCARRO I 251.  
 VITALIS, O. II 489.  
 VITI, A. II 1105.  
 VITTO-MASSEI, R. I 69.  
 VIX I 1023.  
 VOGEL I 1049, 1117, 1127;  
 II 1068, 1097.  
 VOGELSANG, W. I 15, 69;  
 II 479.  
 VOGT I 167, 182, 185, 218,  
 809, 1125; II 469, 472,  
 485, 519, 520, 608, 924,  
 1116.  
 VOIGT, O. I 69; II 747, 767.  
 VOIGTEL I 362, 809.  
 VOISIN I 1049.  
 VOELCKER I 1049.  
 VOLKMANN, J. I 809.  
 VOLMER I 1054.  
 VOLOSJIN I 955; II 1101.  
 VONWYL I 1004, 1054.  
 VONZELLE I 1049.  
 — MARC II 1105.  
 VORPAHL I 89, 111, 158.  
 VOSS I 315, 1124.  
 VULPIAN, A. I 375, 606, 611,  
 809; II 584, 608.  
  
 WACHENFELDT, v. I 1049.  
 WACHHOLZ I 220, 222, 223,  
 268, 277, 293, 313, 315.  
 WACHTER I 16, 69, 1049.  
 WADSWORTH I 112, 158.  
 WAGNER I 114, 158, 470, 473,  
 482, 643, 1058, 1117, 1121;  
 II 561, 568, 569, 579, 588,  
 589, 614, 641, 737, 748,  
 749, 750, 753, 969, 975,  
 1000, 1013, 1024, 1068,  
 1090, 1107, 1108, 1112.  
 — B. I 1049.  
 — E. I 740, 809; II 514, 571,  
 608, 1031, 1108.  
 — GERHARD II 518, 598, 608.

- WAGNER und EMMERICH II 612, 613, 683, 767.  
 — K. I 377.  
 — M. I 1049.  
 — R. I 492, 809; II 760.  
 — TH. I 809.  
 WAGSTAFFE II 492.  
 WAHL, E. v. I 635, 809; II 1072, 1076, 1116.  
 WAIF I 558, 809.  
 WAKASUGI I 1049.  
 WALBAUM I 228, 232, 233, 239, 242, 243, 248, 251, 254, 256, 267, 273, 275, 276, 279, 280, 290, 292, 302, 303, 315, 1089, 1121.  
 WALCKER I 323, 333, 989, 1049.  
 WALD II 1108.  
 WALDEYER I 67, 70, 218, 226, 422, 692, 698, 699, 809, 871, 1049, 1126; II 534, 576, 608, 1097.  
 WALDHART I 1122.  
 WALDMANN II 69, 732.  
 WALKER I 1124; II 465, 469.  
 — IRVING J. I 154.  
 WALKHOFF II 138, 186, 397, 463, 467, 472, 473, 477, 479.  
 WALKO, KARL I 557, 610, 809; II 517, 522, 523, 608, 617, 694, 767, 1097.  
 WALLACE, SIM. II 476, 477.  
 WAELLÉ I 562.  
 WALLENSTEINER I 1049.  
 WALLER II 477, 499.  
 WALLGREN, A. I 1079, 1122; II 574, 608.  
 WALLGREN II 918, 1097.  
 WALLIS I 481, 1017.  
 — und SCHÖLBERG I 1117.  
 WALLISCH II 465, 466, 499.  
 WALLMANN I 491, 809; II 954, 1101.  
 WALSER II 736.  
 WALSHAM I 33; II 492.  
 WALTER I 139, 149, 244, 246, 315; II 477.  
 — M. I 163, 165, 947.  
 WALTERHÖFER II 697, 767.  
 WALTHARD I 1119, 1122.  
 WALTHER II 33, 126, 659, 744, 767.  
 — und MASSON I 1049; II 1105.  
 WALTZ I 1118.  
 WALZ I 87, 1074.  
 WALZBERG, TH. II 574, 608.  
 WALZEL I 608, 809.  
 WANVIEK II 473, 475.  
 WARBURG I 951; II 775.  
 — POSENER und NEGELIN I 1049.  
 — FR. II 1097.  
 — OTTO I 1049.  
 WARD I 1017.  
 WARFRINGE I 472, 481, 809.  
 WARMBURG I 1007, 1011, 1054.  
 WARNEKROS II 17, 126.  
 WARREN I 479, 520, 521, 809, 1079; II 494.  
 WART, VAN II 1058, 1114.  
 WARWICK II 499.  
 WASILJEWSKI I 1124.  
 WASILJEW, A. J. II 571, 609.  
 WASSERMANN II 494, 767, 941.  
 WASSKRESENSKI, G. II 492.  
 WATANABE I 1026.  
 — und FUJITANI II 128.  
 WATERHOUSE I 1080, 1120.  
 WATHELET II 538.  
 WÄTJEN I 296, 315; II 104, 133, 921, 939, 1089.  
 WATON und AYMES II 499.  
 WATSON I 20, 454, 809; II 499.  
 WATTEN II 80, 131.  
 WATTS I 1118.  
 WATTSON II 465, 469.  
 WEBER 484, 1046, 1065, 1119; II 69, 89, 98, 130, 131, 133, 263, 499, 505, 613.  
 — und HÄNDEL II 767.  
 — F. PARKER I 809.  
 — J. II 609.  
 — O. II 494.  
 — R. II 466, 479.  
 WECHSELMANN I 840, 841, 848, 852, 1026.  
 WECLEY BOVÉE II 1101.  
 WEDEL und G. PREISWERCK II 263.  
 WEDL II 138, 463, 472, 478, 492, 493.  
 — und HEIDER II 463.  
 WEECKE I 1005, 1006, 1007, 1012, 1013, 1054.  
 WEGELE I 622, 809, 1026, 1049; II 1097.  
 WEGELIN II 921, 1097.  
 WEGENER II 496.  
 WEGNER I 1077, 1079, 1109, 1115, 1119; II 26, 126.  
 WEGSTEIN I 73.  
 WEICHSEL I 1080, 1119.  
 WEICHSELBAUM I 610, 962, 1026, 1123, 1126; II 69, 1031, 1056, 1108.  
 WEIDENFELD I 64, 73.  
 WEIDENREICH I 22, 70, 1115.  
 WEIGERT I 132, 161, 941, 992, 1049, 1060, 1097, 1121, 1124; II 245, 246, 469, 870, 1008, 1041, 1114.  
 WEIGMANN, F. II 749, 767.  
 WEIL I 15, 69, 612, 1027, 1120; II 111, 134, 458, 463, 470, 473, 499, 748, 1097.  
 — und CHEVRIER II 577, 609.  
 — und SAXL II 748, 749, 750, 767.  
 WEIL, A. J. I 809.  
 — E. II 767.  
 WEILAND I 809.  
 WEINBERG I 22, 70, 990, 1023, 1049; II 42, 127, 1044, 1045, 1060, 1114, 1115.  
 — und GASTPAR I 856, 1049.  
 WEINEN, H. II 509, 511, 557, 572, 587, 593, 609.  
 WEINER II 583.  
 WEINERT, A. I 92, 153.  
 WEINERTZ II 485.  
 WEINFURTER, F. II 597.  
 WEINLAND I 626.  
 WEINDLENER II 493.  
 WEIR II 955, 970, 979, 1099.  
 — -FOOTE I 402, 809.  
 WEIS I 1019.  
 WEISENBERG II 598.  
 WEISENBERGER II 536.  
 WEISER, RUDOLF II 481, 483, 489, 499.  
 WEISHAUPF I 203, 218, 1003, 1054.  
 WEISS I 818, 1023; II 129, 489.  
 — E. I 152.  
 — H. I 809, 1049.  
 WEISSELUM I 990, 1023.  
 WEISSENFELS II 492.  
 WEISSKOPF II 523.  
 WEISZ, J. I 161.  
 WEISZNBACH II 619, 671, 765.  
 WELANDER II 93.  
 WELCH I 520, 809, 1123; II 958, 1008, 1101.  
 WELD, A. I 861.  
 WELLANER II 467.  
 WELLINGTON I 1050.  
 WELLSCH II 483.  
 WELLS-JOHNSTONE I 1116.  
 — H. G.-SCOTT II 619, 642, 653, 655, 661, 672, 673, 767.  
 WELSCH I 990, 1021, 1023.  
 WELTAUER und GYSI II 216.  
 WELTI, E. I 560, 562, 563, 564, 565, 809.  
 WELZ, A. und KALLE II 524, 609.  
 WENDEL I 1019, 1049, 1068.  
 WENDELER I 1072.  
 WENNAGEL, EMIL II 501, 609.  
 WERDT, F. v. II 1116.  
 WERESCHINSKI I 1122.  
 WERHAHN I 1019.  
 WERKGARTNER I 238.  
 WERNER, R. I 950, 952, 1049, 1050; II 467, 1013.  
 WERNICKE I 1050.  
 WERTH, R. v. I 1070, 1118, 1125; II 574, 609, 523.

- WERTHEIM, G. I 565, 809, 1123.  
 WESEMANN, K. I 218.  
 WESENER I 819, 1001, 1054; II 1056, 1057, 1114.  
 WESKI II 104, 133, 356, 357, 362, 363, 366, 483, 499.  
 WESSEL, PAUL I 163.  
 WESSLING I 943, 1050.  
 WEST I 121, 160; II 1003.  
 — CH. I 1050.  
 — J. W. II 558.  
 — J. W. und DUDDING II 557, 609.  
 — S. I 1050.  
 WESTENHOEFFER I 4, 67, 354, 809, 814, 1017; II 499, 525.  
 WESTERMANN II 489.  
 WESTIN, GÉSTA II 479.  
 WESTHOFF I 338.  
 WESTPHAL, K. I 530, 577, 583, 591, 592, 595, 596, 598, 600, 601, 602, 609, 621, 623, 629, 656, 678, 686, 696, 697, 700, 701, 703, 719, 720, 731, 742, 743, 749, 809, 810, 1050.  
 — und KATSCH I 810.  
 WESTPHALEN I 813, 1016, 1023, 1113; II 1097, 1114.  
 WETT I 1050.  
 WETTE, TH. II 574, 609.  
 WETZEL I 1123.  
 WEX I 70.  
 WEYL II 485.  
 WHEELER I 20, 477, 810.  
 WHERRY II 499.  
 WHIPHAM I 89, 1101.  
 WHIPMANN-FAGGE I 152.  
 WHITE I 62, 134, 144, 162, 324; II 619, 641, 761, 888, 889.  
 — E. H. I 72.  
 — POWELL I 164.  
 WHITHEAD II 117, 134, 159.  
 WHITLE I 1117.  
 WHITTIER I 1005, 1054.  
 WHITTINGTON II 619, 640, 643, 645, 646, 658, 662, 663, 671, 700, 760.  
 WICK I 104.  
 WICKELS, P. II 1097.  
 WICKERSHAUSER I 485, 810.  
 WICKHAM LEGG I 990, 1023.  
 WIDAL I 555, 642, 775; II 532, 577, 590, 609, 618, 739, 810.  
 — und MESLAY I 555, 636, 810.  
 — und NOBÉCOURT II 767.  
 — M. II 519, 659, 767.  
 WIDDOWSON II 499.  
 WIDERHOFER I 231, 857, 1050; II 948, 1040, 1114.  
 WIDERHOFER-KUNDRAT I 315; II 1097.  
 WIDEROE II 1035, 1037, 1040.  
 — S. II 1108.  
 WIDMANN, E. I 88, 152; II 483.  
 WIEBRECHT, KARL I 102, 140, 156, 164.  
 WIECHERT, ARTHUR II 711, 721, 722, 723, 725, 728, 767.  
 WIEDERHOFER I 218.  
 WIELAND I 1077, 1119, 1120.  
 WIEMANN II 419, 424, 492, 1097.  
 WIESEL II 514, 694.  
 WIESER II 133.  
 WIESIG I 236, 237.  
 WIESNER, RICHARD V. I 810; II 99, 517, 615, 619, 642, 643, 644, 645, 651, 652, 655, 656, 661, 673, 674, 695, 710, 726, 732, 738, 767.  
 WIETHE II 99, 133.  
 WIETING II 144, 465.  
 — und RESCHAD EFFENDI I 810.  
 WIKTOROWSKY I 648, 810; II 826, 893, 1097.  
 WILCOX II 617.  
 WILD I 813, 825, 1016.  
 WILDE I 810.  
 WILE I 121, 160.  
 WILHELM und DELVAL I 1050.  
 WILKES, E. I 1005, 1054.  
 WILKIE I 463, 575, 644, 729, 810.  
 WILKINSON I 857, 1125; II 1110.  
 WILKS, S. I 560, 810, 1050; II 492, 1105.  
 WILLARD II 494.  
 WILLEMS I 1127.  
 WILLERDING II 1046, 1048, 1049, 1058, 1114.  
 WILLIAM, FRANCIS II 682.  
 WILLIAMS, W. ROGER I 34, 810.  
 WILLIÈME II 1097.  
 — und BOTTENTUIT II 770.  
 WILLIGER II 98, 133, 414, 418, 473, 479, 483, 485, 489, 499.  
 — und PARTSCH II 133.  
 WILLIGK I 341, 350, 366, 367, 368, 685, 687, 810, 1050.  
 WILLIMCZIK, MAX II 534, 545, 583, 609.  
 WILLINK I 843, 1026.  
 WILLNER, H. II 263, 479.  
 WILMS, M. I 163, 338, 810, 1115; II 1041, 0142, 1114.  
 WILSON I 515; II 499.  
 — und GORDON I 72.  
 WILSON und Mc CARTHY I 903, 1050.  
 — und Mc DOWELL I 1050.  
 — FOX I 856, 1026; II 770, 818, 920, 986, 1097.  
 — L. BL. und MAC CARTY I 810.  
 WILTSCHER I 1023.  
 WILTSHIRE II 617.  
 WINCHESTER II 477.  
 WINCKEL I 336, 1068, 1117; II 640, 767.  
 — v. I 1124.  
 WINDLE und HUMPHREY II 492.  
 WINDMÜLLER II 494.  
 WINDSOR II 682, 743, 767.  
 WINGRAVE I 33.  
 WINWATER, v. I 338, 574, 580, 810, 861, 862, 1034, 1050.  
 WINKEL I 113, 119, 123, 131; II 16, 22, 126.  
 WINKLER I 109, 157, 375, 810, 940, 1110, 1050, 1127; II 485.  
 — E. I 72.  
 WINSELMANN I 1050.  
 WINSLOW I 360, 810.  
 WINTELER I 1119.  
 WINTER I 129, 161.  
 WINTERBERG I 1050.  
 WINTERKAMP II 489, 492.  
 WINTERNITZ I 101; II 1114.  
 WINTGEN I 412.  
 WINZENRIED, EMIL II 477.  
 WIRGMANN, WYNN und TURNER II 499.  
 WIRSING I 428, 627, 631, 810, 1050.  
 WIRTGEN I 810.  
 WIRTZ II 450, 499.  
 WISE II 36, 126.  
 WISSIG I 315; II 1097.  
 WITGENSTEIN II 1087.  
 WITTELSHÖFER I 992, 1048.  
 WITTKAMP I 1023.  
 WITTMACK, K. I 165.  
 WITTMANN II 609.  
 WITTNEBEN I 674, 810.  
 WITZEL, JULIUS II 319, 325, 327, 330, 464, 466, 469, 479, 481, 489, 492, 493.  
 WITZINGER II 467.  
 WODCZYNSKI II 488.  
 WOHLWILL, F. II 609.  
 WOLCAMERO I 810.  
 WOLF I 147, 165, 604, 810.  
 — WILHELM II 1097.  
 WOLFFENBERGER I 132, 150, 162.  
 WÖLFER II 134.  
 WOLFERT, C. C. II 573, 604.

- WOLFF I 16, 315, 542, 626, 735, 1023, 1116, 1117; II 22, 34, 126, 130, 413, 459, 481, 522, 609, 1097.  
 — EISNER II 540, 607.  
 — J. I 69, 1050.  
 — L. II 1097.  
 — W. und HIRSCH I 810.  
 WOLFFHARDT I 810.  
 WOLFFSON II 467.  
 WOLFHARDT I 763.  
 WÖFLER I 444, 448, 449, 658, 810.  
 WOLFRAM I 1003, 1004, 1054.  
 WOLFSOHN, GEORG II 512, 609, 698, 767.  
 WOLKAWA II 750.  
 WOLKOWITSCH I 762, 810; II 93, 132.  
 WOLLENWEBER II 715, 723, 764.  
 WOLLHEIM I 1032.  
 WOLLMANN I 366, 367, 639, 810; II 1097.  
 WOLOSCHIN I 1050.  
 WOLOWELSKY I 367, 371, 373, 428, 452, 457, 460, 464, 468, 469, 495, 518, 544, 551, 552, 810.  
 WOLFE I 1023.  
 WOLTERING, WILHELM II 554, 601.  
 WOOD I 63, 72; II 493.  
 — G. B. I 70.  
 WOODHOUSE II 465.  
 WOODROFF II 499.  
 WOODS I 619, 810.  
 WORK I 810.  
 WORKMANN I 1050.  
 WORM II 463, 499.  
 WORMALD II 489.  
 WÖRNER, HANS II 698, 767.  
 WORONINA II 755.  
 WORONINA II 749.  
 WORTMANN I 1023, 1050.  
 WOSEGIEHN, HERMANN II 524, 609.  
 WOSNESSENSKY I 644, 694, 709, 810.  
 WRANY I 350, 366, 367, 810.  
 WREDE, L. II 99, 133, 767.  
 WRIGHT I 72, 368, 559, 810, 1026; II 1005, 1106.  
 — GARNETT I 218.  
 — J. I 72.  
 WULF I 848, 1026.  
 WULLSTEIN I 454, 456, 457, 624, 810.  
 — WILMS I 163.  
 WUNDERLICH I 256, 491, 649, 810, 826, 836, 1023, 1124.  
 WUNSCHHEIM, v. I 254, 315, 810; II 473, 481.  
 WURM I 810, 1007, 1013, 1054.  
 WURTZ und LENDET I 641, 810.  
 WÜRTZ, A. II 577, 609, 1013, 1056, 1057, 1107, 1114.  
 — und LEUDET II 1097.  
 WUTZDORFF I 1050.  
 WUTZER I 1068.  
 WYLER I 85.  
 — BERTA I 152.  
 WYNHAUSEN I 843.  
 — und TJEEUK-WILLINK I 1026.  
 WYNN I 1126; II 499.  
 WYNTER II 499.  
 WYSS I 235, 241, 242, 310, 312, 315; II 867, 1107.  
 — HANS v. I 153.  
 — OSKAR I 218; II 1014.  
 WYSSOKOWITSCH II 570.  
 XYLANDER II 614, 767.  
 YAMADA und DOI II 740, 767.  
 YAMAGIWA I 147, 165, 365, 810.  
 YAMAKAWA II 745, 767.  
 YAMANE I 1126.  
 YANO I 581, 751, 752, 756, 759, 760, 764, 765, 766, 810.  
 YATES I 825, 827, 1019, 1023. — WELLINGTON I 1050.  
 YATSUSHIRO I 574, 608, 810.  
 YERGER II 499.  
 YLPPÖ, A. I 111, 153, 158, 325, 572, 619, 811.  
 YOKOYAMA I 74, 151.  
 YOUNG II 572, 609.  
 YUKAWA I 369, 811.  
 YZEREN, VAN (s. a. JJZEREN) I 811.  
 ZAAIJER, J. H. I 102, 156.  
 ZABEL I 1650.  
 ZACCARIA II 1105.  
 ZACCHIRI und LEMAINÉ I 1050.  
 ZADE I 942, 1050.  
 ZADEK I 618, 811; II 593, 609, 1097.  
 ZAGARI II 1056, 1114.  
 ZAHLMANN I 849, 1026.  
 ZAHN I 73, 95, 142, 153, 164, 375, 811, 990, 992, 1026, 1050.  
 — HERMANN I 154.  
 ZALESKI I 375, 412, 811; II 1066, 1067, 1068, 1116.  
 ZAMBACO II 395.  
 ZAMBOWA II 1096.  
 ZAMKOWA II 921, 945, 950.  
 ZANCAN II 571, 596.  
 ZANDER, R. I 218.  
 ZANDONINI, U. II 492.  
 ZANGGER II 485.  
 ZANTSCHENKO, P. W. II 574, 609.  
 ZARKEWITSCH II 574, 609.  
 ZATTI, C. II 492.  
 ZAUSCH, PAUL I 152.  
 ZAWADZKI I 554; II 1025, 1108.  
 — und LUXEMBURG I 811.  
 ZEISS I 614.  
 ZEISSEL, v. I 1123; II 76, 86, 131, 1108.  
 ZEISSLER II 1009.  
 — JOHANNES II 1106.  
 ZEIT I 152.  
 ZEITZ I 811.  
 ZEMANN I 560.  
 ZENIS, G. ZESAS II 1114.  
 ZENKER I 95, 99, 120, 149, 203, 224, 374, 740, 811; II 576, 609, 698, 957, 971, 981, 1003, 1101.  
 — und v. ZIEMSEN II 1114.  
 — F. A. I 218.  
 — KONRAD I 159.  
 ZERNER I 154, 156.  
 ZESAS I 338, 644, 825, 1023.  
 — DENIS G. I 811.  
 — G. ZENIS II 1114.  
 ZETSCHWITZ, v. I 619, 811.  
 ZIEGLER I 33, 342, 383, 509, 811, 825, 871, 914, 942, 998, 1018, 1019, 1026, 1050, 1057, 1063, 1087, 1099, 1120, 1121; II 39, 42, 43, 127, 494, 515, 809, 948, 989, 1003, 1056, 1097, 1114.  
 ZIELASHOWSKY II 466.  
 ZIELER I 834; II 130.  
 — und FISCHER I 1019.  
 ZIELINSKI I 679, 811; II 499.  
 ZIEMANN I 1050; II 954, 956, 971, 1101.  
 ZIEMKE I 315; II 927, 1097.  
 ZIEMSEN, v. I 312, 655, 811; II 1114.  
 ZIERL, FR. I 152, 153.  
 ZIESCHÉ und DAVIDSOHN I 825, 832, 990, 1023.  
 ZIESEMANN II 489.  
 ZILCZER II 696.  
 ZILLNER I 1101, 1121.  
 ZILZ II 75, 95, 130, 133, 393, 402, 499.  
 ZILZER II 764.  
 ZIMDARS II 988, 1035, 1037, 1040, 1108.  
 ZIMMER I 830, 1023; II 620, 642, 645, 654, 661.  
 — A. II 618, 694, 706, 746, 767.

- |  |   |   |
|--|---|---|
| ZIMMERMANN I 302, 314, 1050;<br>II 127, 492, 773, 1097.                              | ZÖRKENDÖRFER II 1107.                               | ZUM TOBEL I 1050.                                 |
| ZINNER I 336, 338.   | ZSCHUNKE, O. I 69.                                  | ZUNTZ I 731, 811.                                 |
| ZINSSER II 77, 131, 397, 472.  | ZSIGMONDY II 473, 477.                              | ZUPPINGER I 116, 120, 136,<br>158, 159, 163.      |
| ZIBONI, G. I 582, 583, 591,<br>592, 593, 594, 595, 596,<br>597, 605, 731, 811, 1019. | ZUBER I 1078, 1123.                                 | ZUSCH I 102, 156.                                 |
| ZOEGE-MANTEUFFEL, v. I 218.  | ZUBERBÜHLER, A. W. I 117,<br>159.                   | ZWEIFEL, P. II 1097.                              |
| ZOLTAŇ VON BÖKAY I 218.  | ZUCCARCKI I 1050.                                   | ZWEIG I 104, 156, 608, 625,<br>628, 811; II 1097. |
| ZONDEK II 522, 609.  | ZUCKER I 1126.                                      | ZWET I 1123.                                      |
| ZORPFEL II 956, 965, 966,<br>967, 995, 1101.   | ZUCKERKANDL, W. II 140, 149,<br>464, 466, 467, 492. | ZWIBAK II 1099.                                   |
|  | ZUCKERMANN I 950.                                   | ZWILLINGER, H. I 69.                              |
|  | ZUMPE II 130.                                       |   |

## Sachverzeichnis.

(Umfassend Teil I und II des IV. Bandes.)

- Absetzkälber-Gastritis II 897.  
— — Entstehung, entzündliche II 899, 927.  
— — Gastritis ulcerosa beim Menschen und II 897, 901.
- Absinthnekrose des Magens, nichthämorrhagische II 939.
- Abszesse s. a. die einzelnen Organe.  
— Mundhöhle II 67.  
— Paratyphöse II 699.  
— — Subkutane II 745.  
— Pharyngeale und retropharyngeale (s. a. Retropharyngealabszesse) I 11.  
— Subphrenische, s. „Subphrenische“.  
— Typhus abdominalis und, s. die einzelnen Organe unter „Typhus abdominalis“.
- Achsendrehungen des Darms, Peritonitis fetalis bei II 1104.
- Achylia gastrica II 886.  
— BÄSEDOWSche Krankheit und II 935.  
— Magenverätzung und I 308.  
— Polyarthrits chronica und II 935.
- Adamantinome II 418.  
— Entstehungsweise II 427.  
— Histologie II 422.  
— Mundhöhle II 125.  
— Vorkommen II 419.  
— Wachstum II 419.
- ADDISONsche Krankheit, Mundhöhle II 42.
- Adenoide Vegetation I 28.
- Adenokankroide des Magens I 880.
- Adenokarzinom der Speiseröhre I 143.
- Adenom,  
— Magen 875.  
— — Tuberkulöses II 1052.  
— Tonsillen I 63.
- Adenomyome (Adenomyose, Adenose, Adenomyomatose, Adenomyositis),  
— Magen I 819.  
— Magendarmkanal I 205.  
— Peritoneum I 1108.  
— Speiseröhre I 134.
- Adhäsionen, peritoneale I 1086, 1089.
- Agnathie II 21, 22.
- Akonitinvergiftung, Brennen auf der Zunge bei II 58.
- Akromegalie, Zähne bei II 401.
- Aktinomykose,  
— Bauchfell I 1095.  
— Magen II 1064.  
— Mundhöhle II 75.
- Aktinomykose,  
— Rachen I 14.  
— Speiseröhre I 122.  
— Tonsillitis chronica mit aktinomycesähnlichen Pilzherden (Körnern) in den Krypten I 58.  
— Zähne und II 451.
- Aleukämische Lymphadenie, Magen und I 832.
- Aleukie, Mundhöhle und II 39
- Alkalivergiftung (s. a. Laugenvergiftung, Magenverätzung) I 277.
- Alkohol,  
— Mundschleimhautschädigung durch II 55.  
— Ulcus rotundum und I 655, 657.
- Alkoholabusus, Gastritis acida bei II 885.
- Alkoholgastritis, Nekrosen, nichthämorrhagische bei II 939.
- Alkoholinjektionen, Magengeschwüre nach subkutanen (intraösen) II 945.
- Alkoholvergiftung,  
— Magengeschwüre bei akuter I 302.  
— Zähne bei II 406.
- Alveolarabszeß, chronischer II 297.
- Alveolarpyorrhoe II 356.
- Ameisensäure, Magenverätzung durch I 265.
- Ammoniakdämpfe,  
— Mundschleimhautschädigung durch II 55.  
— Stomatitis bei Vergiftung durch II 407.
- Ammoniaklösungen, Vergiftung durch I 277.
- Amöbengastritis II 1080, 1081.
- Amöbenruhr,  
— Mundhöhle bei II 73.  
— Typhus abdominalis, kombiniert mit II 523.
- Amyloidosis,  
— Magendarmblutungen bei I 324.  
— Mandeln I 34.  
— Mundhöhle II 43.  
— Speiseröhre I 107.  
— Ulcus rotundum und I 559.
- Amyloidtumoren,  
— Mundhöhle II 42.  
— Rachen I 15.
- Anadenie des Magens (EWALD) II 880, 886.
- Anaerobenperitonitis I 1083.
- Analatresie I 192.  
— Fisteln, skrotale (perineale) bei I 192.  
— — Vesikale (urethrale, vestibulare) I 192.



- Anämie,**  
 — Darm bei allgemeiner I 316.  
 — Mandelentzündungen bei schwerer I 51.  
 — Perniziöse,  
 — — Gastritis und II 918.  
 — — Gastritis pseudomembranacea und II 953.  
 — — HUNTERSche Glossitis und II 36, 37.  
**Anazidität des Magens** II 886.  
**Aneurysmen,**  
 — Ösophagusperforation durch I 93.  
 — Paratyphus abdominalis und II 694.  
 — Ulcus ventriculi rotundum und miliare I 536.  
**Angina** (s. a. Mandelentzündung) I 34.  
 — Lacunaris I 37.  
 — Ludovici II 65, 66.  
 — PLAUT-VINCENTSche I 7; II 63.  
 — Typhus abdominalis und II 515.  
**Angina abdominalis, Ulcus ventriculi rotundum** und I 536.  
**Angiocholitis paratyphosa** II 680.  
**Angiome,**  
 — Mundhöhle II 111.  
 — Rachen I 14.  
 — Zungenbasis II 113.  
**Annulus infectiosus der Mundhöhle** II 45.  
**Anthrax** s. Milzbrand.  
**Antimonvergiftung, Mundschleimhaut** bei II 58.  
**Antipepsin, Ulcus rotundum** und I 624, 631, 735.  
**Antipyrin, Mundschleimhautschädigung** durch II 58.  
**Antrumgastritis** II 884.  
 — Chronische II 826.  
**Aorta, Typhus abdominalis** und II 584.  
**Apepsie** II 769.  
**Aphthen,**  
 — BEDNARSche II 70.  
 — Chronisch-rezidivierende II 69.  
 — Tropische II 71.  
**Appendicitis,**  
 — Paratyphöse, isolierte II 744.  
 — Paratyphus abdominalis und perforative II 658.  
 — Ulcus rotundum und I 572, 773, 605.  
**Areae gastricae** II 773.  
**Argentum nitricum, Magenverätzung** durch Pillen von I 294.  
**Argyrie** s. Silbervergiftung.  
**Arsenvergiftung** I 294.  
 — Bariumsalzvergiftung und I 298, 301, 302.  
 — Gefäß- bzw. Gefäßnervenapparat bei I 294.  
 — Gerinnselbildungen in verschiedenen Gefäßprovinzen I 286.  
 — Kristallmassen von Arsen in der Pseudomembran und Schleimschicht I 298.  
 — Mundschleimhaut bei II 58.  
 — Schweinfurtergrün I 298.  
 — Wirkung des Arsens I 294.  
 — Zähne bei II 408.  
**Arterien, Ulcus rotundum und Magenarterien** I 620.  
**Arterienkrämpfe, Ulcus rotundum** und I 611, 745.  
**Arterienverschlüsse des Magendarmkanals** I 330.  
 — Embolische I 330.  
 — Thrombotische I 330.  
**Arteriitis,**  
 — Typhöse II 584.  
 — Ulcus rotundum ventriculi und syphilitische I 554.  
**Arteriosklerose,**  
 — Magendarmkanal I 321.  
 — Ulcus ventriculi rotundum und I 536, 551.  
 — Zähne bei II 403.  
**Arzneigifte, Gastritis phlegmonosa** und II 980, 981.  
**Askarideneier im Peritoneum** I 1112.  
**Astomie** II 21.  
**Aszites** I 1066.  
 — Adiposus I 1067.  
 — Angeborener I 1067.  
 — Chylosus (chyliformis) I 1067.  
 — Dyskrasischer I 1066.  
 — Entzündlicher I 1066.  
 — Neuropathischer I 1067.  
 — Opaleszierender I 1067.  
 — Pseudochylosus I 1067, 1068.  
 — Saccatus I 1067.  
 — Serocele I 1067.  
 — Stauungsaszites I 1066.  
**Atmungsorgane,**  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 671.  
 — Typhus abdominalis und II 585.  
**Atresien des Magen und Darms** I 189.  
 — Analatresie I 192.  
 — — Fisteln, perineale (skrotale), vesicalis (urethrale, vestibulare) bei I 192.  
 — Rektumatresie I 192.  
 — Ursachen I 190.  
**Atrophie,**  
 — Magen s. Gastritis atrophicans.  
 — Mandeln (s. a. diese) I 30.  
**Atropin, Speichelsekretion nach Gebrauch** von II 58.  
**Ätzgifte, s. a. die einzelnen Gifte, ferner Magenverätzung.**  
 — Diffusion, postmortale, durch die Magenwand I 222.  
 — Mundschleimhaut und II 56.  
 — Pharyngitis bei Einwirkung der I 6, 7.  
 — Ulcus rotundum und I 655.  
**Auge, Typhus abdominalis** und II 594.  
**Augenwinkelfistel, dentale** II 450.  
**Ausscheidungscholezystitis** bei Paratyphus abdominalis II 681.  
**Ausscheidungsgastritis** II 934, 935.  
**Bakteriocolie, paratyphöse** II 679.  
**Bakteriologie der Gastritis phlegmonosa** II 969.  
**Bakteriospermie, Paratyphus abdominalis** und II 692.  
**Bakteriurie,**  
 — Erzindjan-Paratyphus II 753.

- Bakteriurie, *Paratyphus abdominalis* (s. a. diesen) und II 690, 691, 692.  
 Balgdrüsen der Zunge II 9.  
 Bariumvergiftung I 298, 301.  
 — Arsenvergiftung und I 298, 301, 302.  
 — Darmkanal, leerer und spastisch zusammengezogener bei I 302.  
 Basalzellenkrebs,  
 — Magen I 880.  
 — Ösophagus I 143.  
 Basedowsche Krankheit,  
 — Achylie und II 935.  
 — Blutungen im Magendarmkanal und I 324.  
 — Zähne und II 401.  
 Bauchfell (s. a. Peritoneum) I 1055.  
 Bauchfellentzündung (s. a. Peritonitis) I 1076.  
 — Fötale und Stenosen (Atresien) I 191.  
 Bauchwandabszesse, paratyphöse symmetrische II 698.  
 Bauchwassersucht (s. a. Aszites) I 1066.  
 Bauchspalte I 187.  
 Bauchwandbrüche I 188.  
 Bazillenruhr,  
 — Mundhöhle bei II 73.  
 — *Paratyphus B*-Bazillen, Mitagglutination bei II 655.  
 — Paratyphusinfektion, lokalisierte bei II 708.  
 Bazillenträger s. a. Dauerausscheider.  
 — *Paratyphus*, Organerkrankungen, isolierte durch Autoinfektion II 746.  
 — *Paratyphus abdominalis* durch Autoinfektion bei dens. II 735.  
 — Typhus abdominalis und II 546.  
 BEDNARSche Aphthen II 70.  
 Belladonnavergiftung, Speichelsekretion bei II 58.  
 Benzinvergiftung (Benzin und Benzinersatz), Pylorusstenose bei I 303.  
 Benzolvergiftung,  
 — Mundschleimhaut bei II 58.  
 — Zähne bei II 411.  
 Berstung des Magens s. Magenberstung.  
 Bewegungsapparat, Typhus abdominalis und II 574.  
 Bilsenkrautvergiftung, Speichelsekretion bei II 58.  
 Blasenblutungen, Gastroenteritis paratyphosa und II 723.  
 Blastomykose des Magens, primäre II 1081.  
 Bleivergiftung,  
 — Ulcus ventriculi bei I 610.  
 — Zähne bei II 408.  
 Blut,  
 — Gastroenteritis paratyphosa II 722.  
 — Paratyphuskeime im, und ihr klinisch-bakteriologischer Nachweis II 724.  
 — Typhusbazillen im strömenden II 542.  
 Blutbildungsorgane, Typhus abdominalis und II 548.  
 Blutbrechen, Magenverätzung und I 235.  
 Blutdrüsen, Typhus abdominalis und (s. a. Inkretionsstörungen) II 594.  
 Blutgefäße, *Paratyphus abdominalis* und II 693.  
 Blutkrankheiten, Pharyngitis bei I 8.  
 Blutpigmentablagerung (Blutaustritte),  
 — Rachenschleimhaut I 3.  
 — Speiseröhre I 107.  
 — Tonsillen I 33.  
 — Tonsillitis chronica und I 53.  
 Bluttranssudation in den Magen, postmortale I 221.  
 Blutungen im Magendarmkanal I 322.  
 — Amyloidartung und I 324.  
 — Basedowsche Krankheit I 324.  
 — Dehnungsblutungen bei *Ulcus rotundum* I 668.  
 — Diapedetische I 322.  
 — Embolien, retrograde I 323.  
 — Erosion, hämorrhagische I 352.  
 — Gefäßverstopfung und I 322, 326.  
 — Größere flächenhafte Blutungen I 326.  
 — Hämorrhoidalblutungen I 326.  
 — Lyssa I 324.  
 — Malaria tropica I 324.  
 — Melaena I 325.  
 — Netzunterbindungen und I 323.  
 — Neuropathische bei *Ulcus rotundum* I 611.  
 — Nitritvergiftung I 324.  
 — Parenchymatöse bei hämorrhagischen Erosionen I 360.  
 — Peritoneum I 1064.  
 — Pfortaderthrombose im Wochenbett I 326.  
 — Polyzythämie und I 324.  
 — Postoperative I 358.  
 — Quelle der Blutung I 323.  
 — Rachen I 2.  
 — Skorbut und I 324.  
 — Speiseröhre I 111.  
 — Thrombosen (s. a. diese, ferner Gefäßverstopfungen) I 326.  
 — — Aufsteigende der kleinen Mesenterialvenen I 323.  
 — *Ulcus simplex* (*rotundum*) und (s. a. unter „*Ulcus simplex*“) I 467, 611, 668.  
 — Varizenblutungen I 325.  
 — Venenthrombosen I 326.  
 — Vergiftungen I 324.  
 Blutzysten, peritoneale I 1109.  
 BOCHDALEKSche Schläuche II 30.  
 Botulismus,  
 — Mundhöhle bei II 73.  
 — Speichelsekretion bei II 58.  
 Brachygnathie II 22.  
 Bradsot II 1009.  
 Bradypepsie II 769.  
 Brechakt, *Ulcus rotundum* und I 571.  
 Brechdurchfall, paratyphöser (s. a. Gastroenteritis paratyphosa) II 709.  
 BRESLAUS Bacillus enteritidis, Nahrungsmittelvergiftungen und II 711.  
 Bromvergiftung,  
 — Mundschleimhaut bei II 58.  
 — Zähne bei II 408.  
 Bronchien, Typhus abdominalis und II 588.  
 Bronchitis, Gastroenteritis paratyphosa und II 722.

- Bronchopneumonie,  
 — Karbolsäurevergiftung und I 268.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 671.  
 — Phenolvergiftung und I 277.  
 BROUSSAIS Gastroentérite II 769.  
 Buyowangenkrebs II 117.
- Calomel s. Kalomel, Quecksilbervergiftung.  
 Canalis craniopharyngeus I 2.  
 Carcinoma sarcomatodes der Speiseröhre (s. a. Karzinome) I 145.  
 Cavum oris II 6.  
 Chedditvergiftung I 302.  
 Cheilognathopalatoschisis II 15.  
 Cheilognathoschisis II 15.  
 Cheiloschisis II 15.  
 Chinin, Speichelsekretion nach Gebrauch von II 58.  
 Chlorkalkvergiftung, Zähne bei II 407.  
 Chloroformvergiftung, Verätzungen und Entzündungen der Speisewege bei innerlicher I 303.  
 Chlorose, Ulcus rotundum und I 556.  
 Chlorvergiftung, Zähne bei II 408.  
 Chlorzink, Magenverätzung durch I 301.  
 Cholangitis acuta,  
 — Paratyphosa II 681.  
 — — Primäre II 685.  
 — Typhus abdominalis und II 567.  
 Cholangitis chronica, Typhus abdominalis und II 569.  
 Cholaskos I 1069.  
 Cholecystitis acuta,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
 — Gärtnerbazillen bei II 724.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 724, 728.  
 — Paratyphosa II 678.  
 — — Isolierte (mit Cholelithiasis) II 743.  
 — — Primäre II 685.  
 — Typhus abdominalis und II 567.  
 Cholecystitis chronica, Typhus abdominalis und II 569.  
 Cholelithiasis, Cholecystitis paratyphosa, isolierte mit II 743.  
 Cholera asiatica,  
 — Darmhyperämie, arterielle bei I 317.  
 — Gastritis bei II 925.  
 — Mundhöhle bei II 93.  
 — Paratyphus abdominalis und II 706.  
 — Typhus abdominalis, kombiniert mit II 523.  
 — Zähne bei II 392.  
 Cholesteatombildungen,  
 — Mandelentzündung und I 51.  
 — Paratyphus und II 745.  
 Cholocele peritonei I 1069.  
 Chondrome der Mundhöhle II 111.  
 Chorda tympani II 9.  
 Chordome, retropharyngeale I 19.  
 Chorionepitheliome des Magens I 880.  
 Choristoblastoma seroepitheliale peritonei I 1108.
- Chromsäurevergiftung I 256.  
 — Herzmuskelverfettung I 258.  
 — Induktionsflüssigkeit und I 257.  
 — Leberverfettung I 258.  
 — Mundschleimhautschädigung II 58.  
 — Muskelnervenendfibrillen, Darstellbarkeit infolge der Chromsäureverätzung I 257.  
 — Nephritis bei I 259.  
 — Präparate der Chromsäure I 256.  
 — Reine I 257.
- Chylangiom des Peritoneums I 1109.  
 Chylusstauung im Darne I 319.  
 Coeliaca A., Ulcus ventriculi rotundum und Atherosklerose der I 536.  
 Cökum, Verdoppelungen I 172.  
 Corpora libera peritonei I 1074, 1076.  
 Costochondralabszeß,  
 — Erzindjan-Paratyphus II 755.  
 — Paratyphus abdominalis und II 698.
- Cystitis,  
 — Erzindjan-Paratyphus und akute II 753.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und chronische II 723.  
 — Paratyphöse hämorrhagische isolierte II 745.  
 — Paratyphus abdominalis und akute hämorrhagische II 686.  
 — Typhus abdominalis und II 572.
- Cystocarcinoma papilliferum, Magen I 875.
- Darm (s. a. Magen) I 166.  
 — Chylusstauung I 319.  
 — Divertikel, echte und falsche I 198.  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 — Infarkt, hämorrhagischer I 328.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 643.  
 — Primitiver I 166.  
 — Riesenwuchs mit Neurofibromatose I 174.  
 — Spaltungen I 173.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 500.
- Darmatresien (-stenosen), Peritonitis fetalis und I 1104.
- Darmdrehung, physiologische I 186.
- Darmentzündung s. a. Enteritis.
- Stenosen (Atresien) nach fötaler I 191.
- Darmganglien, Peritonitis und I 1089.
- Darmgeschwüre,  
 — Typhöse s. Typhus abdominalis.  
 — Venenthrombosen und I 329.
- Darmkanal, Paratyphöse isolierte Erkrankungen dess. II 744.
- Darmkatarrh, Cholecystitis durch Gärtnerbazillen im Anschluß an II 724.
- Darmlähmung, Peritonitis und I 1088.
- Darmzysten I 200.
- Dauerausscheider,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
 — Gärtnerbazillen II 724.  
 — Gastroenteritis paratyphosa II 723.  
 — Paratyphus abdominalis II 682.  
 — — Autoinfektion II 735.  
 — — Urindauerausscheider II 690.  
 — Paratyphusbazillen II 724.

- Dauerausscheider, Paratyphusbazillen,  
 — — Organerkrankungen, isolierte durch  
     Autoinfektion II 746.  
 — Typhusbazillen II 546.  
 Deckzellengeschwulst des Peritoneums, ma-  
 ligne I 1110.  
 Degenschlucker, Ösophagusverletzungen der  
 I 92.  
 Dehnungsblutungen des Magens,  
 — Entstehungsweise I 668.  
 — Ulcus rotundum und I 668.  
 Dehnungsgeschwüre des Magens, Ulcus rotun-  
 dum und 658.  
 Dekubitalgeschwür im Hypopharynx I 7.  
 Dekubitalnekrose der Speiseröhre I 92, 107.  
 Dekubitus, Typhus abdominalis und II 583.  
 Dentes s. a. Zähne.  
 — Concreti II 136.  
 — Confusi II 135.  
 — Geminati II 136.  
 Dentitionsstörungen II 159.  
 — 1. Dentition II 159.  
 — 2. Dentition II 160.  
 — 3. Dentition II 162.  
 Dermoidzysten,  
 — Mundboden II 21.  
 — Mundhöhle II 14.  
 — Ösophagus I 132.  
 Deziduale Knötchen des Peritoneums I 1105.  
 Diabetes mellitus,  
 — Mandelentzündung bei I 51.  
 — Zähne bei II 402.  
 Diathese, hämorrhagische (s. „Hämorrhagi-  
 sche“).  
 Dickdarm, Mekoniumansammlung während  
 der Entwicklungsperiode I 168.  
 Dickdarmdiphtherie, Phenolvergiftung, innere  
 und I 272.  
 Dickdarmwanderung I 186.  
 Dilatation der Speiseröhre I 101.  
 — Idiopathische I 101.  
 — Kardiospasmus und I 101.  
 — Spasmogene diffuse I 101.  
 Diphtherie,  
 — Gastritis bei II 949.  
 — Magen bei II 1002.  
 — Magenverätzung und, Differentialdiagno-  
     stisches I 230, 231.  
 — Mandelentzündung bei I 38, 40.  
 — Mundhöhle bei II 68.  
 — Ösophagus bei I 117.  
 — Paratyphus abdominalis und II 709.  
 — Rachenentzündung bei I 6.  
 — Zähne bei II 393.  
 Distomie II 22.  
 Divertikel,  
 — Darmkanal, echte und falsche Divert. I  
     198.  
 — Magen I 201.  
 — Ösophagus bei I 88, 95.  
 — — Krebsentwicklung auf dem Boden des  
     Divertikels I 99.  
 — — Perforation I 93.  
 — Rachen I 19.  
 Divertikelmymom des Magens I 822.  
 Dottergang, Persistenz I 175.  
 Dottergangfistel I 179.  
 Dottergangzysten I 179.  
 — Peritoneum I 1110.  
 Druckgeschwüre, der Speiseröhre (s. a. „De-  
     kubital“-Rubriken) I 107.  
 Drüsen, Mundhöhle, Entwicklung II 5.  
 Drüsenartige Wucherungen des Peritoneums  
 I 1105.  
 Drüsenheterotypien, Magenkarzinom und  
 I 986.  
 Ductus omphalomesentericus, Pseudomyxoma  
 peritonei bei Resten des I 1074.  
 Ductus thyreoglossus, Mißbildungen im Be-  
 reiche des II 32.  
 Dünndarm, typhöse Prozesse am oberen  
 II 512.  
 Duodenalgeschwür s. Ulcus simplex (rotun-  
 dum).  
 Duodenalkarzinom I 1005.  
 — Alter und I 1006.  
 — Ätiologie I 1012.  
 — — Embryonale Genese I 1012.  
 — — Entzündliche Reize I 1012.  
 — — Gallensteine I 1012.  
 — — Ulkus I 1012.  
 — Folgen I 1013.  
 — Gallensteine und I 1012.  
 — Geschlecht I 1006.  
 — Häufigkeit I 1005.  
 — Kombination mit Krebs anderer Organe  
     I 1016.  
 — Makroskopische und mikroskopische For-  
     men I 1010.  
 — Metastasen I 1013.  
 — Nachbarorgane und ihr Verhalten zu  
     I 1013.  
 — Sekundäres I 1014.  
 — Sitz I 1006.  
 — Ulcus duodeni und I 1012.  
 Duodenaltumoren I 1001.  
 — Epitheliale Geschwülste (Karzinome, s. a.  
     Duodenalkarzinom) I 1005.  
 — Fibroepitheliale Geschwülste I 1004.  
 — Fibrom I 1001.  
 — Fibromyom I 1001.  
 — Hämangiom I 1003.  
 — Lipom I 1001.  
 — Lymphangiom I 1003.  
 — Neurofibrom I 1001.  
 — Sarkom I 1003.  
 — — Sekundäres I 1014.  
 Duodenitis acuta, Paratyphus abdominalis  
 und II 660.  
 Duodenum, Epithelokklusion im I 195.  
 Durchwanderungsperitonitis,  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 712.  
 — Paratyphus abdominalis und II 646.  
 Dysenterie s. a. Ruhr, Bazillen-, Amöbenruhr.  
 — Paratyphöse II 655.  
 — Typhus abdominalis, kombiniert mit  
     II 522.  
 Dyspepsie II 769.  
 — Funktionelle Grundlagen II 770.  
 Dysphagia lusoria I 67.

- Eau de Javelle, Vergiftung durch I 277.  
**EBNERSche** Halbmonde II 9.  
**Echinokokken**,  
 — Mundorgane II 59.  
 — Peritoneum I 1112.  
**Eierstock**, Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
**Eierstockseiterung**, paratyphöse isolierte II 745.  
**EINHORNsche** Krankheit II 880.  
 — — Erosion (hämorrhagische) und I 353.  
**Eisenarbeiter**, Zähne der II 410.  
**Eiterungen**,  
 — Gastroenteritis paratyphosa und metastatische II 728.  
 — Paratyphöse, metastatische II 699, 700.  
**Eiweißdrüsen** der Mundhöhle II 9.  
**Ektasien** der Speiseröhre I 100.  
**Ekzema**, orbiculare oris II 35.  
**Elephantiasis gingivae** II 104.  
**Embarras gastrique** II 769.  
**Embolien** des Magendarmkanals (s. a. Gefäßverstopfungen).  
 — Retrograde I 323.  
 — — Netzunterbindungen und I 323.  
 — Ulcus ventriculi simplex und I 533.  
 — Venöse bei postoperativen Magen- und Duodenalgeschwüren, Appendicitis und Melaena neonatorum I 572.  
**Encephalitis**,  
 — Akute bei Typhus abdominalis II 591.  
 — Epidemica, kombiniert mit Typhus abdominalis II 524.  
 — Paratyphöse isolierte II 745.  
**Enderarteritis**,  
 — Magensyphilis und obliterierende II 1037.  
 — Paratyphus abdominalis und II 693.  
**Endogastritis obliterans** II 989.  
**Endokarditis**, Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
**Endometriom** (Endometriomyom, Endometriosis, Endometriomyosis, Endomen triomyomatosis) des Peritoneums I 1108.  
**Endophlebitis obliterans**, Magensyphilis und II 1037.  
**Endotheliome**,  
 — Magen I 837.  
 — Nasenrachen I 17.  
 — Peritoneum I 1109, 1110.  
**Enteritis**,  
 — Follicularis suppurativa paratyphosa beim Menschen durch den PFEIFFERSchen Pseudotuberkelbazillus der Nagetiere II 648.  
 — Paratyphosa II 645.  
 — Typhus abdominalis und II 501.  
**Enteritisbakterien** II 611, 612.  
**Enterokystome**,  
 — Magendarmkanal I 200.  
 — Peritoneum I 1109.  
**Epidermolysis bullosa hereditaria** der Mundhöhle II 44.  
**Epididymitis**,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 — Paratyphöse isolierte II 745.  
 — Typhöse II 573.  
**Epiglottisgeschwüre**, typhöse (Randgeschwüre) II 588.  
**Epignathi** II 2, 10.  
 — Nasenrachenfibrome und I 18.  
**Epikardblutungen**, Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
**Epiloitis** I 1090.  
**Epithelgranulom** des Zahnes II 324.  
**Epithelheterotopien** des Magendarmkanals I 207.  
**Epitheliale Tumoren** (Karzinom),  
 — — Duodenum (a. s. Duodenalkarzinom) I 1005.  
 — — Magen (s. a. „Magenkarzinom“) I 855.  
 — — Peritoneum I 1110.  
**Epithelknospen**, Darmdivertikel und I 199.  
**Epithelokklusion** im Duodenum I 195.  
**Epithelperlen**, Mundhöhle II 70.  
**Epithelzysten**, Mandelhypertrophie und I 29.  
**Epulis** II 108, 432.  
 — Histologie II 437.  
 — Sarcomatosa gigantocellularis II 109.  
**Erbrechen**, blutiges, s. Blutbrechen.  
**Erethismus ventriculi** II 769.  
**Erfrierungen**, Ulcus rotundum und I 560.  
**Erosion**, hämorrhagische (s. a. Magenerosionen) I 340.  
**Erweichung** des Magens (s. a. Magenerweichung), Ulcus rotundum und I 658.  
**Erysipel**,  
 — Mundhöhle II 65.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 — Rachen I 10.  
 — Typhus abdominalis und II 583.  
**Erythema exsudativum multiforme**, Mundhöhle II 44.  
**Erzindjanbazillen** II 747.  
 — N-Bazillus (Typus N<sub>1</sub> und N<sub>2</sub>) II 749.  
 — — Nachweis am Lebenden und an der Leiche II 752.  
**Erzindjanhämobazillose** II 748.  
**Erzindjan-Paratyphus** (III. Form des Paratyphus) II 746, 748.  
 — Agglutination, spezifische im Leichenserum II 755, 756.  
 — Bacillus Erzindjan (s. a. Erzindjanbazillen) II 747.  
 — Bakteriurie von N-Keimen II 753.  
 — Biliöses Typhoid II 754.  
 — Cholecystitis acuta II 754.  
 — Costochondralabszeß II 755.  
 — Cystitis acuta II 753.  
 — Darm II 755.  
 — Dauerausscheider II 754.  
 — Endokarditis II 754.  
 — Epididymitis II 755.  
 — Fleckfieber und II 751.  
 — Harn II 753.  
 — Gelenkentzündungen, eitrige (mit N-Bazillen) II 755.  
 — Grippe und II 751.  
 — Hämobazillose bei II 748.  
 — Leber (Embolien, bazilläre multiple) II 754.  
 — Leichengalle mit N<sub>1</sub>-Bazillen II 754.  
 — Lungeninfarkte, vereiterte II 754.

- Erzindjan-Paratyphus,**  
 — Lungenveränderungen (Mannigfaltigkeit) II 754.  
 — Magen II 754.  
 — Meningitis purulenta II 755.  
 — Milz II 753.  
 — — N-Keime im Milzleiter und in der Pulpa II 754.  
 — Milzabszesse, multiple und einfache II 753, 754.  
 — Milzinfarkte, vereiterte II 753.  
 — Nachkrankheiten II 755.  
 — N-Paratyphusbazilliose II 749.  
 — Niere bei II 752.  
 — — Abszeß II 753.  
 — — Bazillenembolie der Glomeruli II 753.  
 — Orchitis acuta II 755.  
 — Organerkrankungen, primäre II 757.  
 — Osteomyelitis der Röhrenknochen II 755.  
 — Otitis media purulenta II 755.  
 — Peritostiden chronische nach II 755.  
 — Peritonitis II 754.  
 — Pleuritis II 754.  
 — Pyelonephritis II 753.  
 — Rekurrenzfieber und II 751, 752.  
 — Rippenknorpelentzündung, eitrig II 755.  
 — Ruhr (Bazillen- und Amöbenruhr) und II 751.  
 — Ruhr durch Glässer-Voldagsenbazillen und II 748.  
 — Skelettsystem, multiple Herderkrankungen II 755.  
 — Spondylitis postrecurrentica und II 755.  
 — Subdiaphragmatische Abszesse II 754.  
 — Synchondrosenerkrankungen II 755.  
 — Tonsillitis purulenta II 755.  
 — Unterhautzellgewebsabszesse II 755.  
**Erzindjansepsis** II 747, 750.  
 — Malaria und II 751.  
 — Mischinfektion mit II 748, 751.  
**Eserin, Speichelsekretion nach Gebrauch von** II 58.  
**Essigsäurevergiftung** I 262.  
 — Chemischer Nachweis I 265.  
 — Haut, äußere, Blasenbildung I 262.  
 — Mundschleimhautschädigung II 55.  
 — Narben, flache und flächenartige der Magenschleimhaut I 265.  
 — Respirationsapparat, Tod an Erkrankungen desselben I 265.  
**Etat mameloné der Magenschleimhaut** II 773, 824, 829.  
 — Gastritis chronica und II 874.  
**Eventration** I 187.  
**Exantheme, Paratyphus abdominalis und akute** II 695, 696, 697.  
**Exulceratio simplex ventriculi (DIEULAFOY)** II 880.  
 — — Erosion, hämorrhagische und I 355.  
**Facialis N., Mundhöhle und** II 9.  
**Favus des Magens** II 1080.  
**Fibroadenome des Magens (s. a. das folgende Stichwort)** I 838.  
**Fibroepitheliale Tumoren (Fibroadenome, Polypen),**  
 — Duodenum I 1004.  
 — Magen I 838.  
 — Zunge II 116.  
**Fibrolipome,**  
 — Mundhöhle II 111.  
 — Tonsillen I 63.  
**Fibrome,**  
 — Duodenum I 1001.  
 — Magen I 812.  
 — Mundhöhle II 110.  
 — Nasenrachenfibrome und Epignathi I 18.  
 — Rachendachfibrome I 14.  
 — Speiseröhre I 130.  
**Fibromyom,**  
 — Duodenum I 1001.  
 — Magen I 815.  
 — — Histogenese und Beziehungen zu aberrierten Pankreaskeimen (Adenomyome) I 819.  
 — Ösophagus I 131.  
**Fibrosarkom, Tonsillen** I 63.  
**Filariainfektion,**  
 — Chylusstauung im Magendarmkanal bei I 321.  
 — Zungenabszesse bei II 59.  
**Fisteln,**  
 — Ösophago-ösophageale I 116.  
 — Perineale (skrotale) bei Atresia ani I 192.  
 — Ulcus simplex und (a. a. unter „Ulcus“ simplex) I 481.  
 — Zahnfisteln II 298.  
**Fleckfieber,**  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 751.  
 — Mundhöhle II 73.  
 — Typhus abdominalis, kombiniert mit II 523.  
 — Zähne bei II 391.  
**Fleischvergiftungen, Erreger** I 709, 710.  
**Flimmerepithelkrebs des Magens** I 880.  
**Flimmerepithelzysten der Mundhöhle** II 30.  
**Fluorvergiftung,**  
 — Magenverätzung (durch Natriumfluorid, Montanin) I 302.  
 — Nachweis des Giftes I 302.  
 — Zähne bei II 408.  
**Fluorwasserstoffdämpfe, Mundschleimhautschädigung durch** II 58.  
 — Follikelabszeß, tonsillärer I 43.  
**Follikulärgeschwüre, Ulcus rotundum (Erosionen) und** I 649.  
**Foramen caecum** II 9.  
 — Anlage II 3.  
**Formalinvergiftung** I 304.  
 — Mundschleimhautschädigung II 55.  
**Fossa tonsillaris** I 21, 23.  
**Foeten, Typhus abdominalis (Typhussepsis) bei** II 518, 540.  
**Foveolae gastricae** II 773.  
**Fremdkörper,**  
 — Ösophagusverletzungen durch verschluckte I 91.  
 — Peritoneale I 1075.  
 — — Einheilung I 1062.  
 — Rachen I 21.

- Fremdkörper,  
 — Rachenentzündung durch I 7.  
 — Ulcus rotundum und I 655.  
 — Zähne und II 411.  
 Fremdkörperperitonitis I 1113.  
 Fremdkörpertuberkel, peritoneale I 1074, 1075.  
 Fundusdrüsen des Magens II 774.  
 — Ausbreitungsgebiet II 775.  
 Fünftagefieber, Mundhöhle und II 74.  
 Fußgelenkentzündung, paratyphöse isolierte II 745.
- Gallenblase (Gallenwege),  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 677.  
 — Typhus abdominalis und II 567.  
 Gallenblasenentzündung, Gastritis phlegmonosa und II 968.  
 Gallensteine,  
 — Duodenalkarzinom und I 1012.  
 — Typhus abdominalis und II 568.  
 Gallertkrebs, Magen I 877.  
 Ganglia coeliaca, Ulcus rotundum und I 581.  
 Gangrän,  
 — Darmgangrän, hämorrhagische I 328.  
 — Typhusgangrän der Haut II 583.  
 Gärtnerbazillen II 611.  
 — Cholecystitis durch II 724.  
 — Dauerausscheider II 724.  
 — Kultur aus der Leiche und dem Darminhalt II 724.  
 — Organveränderungen, entzündliche (eitrige) durch II 616.  
 — Ruhr mit Enteritis acuta durch (pathologisch-anatomisches Bild) II 729.  
 — Typhusähnliche Erkrankungen durch II 641.
- Gasbrand, Magen bei II 1006.  
 Gastradenitis II 877.  
 Gastralgie II 769.  
 Gastrin, Gastritis bei Einwirkung von II 934.  
 Gastritis II 768.  
 — Absinthnekrose (Nécrose absinthique) II 939.  
 — Achylie (s. a. diese) II 886.  
 — — Konstitutionelle und nervöse Momente II 887.  
 — Acida II 882, 883.  
 — — Alkoholabusus II 885.  
 — — Ursache der Hypersekretion II 885.  
 — Akute II 780.  
 — — Atrophische Schleimhautzustände und ihre Beziehungen zu derselben II 880.  
 — — BEAUMONT'S Beobachtungen II 780.  
 — — Blutaustritte im interstitiellen Mukosagewebe II 797.  
 — — Catarrhe mucopurulent (HAYEM) II 804.  
 — — Catarrhe purulent des tubes (HAYEM) II 799, 800.  
 — — Chronische und akute Veränderungen nebeneinander II 789, 937.
- Gastritis, Akute,  
 — — Deck- und Grübchenzellenveränderungen II 804.  
 — — Diffuse Formen II 793.  
 — — Drüsen- und Drüsenepithelveränderungen II 797, 798.  
 — — Drüsenzellendegeneration, fettige II 798, 799.  
 — — Epitheldefekte, entzündliche II 808.  
 — — Epitheldegenerationen II 805.  
 — — Epithelregeneration II 807.  
 — — Erosionen (s. a. Magenerosionen) II 790, 808, 819.  
 — — Erythematöse II 789.  
 — — Experimentelle Untersuchungen II 780.  
 — — Gefäßveränderungen II 795.  
 — — Geschwürsprozesse und ihr Zusammenhang mit akuter Gastritis II 809.  
 — — Glanduläre Erosion II 802.  
 — — Heilungsvorgänge II 820.  
 — — Herdförmige Entzündung II 793.  
 — — Histologie II 794.  
 — — Histologie experimenteller Gastritis II 785.  
 — — Hyperämie II 794.  
 — — Infiltration im Stroma der Mukosa und in der Muskularis II 795.  
 — — Leukozytenein- und -durchwanderung durch das Epithel II 798, 804.  
 — — Makroskopisches Verhalten II 787.  
 — — NUSSBAUMSche Zellen II 804.  
 — — Ödem II 795.  
 — — Ödem des entzündeten Leistenstromas II 808.  
 — — Oidiomycotica diffusa II 1069.  
 — — Oxydasepräparate II 795.  
 — — Submukosabeteiligung am entzündlichen Prozeß II 797.  
 — — Übergang in die chronische Form II 879.  
 — — Ulzeröse II 791.  
 — — Zellansammlungen II 795.  
 — Alkoholgastritis, nichthämorrhagische II 939.  
 — Amöbengastritis II 1080, 1081.  
 — Anacida (anachlorhydrica) II 882.  
 — — Erosion, hämorrhagische und I 352.  
 — Anadenie (EWALD) II 880, 886.  
 — Anaemia perniciosa und II 918.  
 — Anazidität II 886.  
 — Antrumgastritis II 884.  
 — Apepsie II 769.  
 — Atrophicans II 825, 878.  
 — — Abschnürung gewucherter Drüsen II 837.  
 — — Adenomatosa II 878.  
 — — Atrophischer Zustand des Schleimhautparenchyms und II 936.  
 — — Drüsenschwund II 837.  
 — — Entwicklung II 835.  
 — — Hyperplastica II 878.  
 — — Progressiva II 880.  
 — Atrophie, neuritische II 880.  
 — Atrophisch-hyperplastische II 857, 859.  
 — Ausscheidungsgastritis II 934, 995.

- Gastritis,**  
 — Begriff der II 878.  
 — Besondere Entzündungsformen II 938.  
 — Blutungen des Magens und (s. a. Magenblutungen) II 888, 890.  
 — Bradypepsie II 769.  
 — BROUSSAIS Gastroentérite II 769.  
 — Cholera asiatica und II 925.  
 — Chronische II 821.  
 — — Abszeß in der Submukosa mit akutem Schub II 959.  
 — — Akute (subakute) und chronische Prozesse nebeneinander II 789, 937.  
 — — Allgemeines II 823.  
 — — Anadenie (EWALD) II 840.  
 — — Antrumgastritis II 826.  
 — — Atrophica progressiva (LUBARSCH) II 831.  
 — — Atrophische Gastritis (s. a. „Atrophicans“, weiter oben in dieser Rubrik) II 825.  
 — — Azidophile Zellen II 871.  
 — — Becherzellenbildung II 845, 847.  
 — — Begriff II 879.  
 — — Bindegewebswucherungen II 857, 874.  
 — — Cystica II 868, 878.  
 — — Darmepithelbildung als Fehlregeneration II 851.  
 — — Darmepithelvorkommen und Vorkommen darmdrüsenähnlicher Gebilde sowie ihre Natur II 847, 848.  
 — — Darminseln und ihr Schicksal II 851.  
 — — Diffuse Formen II 825, 826.  
 — — Drüsenhyperplasie II 827.  
 — — Drüsenverlagerungen und ihre Entstehung II 843.  
 — — Drüsenwucherungen, heterotope II 840.  
 — — Elastische Fasern der Mukosa bei II 876.  
 — — Empfindlicher Magen II 938.  
 — — Epithelwucherungen II 857.  
 — — Erosionen, abgeheilte II 825.  
 — — Erosionen, follikuläre (s. a. Magen-erosionen) II 873.  
 — — Etat mamelonné (LOUIS) II 824, 829, II 874.  
 — — Exfolians (PARISER) II 880.  
 — — Follikel, akut-entzündliche Vorgänge in denselben II 873.  
 — — Follikuläre II 819, 872.  
 — — Gelbe Zellen II 845.  
 — — Grübchen- und Deckepithelveränderungen II 844.  
 — — Herdförmige Gastritis II 825.  
 — — Histologie II 831.  
 — — Hypertrophische Gastritis II 825.  
 — — Karzinomentwicklung, s. Magenkarzinom.  
 — — Leistenwucherungen (fächer-, büschel- und flächenförmige), Beziehungen zu den feinzelligen Epithelsprossungen II 860.  
 — — Linitis plastica und (s. a. Linitis) II 993.  
 — — Lymphknötchen, Zahl und Ausbreitung II 872.
- Gastritis, Chronische,**  
 — — Lymphknotenhyperplasie der Nachbarschaft II 831.  
 — — Lymphozytenansammlung und -verteilung II 871, 872.  
 — — Makroskopisches Verhalten II 823.  
 — — Mucipara II 878.  
 — — Nodularis II 872.  
 — — PANETHISCHE Zellen im Grunde der Grübchen II 845.  
 — — Perigastritis II 831.  
 — — Plasmazellen und ihre Verteilung II 871, 872.  
 — — Polyadenomes polypeux und en nappe II 861.  
 — — Polypöse Bildungen II 860.  
 — — Pseudobrunnersche Drüsen II 831.  
 — — Pseudopylorische Drüsen STOEKRS II 831, 833.  
 — — Pylorusdrüsenabschnitt, Übersicht über die typischen Veränderungen II 838, 839.  
 — — Pylorusstenose, hypertrophische II 830.  
 — — RUSSELSCHE Körperchen II 873.  
 — — Saumtragende Epithelien II 845.  
 — — Schwacher Magen II 938.  
 — — Scleroticans superficialis und Submukosa II 876.  
 — — Serosaüberzug, Rötung desselben (the redstomach) II 830, 831.  
 — — Sklerose der Schleimhaut II 875.  
 — — Tuberkulose und II 1052.  
 — — Ulcerosa (s. a. weiter unten „Ulcerosa“) II 894.  
 — — Ulcerosa anachlorhydrica (SANSONI) II 880.  
 — — Verschleimung, diffuse des Deckepithels II 852.  
 — — Wandmuskulatur, hypertrophische II 830.  
 — — Wucherungsvorgänge am Deck- und Grübchenepithel II 852, 857.  
 — — Zottenbildung II 857.  
 — — Zusammenfassung II 876.  
 — — Zwischengewebe II 871.  
 — — Zystenbildung II 859, 866, 878.  
 — — Diphtherie und II 949.  
 — — Diphtheritis des Magens II 947.  
 — — Drüsenwucherungen, heterotope, Karzinomentwicklung aus denselben II 912.  
 — — Dyspepsie II 769.  
 — — Funktionelle Grundlagen II 770.  
 — — ЕПННОРНСКЕ Krankheit II 880.  
 — — Eisenpigmentablagerungen in den Epithelien und im Zwischengewebe II 938.  
 — — Embarras gastrique II 769.  
 — — Emphysematosa bacteritica acuta II 1007.  
 — — Endogene, Ursachen II 933.  
 — — Erethismus ventriculi II 769.  
 — — Erosionen (s. a. Magenerosionen) I 644; II 790.  
 — — Follikuläre Geschwüre und ihre Beziehungen zur Erosion I 649.



- Gastritis,  
 — Erosiva durch Vagusreizung II 936.  
 — Erythematöse II 789.  
 — Exfolians und hämorrhagische Erosion I 353.  
 — Exogene s. weiter unten „Reizgastritis“.  
 — Exulceratio simplex (DIEULEFOY) II 880.  
 — Fibrinosa II 948.  
 — Follicularis II 872, 878.  
 — Gastradenitis II 877.  
 — Gastralgie II 769.  
 — Gastrin und II 934.  
 — Gastrodynie II 769.  
 — Gastrodystrophie und II 880.  
 — Gastropiose und II 918.  
 — Gastrose und II 879.  
 — Gastrotöxisches Serum und II 934.  
 — Geschwürsgastritis (s. a. Ulcus rotundum) und Krebsgastritis, Unterschiede II 913 ff.  
 — Glandularis (Gastradenitis) II 877.  
 — Haemorrhagica necroticans pseudomembranacea II 950.  
 — Hämorrhagisch-eitrige, Soorinfektion II 1071.  
 — Hämorrhagische rezidivierende Entzündung (LUBARSCHE) II 938.  
 — — Pseudomelanose der Magenschleimhaut II 938.  
 — Histamin und II 934.  
 — Hyperaesthesia ventriculi II 769.  
 — Hyperpeptische II 883, 884.  
 — Hyperplastische im Vormagen der Ratte (FRIGER'S Untersuchungen) II 1081.  
 — Hypochylie II 886.  
 — Indigestion II 769.  
 — Infektionskrankheiten (akute und chronische) und II 919, 948.  
 — — Beurteilung der Gastritis II 922.  
 — — Ursache der Gastritis II 933.  
 — Infektiöse (exogene s. a. Reizgastritis) II 931.  
 — Jodexanthem der Magenschleimhaut II 935.  
 — Interstitialis superficialis II 877.  
 — Kardialgie II 769.  
 — Karzinom des Magens (s. a. Magenkarzinom) und I 897; II 904.  
 — Katarrhalische und hämorrhagische bei Salpetervergiftung I 301.  
 — Krebsgastritis (s. a. Magenkarzinom) und Geschwürsgastritis, Unterschiede II 913 ff.  
 — Lymphogranulomatosa ulcerosa II 1061.  
 — Myom des Magens und II 915.  
 — Nekrotisierende II 939.  
 — — Absinthekrose, nichthämorrhagische II 939.  
 — — Alkoholgastritis, nichthämorrhagische II 939.  
 — — Alkoholinjektionen, subkutane (intravenöse) und II 945.  
 — — Ausscheidungsfunktion des Magens und II 945.  
 — — Bakterielle (Bakterienausscheidung) II 944.
- Gastritis, Nekrotisierende,  
 — — Grippe II 944.  
 — — Hämorrhagische II 939, 944.  
 — — Herdförmige hämatogene II 942.  
 — — Infektionskrankheiten und II 948.  
 — — Infektiöse herdförmige hämorrhagische II 939.  
 — — Mesenterialabbindung (Magenblutung) und II 945.  
 — — Netzabbindung (Magenblutung) und II 945.  
 — — Nichthämorrhagische Nekrosen II 939.  
 — — Pneumokokkensepsis II 944.  
 — — Pocken und II 939.  
 — — Pseudomembranacea haemorrhagica II 950.  
 — — Pyocyaneusinfektion II 941.  
 — — Pyrodininjektionen, subkutane (intravenöse) und II 945.  
 — — Pyrogallolinjektionen, subkutane (intravenöse) und 945.  
 — — Schlangengiftinjektionen (subkutane, intravenöse) und II 945.  
 — — Soorinfektion II 1071.  
 — — Streptokokkengastritis II 941.  
 — — Sublimatinjektionen (subkutane, intravenöse) und II 945.  
 — — Tartarus stibiatus-Injektionen (subkutane, intravenöse) und II 945.  
 — — Toxische 944, 945.  
 — Nervöse Einflüsse II 936.  
 — Nierenkrankheiten und II 934.  
 — Nodularis II 872, 878.  
 — Oidiomycotica II 1071.  
 — — Diffuse akute II 1069.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 660.  
 — Parenchymatös-degenerative II 877.  
 — Pferdegastritis, hypertrophische II 1081.  
 — Phlegmonosa II 953.  
 — — Abszeß des Magens und, Unterscheidung II 970.  
 — — Allgemeine Magenphlegmone II 955.  
 — — Allgemeininfektionen als Quelle der II 982.  
 — — Arzneigifte und II 980, 981.  
 — — Ausgänge II 965.  
 — — Bakterienbefunde II 969.  
 — — — Erhaltung der Lebensfähigkeit pathogener Keime und desinfizierende Kraft des Magensaftes II 974, 975.  
 — — — Hineingelangen der pathogenen Keime in den Magen II 979.  
 — — — Desinfizierende Kraft des Magensaftes und II 975.  
 — — Eiter im Mageninhalt II 956.  
 — — Embolien, bakterielle, der Magenschleimhaut II 982.  
 — — Entstehungsweise II 969.  
 — — Entzündungsherde neben einer II 985.  
 — — Experimentelle Befunde (Untersuchungen) II 973, 977, 985.  
 — — Fortleitung aus der Nachbarschaft II 981.

- Gastritis, Phlegmonosa,  
 — — Gallenblasenentzündung bei II 968.  
 — — Geschichtliches II 953.  
 — — Heilungsvorgänge II 965, 966.  
 — — Infektion der Magenwand, Entstehungsweise und Einteilung II 970.  
 — — Jodakne und 980.  
 — — Karzinom des Magens und II 971.  
 — — Leberabszesse bei II 968.  
 — — Linitis plastica und II 967, 995.  
 — — Lymphangitis purulenta II 962, 963.  
 — — Magenverätzung und I 231.  
 — — Manganvergiftung und I 301.  
 — — Metastatische Entstehung und ihre Seltenheit II 982, 985.  
 — — Mikroskopischer Befund II 961.  
 — — Parasiten des Magens und II 981.  
 — — Partielle Magenphlegmone II 955.  
 — — Perikarditis bei II 968.  
 — — Peritonitis diffusa purulenta bei II 967.  
 — — Pleuritis bei II 968.  
 — — Postoperative II 972.  
 — — Primäre II 971.  
 — — Primäre idiopathische II 973.  
 — — Puerperalinfektion und II 983.  
 — — Schichten des Magens und ihr Verhalten II 957.  
 — — Schistosomiasis und II 1082.  
 — — Sekundäre II 981.  
 — — Septische Infektion und II 968.  
 — — Sitz der Erkrankung II 957.  
 — — Sklerose des hypertrophischen Magens und II 967.  
 — — Soorinfektion bei II 1069.  
 — — Spaltpilzbefunde in Wand und Mageninhalt II 965.  
 — — Subakuter Verlauf II 966, 967.  
 — — Submukosaabszeß bei Gastritis chronica mit akutem Schub II 959.  
 — — Thrombophlebitis II 963.  
 — — Traumatische Genese II 973.  
 — — Ulcus simplex pepticum und I 486; II 971.  
 — — Ursache II 969.  
 — — Verätzungen des Magens und II 972.  
 — — Verlauf II 956.  
 — — Polyposa II 878.  
 — — Productiva (ORTH) II 878.  
 — — Progressiva atrophicans II 880.  
 — — Pseudomelanose der Magenschleimhaut II 938.  
 — — Pseudomembranöse II 946.  
 — — Ätiologie II 950 ff.  
 — — Diphtherie und Gastritis II 949.  
 — — Diphtheritis des Magens II 947.  
 — — Fibrinöse Gastritis II 948.  
 — — Grippe II 949.  
 — — Haemorrhagica nekroticans II 950.  
 — — Herdförmige schwere bei Kachexie und perniziöser Anämie II 953.  
 — — Kruppöse und diphtheritische Entzündungen II 947.  
 — — Leistenpitzenerosion und II 817.  
 — — Sepsis II 949.  
 — — Sublimatvergiftung II 949.
- Gastritis, Pseudomembranöse,  
 — — Urämie II 949.  
 — — Verätzung des Magens und II 231.  
 — — REICHMANNSCHE Krankheit (Hypersécretion protopatique) II 884.  
 — — Reizgastritis,  
 — — Absetzkälbergastritis (s. a. Absetzkälber) II 927.  
 — — Desinfizierende Aufgabe des Magens und II 932.  
 — — Entstehungsweise (Theorien) II 929.  
 — — Exogene Ursachen (mechanische, thermische chemische Reize) II 926, 927.  
 — — Herdförmige Reizgastritis II 931.  
 — — Infektiöse Gastritis II 931.  
 — — Lokalisation II 931.  
 — — Spaltpilzbefunde II 931.  
 — — Ruhr und II 925.  
 — — Salpetervergiftung und I 301.  
 — — Sarkom des Magens und (s. a. Magensarkom) II 915.  
 — — Scleroticans superficialis und submucosae II 876.  
 — — Sekretionsstörungen des Magens und II 882.  
 — — Simplex (einfache, banale Gastritis) II 769.  
 — — Begriffsbestimmung I 778.  
 — — Geschichtliches II 769.  
 — — Infektionskrankheiten (akute bzw. chronische) und II 919 ff.  
 — — Ursachen II 925.  
 — — Status gastricus II 769.  
 — — Stauungskatarrh des Magens II 935.  
 — — Sympathica acuta II 933.  
 — — Syphilitica (s. a. Magensyphilis) II 1022.  
 — — Toxische mit Ulzerationen II 935.  
 — — Typhöse II 514.  
 — — Ulcerosa II 791, 881, 894.  
 — — Absetzgeschwüre der Kälber und (s. a. Absetzkälber) II 897, 901.  
 — — Erosion, hämorrhagische und I 353.  
 — — Lymphogranulomatosa II 1061.  
 — — Morphinumvergiftung und II 935.  
 — — Ulcus rotundum und I 652; II 895.  
 — — Ulcus rotundum und, genetische Beziehungen (s. a. Ulkus) II 891.  
 — — Urämie und II 934.  
 — — Ulkusastritis I 644.  
 — — Anatomische Veränderungen I 644.  
 — — Beziehungen der Gastritis zum Ulkus I 647.  
 — — Follikuläre Geschwüre und ihre Beziehungen zum Ulkus I 649.  
 — — Häufigkeit I 644.  
 — — Histologische Veränderungen I 644.  
 — — Unterscheidung von Krebsgastritis II 913 ff.  
 — — Untersuchung (Ausheberung, Exzision operativ gewonnener Schleimhautstückchen, Leichen-, Resektionsmaterial) II 771.  
 — — Tuberkulose und II 920, 921.  
 — — Typhus und II 925.  
 — — Verlauf der II 879.  
 — — Zusammenfassung II 876.

- Gastrodynie II 769.  
 Gastrodystrophie II 880.  
 Gastroenteritis,  
 — BROUSSAIS Gastroentérite II 769.  
 — Paratyphosa s. d. folgende Rubrik.  
 — Typhöse II 520, 521.  
 — — Kinder und Säuglingsalter II 520.  
 Gastroenteritis paratyphosa (G. acuta BRESLAU) II 617, 709.  
 — Anatomischer Befund, Durchschnittsbild II 726.  
 — Bauchfellsack II 712.  
 — Blasenblutungen II 723.  
 — Blut II 722.  
 — Blutungen II 726.  
 — BRESLAUS Bacillus enteritidis II 711.  
 — Bronchitis II 722.  
 — Cholecystitis II 724, 728.  
 — Choleriforme II 709, 711.  
 — — Dauer der Krankheit II 727.  
 — — Magenentzündung, schwere II 727.  
 — — Pathologisch-anatomische Unterschiede gegenüber gewöhnlichen Fällen III 726.  
 — Chronische Fälle II 731.  
 — Cystitis chronica und II 723.  
 — Darminhalt II 720.  
 — Darmschleimhautveränderungen II 713.  
 — — Bakterioskopische Befunde II 718.  
 — — Blutaustritte II 713.  
 — — Dysenterieähnliche Geschwüre II 715.  
 — — Epithelveränderungen II 717.  
 — — Erosionen und Ulzerationen, histologischer Bau II 718.  
 — — Exsudative Entzündung II 715.  
 — — Geschwüre II 714.  
 — — Hämorrhagische Entzündungen II 713.  
 — — Histologische Befunde II 716.  
 — Dauer der Krankheit bis zum Tode II 725.  
 — Dauerausscheider II 723, 724.  
 — Duodenum II 718.  
 — Durchwanderungsperitonitis II 712.  
 — Eierstöcke bei II 724.  
 — Eiterungen, metastatische nach II 728.  
 — Entstehungsweise II 732.  
 — Epikardblutungen II 722.  
 — Erreger, Ausscheidung mit dem Harn II 723.  
 — — Kultur aus der Leiche und dem Darminhalt II 724.  
 — Fleischvergiftungen und ihre Erreger II 709, 710.  
 — Gallenblase II 724.  
 — Gärtnerbazillen II 709, 711.  
 — Gastritis purulenta II 719.  
 — — Bakterioskopische Befunde II 720.  
 — — Mäusetyphusinfektion II 720.  
 — Geschlechtsorgane, weibliche II 724.  
 — Harndauerausscheider II 723.  
 — Hautblutungen II 712.  
 — Herz (Nekrosen, Verkalkung der Muskelfasern) II 722.  
 — Ikterus II 723.  
 — Konjunktivalblutungen II 712.  
 — Leber II 723.  
 — — Gärtnerbazillen II 723.  
 Gastroenteritis paratyphosa, Leber.  
 — — Ikterus II 723.  
 — — Mikroskopischer Befund II 723.  
 — — Paratyphus B-Bazillen in Pfortader-ästchen und in den intralobulären Blutkapillaren II 723.  
 — Leichen, äußere Erscheinung II 712.  
 — Ligamentum gastrocolicum-Lymphknotenschwellung II 721.  
 — Lungen II 722.  
 — Lymphknotenveränderung,  
 — — Gramnegative Kurzstäbchen II 721.  
 — — Mikroskopische Veränderungen 721.  
 — Magen II 718.  
 — — Mikroskopischer Befund II 719.  
 — Magendarmkatarrh, akuter II 712.  
 — Mageninhalt II 720.  
 — Mäusetyphusbazillen II 710, 720.  
 — Mesenterialdrüsen II 721.  
 — Milz II 721.  
 — — Paratyphus B-Bazillenhäufchen II 722.  
 — Mischepidemie II 709.  
 — Mischinfektionen II 728.  
 — Nahrungsmittelvergiftungen und ihre Erreger II 710.  
 — Nephritis acuta II 723.  
 — — Mikroskopische Befunde II 723.  
 — Nierenembolien von Paratyphus B-Bazillen II 723.  
 — Perikardblutungen II 722.  
 — Perikardverklebungen II 722.  
 — Peritonitis II 712, 721.  
 — PEYERSche Haufen (Hyperplasie) II 714.  
 — Pleurablutungen (subpleurale) II 722.  
 — Pleuritis II 712, 722.  
 — Pleuropneumonie II 728.  
 — Pneumonie bei II 722.  
 — Pyelitis II 723.  
 — Retroperitonealdrüenschwellung II 721.  
 — Rezidive II 731.  
 — Ruhr und II 729.  
 — Schulterabszeß bei II 728.  
 — Sektionsfälle, Bakterienbefunde II 711.  
 — Sekundäre II 731.  
 — Sekundärinfektionen II 728.  
 — Sepsis (Septikopyämie) nach II 728.  
 — Solitärknötchenhyperplasie II 714.  
 — Spirillen II 710.  
 — Sterblichkeit in den einzelnen Epidemien II 711.  
 — Streptokokken II 710.  
 — Submukosa bei II 717.  
 — Suipestifer-Bazillen (Typus GLÄSSER-VOLDEGEN) II 711.  
 — Tarsusarthritis II 728.  
 — Uterusschleimhaut II 724.  
 — Wechsel der makroskopischen und histologischen Bilder II 725.  
 — Zentralnervensystem II 724.  
 — Zwischenformen II 731.  
 Gastroenteritis typhosa II 520, 521.  
 — Kinder- und Säuglingsalter II 520.  
 Gastroenterostomie,  
 — Jejunalgeschwüre nach I 629.  
 — Ulcus rotundum und I 744.

- Gastroptose,  
— Gastritis und II 918.  
— Ulcus rotundum und I 679, 720.  
Gastrose, Gastritis und II 879.  
Gastrostaxis (s. a. Magenblutungen) II 889.  
Gastrotoxintheorie Boltons bei Ulcus rotundum I 632.  
Gastrotoxisches Serum, Gastritis bei Einwirkung dess. II 934.  
Gaumenbögen, Paratyphus abdominalis und II 672.  
Gaumendrüsen, Entwicklung II 6.  
Gaumenfortsätze II 4.  
Gaumenkrebse II 120.  
Gaumenmandeln (s. a. Mandeln) I 23.  
— Altersrückbildung I 30.  
— Tuberkulose der I 62.  
Gaumensarkome II 112.  
Gaumensegel, primitives II 1.  
Gaumenspalten II 17.  
Gefäßarrosionen, Pharyngealabszeß und I 11.  
Gefäßpankreasstiel, Darmdrehung und I 186.  
Gefäßverstopfungen im Magendarmkanal (s. a. Embolien, Thrombosen).  
— Arterienverschlüsse (s. a. diese) I 330.  
— Blutungen bei I 322.  
— Darmgeschwüre I 329.  
— Gangrän, hämorrhagische I 328.  
— Infarkt, hämorrhagischer I 328.  
— Zirkulationsstörungen bei I 326.  
Gekröselymphknoten, Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 661.  
Gelenkeiterungen, Paratyphus abdominalis und II 698.  
Gelenkentzündungen,  
— Erzindjan-Paratyphus und akute II 755.  
— Typhöse II 579.  
Gelenkrheumatismus,  
— Mundhöhle bei akutem II 73.  
— Zähne bei II 393.  
Genickstarre, Mundhöhle bei (s. a. Zerebrospinalmeningitis) II 73.  
Geschlechtsorgane, männliche bzw. weibliche,  
— Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
— Paratyphöse isolierte Erkrankungen II 745.  
— Typhus abdominalis und II 573.  
Geschmacksepithelien, Anlage II 6.  
Geschmacksknospen II 9.  
Geschmacksstörungen II 48.  
Geschwülste des Rachens (s. a. Tumoren) I 14.  
Geschwüre,  
— Darmgeschwüre s. diese, ferner „Typhus“ abdominalis.  
— Druckgeschwüre s. diese.  
— Duodenalgeschwüre s. Ulkus.  
— Magengeschwüre s. Gastritis ulcerosa, Ulkus.  
— Ösophagusgeschwüre I 11 6.  
— — Neugeborene I 110.  
Gesichtsvenen, Zähne und Thrombophlebitis der II 448.  
Gewächse s. Hyperplasien, Tumoren.  
GIANUZZISCHE Halbmonde II 9.  
Gicht, Zähne bei II 403.  
Giftdiffusion, postmortale durch die Magenwand (Experimente an neugeborenen Kinderleichen) I 222.  
Gifte s. a. die einzelnen Gifte, ferner Magenverätzung.  
Giftstatistik I 224.  
Gingivitis hypertrophica II 104.  
Glasbläser, Wangenschleimhautschädigungen der II 55.  
Gläser-Voldeggen-Bazillen,  
— Kausale Wertung bei paratyphösen Erkrankungen II 737.  
— Kultur aus der Leiche II 724.  
Gliastrauchwerk in der Kleinhirnrinde bei Typhus abdominalis II 592.  
Glomerulonephritis, Paratyphus abdominalis und II 686.  
Glossitis,  
— Areata exfoliativa II 45.  
— HUNTERSche II 36, 37.  
— Interstitialis fibrosa II 66.  
— MÜLLERSche II 46.  
— Papulosa acuta II 46.  
— Sclero-gummosa-diffusa II 86.  
Glossodynia exfoliativa II 46.  
Glossopharyngeus, Mundhöhle und II 9.  
Glossozele II 25.  
Glottisödem, Erysipel des Rachens und I 10.  
Goldvergiftung, Mundschleimhaut bei II 57.  
Gonokokkenperitonitis II 1079.  
Granatsplitterverletzung der Speiseröhre I 93.  
Granulom, typhöses (Typhuszellen, Typhusknötchen, Typhom) II 526 ff.  
Greisenalter, Mundhöhlenschleimhaut im II 49.  
Grippe s. a. Influenza.  
— Erzindjansepsis und II 751.  
— Gastritis necrotisans bei II 944.  
— Gastritis pseudomembranacea bei II 949.  
— Mandelentzündung bei I 39, 48.  
— Paratyphus abdominalis und II 709.  
— Rachenentzündung bei I 6.  
— Zähne bei II 392.  
Gummiknoten des Rachens (s. a. Syphilis) I 13.  
Haarzunge II 101.  
Halsabszeß, Zähne und (Senkungsabszeß) II 450.  
Halsbucht II 2.  
Hämangiome,  
— Magen I 814.  
— Mundhöhle II 24.  
— — Fissurale Angiome II 24.  
— — Teleangiektatische Hämangiome II 29.  
— Tonsillen I 63.  
Hämatopoetische Organe s. Blutbildungsorgane.  
Hämobazillose,  
— Erzindjanhämobazillose II 748.  
— Paratyphöse, und Ruhr II 708.  
— Mandeln und I 34.  
Hämorrhagische Diathese,  
— Mundhöhle und II 35.  
— Paratyphus abdominalis und II 686, 694, 695.

- Hämorrhagische Diathese,**  
 — Typhus abdominalis und 536.  
**Hämorrhagische Erosion** (s. a. Erosion, Magenerosion) I 340.  
**Hämorrhoidalblutung** I 326.  
**Haemorrhoidalis superior, A., Verschuß** der I 332.  
**Hämorrhoiden** I 333.  
 — Tierbeobachtungen I 335.  
**Harn,**  
 — Erzindjan-Paratyphus II 753.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 723.  
 — Paratyphus abdominalis (Leichenurin) und II 686, 689, 690.  
 — Paratyphuskeime im, und ihr klinisch-bakteriologischer Nachweis II 724.  
 — Typhusbazillen-Dauerausscheidung durch den II 547.  
**Hasenscharte** II 14.  
**HAUDEKSche Nische** I 410.  
**Haut,**  
 — Paratyphus abdominalis und II 695.  
 — Paratyphuserkrankungen, isolierte der II 745.  
 — Typhus abdominalis und II 579ff.  
**Hautfisteln (Zahnfisteln)** II 298.  
**Hemignathie** II 22.  
**Hernien** s. Unterleibsbrüche, ferner: Nabel-, Schenkel-, Bauchwandbrüche usw.  
**Herpes,**  
 — Mundhöhle II 44.  
 — Rachenherpes I 4.  
**Herpes zoster, Mundhöhle** und II 73.  
**Herz,**  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 — Paratyphus abdominalis und II 693.  
 — Typhus abdominalis und II 583.  
**Herzkammerinfarkt, Paratyphus abdominalis** und II 694.  
**Herzklappen, Typhus abdominalis** und II 584.  
**Heterotypien im Magendarmkanal, atavistische** und dysontogenetische I 210.  
**Hinterdarm** I 166.  
**Hirschhornsalz, Vergiftung** durch I 277.  
**HIRSCHSPRUNGSche Krankheit** I 196.  
**Hirnabszeß, paratyphöser isolierter** II 745.  
**Hirnarterienaneurysmen, Paratyphus abdominalis** und II 694.  
**Histamin, Gastritis** bei Einwirkung von II 934.  
**HUNTERSche Glossitis** II 36, 37.  
**HUTCHINSONSche Zähne** II 167, 397.  
**Hyalinkörperchen in Magenpolypen** I 853.  
**Hydrargyrum oxycyanatum, Magenverätzungen** durch (s. a. Kalomel, Quecksilber-, Sublimatvergiftung) I 287, 293.  
**Hyperämie,**  
 — Ösophagus I 111.  
 — Rachen I 2.  
**Hyperaesthesia ventriculi** II 769.  
**Hyperplasien (-trophien) und Gewächse, s. a.** die einzelnen Organe.  
 — Mandeln (s. a. diese) I 26.  
 — Mundhöhle II 100.  
 — — Angiome 111, 113.  
 — — Chondrome II 111.
- Hyperplasien (-trophien) und Gewächse), s. a.** die einzelnen Organe), Mundhöhle,  
 — — Elephantiasis gingivae II 104.  
 — — Epulis (s. a. diese) II 108.  
 — — Fibroepitheliome II 116.  
 — — Fibrolipome II 111.  
 — — Fibrome II 110.  
 — — Fibrosis II 104.  
 — — Gingivitis hypertrophica II 104.  
 — — Gliome II 115.  
 — — Karzinome (s. a. diese) II 116.  
 — — Keratoepitheliom der Wangenschleimhaut II 102.  
 — — Lakunäre Hyperkeratosis II 102.  
 — — Lipome II 111.  
 — — Makroglossie II 106.  
 — — Melanosarkome II 112.  
 — — Myome II 111.  
 — — Myxome II 111.  
 — — Nervengeschwülste II 113.  
 — — Neurinome (VEROCAY) II 115.  
 — — Pachydermia linguae II 103.  
 — — Rankenneurome II 114.  
 — — Sarcoma idiopathicum, haemorrhagicum II 113.  
 — — Sarkome II 111, 112.  
 — — Zungengrund, Hyperkeratosen II 101.  
 — — Zungenpapillenhypertrophie (Haarzunge) II 100, 101.  
 — Peritoneum I 1105.  
 — Speiseröhre, diffuse Hypertrophie (s. a. Speiseröhre) I 105.  
**Hypersécretion protopathique des Magens (REICHMANNSche Krankheit)** II 884.  
**Hypochylie** II 886.  
**Hypoglossus N., Mundhöhle** und II 9.  
**Hypognathie** II 21.  
**Hypopharynx, Karzinome** des I 17.
- Icterus infectiosus (WÆLSche Krankheit),**  
 — Mandelentzündung bei I 38.  
 — Mundhöhle bei II 73.  
**Ikterus,**  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 723.  
 — Paratyphus abdominalis und II 681.  
 — Ulcus rotundum ventriculi und I 559.  
**Ileozökaldrüsen, Paratyphus abdominalis** und II 661, 662.  
**Ileus, Peritonitis** und I 1089.  
**Impetigo infectiosus der Mundhöhle** II 45.  
**Indigestion** II 769.  
**Induktionsflüssigkeit, Magenverätzung** durch I 257.  
**Infarkte, hämorrhagische und anämische,**  
 — Darm, I 328, 330.  
 — — Geschwüre der Mukosa I 329.  
 — — Hämorrhagischer und anämischer Infarkt I 330.  
 — — Narbenstenosen und I 329.  
 — Kreislaufstörungen, venöse und I 567.  
 — Lungen s. Lungeninfarkt.  
 — Paratyphus abdominalis und II 694.  
 — Ulcus ventriculi und I 527, 567.  
**Infektionskrankheiten,**  
 — Gastritis, nekrotisierende bei II 948.

- Infektionskrankheiten,**  
 — Gastritis simplex bei II 919ff.  
 — — Beurteilung der Gastritis II 922.  
 — Magen bei II 999, 1015.  
 — Mandeln und I 34.  
 — Mundhöhle bei akuten II 59.  
 — Streptokokkentonsillitis bei I 49.  
 — Tonsillitis und I 36.  
 — Typhus abdominalis, Kombination mit anderen II 521.  
 — Ulcus ventriculi rotundum und I 554.  
 — Zähne bei II 391.  
 Influenza (s. a. Grippe), Mundhöhle bei II 67.  
 Inkretionsstörungen, Zähne und II 398.  
 Invaginationen des Darmes, Peritonitis fetalis bei I 1104.  
 Iritis (Iridozyklitis), Typhus abdominalis und II 594.
- Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie I 629.  
 Jodakne der Magenschleimhaut, Gastritis phlegmonosa und II 980, 981.  
 Jodexanthem der Magenschleimhaut II 935.  
 Jodgebrauch, Mundschleimhaut bei II 58.  
 Jodvergiftung, Zähne bei II 408.  
 Jugendalter, Ulcus rotundum im I 618.  
 Jugularvene, Thrombophlebitis bei Eiterungsprozessen der Rachenwand (Abszeß, Phlegmone) I 12.
- Kali chloricum,**  
 — Magenverätzung durch I 302.  
 — Mundschleimhautschädigung durch II 56.  
**Kalilauge,**  
 — Mundschleimhautschädigung durch II 55.  
 — Vergiftung durch I 277.  
**Kalipermanganat,** Mundschleimhautschädigung durch II 56.  
**Kalomel,** Quecksilbervergiftungen, tödliche durch I 293.  
**Kampfgase,** Pharyngitis bei Vergiftung durch I 6.  
**Kankroide,** Magen I 880.  
**Karbolineumvergiftung** I 277.  
**Karbolsäurevergiftung** I 266.  
 — Ausscheidung der Phenole durch die Respirationsorgane I 268.  
 — Bronchopneumonien bei I 268.  
 — Diffusion des Giftes durch die Magenwand I 268.  
 — Harn bei I 269.  
 — Kinnverätzung I 267.  
 — Koagulationswirkung auf Blut, Eiweiß und Leimsbstanz I 266.  
 — Lippenverätzung I 267.  
 — Luftweegeentzündungen I 268.  
 — Mundschleimhautschädigung II 55.  
 — Wasserentziehung I 266.  
**Kardia,**  
 — Stenose I 460.  
**Kardiadrüsen** II 774.  
 — Speiseröhre und I 81.
- Kardialgie** s. a. Gastritis.  
**Kardiospasmus,** Ösophagusdilatation bei primärem I 101.  
**Karzinoid** im Magendarmkanal I 208.  
**Karzinom,**  
 — Magen s. Magenkarzinom.  
 — Magenverätzungsarben mit Entwicklung von I 312.  
 — Meningeale I 16.  
 — Mundhöhle II 116.  
 — — Basalzellenkrebs II 122.  
 — — Buyo-Wangenkrebs II 117.  
 — — Gaumen II 120.  
 — — Leukoplakie und II 117.  
 — — Mundboden II 120.  
 — — Sekundäre Karzinome II 120.  
 — — Speicheldrüsen II 123.  
 — — Wangen II 119.  
 — — Zahnfleisch II 119.  
 — — Zunge II 119.  
 — Ösophagusdivertikel und I 99.  
 — Ösophagus (s. a. Speiseröhrenkrebs) I 134.  
 — Peptisches Geschwür in primärem I 499.  
 — Peritoneum I 1111.  
 — — Miliare Karzinome I 1111.  
 — Rachen I 16.  
 — Ulkuskarzinom (s. a. dieses) I 497.  
**Karzinomarkome,**  
 — Magen I 880.  
 — Ösophagus I 144.  
**Kehlkopf,**  
 — Epiglottis s. diese.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 672.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 585.  
**Kehlkopfdiphtherie,** Paratyphus abdominalis und II 709.  
**Kehlkopfrachen** I 1.  
**Keilbeinhöhleneiterung,** Paratyphose II 672.  
**Keratitis,** Paratyphus abdominalis und ulzeröse II 697.  
**Keratosis,**  
 — Pharyngis I 9.  
 — Tonsillitis chronica und I 55.  
**Keuchhusten,** Mundhöhle bei II 67.  
**Kiefer,**  
 — Kontrahierter II 159.  
 — V-förmiger II 159.  
 — Verknöcherung II 5.  
**Kieferepitheliom** II 418.  
**Kieferhöhlenempyem,**  
 — Dentales II 445.  
 — Paratyphöses II 672.  
**Kiemenbögen** II 2.  
**Kiemenfisteln** I 20.  
**Kinderlähmung,** Mundhöhle bei II 73.  
**Kindesalter,**  
 — Gastroenteritis typhosa II 520.  
 — Typhus abdominalis der Kleinkinder II 519.  
 — Ulcus rotundum im I 618.  
**KIRCHNERsche Divertikel** des Rachens I 20.  
**Kleinhirnrinde,** Gliastrauwerk in der, bei Typhus abdominalis II 592.  
**Knochenbildung** in den Mandeln I 33.

- Knochenkrankungen, s. a. Skelettsystem.  
 — Periodontitis und II 300.  
 — Typhöse 576.  
 Knochenmark, Knötchen, histiozytäre bei Paratyphus abdominalis II 698.  
 Knochenmarknekrosen, Paratyphus abdominalis und II 698.  
 Knorpelbildung in den Mandeln I 33.  
 Kochsalzinjektion, Abszedierung der Injektionsstelle bei Paratyphus II 699.  
 Kohlenoxydvergiftung, Zähne bei II 411.  
 Koliperitonitis I 1078.  
 Kolon, Typhus abdominalis und II 511.  
 Kolotyphus II 511.  
 Kompressionsstenose der Speiseröhre I 104.  
 Königswasser,  
 — Magenverätzung durch (s. Salpetersäurevergiftung) I 253.  
 — Mundschleimhautverätzung durch II 55.  
 Konkremente der Speiseröhre (s. a. Gallensteine) I 107.  
 Konstitution, Achylia gastrica und II 887.  
 Konstitutionskrankheiten, Zähne bei II 402.  
 Kopfdarmhöhle II 1.  
 KOPLIKSche Flecke II 59.  
 Kopula II 3.  
 Kot, Typhusbazillen-Dauerausscheidung durch den II 546.  
 Kreislauforgane, Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 693.  
 Kreislaufstörungen,  
 — Magen-Darmkanal und I 316.  
 — — Arrosionsaneurysmen I 321.  
 — — Arterienverschlüsse (s. a. diese) I 330.  
 — — Arteriosklerose I 321.  
 — — Choleradarm (Hyperämie, arterielle) I 317.  
 — — Chylusstauung im Darne I 319, 321.  
 — — Darmblässe bei allgemeiner Anämie I 316.  
 — — Filaria Bancrofti-Infektionen (Chylusstauung im Darm) I 321.  
 — — Gangrän, hämorrhagische I 328.  
 — — Gefäßkaliber im Ulkusmagen I 317.  
 — — Hämorrhoiden (auch Tierbeobachtungen) I 333, 335.  
 — — Hyperämie des Darmes I 317.  
 — — Infarkt, hämorrhagischer I 328.  
 — — Infarktstehung durch venöse I 567.  
 — — Sprue (Chylusstauung im Darm) I 321.  
 — — Stauungshyperämie I 318.  
 — — Thrombosen (s. a. diese) I 323, 326.  
 — — Ulcus ventriculi und (s. a. unter „Ulkus“ I 722.  
 — — Venenerweiterungen I 332.  
 — Peritoneum I 1064.  
 — Typhus abdominalis und II 536, 583.  
 Kreolinvergiftung I 277.  
 Kreosotvergiftung I 277.  
 Kretinismus, Zähne bei endemischem II 400.  
 Kupfersaum II 57.  
 Kupfersulfatvergiftung I 301.  
 Kupfervergiftung,  
 — Mundhöhle bei II 57.  
 — Zähne bei II 410.  
 Kynanche (Angina Ludovici) II 65, 66.  
 Landkartenzunge II 45.  
 Laryngo-Tracheo-Bronchitis pseudomembranacea paratyphosa mit B-Bazillen II 672.  
 Larynx s. Kehlkopf, Typhus abdominalis.  
 Laugenessenz(-stein) s. Laugenvergiftung.  
 Laugenvergiftung (s. a. Magenverätzung) I 277.  
 — Alkalialbuminate, gequollene weiche bei I 278.  
 — Ammoniaklösungen I 277.  
 — Eau de Javelle I 277.  
 — Hirschhornsalz I 277.  
 — Kalilauge I 277.  
 — Laugenessenz und Laugenstein I 277.  
 — Nitrobenzolvergiftung und I 286.  
 — Perforation der Magenwand I 281.  
 — Pottasche I 277.  
 — Rachendiphtherie und I 278.  
 — Rundes chronisches Ätzgeschwür im Magen bei I 309.  
 — Salmiakgeistvergiftung I 286.  
 — Soda I 277.  
 — Spätperforation I 281, 283.  
 — Zyanalivergiftung und I 283.  
 Leber,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 723.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 673.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 560.  
 Leberabszeß,  
 — Gastritis phlegmonosa und II 968.  
 — Paratyphus abdominalis und II 685.  
 Leberatrophie, Paratyphusinfektion und akute II 682.  
 Leberschnürfurche (s. a. Schnürfurche), Sanduhrmagen und I 456.  
 Leichenveränderungen des Mageninhalts und der Magenwand (postmortale Veränderungen) im Hinblick auf Verätzungen des Magens I 219.  
 — Ätzgiftdiffusion I 222.  
 — Bauchfellentzündung als Beweis intravitale Perforation I 223.  
 — Bluttranssudation I 221.  
 — Duodenum, Übergang von flüssigem Mageninhalt in dass. I 220.  
 — Erweichung, weiße, schwarze und braune I 221.  
 — Geruch des Inhalts I 220.  
 — Geruchstäuschungen durch Autosuggestion I 221.  
 — Giftdiffusion (Experimente an neugeborenen Kinderleichen) I 222.  
 — Perforation der verätzten Wand, intravitale und postmortale I 223.  
 — Magen II 770.  
 — Magenerosionen II 810.  
 — Quantitative Veränderungen des Inhalts I 220.  
 — Totenstarre I 220.  
 — Verfärbungen durch bestimmte Gifte I 221.  
 — Wandveränderungen I 221.  
 Leiomyome des Rachens I 15.

- Lepra,**  
 — Mundhöhle bei II 93.  
 — Rachen bei I 14.  
**Leptomeningitis, paratyphöse eitrige** II 697.  
**Leukämie,**  
 — Mandelentzündung bei I 51.  
 — Mundhöhle und II 38.  
 — — Myeloide Leukämie II 40.  
**Leukoplakie,**  
 — Mundhöhle II 47.  
 — Ösophagus I 123.  
 — — Karzinomentwicklung bei I 147.  
**Leukozyten,**  
 — Mandeln und I 22.  
 — Tonsillitis chronica und I 57.  
**Lichen ruber planus der Mundhöhle** II 44.  
**Lingua s. a. Zunge, Glossitis.**  
 — Geographica II 45.  
 — Plicata II 29, 104.  
**Linitis plastica des Magens** II 985.  
 — Bezeichnungen, verschiedene für II 986, 987.  
 — Endogastritis obliterans bei II 989.  
 — Gastritis chronica und II 993.  
 — Gastritis phlegmonosa und II 967, 995.  
 — Geschichtliches II 987.  
 — Krebs, fibröser und II 989, 991.  
 — Magensklerose, hypertrophische und II 990.  
 — Magensklerose, hypertrophische des ganzen Magens II 988.  
 — Peritonealverdickungen bei II 989.  
 — Pylorusstenose, hypertrophische und II 987.  
**Lipome,**  
 — Duodenum I 1001.  
 — Magen I 813.  
 — Mandeln I 63.  
 — Mundhöhle II 111.  
 — Ösophagus I 130.  
 — Rachen I 14.  
**Lippen** II 6.  
 — Lupus II 98.  
 — Syphilis gummosa II 88.  
**Lippenfurche** II 4.  
**Lippenkieferspalte** II 15.  
**Lippenphänomen bei Typhus abdominalis** (PAULICEK) II 515.  
**Lippenrot** II 7.  
**Liquor, Typhusbazillenbefunde** II 590.  
**LUBARSCHS fuchsinophile Körnchenzellen der Magenschleimhaut** II 776.  
**LUDWIGSche Angina** II 65, 66.  
**Luftmagenblase, Magenverätzung und** I 225.  
**Lufttröhre, Paratyphus abdominalis und** II 672.  
**Luftwegeentzündungen,**  
 — Karbolsäurevergiftung und I 268.  
 — Salzsäurevergiftung und I 251.  
**Lungen,**  
 — Erzdjan-Paratyphus und II 754.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 — Typhus abdominalis und II 588, 589.  
**Lungenabszeß,**  
 — Paratyphöser, isolierte Erkrankung II 743.  
 — Paratyphus abdominalis und II 671.  
**Lungenarterienthromben, Paratyphus abdominalis und** II 694.  
**Lungenentzündung s. Pneumonie.**  
**Lungenerkrankungen, Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und** II 671.  
**Lungeninfarkte,**  
 — Erzdjan-Paratyphus und II 754.  
 — Paratyphus abdominalis und II 694.  
 — — Vereiternder Infarkt II 671.  
**Lupus erythematosus der Mundhöhle** II 45.  
**Lupus vulgaris,**  
 — Lippen II 98.  
 — Mundhöhle II 45.  
 — Rachen I 12.  
**Lymphadenie, aleukämische, des Magens** I 832.  
**Lymphadenitis,**  
 — Paratyphus abdominalis und eitrige II 699.  
 — Tonsillenabszeß und I 45.  
**Lymphadenosen,**  
 — Mandelhypertrophie bei leukämischen und aleukämischen I 30.  
 — Tonsillen und I 64.  
**Lymphangioendotheliome,**  
 — Ösophagus I 132.  
 — Rachen I 18.  
**Lymphangiome,**  
 — Duodenum I 1003.  
 — Magen I 814.  
 — Mundhöhle II 24.  
 — — Zystisches Lymphangiom II 25.  
 — Peritoneum I 1109.  
 — Tonsillen I 63.  
**Lymphangiosarkom,**  
 — Rachen I 15.  
 — Tonsillen I 63.  
**Lymphangitis carcinomatosa des Peritoneums** I 1111.  
**Lymphatischer Apparat, Atrophie dess. bei Syphilis** I 13.  
**Lymphfollikel, Rachenentzündung und** I 9.  
**Lymphgefäße,**  
 — Mundhöhle, zystische Degeneration II 28.  
 — Typhus abdominalis und II 585.  
**Lymphknoten,**  
 — Ileozökale s. Ileozökaldrüsen.  
 — Mesenteriale s. Mesenterialdrüsen.  
 — Typhus abdominalis und II 548.  
**Lymphogranulomatose,**  
 — Magen II 1060.  
 — — Gastritis ulcerosa II 1061.  
 — — Primäre mit Durchbruch in die Milz II 1064.  
 — Mundhöhle II 41.  
 — Rachen und I 14.  
 — Speiseröhre I 121.  
**Lymphonodulitis, typhöse,**  
 — Intestini (s. a. Typhus abdominalis) II 501.  
 — Kehlkopf II 585.  
**Lymphosarkom (lymphadenoides Sarkom),**  
 — Magen I 832.  
 — Ösophagus I 134.  
 — Rachen I 15.  
 — Tonsillen I 64.  
**Lymphzysten, peritoneale** I 1109.



- Lysolvergiftung I 269.
- Ätzschorf und Blasenbildung auf der Haut (durch Orthokresol) I 270.
  - Bronchopneumonie bei I 277.
  - Dickdarmdiphtherie bei innerer Phenolvergiftung I 272.
  - Magenschleimhaut bei I 270.
  - Magenschleimhautabhebung, scheinbar vollständige I 276.
  - Mikroskopische Befunde I 273.
  - Mundschleimhautschädigung II 55.
- Lyssa, Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.
- Magen s. a. die folgenden Rubriken.
- Aktinomykose II 1064.
  - Anatomie normale II 772.
  - Ausscheidungsfunktion II 943.
  - Blastomykose, primäre II 1081.
  - Desinfizierende Aufgabe dess. II 932.
  - Diphtherie und II 1002.
  - Diphtheritis dess. II 947.
  - Empfindlicher (schwacher) II 938.
  - Entzündungen (s. a. Gastritis) II 768.
  - Erzindjan-Paratyphus und II 754.
  - Fadenpilzmykosen (s. a. Schimmelpilzmykosen) II 1071ff.
  - Favus im II 1080.
  - Gasbrand und II 1006.
  - Infektionskrankheiten und II 999.
  - Leichenveränderungen II 770.
  - Linitis plastica (s. a. diese) II 985.
  - Lymphogranulomatose II 1060.
  - — Gastritis ulcerosa bei II 1061.
  - — Primäre mit Durchbruch in die Milz II 1061.
  - Milzbrand und (s. a. Magenmilzbrand) II 1009.
  - Parasiten, tierische im II 1080.
  - Paratyphus und II 999.
  - Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 660.
  - Penicillium glaucum im II 1080.
  - Pilzkrankungen II 1064.
  - Schimmelpilzmykosen (s. a. diese) II 1071ff.
  - Soor (s. a. Magensoor) II 1066.
  - Syphilis (s. a. Magensyphilis) II 1015.
  - Tuberkulose (s. a. Magentuberkulose) II 1040.
  - Typhus abdominalis und II 999.
  - Untersuchung der Schleimhaut II 771.
- Magen und Darm (s. a. die vorige Rubrik) I 166.
- Adenomyome I 205.
  - Arrosionsaneurysmen I 321.
  - Atresia ani I 192.
  - — Fisteln perineale (skrotale), vesikale, urethrale, vertibulare I 192.
  - Atresia recti I 192.
  - Bauchfellentzündung (fötale) und Atresien (Stenosen) I 191.
  - Bauchspalte I 187.
  - Bauchwandbrüche I 188.
- Magen und Darm,
- Blutungen (s. a. diese) I 322.
  - Darmdrehung, physiologische I 186.
  - Darmentzündung (fötale) und Stenosen (Atresien) I 191.
  - Darmzysten I 200.
  - Dickdarmwanderung I 186.
  - Divertikel, echte und falsche I 198.
  - — Magen I 201.
  - Dottergangszysten I 179.
  - Dottergangsfistel I 179.
  - Duodenum, Epithelokklusion I 195.
  - Einlagerungen, ortsfremde I 201.
  - Einteilung des Magens nach ASCHOFF I 687.
  - Embryonale Anlagen, Persistenz ders. I 175.
  - — Dottergang I 175.
  - — MÆCKEL'SCHES Divertikel, Folgezustände I 175, 177.
  - — Nabelbruch, physiologischer I 175.
  - — Nabeldottergangsdivertikel I 179.
  - — Schwanzdarm I 175.
  - Enterokystome I 200.
  - Entwicklungsgeschichte I 166.
  - — Hinterdarm I 166.
  - — Mekoniumansammlung im Dickdarm I 168.
  - — Mitteldarm I 166.
  - — Nabelbruch, physiologischer I 167.
  - — Nabelschleife I 167.
  - — Primitiver Darm I 166.
  - — Schwanzdarm I 169.
  - Epithelheterotopien I 207.
  - Epithelknospen und Divertikel I 199.
  - Epithelokklusion im Duodenum I 195.
  - Eventration I 187.
  - Fehlbildungen I 169.
  - Gastritis, s. diese.
  - Gefäßpankreasstiel I 186.
  - Heterotopien, atavistische und dysontogenetische I 210.
  - HIRSCHSPRUNGSCHES Krankheits I 196.
  - Karzinoide I 208.
  - Kreislaufstörungen (s. a. diese) I 316.
  - Lageabweichungen I 182.
  - Länge des Darms I 174.
  - Lichtungsveränderungen I 196.
  - Magenschleife, abnorme Drehung I 185.
  - Magenschleimhautinseln im Ösophagus I 207.
  - Nabelbruch I 187.
  - Nabelschleife, Drehung, abnorme I 186.
  - Nabelschnurbruch I 179.
  - Pankreasanlagen, versprengte I 201, 202.
  - Postmortale Veränderungen des Mageninhalts und der Magenwand (s. a. Leichenveränderungen) I 219.
  - Progonome (Pankreaskeime) I 203.
  - Pseudodivertikel, myomatöse I 206.
  - Pulsionsdivertikel I 198.
  - Pylorospasmus der Säuglinge I 174.
  - Pylorusstenose, angeborene I 174.
  - Riesenwuchs des Darms mit Neurofibromatose I 174.
  - Schenkelbrüche I 188.

- Magen und Darm,**  
 — Schleimhautinseln, ortsfremde I 207.  
 — Spaltungen des Darms I 173.  
 — Stenosen I 189.  
 — Traktionsdivertikel I 198.  
 — Transposition der Magendarmschlingen I 183.  
 — Tumoren,  
 — — Duodenum (s. a. Duodenalkarzinom, Duodenaltumoren) I 1001.  
 — — Magen (s. a. Magentumoren) I 812.  
 — Typhus abdominalis (s. a. diesen) und II 512.  
 — Überzahlbildungen I 171.  
 — Verätzungen des Magens (s. a. Magenverätzungen) I 219.  
 — Verdoppelungen des Darmkanals I 171.  
 — — Zökum I 172.  
 — Versprengungen von Organkeimen I 201.  
 — Zwerchfellhernien, falsche I 188.  
 — — Wahre I 188.  
**Magenabszeß** II 955.  
 — Gastritis phlegmonosa und, Unterscheidung II 970.  
**Magenarterien, Ulcus rotundum** und I 620.  
**Magenatrophie** (s. a. Gastritis), neurotische II 880.  
**Magenberstung, Ulcus rotundum** und spontane I 658, 668.  
**Magenblutungen** s. a. Blutungen,  
 — Gastritis und II 888, 890.  
 — Mesenterialabbindung und II 945.  
 — Netzabbindungen und II 945.  
 — Postoperative I 358.  
 — Primäre idiopathische parenchymatöse II 888.  
 — Tödliche II 870.  
 — Typhöse II 514.  
**Magencarcinom** s. Magenkarzinom.  
**Magendarmkatarrh, akuter** bei Gastroenteritis paratyphosa (s. a. Gastroenteritis) II 712.  
**Magendrüsen** II 774.  
 — Intermediäre Zone II 775.  
 — Leukozytenein- und durchwanderung durch das Epithel bei Gastritis (s. a. diese) II 778.  
 — LUBARSCHS fuchsinophile Körnchenzellen II 776.  
 — NEUMANNSCHE Zellen II 776.  
 — Nebenzellen und Nebenzellendrüsen II 775.  
 — STÖHRSCHE Zellen II 776.  
 — Zusammengesetzte II 775.  
 — Zwischendrüsen, reine II 775.  
**Magenerosionen** II 790.  
 — Entstehungsweise II 813.  
 — Follikuläre II 818, 873.  
 — Gastritis acuta und II 808.  
 — Gastritis chronica follicularis und II 819.  
 — Glanduläre II 802.  
 — Hämorrhagische I 340; II 809.  
 — — Anatomisches Verhalten I 343.  
 — — Begriff I 340.  
**Magenerosionen, hämorrhagische,**  
 — — Blutung I 352.  
 — — Blutung, parenchymatöse I 360.  
 — — EINHORNSCHE Krankheit und I 353.  
 — — Einteilung I 357.  
 — — Exulceratio simplex (DIEULAFOY) und I 355.  
 — — Gastritis und I 644.  
 — — Gastritis ulcerosa (exfolians bzw. anachlorhydrica) und I 353ff.  
 — — Häufigkeit in verschiedenen Altersstufen I 546.  
 — — Heilungsvorgänge I 348.  
 — — Mikroskopisches Verhalten I 346.  
 — — Postoperative Magenblutungen und I 358.  
 — — Sitz I 345.  
 — — Stigmata I 340.  
 — — Ulcus rotundum und I 684.  
 — — Vernarbung I 439, 440.  
 — — Vorkommen I 350.  
 — Heilungsvorgänge II 820, 825.  
 — Leichenveränderungen 810.  
 — Leistenspitzenerosionen II 817.  
 — Proteolytische Wirkung des Magensaftes und II 811, 812.  
 — Pseudomembranöse Entzündung und II 817.  
 — Ulcus ventriculi rotundum und II 902.  
 — Vagusreizung und II 936.  
**Magenweichung, Ulcus rotundum** und I 658.  
**Magenfisteln, Ulcus simplex** und (s. a. Fisteln unter „Ulcus“ simplex) I 481.  
**Magengeschwür, s. a. unter Gastritis „Nekrotisierende“, „Ulcerosa“.**  
 — Rundes (s. a. Ulcus) I 361.  
 — Syphilitisches II 1024.  
 — Tuberkulöses (s. a. Magentuberkulose) II 1043 ff.  
 — Typhöses II 513.  
 — Urämisches I 610; II 934.  
**Magengrübchen, Oberfläche der** II 773.  
**Magenkarzinom** I 855.  
 — Adenoides (C. adenomatousum) I 874.  
 — Adenokankroide I 880.  
 — Adenoma malignum I 875.  
 — Alter und I 857.  
 — Alveoläres (C. alveolare solidum, groß- und kleinalveoläres) I 876.  
 — Ätiologie I 891.  
 — — Embryonale Gewebdystopien I 891.  
 — — Gastritis I 897.  
 — — Narbenkarzinom I 917.  
 — — Parasitäre I 891.  
 — — Traumen I 919.  
 — — Ulcus ventriculi I 902.  
 — Basalzellenkrebs I 880.  
 — Chorionepitheliome I 880.  
 — Cystocarcinoma papilliferum I 875.  
 — Diffuses polymorphzelliges I 878.  
 — Drüsenheterotopien und I 986.  
 — Entstehung I 948.  
 — — Allgemeines I 948.  
 — — Drüsenheterotypien I 986.  
 — — Formale Genese I 957.

- Magenkarzinom, Entstehung.**  
 — — Kausale Genese I 949.  
 — — Flimmerepithelkrebs I 880.  
 — — Gallertkrebs I 877.  
 — — Gastritis und I 897; II 904.  
 — — Drüsenwucherungen, heterotope und Karzinom II 912.  
 — — Entstehungsgeschichtliche Beziehungen II 904.  
 — — Multizentrische Karzinome und ihre Entstehung II 908, 913.  
 — — Präkanzeröse Zustände II 912.  
 — — Primäre Natur der Gastritis II 904.  
 — — Übergänge atypischer Epithelwucherungen in Krebs II 907, 912.  
 — — Unterschiede zwischen Krebs- und Geschwürsgastritis II 913ff.  
 — — Gastritis phlegmonosa und II 971.  
 — — Gefäßarrosionen bei I 996.  
 — — Geschlecht I 856.  
 — — Hämatogene Ausbreitung I 942.  
 — — Häufigkeit I 855.  
 — — Häufigkeitsverhältnis der einzelnen histologischen Formen I 879.  
 — — Heilungsvorgänge I 997.  
 — — Implantation I 941.  
 — — Kankroide I 880.  
 — — Karzinosarkome I 880.  
 — — Kombination mit primären Karzinomen anderer Organe I 947.  
 — — Linitis plastica und fibröses II 989, 991.  
 — — Lymphogene Ausbreitung I 938.  
 — — Makroskopische Formen I 864.  
 — — Makroskopische Formen und mikroskopische Struktur, Wechselbeziehungen I 887.  
 — — Metastasen I 938.  
 — — — Gesamtstatistik I 945.  
 — — Mikroskopische Formen I 871.  
 — — Mischformen I 879.  
 — — Multiplizität I 862.  
 — — Nachbarorgane und ihr Verhalten zu I 936.  
 — — Narbenkarzinom I 917.  
 — — Nekrose I 996.  
 — — Phlegmone der Magenwand bei I 996.  
 — — Plattenepithelkrebs, parakeratotische I 880.  
 — — Polypenbildung im Magen und Karzinom II 912.  
 — — Schlauchförmiges (*C. adenoides*) I 874.  
 — — Schleimgerüstkrebse I 996.  
 — — Sekundäre Tumoren I 989.  
 — — Sekundäre Veränderungen im I 996.  
 — — Seltene Formen I 880.  
 — — Sitz I 858.  
 — — Skirrhus (*C. fibrosus*) I 878.  
 — — Statistik über Krebs- und Sarkommetastasen in der Magenwand (Krebskomitee in Berlin [LUBARSCH]) I 995.  
 — — Traumatische Entstehung I 919.  
 — — Tuberkulose des Magens und, Kombination II 1054, 1055.  
 — — Tuberkulöse Geschwüre, sekundäre im I 1000.  
 — — *Ulcera peptica*, sekundäre bei I 996.
- Magenkarzinom,**  
 — — Ulkuskarzinom I 902.  
 — — Verbreitung I 820.  
 — — Vereiterung I 996.  
 — — Verkalkung I 996.  
 — — Verknöcherung I 996.  
 — — Wachstum und Verbreitung I 920.  
 — — — Außerhalb des Magens I 936.  
 — — — Innerhalb der Magenwand I 920.  
 — — Zerfall und Verjauchung I 996.  
**Magenkatarrh (s. a. Gastritis).**  
 — — Catarrhe muco-purulent (HAYEM) II 804.  
 — — Catarrhe purulent des tubes (HAYEM) II 799, 800.  
 — — Stauungskatarrh II 935.  
**Magenleisten II 773.**  
 — — Erosionen der Leistenspitzen II 817.  
 — — Oberfläche der II 773.  
**Magenmilzbrand II 1009.**  
 — — Anatomische (und mikroskopische) Befunde II 1011.  
 — — Entstehung II 1012.  
 — — Fütterungsmilzbrand II 1013.  
 — — Primäre Infektion des Magens II 1013.  
 — — Gastritis bei II 915.  
**Magennekrosen (s. a. unter Gastritis) II 939.**  
**Magenparasiten (s. a. Parasiten), Gastritis phlegmonosa und II 981.**  
**Magenphlegmone (s. a. Gastritis phlegmonosa) II 955.**  
 — — *Carcinoma ventriculi* und I 996.  
**Magenpolypen,**  
 — — Gastritis chronica und II 860.  
 — — Karzinom und, Übergänge II 912.  
**Magenruptur s. Magenberstung.**  
**Magensaft (-schleim)**  
 — — Desinfizierende Kraft dess. II 975.  
 — — Tuberkelbazillen und ihre Beeinflussung durch II 1056, 1057.  
 — — Typhusbazillen und II 1000.  
**Magensarkom I 825.**  
 — — Allgemeines I 825.  
 — — Alter und I 826.  
 — — Ätiologie I 826.  
 — — Endogastrisch entwickelte Tumoren I 829.  
 — — Exogastrisch entwickelte Tumoren I 828.  
 — — Flächenhaft in den Magenwandschichten ausgebreitetes I 829.  
 — — Gastritis bei II 915.  
 — — Geschlecht und I 826.  
 — — Histologie und Histogenese I 832.  
 — — Lymphosarkom I 832.  
 — — Makroskopisches Verhalten I 826.  
 — — Metastasenbildung I 836.  
 — — Multiples primäres I 836.  
 — — Nachbarorgane und I 836.  
 — — Primäres I 836.  
 — — Sekundäres I 837, 989.  
 — — Sekundärveränderungen I 837.  
 — — Sitz I 826.  
 — — Statistik über Krebs- und Sarkommetastasen in der Magenwand (Krebskomitee in Berlin [LUBARSCH]) I 995.  
**Magenschleife, Drehung, abnorme I 185.**  
**Magenschleimhaut s. a. Magenwand.**

- Magenschleimhaut, s. a. Magenwand,  
 — Drüsen (s. a. Magen-, Fundus-, Kardial-,  
   Pylorusdrüsen); II 774.  
 — Embolien, bakterielle, und Gastritis  
   phlegmonosa II 982.  
 — Giftauusscheidung durch die II 934.  
 — Histologie, normale I 236 II 775.  
 — Schwankungen, individuelle I 237.  
 — Impftuberkulose nach Verätzung der  
   II 1057.  
 — Jodakne der, und Gastritis phlegmonosa  
   II 980, 981.  
 — Jodexanthem der II 935.  
 — Leukozyten-Ein- und -Durchwanderung  
   in und durch das Epithel II 778.  
 — LUBARSCHS fuchsinophile Körnchenzellen  
   II 776.  
 — Mitosen der Epithelzellen II 774.  
 — Muscularis mucosae II 778.  
 — Normale II 773.  
 — NUSSBAUMSche Zellen II 776.  
 — Pseudomelanose der II 938.  
 — RUSSELSche Körperchen II 778.  
 — Soorherde, metastatische in der II 1071.  
 — STÖHRSCHE Zellen II 776.  
 — Submukosa II 778.  
 — Untersuchung der II 771.  
 — Zwischengewebe, normales II 776.  
 Magenschleimhautinseln, abnorme,  
 — Ösophagus I 80, 207.  
 — — Tuberkel in dens. I 119.  
 — Ulcus rotundum und I 682.  
 Magenschrumpfung, einfache entzündliche  
   (s. a. Magensklerose) II 991.  
 Magensekretion, Gastritis und II 882ff.  
 Magensenkung s. Gastropiose.  
 Magensklerose, hypertrophische,  
 — Ätiologie II 991.  
 — Gastritis phlegmonosa und II 967.  
 — Linitis plastica und II 988.  
 — Magenschrumpfung, einfache entzündliche  
   und II 991.  
 — Syphilis und (s. a. Magensyphilis) II 1035.  
 — Tuberkulose des Magens und II 1051.  
 Magensoor II 1066.  
 — Biologie des Pilzes II 1070.  
 — Experimenteller II 1071.  
 — Gastritis acuta diffusa oidiomycotica  
   II 1069.  
 — Gastritis phlegmonosa mit II 1069.  
 — Hämorrhagisch-eitrige Schleimhautentzündungen  
   II 1071.  
 — Metastatische Herde in der Magenschleimhaut  
   II 1071.  
 — Nekrotisierende eitrige Schleimhautentzündungen  
   II 1071.  
 — Pathogenese II 1070.  
 — Soorzellen und RUSSELSche Körperchen,  
   Unterscheidung II 1070.  
 — Ulcera mit Soorbefunden II 1066.  
 — Ulkugenes und II 1068.  
 — Voraussetzungen der Sooransiedlung  
   II 1067.  
 Magenstraße,  
 — Ulcus ventriculi u. (Bedeutung der Gleit-  
   rinne, s. a. unter „Ulcus simplex“) I 697.
- Magenstraße,  
 — Verätzungen und I 226.  
 Magensyphilis II 1015.  
 — Angeborene Syphilis II 1016.  
 — — Spirochätenbefunde II 1019.  
 — — Makro- und mikroskopische Befunde  
   II 1017.  
 — Erworbene Syphilis II 1015, 1020.  
 — — Ekchymosen und Erosionen bei  
   II 1024.  
 — — Endarteriitis und Endophlebitis obli-  
   terans II 1037.  
 — — Formen II 1022.  
 — — Gastritis syphilitica und die Frage  
   ihres Vorkommens II 1022, 1023.  
 — — Grundsätzliche Erörterungen II 1021.  
 — — Gummöse Syphilis II 1026.  
 — — Narben II 1024.  
 — — Sklerose, hypertrophische II 1035.  
 — — Ulzera II 1024.  
 Magentuberkulose II 1040.  
 — Adenome, tuberkulöse II 1052.  
 — Altersstatistik II 1041.  
 — Bazillenbefunde II 1046.  
 — Endarteriitis toxica und Geschwüre  
   II 1051.  
 — Entstehungsweise II 1055.  
 — Entzündliche (PONCET) II 1050ff.  
 — Experimentelle Magentuberkulose II 1058.  
 — Formen II 1041.  
 — Fütterungstuberkulose II 1056.  
 — Gastritis chronica der Phthisiker II 1052.  
 — Gefäßveränderungen im Bereich der  
   Krankheitsherde II 1046.  
 — Geschlechtsstatistik II 1041.  
 — Geschwulstbildende, umschriebene (sog.  
   hypertrophische) II 1048.  
 — Geschwüre II 1043ff.  
 — Hämatogene II 1059.  
 — Häufigkeit II 1040.  
 — Impftuberkulose nach Verätzung der  
   Schleimhaut II 1057.  
 — Infektion von der Magenlichtung II 1056.  
 — Karzinom des Magens bei — II 1054, 1055.  
 — Lymphogene II 1059.  
 — — Einschwemmung (rückläufige) von  
   Bazillen in die Magenwand II 1059.  
 — — Übergreifen von Lymphdrüsenkrankungen  
   auf die Magenwand II 1059.  
 — Lymphknoten, tuberkulöse, des Magens  
   II 1052.  
 — Magensaft und Magenschleim, Wirkung  
   auf Tuberkelbazillen II 1056, 1057.  
 — Miliartuberkulose II 1041.  
 — Organerkrankungen neben der Magen-  
   tuberkulose II 1053.  
 — Primäre II 1058.  
 — Schleimhautveränderungen außerhalb der  
   tuberkulösen Herde II 1047.  
 — Seltenheit bei schweren Phthisikern  
   II 1057.  
 — Sklerose, hypertrophische, des Magens  
   und II 1051.  
 — — der Pylorusgegend II 1051.  
 — Statistik II 1040.  
 — Tiererkrankungen II 1060.

- Magentuberkulose,  
 — Übergreifen tuberkulöser Herde von der Nachbarschaft auf die Magenwand II 1059.
- Magentumoren I 812.  
 — Adenoma malignum I 875.  
 — Adenomyome I 819.  
 — Allgemeines I 812.  
 — Divertikelmyom I 822.  
 — Endotheliom I 837.  
 — Epitheliale Geschwülste (Karzinom, s. a. „Magenkarzinom“) I 855.  
 — Fibroadenome I 838.  
 — Fibroepitheliale Geschwülste (Fibroadenome, Polypen) I 838.  
 — — Allgemeines I 838.  
 — — Alter I 840.  
 — — Ätiologie I 848.  
 — — Folgen der Polypen I 852.  
 — — Geschlecht I 840.  
 — — Häufigkeit I 840.  
 — — Hyalinkörperchen in Polypen I 853.  
 — — Makroskopisches Verhalten I 841.  
 — — Mikroskopisches Verhalten I 844.  
 — — Sekundäre Veränderungen der Polypen I 852.  
 — — Sitz I 840.  
 — Fibrom I 812.  
 — Fibromyom I 815.  
 — — Histogenese und Beziehungen zu aberrierten Pankreaskeimen (Adenomyome) I 819.  
 — Hämangiom I 814.  
 — Homologe (gewebsgleiche) von ausgereifter Beschaffenheit I 812.  
 — Karzinom (s. a. „Magenkarzinom“) I 855.  
 — Lipom I 813.  
 — Lymphangiom I 814.  
 — Myoma malignum I 824.  
 — Neurofibrom I 813.  
 — Polypen I 838.  
 — — Folgen I 852.  
 — — Hyalinkörperchen I 853.  
 — — Sekundäre Veränderungen I 852.  
 — Sarkom (s. a. Magensarkom) I 825.  
 — Sekundäre Karzinome und Sarkome (s. a. Magenkarzinom, Magensarkom) I 989.  
 — Stützsubstanzgeschwülste, homologe (gewebsgleiche) von ausgereifter Beschaffenheit I 812.  
 — Stützsubstanzgeschwülste von mangelhafter Gewebs- und Zellreife I 825.  
 — Zysten I 824.
- Magenverätzungen I 219.  
 — Achylia gastrica I 308.  
 — Alkalialbuminatbildung I 234.  
 — Alkaliwirkungen I 234, 235.  
 — Alkoholvergiftung (flächenhafte Verschorfungen und mit strahligen Narben ausheilende Geschwüre) I 302.  
 — Ameisensäure I 265.  
 — Argentum nitricum I 294.  
 — Arsenvergiftung (s. a. diese) I 294.  
 — Ättschorfbildung I 236.
- Magenverätzungen,  
 — Ätzungsvorgang I 235.  
 — Bariumvergiftung I 298, 301.  
 — Benzinvergiftung (Benzin und Benzinersatz) I 303.  
 — Blutbrechen I 235.  
 — Chedditvergiftung I 302.  
 — Chloroformvergiftung, innerliche I 303.  
 — Chlorzink I 301.  
 — Chromsäurevergiftung (s. a. diese) I 256.  
 — Differentialdiagnose zwischen Säure- und Alkalivergiftung I 233 ff.  
 — Diphtherie und I 230, 231.  
 — Diphtheritische (sekundäre) Prozesse bei frischen I 304.  
 — Duodenalbefund, Bedeutung für die Diagnose der Ätzvergiftung I 234.  
 — Eiweißfällung durch Säuren I 233.  
 — Entzündungsprozesse (kruppöse, diphtheritische) und I 230.  
 — Essigsäurevergiftung (s. a. diese) I 262.  
 — Faltenhöhen, Verätzungsstreifen auf denselben I 228.  
 — Flammenwirkung von außen I 238.  
 — Fluorverbindungen I 302.  
 — Form des Magens und I 225.  
 — Formalinvergiftung I 304.  
 — Frische Verätzung I 230.  
 — Gastritis phlegmonosa nach II 972.  
 — Gastritis pseudomembranacea (phlegmonosa) und I 231.  
 — Giftnachweis (bei Ausführung der Sektion) I 225.  
 — Giftstatistik I 224.  
 — Histologischer Aufbau der normalen Magenschleimhaut (s. a. Magenschleimhaut) I 236.  
 — — Schwankungen, individuelle I 237.  
 — Impftuberkulose nach II 1057.  
 — Isthmus ventriculi, starke Verätzungen vor demselben I 229.  
 — Kali chloricum I 302.  
 — Kalomelvergiftung I 294.  
 — Karbolineumvergiftung I 277.  
 — Karbolsäurevergiftung (s. a. diese) I 266.  
 — Karzinomentwicklung auf alten Narben I 312.  
 — Körperhaltung und I 225.  
 — Kreolinvergiftung I 277.  
 — Kreosotvergiftung I 277.  
 — Kruppöse (sekundäre) Prozesse bei frischen I 304.  
 — Kupfersulfatvergiftung I 301.  
 — Kehlkopfengang, Verätzungen an demselben bei Laugenessenzvergiftung I 231.  
 — Lage des Magens und I 225.  
 — Laugenvergiftung (s. a. diese) I 277.  
 — Laugenwirkung I 234.  
 — Lokalisation der Ätzung und Körperlage bei Giftaufnahme I 225.  
 — Luftmagenblase I 225.  
 — Lysolvergiftung (s. a. diese) I 269.  
 — — Körnchen, gelbbraune, in der Tiefe der Schleimhaut I 237.

- Magenverätzungen,  
 — Magenstraße und I 226.  
 — Manganvergiftung (Phlegmone der Magenwand) I 301.  
 — Mikroorganismenbefunde und deren Bedeutung I 231.  
 — Narbenbildung I 305.  
 — — Fläche und flächenartige Anordnung I 308.  
 — Narbenbildung im Bereich der Magenstraße I 226.  
 — Nekrosebildung I 236.  
 — Nitrobenzolvergiftung I 286.  
 — Oberflächenepithelumwandlung in Becherzellen I 236.  
 — Oxalsäurevergiftung (s. a. diese) I 259.  
 — Phlegmonöse Prozesse I 235.  
 — Phosphorvergiftung I 298.  
 — Postmortale Veränderungen des Mageninhalts und der Magenwand (s. a. Leichenveränderungen) I 219.  
 — Pylorusstenose I 309.  
 — Pylorustrichter, flächenhafte Verätzungen an demselben I 228, 229.  
 — Quecksilbersalze I 287, 293.  
 — Rachenverätzungen bei Laugenessenzvergiftung I 231.  
 — Salmiakgeistvergiftung I 286.  
 — Salpetersäurevergiftung (s. a. diese) I 253.  
 — Salpetervergiftung (Gastritis acuta catarhalis und haemorrhagica) I 301.  
 — Salzsäurevergiftung (s. a. diese) I 244.  
 — Sanduhrmagen I 309.  
 — Säurewirkungen I 233.  
 — Schleimhautveränderungen I 225.  
 — Schleimhautwucherungen, pilzförmige (Scheidewasservergiftung) I 312.  
 — Schlingwege, Verbindungen I 238.  
 — Schrumpfmagen I 310.  
 — Schwefelsäurevergiftung (s. a. diese) I 238.  
 — Schwermetallsalze I 287.  
 — Sektionstechnik bei Vergiftungen I 224.  
 — Soor und I 231.  
 — Spätdurchbrüche tiefer Ätzeschwüre I 305.  
 — Sterblichkeit bei I 304.  
 — Strikturen I 305.  
 — Sublimatvergiftung (s. a. diese) I 287.  
 — Temperaturen, exzessiv hohe, und ihre Wirkung I 238.  
 — Totalverätzung der Innenfläche I 228.  
 — Tuberkulose (sekundäre) Prozesse bei frischen und älteren Fällen I 304, 305.  
 — Ulcus rotundum-ähnliche Geschwüre I 309.  
 — Wasserentziehende Wirkung durch Säuren I 233.  
 — Zyankalivergiftung I 283.  
 — — Chemischer Nachweis I 286.  
 — Zystenbildung I 310.  
 Magenverletzungen, Heilung bei Tieren I 715.  
 Magenwand, s. a. Magenschleimhaut.  
 — Invagination der vorderen, in die Speiseröhre I 95.  
 — Pararäuschbrandbazillen-Entzündung II 1009.  
 Magenzysten, Gastritis chronica und I 310, 824; II 859, 866, 868.  
 Makrocheilie II 24.  
 — Syphilitische II 89.  
 Makroglossie II 24.  
 — Muskuläre II 29.  
 — Rankenneurome und II 114.  
 Makrostomie II 21.  
 Malaria,  
 — Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.  
 — Erzdindjansepsis und II 751.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 — Typhus abdominalis, kombiniert mit II 524.  
 — Zähne bei II 394.  
 Malleus s. Rotz.  
 Mandeln I 21.  
 — Amyloid in den I 34.  
 — Atrophie I 30.  
 — — Allgemeinerkrankungen und I 32.  
 — — Altersrückbildung I 30, 31.  
 — — Entzündungen, örtliche, und I 32.  
 — — Gaumenmandeln I 30.  
 — — Pathologische Anatomie I 32.  
 — — Rachenmandel I 31.  
 — — Syphilis und I 32.  
 — — Zystenbildungen und I 32.  
 — — Aufbau (mikroskopischer) I 23.  
 — — Bau (normaler) I 21.  
 — — Bedeutung der I 24.  
 — — Blutpigment (Blutaustritte) in den I 33.  
 — — Fossa tonsillaris (Mandelgrube) I 21, 23.  
 — — Funktion I 21.  
 — — Funktionszentren I 24.  
 — — Gaumenmandel I 23.  
 — — Hämolytische Funktion I 34.  
 — — Hypertrophie I 26.  
 — — — Adenoide Vegetationen I 28.  
 — — — Entzündliche Veränderungen I 28.  
 — — — Epithelzysten I 29.  
 — — — Gaumentonsille I 26.  
 — — — Lymphadenosen (leukämische bzw. aleukämische) und I 30.  
 — — — Mikroskopisches Bild I 27.  
 — — — Pendelnde Tonsille I 29.  
 — — — Plasmazellen I 27.  
 — — — Rachenring I 26.  
 — — — Retentionszysten I 30.  
 — — — Rezidive nach operativer Abtragung I 29.  
 — — — RUSSELSche Körnchen I 29.  
 — — — Status lymphaticus und I 26.  
 — — — Tuberkulöse Infektion I 29.  
 — — — Zungentonsille I 29.  
 — — — Zysten (submuköse und Epithelzysten) I 29.  
 — — Infektionskrankheiten und I 34.  
 — — Knorpel- und Knochenbildung I 33.  
 — — Leukozyten in den I 22.  
 — — Lymphadenom und I 64.  
 — — Lymphoepithelialer Charakter der I 22.  
 — — Nodulae lymphaticae I 24.  
 — — Pendelnde Rachenmandel I 29.  
 — — Rachendachtonsille I 22.  
 — — Rachenring, lymphatischer, WALDEYER- I 21.

**Mandeln,**

- Resorptive Tätigkeit I 25.
- Schleimdrüsen I 24.
- Sinus tonsillaris I 23.
- Speichelkörperchen und I 22.
- Tumoren I 63.
- Überzählige I 21.
- Mandelentzündung (s. a. Angina, Tonsillitis) I 34.**
  - Abszedierende I 43.
  - — Ausheilung I 46.
  - — Folgen I 44.
  - — Metastasen I 45.
  - Akute I 34.
    - — Ausheilungsvorgänge I 51.
  - Anämie, schwere, und I 51.
  - Ausheilung bei fibrinöser und verschorfen-der I 40.
  - Bläschenförmige I 37.
  - Chronische I 51.
    - — Aktinomyzesähnliche Pilzherde in den Krypten I 58.
    - — Anzeichen derselben I 55.
    - — Atrophie (Schrumpfung) I 61.
    - — Aufsaugungserscheinungen (Resorp-tion) I 52.
    - — Ausheilungsvorgänge I 51.
    - — Blutpigmentablagerungen und I 53.
    - — Choleastombildungen I 51.
    - — Formen I 61.
    - — Hypertrophie und ihre atypischen Formen I 61.
    - — Keratosis I 55.
    - — Leukozyten I 57.
    - — Mandelsteine I 61.
    - — Nachschub, akuter katarrhalischer I 59.
    - — Parakeratose I 55.
    - — Pfröpfe in den Krypten, bakterien-haltige I 58.
    - — Phagozytose I 57.
    - — Plasmazellen I 55.
    - — Rachenmandelentzündung I 61.
    - — Reparative Veränderungen I 52.
    - — Retikulierung I 55.
    - — Rezidivierende (Tonsillitis chronica exacerbata) I 60.
    - — Riesenzellenbefunde I 53.
    - — RUSSELSche Körperchen I 57.
    - — Schrumpfung (Atrophie) I 61.
    - — Tonsillopathia chronica I 60.
    - — Tuberkulose (primäre, sekundäre und latente Tuberkulose) I 62.
    - — Verkalkungen I 53.
  - Diabetes mellitus und I 51.
  - Diphtherie und I 38, 40.
  - Einteilung I 34.
  - Fibrinös-membranöse (häutchenbildende) I 38.
    - Follikelabzseß I 43.
  - Gangräneszierende I 49.
    - — Ausgang I 51.
  - Grippe und I 39, 48.
  - Infektionskrankheiten und I 36.
  - Katarrhalische (akute) I 35.
    - — Ausgänge I 37.

**Mandelentzündung (s. a. Angina, Tonsillität),**

- Lakunäre Angina I 37.
  - Leukämie und I 51.
  - Lymphadenitis bei abszedierender I 45.
  - Meningitis bei eitriger I 46.
  - Monozytenangina I 51.
  - Oxydasereaktion bei ulzeröser I 42.
  - Parapharyngealer Abszeß bei abszedie-render I 46.
  - Parenchymatöse I 43.
  - Perilakunärer Abszeß I 43.
  - Peritonsillarabszeß und seine Entstehung I 44.
  - Pharynxmuskulatur bei diphtheritischer I 40.
  - Phlegmone der Rachenmuskulatur bei abszedierender I 45.
  - Phlegmonöse I 42.
    - — Ausheilung I 46.
  - PLAUT-VINCENTSche Angina I 49.
    - — Ausgang I 50.
  - Primäraffekt, ulzeröser I 42.
  - Purpura haemorrhagica und I 51.
  - Retropharyngealabszeß bei abszedieren-der I 46.
  - Riesenzellen bei verschorfender I 41.
  - Scharlach und I 49.
  - Schwere zerstörende I 47.
  - Sepsis und I 43, 45.
  - Streptokokkentonsillitis bei Infektions-krankheiten I 49.
  - Thrombophlebitis bei abszedierender I 45.
  - Tiefverschorfende I 47.
  - Tuberkulose (primäre, sekundäre und latente Erkrankung) I 62.
    - — Typus bovinus-Infektion I 63.
  - Ulzeröse I 42.
  - Verschorfend-membranöse (oberfläch-liche) I 39.
  - WEILLSche Krankheit und I 38.
- Mandelgrube I 21, 23.**
- Mandelsteine I 61.**
- Mandschurischer Typhus II 537.**
- Manganvergiftung,**
- Phlegmone der Magenwand bei I 301.
  - Zähne bei II 410.
- Marasmus septicus, Pharyngitis bei I 8.**
- Masern,**
- KOPLIKSche Flecke II 59.
  - Mundhöhle bei II 59.
  - Paratyphus abdominalis und II 708.
  - Zähne bei II 391.
- Maul- und Klauenseuche II 68.**
- Mäusetyphusbazillen,**
- Kultur aus der Leiche II 724.
  - Nahrungsmittelvergiftungen und II 710.
- MECKELSches Divertikel, Persistenz I 175.**
- Folgezustände I 177.
- MECKELScher Knorpel II 5.**
- Mekoniumabkapselungen im Peritoneum I 1074.**
- Mekoniumansammlung im Dickdarm wäh-rend der Entwicklungsperiode I 168.**
- Mekoniumperitonitis I 1101.**
- Melaena neonatorum I 325.**

- Melaena neonatorum**,  
 — — und *Ulcus rotundum* (venöse Embolie)  
     I 572, 575, 618.  
**Melanome des Ösophagus** I 133.  
**Melanosarkom**,  
 — Mundhöhle II 112.  
 — Tonsillen I 63.  
**Membrana bucco-nasalis** II 3.  
**Meningeale Karzinose**, Nasenrachenraum-  
 karzinose und I 16.  
**Meningitis**,  
 — *Cerebrospinalis epidemica* s. Genick-  
 starre, *Zerebrospinalmeningitis*.  
 — *Erzindjan-Paratyphus* und eitrige II 755.  
 — *Leptomeningitis*, s. diese.  
 — *Pachymeningitis*, s. diese.  
 — *Rachenkatarrh*, akuter bei I 4.  
 — *Tonsillarabszeß* und I 46.  
 — *Typhöse* (seröse und eitrige akute) II 590,  
 591.  
**Meningotyphus** II 590.  
**Mesenterialabbindung**, Magenblutungen nach  
 II 945.  
**Mesenterialdrüsen**, *Paratyphus abdominalis*  
 und II 661.  
**Mesenterialvenen**, *Thrombose*, aufsteigende,  
 der kleinen I 323.  
**Mesenterialzysten**, *Literatur* I 1125.  
**Mesenterica inferior**, *Verschluß* I 332.  
**Mesopharynx**, *Karzinome* I 16.  
**Mesotheliom des Peritoneum** I 1110.  
**Metallvergiftungen**, *Zähne* bei II 408.  
**Mikrognathie** II 22.  
**Mikrostomie** II 21.  
**Miliartuberkulose**,  
 — *Magen* II 1041.  
 — *Rachenschleimhaut* I 12.  
 — *Speiseröhre* I 119.  
**Milchgebiß**, *Schmelzhypoplasie* im II 173.  
**Milz**,  
 — *Erzindjan-Paratyphus* (s. a. diesen) II 753.  
 — *Gastroenteritis paratyphosa* und II 721.  
 — *Magenlymphogranulomatose*, primäre,  
 mit *Durchbruch* in die II 1064.  
 — *Paratyphus abdominalis* und (s. a. diesen)  
 II 661.  
 — *Typhus abdominalis* und (s. a. *Typhus*  
*abdominalis*) II 550.  
**Milzbrand**,  
 — *Magenerkrankungen* bei (s. a. *Magen-*  
*milzbrand*) II 1009.  
 — *Mundhöhle* und II 74.  
**Mischgeschwülste**,  
 — *Ösophagus* I 132.  
 — *Rachen* I 18.  
**Mißbildungen**,  
 — *Magen und Darm* s. „*Magen und Darm*“.  
 — *Mundhöhle* (s. a. diese) II 10.  
 — *Peritoneum* I 1105.  
 — *Zähne* II 135.  
 — *Zunge* II 23.  
**Mitteldarm** I 166.  
**Mittelohrerkrankungen**,  
 — *Erzindjan-Paratyphus* und II 755.  
 — *Paratyphöse* II 697.  
 — — *Isolierte* II 745.  
**Mittelohrerkrankungen**,  
 — *Typhus abdominalis* und II 593.  
**MÖLLERSche Glossitis** II 46.  
**MÖLLER-BARLOWSche Krankheit**, *Mundhöhle*  
 II 36.  
**Monozytenangina** I 51.  
**Montanin**, *Magenverätzung* durch I 302.  
**Morphiumvergiftung**,  
 — *Magengeschwüre* bei II 935.  
 — *Zähne* bei II 406.  
**Mucocele peritonei** I 1072.  
**Mundbodenkrebe** II 120.  
**Mundbucht** II 1.  
**Munddrüsen**, *Entwicklung* II 5.  
**Mundhöhle** (*Mundorgane*) II 1 ff.  
 — *Abszesse* II 67.  
 — *ADDISONsche Krankheit* II 42.  
 — *Akonitinvergiftung* II 58.  
 — *Aktinomycose* II 75.  
 — *Aleukie* II 39.  
 — *Alkoholschädigung* II 5.  
 — *Ammoniakschädigungen* II 55.  
 — *Amöbenruhr* II 73.  
 — *Amyloiddegeneration* II 43.  
 — *Amyloidtumoren* II 42.  
 — *Anaemia perniciosa* II 36.  
 — *Anatomie und Histologie* II 6 ff.  
 — *Angina Ludovici* II 65, 66.  
 — *Angina Plaut-Vincenti* II 63.  
 — *Antimonvergiftung* II 58.  
 — *Antipyrinwirkung* II 58.  
 — *Anulus infectiosus* II 45.  
 — *Aphthen*, *chronisch-rezidivierende* (s. a.  
*Aphthen*) II 69.  
 — *Arsenvergiftung* II 58.  
 — *Atropinwirkung* II 58.  
 — *Ätzschäden* II 56.  
 — *Bazillenruhr* II 73.  
 — *BEDNARSche Aphthen* II 70.  
 — *Belladonnavergiftung* II 58.  
 — *Benzolvergiftung* II 58.  
 — *Bilsenkrautvergiftung* II 58.  
 — *Botulismus* II 73.  
 — *Botulismustoxinwirkung* II 58.  
 — *Bromvergiftung* II 58.  
 — *Chininwirkung* II 58.  
 — *Cholera* II 73.  
 — *Chondrome* II 111.  
 — *Chromsäurewirkungen* II 58.  
 — *Diphtherie* (*Diphtheria gravissima*) II 68.  
 — *Eccema orbiculare* II 45.  
 — *Echinokokken* II 59.  
 — *Entwicklungsgeschichte* II 1 ff.  
 — *Entzündungen* (s. a. *Stomatitis*) II 49.  
 — *Epidermolysis bullosa hereditaria* II 44.  
 — *Epithelperlen* II 70.  
 — *Epulis* II 108.  
 — — *Sarcomatosa gigantocellularis* II 109.  
 — *Erysipel* II 65.  
 — *Erythema exsudativum multiforme* II 44.  
 — *Eserinwirkung* II 58.  
 — *Essigsäureschädigung* II 55.  
 — *Filaria medinensis* II 59.  
 — *Fleckfieber* II 73.  
 — *Fluorwasserstoffdämpfe* und II 58.  
 — *Formalinschädigung* II 55.



- Mundhöhle (Mundorgane),  
 — Gelenkrheumatismus, akuter II 73.  
 — Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica) II 73.  
 — Geschmacksstörungen II 48.  
 — Geschwüre II 53.  
 — Gewächse (s. a. Hyperplasien) II 100.  
 — Glossitis, s. a. diese.  
 — Glossitis areata exfoliativa II 45.  
 — Glossitis papulosa acuta II 46.  
 — Goldvergiftung und II 57.  
 — Hämorrhagische Diathese II 35.  
 — Herpes II 44.  
 — Herpes zoster II 73.  
 — HUNTERSche Glossitis II 36, 37.  
 — Hyperplasien und (-trophien), Gewächse (s. a. Hyperplasien) II 100.  
 — Icterus infectiosus II 73.  
 — Impetigo infectiosus II 45.  
 — Infektionskrankheiten, akute und II 59.  
 — Influenza II 67.  
 — Jodgebrauch und II 58.  
 — Kali chloricum-Schädigung II 56.  
 — Kalilaugenschädigung II 55.  
 — Kalpermanganatschädigung II 56.  
 — Karbolsäureschädigung II 55.  
 — Keuchhusten II 67.  
 — Kinderlähmung, spinale und II 73.  
 — Königswasserätzung II 55.  
 — Kupfervergiftung und (Kupfersäure) II 57.  
 — Kynanche II 66.  
 — Lepra II 93.  
 — Leukämie II 38.  
 — Leukämie, myeloide II 40.  
 — Leukoplakie II 47.  
 — Lichen ruber planus II 44.  
 — Lingua geographica (s. a. Lingua) II 45.  
 — Lupus erythematosus II 45.  
 — Lupus vulgaris II 45.  
 — Lymphogranulomatose II 41.  
 — Lysolschädigung II 55.  
 — Masern II 59.  
 — Maul- und Klauenseuche II 68.  
 — Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna) II 74.  
 — Mißbildungen II 10.  
 — — Agnathie II 21, 22.  
 — — Astomie II 21.  
 — — BOCHDALEKSche Schläuche II 30.  
 — — Brachygnathi II 22.  
 — — Cheilognathopalatoschisis II 15.  
 — — Cheilognathoschisis II 15.  
 — — Cheiloschisis II 15.  
 — — Dermoidzysten II 14.  
 — — Dermoidzysten des Mundbodens II 21.  
 — — Distomie II 22.  
 — — Ductus thyreoglossus-Bereich II 32.  
 — — Epignathi II 10.  
 — — Flimmerepithelzysten II 30.  
 — — Gaumenspalten II 17.  
 — — Glossocele II 25.  
 — — Hämangiome (fissurale) II 24.  
 — — Haemolymphangioma mixtum II 26.  
 — — Hasenscharte II 14.  
 — — Hemignathie II 22.
- Mundhöhle (Mundorgane), Mißbildungen,  
 — — Hypognathie II 21.  
 — — Lingua plicata II 29.  
 — — Lippenkieferspalte II 15.  
 — — Lymphangiome (L. cysticum) II 24, 25.  
 — — Lymphgefäßdegeneration, zystische II 28.  
 — — Makrocheilie II 24.  
 — — Makroglossie II 24.  
 — — Makroglossia muscularis II 29.  
 — — Makrostomie II 21.  
 — — Mikrognathie II 22.  
 — — Mikrostomie II 21.  
 — — Oberkieferspalte II 14.  
 — — Palatoschisis II 17.  
 — — Peritheliome II 27.  
 — — Perognathie II 22.  
 — — Progenie II 23.  
 — — Prognathie II 23.  
 — — Rankenaneurysmen II 28.  
 — — Spaltbildungen II 14.  
 — — Struma lingualis II 29.  
 — — Synotie II 22.  
 — — Teleangiektatische Hämangiome II 29.  
 — — Unterkiefer-Verdoppelung II 23.  
 — — Uranoschisis II 17.  
 — — Uvula, gespaltene (doppelte) II 17.  
 — — Wangenfisteln II 21.  
 — — Wangenspalte, quere II 21.  
 — — Wolfsrachen II 17.  
 — — Zunge II 23.  
 — — Zungenbasiszysten II 30.  
 — — Zungenhyperplasie, diffuse II 29.  
 — — Zungenspaltung II 23.  
 — — Zungenverdoppelung II 23.  
 — — Zysten II 30.  
 — MÖLLER-BARLOWSche Krankheit II 36.  
 — MÖLLERSche Glossitis II 46.  
 — Muskarinwirkung II 58.  
 — Natronlaugenschädigung II 55.  
 — Noma II 64.  
 — Parasiten, tierische II 58.  
 — Paratyphus II 73.  
 — Pemphigus vulgaris II 44.  
 — Pest II 73.  
 — Phosphorvergiftung II 58.  
 — Pilocarpinwirkung II 58.  
 — Pocken II 61.  
 — Pottaschelösungen und ihre Einwirkungen II 55.  
 — Primitive II 1.  
 — Quecksilbervergiftung und II 56.  
 — Rekurrenzfieber II 73.  
 — Rhinosklerom (s. a. dieses) II 90.  
 — Röteln (Rubeola) II 60.  
 — Rotz II 74.  
 — Salolwirkungen II 58.  
 — Salpetersäurevergiftung II 55.  
 — Scharlach II 60.  
 — Schlangenbiß II 58.  
 — Schleimhautveränderungen im Alter und bei Zahnverlust II 49.  
 — Schwefelsäurevergiftung II 55.  
 — Sepsis (s. a. Oralsepsis) II 73.

- Mundhöhle (Mundorgane),  
 — Serumüberempfindlichkeit (Serumkrankheit) II 76.  
 — Skorbut und II 35.  
 — Sodalösungen und ihre Einwirkungen II 55.  
 — Soor II 70.  
 — Sporothrix Beurmanni II 71.  
 — Starrkrampf (Tetanus) II 73.  
 — Stauungen II 35.  
 — Stomatopathia scorbutica II 35.  
 — Sublimatschädigung II 55.  
 — Syphilis (s. a. diese) II 77.  
 — Tabakmißbrauch und II 56.  
 — Trichinose der Zungenmuskeln II 58, 59.  
 — Tuberkulose (s. diese) II 94.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 72, 514.  
 — Ulcus molle II 90.  
 — Variolois II 61.  
 — Varizen II 35.  
 — Wangenschleimhautschädigungen, gewerbliche II 55.  
 — Windpocken II 63.  
 — Wismutvergiftung und II 57, 58.  
 — Wolhynisches Fieber (Fünftagefieber, Quintana) II 74.  
 — Zähne (s. a. diese) II 135.  
 — Zunge, s. diese, ferner Lingua.  
 — Zungenbändchengeschwür (Keuchhusten) II 67.  
 — Zungenlähmungen, halbseitige II 48.  
 — Zystizerkus II 59.  
 Mundrachen I 1.  
 Musiker, Wangenschleimhautschädigungen der II 55.  
 Muskarin, Speichelsekretion nach Gebrauch von II 58.  
 Muskelabszeß, paratyphöser isolierter II 745.  
 Muskelgewebe, Salzsäurewirkung auf lebendes I 246.  
 Muskelhämatome, Paratyphus abdominalis und II 698.  
 Muskulatur,  
 — Paratyphus abdominalis und II 698.  
 — Paratyphuserkrankung, isolierte der II 745.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 574.  
 Myelitis, typhöse II 593.  
 Myokarditis,  
 — Paratyphus abdominalis und interstitielle II 693.  
 — Typhus abdominalis und II 583.  
 Myome,  
 — Magen (malignes Myom, s. a. Magenmyom) I 824.  
 — Mundhöhle II 111.  
 — Ösophagus I 130.  
 Myositis, paratyphöse II 698.  
 Myxödem, Zähne bei angeborenem II 400.  
 Myxome,  
 — Mundhöhle II 111.  
 — Peritoneum (Pseudomyoma, s. a. dieses) I 1070.  
 — Rachen I 14.  
 Nabelbruch I 187.  
 — Physiologischer I 167.  
 — — Persistenz I 175.  
 Nabeldottergangdivertikel I 179.  
 Nabelschleife I 167.  
 — Drehung, abnorme I 186.  
 Nabelschnurbruch I 179.  
 Nahrungsmittelvergiftungen (s. a. Paratyphusrubriken).  
 — Dauerausscheider von Paratyphusbazillen (Gärtnerbazillen) nach II 724.  
 — Erreger II 710.  
 Narbenbildung,  
 — Alkoholverätzung des Magens und I 302.  
 — Rachensyphilis und I 13.  
 Narbenkarzinom, Magen I 917.  
 Narbenstenosen, Speiseröhre I 105.  
 Nase, Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 672.  
 Nasenerkrankungen, dentale II 447.  
 Nasenfortsätze des Oberkiefers II 3.  
 Nasenrachen,  
 — Endotheliome I 17.  
 — Fibrome bei Epignathi I 18.  
 — Karzinome I 16.  
 — — Meningeale Karzinose und I 16.  
 Nasenrachenraum I 1.  
 Natriumfluorid, Vergiftung durch I 302.  
 Natronlauge, Mundschleimhautschädigung durch II 55.  
 Nebenniere  
 — Paratyphus abdominalis und II 685.  
 — Ulcus rotundum und I 581.  
 — Typhus abdominalis und II 594.  
 Nebennierenerkrankungen, Ulcus rotundum bei I 610.  
 Nebenpankreasbildungen im Magen und Darm I 201, 202.  
 Nebenzellen und Nebenzellendrüsen des Magens II 775.  
 Nephritis,  
 — Chromsäurevergiftung und I 259.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und akute (hämorrhagische) II 723.  
 — Glomerulonephritis, s. diese.  
 — Paratyphus abdominalis und,  
 — — Akute Nephritis II 685.  
 — — Pyämische Nephritis II 686.  
 — Typhus abdominalis und II 570.  
 — Ulcus rotundum und I 567.  
 Nephrose, Typhus abdominalis und toxische II 570.  
 Nephrotyphus, Paratyphus abdominalis und II 686.  
 Nervengeschwülste der Mundhöhle II 113.  
 Nervensystem,  
 — Achylia gastrica und II 887.  
 — Gastritis und II 936.  
 — Paratyphus abdominalis und II 697.  
 — Typhus abdominalis und II 589.  
 — Zentralnervensystem, s. dieses.  
 Netzunterbindungen,  
 — Embolien, retrograde, nach I 323.  
 — Magenblutungen nach II 945.  
 Neurinome (VEROKAY) der Mundhöhle II 115.

- Neuritis, typhöse II 593.  
 — — Optikusneuritis II 594.  
 Neurofibromatose,  
 — Duodenum I 1001.  
 — Magen I 813.  
 — Riesenwuchs des Darmes mit I 174.  
 Neuroma fibrillare myelinicum der Zungenspitze II 113.  
 Nieren,  
 — Erzindjan-Paratyphus (s. a. diesen) und II 752.  
 — Große bunte Niere bei Paratyphus abdominalis II 686.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 570.  
 Nierenabszesse,  
 — Paratyphöse, multiple, isolierte II 744.  
 — Paratyphus abdominalis und II 686.  
 Nierenembolien, Paratyphus-B-Bazillen-Embolien II 723.  
 Niereninfarkt, Paratyphus abdominalis und II 694.  
 Nierenkrankheiten,  
 — Gastritis bei II 934.  
 — Zähne bei chronischen II 403.  
 Nierenlymphome (und Pseudotuberkel der Niere), Paratyphus abdominalis und II 688, 691.  
 Nitritvergiftung, Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.  
 Nitrobenzolvergiftung I 286.  
 Nodulae lymphaticae des Rachenringes (s. a. Lymphknoten) I 24.  
 Noma II 52, 64.  
 — Typhus abdominalis und (nomaartige Veränderungen der Haut) II 583.  
 NUHNSCHE Drüse II 9.  
 NUSSBAUMSche Zellen der Magenschleimhaut II 776, 804.  
  
 Oberkiefer, Spaltbildungen II 14.  
 Oberkieferfortsatz II 1.  
 Obturationsstenosen der Speiseröhre I 105.  
 Ödeme,  
 — Rachenschleimhaut (akute und entzündliche Ödeme) I 3.  
 — Speiseröhre (im unteren Abschnitt) I 112.  
 Odontome (einfache, anhängende, selbständige, zusammengesetzte) II 428.  
 Ohr, Typhus abdominalis und II 593.  
 Ohrspeicheldrüse, Entwicklung II 5.  
 Ophthalmie, Typhus abdominalis und metastatische II 594.  
 Optikuskrankungen, Typhus abdominalis und II 594.  
 Oralsepsis II 445, 453.  
 — Bakteriologische Grundlagen II 455.  
 — Dentale Infektionsherde II 456.  
 — Keime,  
 — — Gewebsaffinität, elektive II 459.  
 — — Transmutabilität II 458.  
 — — Übertritt ins Blut und ihr Verhalten darin II 457, 458.  
 Orbitalerkrankungen, Zähne und II 449.  
 Orbitalphlegmone, Zähne und II 450.  
 Orbitalrandperiostitis, Zähne und II 450.  
 Orchitis,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 — Paratyphöse isolierte II 745.  
 — Paratyphus abdominalis und abszedierende II 689.  
 — Typhöse II 516, 573.  
 Ösophagomalazie, intravitale und postmortale I 83.  
 Ösophagotrachealfisteln I 85.  
 — Atresie des Ösophagus, Fehlen derselben bei I 88.  
 — Doppelte I 87.  
 — Syphilis und I 121.  
 Ösophagus (s. a. Speiseröhre) I 74.  
 — Magenschleimhautinseln im I 207.  
 — Perforation bei Einwirkung von Ätzgiften, postmortale und intravitale Entstehung I 223.  
 — Pulsionsdivertikel des I 20.  
 — Typhus abdominalis und (s. a. Typhus abdominalis) II 514.  
 — Typhusbazillenbefunde II 512.  
 — Ulcus simplex des (s. a. „Ulcus“) I 375.  
 — Ulkuskarzinom des I 519.  
 Ossicula mentalia II 5.  
 Osteomalazie, Zähne und II 401.  
 Osteomyelitis,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 — Paratyphöse II 698.  
 — — Isolierte II 745.  
 — Typhöse II 576, 577.  
 Otitis media purulenta, Typhus abdominalis und II 593.  
 Ototypus II 593.  
 Ovarialzysten, Typhus abdominalis und Vereiterung von II 574.  
 Oxalsäurevergiftung I 259.  
 — Allgemeingiftigkeit I 259.  
 — Kalziumoxalatauflagerung auf der Magen- und Dünndarmschleimhaut I 260.  
 — Nieren, Kalkoxalatkristalle in denselben I 261.  
 — Perforationen des Magens bei I 260.  
 Oxydasereaktion, Tonsillitis ulcerosa und I 42.  
 Oxyuren, Peritoneum und I 1112.  
  
 Pachydermia,  
 — Ösophagus (Pachydermia nodosa) I 123.  
 — Zunge II 103.  
 Pachymeningitis, Typhus abdominalis und hämorrhagische II 593.  
 Palatoschisis II 17.  
 Pankreaskeime, versprengte,  
 — Magen I 819.  
 — Magendarmkanal I 201, 202.  
 Pankreatitis (Pankreasnekrose), Typhus abdominalis und II 568.  
 Papillae vallatae, fungi- und filiformes II 9.  
 — Anlage II 6.  
 Papillome,  
 — Rachen I 16.  
 — Rachenentzündung und I 9.  
 — Tonsillen I 63.

- Paradentosen s. Alveolarpyorrhoe.
- Parakeratose, Tonsillitis chronica und I 55.
- Parakolibazillus II 641.
- Paranephritis, Paratyphus abdominalis und II 689.
- Parapharyngealabszeß, Tonsillarabszeß und I 46.
- Pararäusbrandbazillen, Magenwandentzündung durch II 1009.
- Parasiten, tierische,  
— Magen und II 1080.  
— — Amoebengastritis II 1080, 1081.  
— — Gastritis phlegmonosa und II 981.  
— — Pferdegastritis, hypertrophische II 1081.  
— — Rattengastritis, hyperplastische (FILLIGERS Untersuchungen) II 1081.  
— — Schistosomiasis und Magenphlegmone II 1082.  
— — Strongylus Axei bei Pferden II 1081.  
— Mundhöhle und II 58.  
— Peritoneum I 1112.  
— Rachen I 21.  
— Zähne und II 412.
- Paratyphus II 610.
- A-Bacillus II 612, 641, 710, 742.
- Abdominalis (s. a. „Paratyphus abdominalis“) II 617.
- Abortivus II 616.
- Agglutinationstiter des Leichenblutes II 620.
- Agonale Einschwemmung von Paratyphuskeimen II 620.
- Atypie, klinische der Organkomplikationen II 617.
- Autochthone Entzündungen (Eiterungen) II 617.
- Bakteriologische Untersuchung an der Leiche II 619, 620.
- B-Bazillen II 611, 710, 742.
- C-Bakterien (s. a. Paratyphusbazillen) II 612, 743, 749.
- Darmsymptome, fehlende (Paratyphus sine paratypho) II 732, 739.
- Eiterungen (Entzündungen) lokalisierte (autochthone) II 617.
- Erreger (s. a. Paratyphusbazillen, Paratyphusgruppe und Gärtnergruppe) II 611.
- Erzindjan-Paratyphus (s. a. diesen) II 746.
- Gastroenteritis paratyphosa (Gastroenteritis acuta BRESLAU, s. a. Gastroenteritis) II 617, 709.
- — Akute (Sektionsmaterial) II 618.
- Grenzfälle II 617.
- Immunität, lokale, der lymphatischen Darmapparate II 738.
- Intrauterine Übertragung II 617, 732, 739.
- Klinische Arten II 617.
- Kriegsbeobachtungen II 618.
- Leichenmaterial und seine Bedeutung für die Ätiologie II 619, 620.
- Paratyphus,  
— Levissimus II 616.  
— Lokalisierte Eiterungen II 617.  
— Magen bei II 999.  
— Materialeinteilung II 617.  
— Mischinfektion II 617.  
— Mundhöhle II 73.  
— Namengebung II 611.  
— N-Paratyphusbazillöse (s. a. Erzindjan-Rubriken) II 749.  
— Organerkrankungen, primäre und isolierte (paratyphöse) II 741, 743.  
— — A-Bazillen und B-Bazillen II 742.  
— — Appendix II 744.  
— — Autoinfektion bei Bazillenträgern und Dauerausscheidern II 746.  
— — Bazillämie (Paratyphus-A-Bazillen) II 742.  
— — C-Bazillen II 743.  
— — Cholecystitis mit Cholelithiasis II 743.  
— — Cholesteatom II 745.  
— — Cystitis haemorrhagica II 745.  
— — Darmkanal II 744.  
— — Eierstockseiterung II 745.  
— — Eiterungen II 742.  
— — Enzephalitis II 745.  
— — Epididymitis II 745.  
— — Fußgelenkentzündung II 745.  
— — Gärtnerbazillen II 742.  
— — Genese II 741.  
— — Genitalsystem II 745.  
— — Haut II 745.  
— — Hirnabszeß II 745.  
— — Locus minoris resistentiae II 742, 745.  
— — Lungenabszeß II 743.  
— — Muskeln (Muskelabszeß) II 745.  
— — Nierenabszesse (multiple), isolierte II 744.  
— — Orchitis II 745.  
— — Osteomyelitis II 745.  
— — Otitis media II 745.  
— — Paratyphusbazillen als Begleitbakterien anderweitiger Erkrankungen II 741.  
— — Perinephritischer Abszeß II 744.  
— — Periostitis II 745.  
— — Periproktitischer Abszeß II 744.  
— — Peritoneum II 744.  
— — Perityphlitischer Abszeß II 744.  
— — Pleuritis exsudativa II 743.  
— — Puerperalerkrankung II 745.  
— — Pyelozystitis II 744.  
— — Pyelonephritis II 744.  
— — Respirationsorgane II 743.  
— — Retroperitonealabszeß II 744.  
— — Septikopyämie (paratyphöse) II 739.  
— — Sinnesorgane II 745.  
— — Skelettsystem II 745.  
— — Strumitis II 743.  
— — Thyreoiditis II 743.  
— — Uropoetisches System II 744.  
— — Varietäten paratyphoider Bazillen II 742.  
— — Zentralnervensystem II 745.

**Paratyphus,**

- Postmortale Einwanderung von Paratyphuskeimen II 620.
- Schutzimpfungen und ihr Einfluß auf den II 620.
- Sektionsmaterial II 618.
- Sekundärinfektionen II 617.
- Tabellarische Übersicht über das Sektionsmaterial II 621 ff.
- Typhus abdominalis, kombiniert mit II 521.
- Paratyphus abdominalis II 617, 640.
- A-Bazilleninfektion II 640, 641.
- — Abgrenzung von der B-Bazilleninfektion II 642.
- — Übereinstimmung der anatomischen Befunde bei A- und B-Bazilleninfektion II 643.
- A-Bazillus II 641.
- Abgelaufene Erkrankungen, bakteriologische Befunde II 703.
- Abszesse II 699.
- Aneurysmen und ihre Ursachen bei II 694.
- Appendizitiden mit Perforation bei II 658.
- Atmungsorgane II 671.
- Atypische Formen II 640.
- Autoinfektion bei Bazillenträgern und Dauerausscheidern II 735.
- Bakteriämie und Paratyphusinfektion (s. a. Paratyphusbakteriämie, Hämobazillose) II 704.
- Bakteriologische Leichenuntersuchung und Bakterienbefunde II 702.
- — Abszesse II 703.
- — Bronchopneumonien II 704.
- — Darm, fraktionierte Kultur und Entnahme des Materials II 703.
- — Gallenblase II 702.
- — Hautpusteln II 704.
- — Herzblut II 702.
- — Lungen II 703.
- — Lungengewebe, pneumonisches II 703.
- — Lungeninfarkte II 704.
- — Magen, fraktionierte Kultur II 703.
- — Mesenterialdrüsen II 703.
- — Milz II 702, 703.
- — Nasennebenhöhlenerweiterung II 704.
- — Niere II 703.
- — Phlegmonen II 704.
- — Prostata II 703.
- — Rippenmark II 702.
- — Samenblasen I 702.
- — Urin II 702.
- — Verteilung der Keime im Körper nach dem Tode II 702.
- — Wirbelmark II 702.
- Bakteriospermie II 692.
- Bakteriurie mit und ohne Nierenabszesse II 690, 691, 692.
- Periodizität II 691.
- Bauchwandabszesse, symmetrische II 698.
- B-Bazilleninfektion II 640.
- — Klinisches Bild II 640.

**Paratyphus abdominalis,**

- B-Bazillus II 640.
- Blutgefäße bei II 693.
- Bronchitis bei II 671.
- Bronchopneumonie bei II 671.
- Cholera und II 706.
- Costochondralabszeß bei II 698.
- Cystitis acuta haemorrhagica II 686.
- Darmbefunde II 643.
- — Abgelaufene Fälle II 659.
- — Abheilungsstellen der Geschwüre und nodulären Ulzerationen II 659.
- — Affinität des Virus zum lymphatischen Darmgewebe II 644.
- — Blutungen II 646.
- — Dickdarmbevorrugung II 644.
- — Durchwanderungsperitonitis II 646.
- — Enteritis II 645.
- — Enteritis follicularis suppurativa beim Menschen durch den PFEIFFERSchen Pseudotuberkelbazillus der Nagetiere II 648.
- — Gemischte (typhös-nodulär-enteritische) Form II 650.
- — Geschwüre, dysenterieähnliche II 653.
- — Geschwüre (Erosionen), indifferente II 645, 648, 651.
- — Geschwüre, katarrhalische II 653.
- — Geschwüre, katarrhalische, histologischer Befund II 667.
- — Grundformen II 643.
- — Hämorrhagische Entzündung II 652.
- — Infiltrate, Zurückbildung durch Resorption II 659.
- — Kombinierte (typhös-nodulär-enteritische) Form II 650.
- — Lymphatisches Gewebe II 644.
- — Makroskopische Befunde II 643.
- — Mikroskopische Befunde (s. a. unter „Histologischer Befund“ in dieser Rubrik) II 663, 664.
- — Mischformen der anatomischen Typen II 648.
- — Nodulär-ulzeröse (enteritische) Prozesse II 646.
- — Ödem II 652.
- — Paratyphusbazillenhäufchen in den Darmlokalisationen II 654.
- — Perforationsperitonitis II 645.
- — Peyer'sche Haufen II 645.
- — Pseudomembranöse Entzündung II 652.
- — Ruhrartige Form II 655.
- — Solitärknötchen II 645.
- — Typhös-nodulär-enteritische (kombinierte, gemischte) Form II 650.
- Darminhalt II 659.
- — Mikroskopisches Bild des Darminhaltsausstriches II 660.
- Dauer der Erkrankung II 641.
- Einfluß auf den anatomischen Typus des Darmbildes II 738.
- Dauerausscheider (s. a. diese) II 682.
- — Urindauerausscheider II 690.
- Differentialdiagnose, anatomische zwischen A- und B-Bazillose II 649.

- Paratyphus abdominalis,  
 — Diphtherie und II 709.  
 — Duodenitis acuta II 660.  
 — Durchwanderungsperitonitis II 646.  
 — Eiterungen, metastatische II 699, 700.  
 — Endarteriitis II 693.  
 — Enteritis (s. a. weiter oben in der Rubrik unter „Darmbefunde“) II 645.  
 — — Histologisches Bild bei der akuten II 665.  
 — — Lymphknötchen, entzündlich-hyperplastische bei der nodulösen Enteritis II 666.  
 — — Übergänge nodulöser Enteritis zum typhusähnlichen Infiltrat II 667.  
 — Entstehungsweise II 732.  
 — Erysipelas und II 708.  
 — Erreger, Kultur aus der Leiche und dem Darminhalt II 724.  
 — Exantheme (bullöse, urtikarielle, scharlachähnliche) II 697.  
 — Gallensteine und ihr Einfluß auf die Bazillenansiedelung II 684.  
 — Gallenwege II 677.  
 — — Affinität derselben für A- und B-Stämme II 681.  
 — — Angiocholitis II 680.  
 — — Ausscheidungscholezystitis II 681.  
 — — Bakteriocholie, paratyphöse II 679.  
 — — Bakteriologischer Nachweis von Bazillen in Leichengalle II 677.  
 — — Bazillennester in der Schleimhaut II 679.  
 — — Cholangitis paratyphosa (elektiv lokalisierte) II 681.  
 — — Cholangitis, primäre II 685.  
 — — Cholecystitis acuta II 678, 681.  
 — — Cholecystitis, primäre II 685.  
 — — Cholecystitis sine concremento II 684.  
 — — Dauerausscheider II 682.  
 — — Infektion der Blasengalle II 680.  
 — — Infektion des Gallensystems im Tierversuche II 683.  
 — — Latenz der chronischen Infektion II 683.  
 — Gärtnerbazillen II 641.  
 — Gastritis bei II 660.  
 — Gaumenbögen II 672.  
 — Gekröselymphknoten (s. a. „Histologischer Befund“, „Mesenterialdrüsen“ in dieser Rubrik) II 661.  
 — Gelenkeiterungen II 698.  
 — Gemischte (typhös-nodulär-enteritische) Form II 650.  
 — Genitalsystem des Mannes II 685.  
 — — Organotropie (Systemotropie) der Bazillen zu dems. II 693.  
 — Geschlecht und II 640.  
 — Glomerulonephritis II 686.  
 — Grippe und II 709.  
 — Hämatome der Muskeln II 698.  
 — Hämorrhagische Diathese bei II 686, 694, 695.  
 — Hämorrhagischer Paratyphus abd. II 694.  
 — Harn (Leichenharn) II 686, 689.  
 — Harndauerausscheider II 690.
- Paratyphus abdominalis,  
 — Harninfektion von der Prostata und den Samenblasen aus II 692.  
 — Haut II 695.  
 — Herz II 693.  
 — Herzkammerinfarkt II 694.  
 — Hirnarterienaneurysmen und ihre Ursachen II 694.  
 — Histologischer Befund II 663.  
 — — Bakteriologische Untersuchung von Milz und Lymphknoten II 669.  
 — — Darm II 664.  
 — — Einheitlichkeit desselben bei A- und B-Paratyphus II 664.  
 — — Enteritis acuta II 665.  
 — — Enteritis nodularis II 666.  
 — — Erythrophagie in der Milz, den Ileozökal- und Mesenterialdrüsen II 668.  
 — — Geschwüre, katarrhalische II 667.  
 — — Ileozökaldrüsen (s. a. Ileozökallymphdrüsen, weiter unten in der Rubrik) II 667.  
 — — Kolitis pseudomembranacea II 665.  
 — — Leberknötchen bei Tieren II 675.  
 — — Lymphknoten II 664.  
 — — Mesenterial-Lymphknoten II 667.  
 — — Milz II 667.  
 — — Nekrosen der Lymphknoten (auch der extraabdominalen) II 667, 669.  
 — — Nekrosen, unspezifische der Milz II 670.  
 — — Paratyphusbazillenhäufchen in den Darmlokalisationen II 664.  
 — — Paratyphusbazillenhäufchen und diffuse Bazillenwucherung in Milztumor, Ileozökal- und Mesenterialdrüsen (auch in extraabdominalen Lymphknoten) II 668, 669.  
 — — Paratyphusknötchen (Typhusknötchen) beim Menschen II 675.  
 — — Übergänge der nodulären Enteritis zum typhusähnlichen Infiltrat II 667.  
 — Ikterus II 681.  
 — — Cholangitischer durch Paratyphusbazillen II 681.  
 — — Ileozökallymphdrüsen, s. a. „Histologischer Befund“, weiter oben in der Rubrik.  
 — — Schwellung II 661, 662.  
 — Infarkte (hämorrhagische und anämische) II 694.  
 — Kehlkopf bei II 672.  
 — Kehlkopfdiphtherie und II 709.  
 — Keilbeinhöhleenerkung II 672.  
 — Keratitis ulcerosa bei II 697.  
 — Kieferhöhleenerkung II 672.  
 — Kindesalter II 657.  
 — Klinische Hauptformen II 640.  
 — Knochenmarknekrosen, parenchymatöse (und histiozytäre Knötchen im Knochenmark) II 698.  
 — Kochsalzeinspritzung mit konsekutivem Abszeß an der Injektionsstelle bei II 699.  
 — Kolitis pseudomembranacea, histologischer Befund II 665.

- Paratyphus abdominalis,**  
 — Kombinierte (typhös-nodulär-enterische) Form II 650.  
 — Kreislauforgane bei II 693.  
 — Laryngo-Tracheo-Bronchitis pseudomembranacea II 672.  
 — Leber II 673.  
 — — Abszesse II 685.  
 — — Infiltrate im periportalen Bindegewebe II 673.  
 — — Kapillarembolien, bazilläre II 677.  
 — — Lymphome II 673.  
 — — Nekroseherde, makroskopische beim Menschen II 676.  
 — — Nekrosen, intralobuläre II 673.  
 — — Nekrosen, miliare II 673.  
 — — Nekrosen nach subkutaner B-Bazillenimpfung bei Laboratoriumstieren II 675.  
 — — Paratyphusknötchen bei Kaninchen II 675.  
 — — Pseudotuberkel II 673.  
 — Leberatrophie, akute II 682.  
 — Leberknötchen, epitheloidzellige II 673.  
 — Leptomeningitis purulenta II 697.  
 — Literatur II 758.  
 — Locus minoris resistentiae, Abszesse und Eiterungen II 700.  
 — — Niere II 688.  
 — Luftröhre (-wege) bei II 672.  
 — Lungenerkrankungen II 671.  
 — — Abszeß bei II 671.  
 — — Bazillenbefunde in Abszessen II 672.  
 — — Infarkt II 671, 694.  
 — — Thrombosen, multiple der Lungenarterien II 672.  
 — Lymphadenitis, eitrige II 699.  
 — Lymphknoten, histologisches Bild (s. a. unter „Histologischer Befund“ in dieser Rubrik) II 664.  
 — — Mesenteriale (Abszesse, Nekrosen) II 661, 662.  
 — Magen II 660.  
 — — Erosionen, hämorrhagische II 660.  
 — — Katarrh, akuter II 660.  
 — — Paratyphus B-Bazillen in der Schleimhaut II 660.  
 — — Schorfartige Auflagerungen II 660.  
 — Malaria und II 708.  
 — Masern und II 708.  
 — Mesenterialdrüsen, Schwellung (s. a. „Gekrölymphdrüsen“, „Histologischer Befund“, weiter oben in der Rubrik) II 661.  
 — Milz II 661.  
 — — Histologischer Befund (s. a. diesen, weiter oben in der Rubrik).  
 — — Sekundäre Veränderungen (Nekrosen, Abszesse, Infarkte, Rupturen) II 662.  
 — Milztumor II 661.  
 — Mischformen der anatomischen Typen II 648.  
 — Mischinfektionen II 699, 700, 704.  
 — Mittelohrentzündung II 697.
- Paratyphus abdominalis,**  
 — Muskelveränderungen II 698.  
 — Myokarditis, interstitielle II 693.  
 — Myositis II 698.  
 — Nase bei II 672.  
 — Nebenniere bei II 685.  
 — Nekrosen, Histologie, s. a. „Histologischer Befund“, weiter oben in der Rubrik.  
 — Nephritis acuta (haemorrhagica) II 685, 686.  
 — — Pyämische und II 686.  
 — Nephrotyphus II 686.  
 — Nervensystem bei II 697.  
 — Niere, große bunte bei II 686.  
 — Nierenabszesse II 686.  
 — Niereninfarkt II 694.  
 — Nierenlymphome (und Pseudotuberkel) II 688, 691.  
 — Nodulär-ulzeröse (enteritische) Prozesse II 646.  
 — Organdegenerationen, parenchymatöse II 671.  
 — Organkomplikationen II 640.  
 — Osteomyelitis II 698.  
 — Parakolibazillus II 641.  
 — Paranephritische Abszedierung II 689.  
 — Paratyphusähnliche Bazillen (Spielarten) II 641.  
 — Parotitis, eitrige II 699.  
 — Pathologische Anatomie, Vielgestaltigkeit der Bilder II 663.  
 — Perforationsperitonitis II 645.  
 — Perinephritische Abszesse II 689.  
 — Periostitis, eitrige II 698.  
 — Periproktitischer Abszeß II 699.  
 — Phlebitis II 693.  
 — Phlegmasia alba dolens II 694.  
 — Pleuritiden II 671.  
 — — Bazillenbefunde im Exsudat (Eiter) II 672.  
 — Pneumonie, kruppöse (spezifisch paratyphöse) bei II 671.  
 — Prognose II 640.  
 — Prostataabszesse II 689.  
 — Psittakosebazillen II 641.  
 — Pyämischer II 700.  
 — Pyelitis (Pyelozystitis) bei II 686.  
 — Rachendiphtherie und II 709.  
 — Rekurrens und II 708.  
 — Retroperitoneale Phlegmone bei II 689.  
 — Retroperitonealer metaparatyphöser Spätabszeß II 699.  
 — Retropharyngeale und retroösophageale Phlegmonen II 699.  
 — Rippenabszeß, periostaler II 698.  
 — Roseolen II 695, 696.  
 — — Bazillennachweis nach Bebrütung mikroskopischer Schnitte II 696.  
 — Ruhr und II 706.  
 — — Kultureller Nachweis von Ruhr- und Paratyphuskeimen II 706.  
 — Ruhrartige Form II 655, 706.  
 — Ruhrerreger bei B-Bazilleninfektion II 656.  
 — Säuglingsalter II 657.

- Paratyphus abdominalis**,  
 — Scharlach und II 708.  
 — Schultergelenkeiterung II 698.  
 — Sektionsbild II 701.  
 — — Diagnostische Zeichen der Krankheit II 701.  
 — — Kinder, junge II 701.  
 — — Säuglinge II 701.  
 — — Vielgestaltigkeit II 701.  
 — Sektionsmaterial II 640.  
 — Sekundärinfektionen II 701.  
 — Siebbeinzelleneiterung II 672.  
 — Sinusthrombose II 694.  
 — Skelettsystem II 698.  
 — Späteiterung, metaparatyphöse (in Knochen bzw. Gelenken) II 699.  
 — Spermatozystitis, eitrige II 690.  
 — Spondylitis II 698.  
 — Sterblichkeit II 640.  
 — Sternoklavikulargelenk-Eiterung II 699.  
 — Streptokokkensepsis und II 708.  
 — Stirnbeinhöhleneiterung II 672.  
 — Strumazystenvereiterung bei II 673.  
 — Strumitis, eitrige II 699.  
 — Subphrenischer Abszeß II 699.  
 — Thromben(Thrombophlebitiden) bei II 694.  
 — Tonsillen (kulturell positive Eitertröpfchen in dens.) II 672.  
 — Tracheobronchiale Auflagerungen (pseudomembranöse mit B-Bazillen) II 672.  
 — Traumatische Auslösung bei einer Bazillenträgerin II 656.  
 — Typhös-nodulär-enteritische (gemischte, kombinierte) Form II 650.  
 — Typhus abdominalis und II 705.  
 — — Morphologische Trennung II 641, 642.  
 — Typhus abdominalis-Befunde (histologische und sonstige) bei II 664.  
 — Typhusähnlicher Paratyphus II 642.  
 — Urethritiden II 689.  
 — Uropoetisches System II 685.  
 — — Organotropie (Systemotropie) der Bazillen zu demselben II 693.  
 — Variola und II 708.  
 — Voldagsenbazillen II 641.  
 — Wachstartige Degeneration der Muskeln II 698.  
 — Wolhynisches Fieber und II 708.  
 — Zentralnervensystem bei II 697.  
**Paratyphusbakteriämie**, s. a. Hämobazillose, Paratyphusbazillose, Paratyphushämobazillose.  
**Paratyphusinfektion** und II 704.  
 — Sekundäre und ihre Häufigkeit II 704, 705.  
 — Typhusranke und -rekoneszenten mit II 705.  
**Paratyphusbazillen** (s. a. Paratyphusgruppe) II 611.  
 — A-Bazillus II 612, 641, 710.  
 — Agonale Einschwemmung von Keimen in die Organe II 620, 724.  
 — B-Bazillen II 611, 710.  
 — Begleitbakterien (Paratyphusbazillen als Begleitbakterien) II 615.
- Paratyphusbazillen**,  
 — Biologisches Verhalten im Organismus II 614.  
 — C-Bazillus II 612, 743, 749.  
 — Eitererreger, sekundäre II 615.  
 — Dauerausscheider (s. a. diese) II 724.  
 — Erzindjanbazillen (s. a. diese) II 747.  
 — Klinisch-bakteriologischer Nachweis II 724.  
 — Kultur aus der Leiche und dem Darminhalt II 724.  
 — Locus minoris resistentiae II 615, 616, 688, 700.  
 — Magenschleimhautbefund II 660.  
 — Menschenpathogene II 612.  
 — Menschenpathogenität, fakultative II 613.  
 — Mitagglutination bei Bazillenruhr II 655.  
 — N-Bazillen (Typus N<sub>1</sub> und N<sub>2</sub>) II 612, 749.  
 — — Nachweis am Lebenden und an der Leiche II 752.  
 — Nosoparasitismus (Auftreten als bloße Begleitbakterien) II 704.  
 — Organveränderungen, entzündliche (eitrige) durch II 616.  
 — Postmortale Anreicherung (Einwanderung) von Keimen II 620, 724.  
 — Pyogene Wirkung II 615.  
 — Saprophytismus, fakultativer II 614.  
 — — Lokaler II 615.  
 — Sepsiserreger, sekundäre II 615.  
 — Tierpathogene II 612.  
 — Tierpathogenität, fakultative II 613.  
 — Typentrennung II 612.  
 — Ubiquität II 614.  
 — Variabilität der klinischen und anatomischen Wirkungen II 614.  
 — Varietäten paratyphoider Bazillen II 742.  
**Paratyphusbazillose** (s. a. Hämobazillose, Paratyphusbakteriämie) II 615.  
 — Sekundäre bei Ruhr II 656.  
**Paratyphusdauerausscheider** (s. a. Dauerausscheider, Paratyphus-Bazillenträger), Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
**Paratyphusgruppe** und Gärtnergruppe (Enteritiskakterien, s. a. Paratyphusbazillen) II 611.  
 — Agonale Einschwemmung aus dem Darm in die Organe II 724.  
 — BRESLAUS Bacillus enteritidis II 711.  
 — Enteritiskakterien II 612.  
 — Gärtnerbazillen (s. a. diese) II 611, 710, 711.  
 — Kultur aus der Leiche und dem Darminhalt II 724.  
 — Mäusetyphusbazillen II 710.  
 — Paratyphusbazillen (s. a. diese) II 611.  
 — Paratyphusähnliche Bazillen II 612.  
 — Postmortale Anreicherung II 714.  
 — Spirillen, feine II 710.  
 — Streptokokken II 710.  
 — Suipestiferbazillen (Typus GLÄSSER-VOLDAGSEN) II 711.  
 — Tierpathogenität, fakultative II 613.  
 — Typentrennung II 612.



- Paratyphushämobazillose (s. a. Hämobazillose, Paratyphusbakteriämie, Paratyphusbazillose),  
 — Paratyphusbakteriämie, Ruhr und II 708.  
 — Sekundäre, Sepsis bei derselben II 746.  
 Paratyphussepsis (-pyämie) II 746  
 — Erzdindjansepsis (s. a. diese) II 747.  
 — Hämobazillose, sekundäre und (s. a. Hämobazillose) II 746  
 — Ruhr und II 747.  
 — Skarlatina und II 747.  
 Parotitis,  
 — Paratyphus abdominalis und eitrige II 699.  
 — Typhöse II 516.  
 Pemphigus vulgaris, Mundhöhle und II 44.  
 Penicillium glaucum im Magen II 1080.  
 Penisangrän, Typhus abdominalis und II 574.  
 Pentastomeneier im Peritoneum I 1112.  
 Perforationsperitonitis (s. a. Peritonitis) I 1081, 1089.  
 — Paratyphus abdominalis und II 645.  
 — Paratyphus abdominalis, Appendizitiden und II 658.  
 Perichondritis,  
 — Kehlkopfperichondritis, typhöse II 585.  
 — Typhöse II 578.  
 Perigastritis, Gastritis chronica und II 831.  
 Perikardblutungen, Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 Perikarditis exsudativa,  
 — Gastritis phlegmonosa und II 968.  
 — Typhus abdominalis und II 584.  
 Perikardverklebungen, Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 Perinealfisteln, Atresia ani und I 192.  
 Perinephritischer Abszeß,  
 — Isolierter paratyphöser II 744.  
 — Paratyphus abdominalis und II 689.  
 Periodontitis und Periostitis alveolaris II 272.  
 — Acuta apicalis II 282.  
 — Anatomische Verhältnisse II 272.  
 — Ätiologie II 275.  
 — Chronica II 297.  
 — Chronica apicalis purulenta II 297.  
 — Chronica granulomatosa (s. a. Zahnwurzelgranulome) II 318.  
 — Chronica marginalis II 354.  
 — Knochenveränderungen II 300.  
 — Zahnwurzelspitze II 304.  
 Periostitis,  
 — Alveolaris (s. a. Periodontitis) II 272.  
 — Erzdindjan-Paratyphus und chronische II 755.  
 — Paratyphöse, isolierte II 745.  
 — Paratyphus abdominalis und eitrige II 698.  
 — Typhöse II 576, 578.  
 Periproktitischer Abszeß,  
 — Paratyphöser isolierter II 744.  
 — Paratyphus abdominalis und II 699.  
 Peritheliome der Mundhöhle II 27.  
 Peritonealschwangerschaft I 1105.  
 Peritonealverdickungen, Linitis plastica und II 989.  
 Peritoneum I 1055.  
 — Adenomyome (Adenomyose, Adenose, Adenomyomatose) I 1108.  
 — Adhäsionsbildung I 1063, 1086.  
 — Aktinomycose I 1095.  
 — Amyloiddegeneration I 1066.  
 — Anatomie I 1055.  
 — Askarideneier I 1112.  
 — Aszites (s. a. diesen) I 1066.  
 — Aufsaugungsfähigkeit I 1059.  
 — Bakteriendurchtritte durch die Darmwand I 1081.  
 — Bakterizide Eigenschaften I 1061, 1079.  
 — Blutungen I 1064.  
 — Blutzysten I 1109.  
 — Chemische Einwirkungen I 1078.  
 — Cholaskos I 1069.  
 — Cholocele I 1069.  
 — Choristoblastoma seroepitheliale I 1108.  
 — Chylangiom (Chyluszysten) I 1109.  
 — Corpora libera I 1074, 1076.  
 — Deckzellen I 1056.  
 — Deckzellengeschwulst, maligne I 1110.  
 — Degenerative Veränderungen I 1066.  
 — Dermoide I 1074, 1110.  
 — Deziduale Knötchen I 1105.  
 — Dottergangszysten I 1110.  
 — Echinokokken I 1112.  
 — Endometriom (Endometrimyom, Endometriosis, Endometriomyosis und Endometriomyomatosis) I 1108.  
 — Endothelium I 1109, 1110.  
 — Enterokystom I 1109.  
 — Epitheliom, malignes I 1110.  
 — Experimentelle Pathologie I 1062.  
 — Fettablagerungen I 1064.  
 — Fettspaltung I 1066.  
 — Fibroadenomatose (Fibroadenosen) seroepitheliale I 1106, 1108.  
 — Fremdkörper I 1075.  
 — — pflanzliche I 1074.  
 — Fremdkörpereinheilung bei Tieren (experimentell) und Menschen I 1062.  
 — Fremdkörpertuberkel I 1074, 1075.  
 — Galliges Exsudat I 1069.  
 — Gazestücke im I 1075.  
 — Harn in der Bauchhöhle I 1070.  
 — Histologie I 1056.  
 — — Literatur I 1115.  
 — Hyaline Degeneration I 1066.  
 — Hyperplasticum fluctuans I 1105.  
 — Hypertrophien I 1105.  
 — Infektionen I 1078.  
 — Karzinome (primäre und sekundäre) I 1111.  
 — Körpereigene und körperfremde Substanzen, Einheilung I 1074.  
 — Lipoide I 1064.  
 — Lycopodiumsporen I 1075.  
 — Lymphangiom. I 1109.  
 — Lymphangitis carcinomatosa I 1111.  
 — Lymphzysten I 1109.  
 — Mechanische Einwirkungen (Luft, Konfusion, Bauchschüsse, Blutungen) I 1077.  
 — Mekoniumabkapselungen I 1074.

- Peritoneum,  
 — Mesothelium I 1110.  
 — Mißbildungen I 1105.  
 — Mukozele I 1072.  
 — Nekrosen I 1066.  
 — Netz, großes I 1061.  
 — Neutralfettablagerungen I 1064.  
 — Ovarialteratome (-dermoide), geplatzte, Abkapselungen I 1074.  
 — Oxyuren I 1112.  
 — Parasiten, tierische I 1112.  
 — Paratyphöse Erkrankungen, isolierte II 744.  
 — Pentastomen I 1112.  
 — Perforation bei Neugeborenen I 1100.  
 — Physiologie I 1058.  
 — Plastik I 1061.  
 — Pseudomyxoma I 1070.  
 — — Ductus ophthalomesentericus - Reste und I 1074.  
 — — Ovarielles I 1070.  
 — — Wurmfortsatzkrankungen und (Pseudomyxoma e processu vermiformi) I 1072.  
 — Pseudomyxomzyste I 1072.  
 — Pseudotuberkel I 1075.  
 — RepARATION I 1061, 1087.  
 — Resorption I 1059.  
 — Retroperitonealzysten I 1110.  
 — Schistosomiasis I 1112.  
 — Schmerzempfindung I 1061.  
 — Schwangerschaft (perineale) I 1105.  
 — Schwielen I 1077, 1087, 1088, 1089, 1091.  
 — Sensibilität I 1061.  
 — Sepsis I 1083.  
 — Serozysten I 1109.  
 — Stützsubstanzgeschwülste I 1110.  
 — Syphilis I 1100.  
 — Tänienier I 1112.  
 — Teerzysten I 1107.  
 — Transplantation I 1061.  
 — Transsudationsfähigkeit I 1060.  
 — Tuberkulose I 1096, 1098.  
 — — Miliare I 1098.  
 — Tumoren I 1105, 1108; sekundäre I 1110.  
 — Verkalkung I 1066.  
 — Verklebungen I 1086.  
 — Widerstandskraft I 1080.  
 — Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im I 1105.  
 — Zirkulationsstörungen I 1064.  
 — Zystenbildungen I 1108.  
 — Zystizerkener I 1112.  
 Peritonitis I 1076.  
 — Achsendrehungen des Darmes und fetale I 1104.  
 — Adenoide I 1108.  
 — Adhäsionen I 1086, 1089.  
 — Aktinomykotische I 1095.  
 — Anaerobenperitonitis I 1083.  
 — Arenosa I 1091.  
 — Ausgangspunkte I 1080.  
 — Bakteriendurchtritte durch die Darmwand I 1081.  
 — Bruchwasseruntersuchung I 1081.  
 — Chemische I 1078.  
 Peritonitis,  
 — Chronische I 1083, 1090.  
 — Darmatresien (-stenosen) und fetale I 1104.  
 — Darmganglien I 1089.  
 — Darmlähmung I 1088.  
 — Deckzellen bei I 1086.  
 — Deformans I 1089.  
 — Deziduale Knötchen I 1105.  
 — Diffuse I 1083.  
 — Disseminierte I 1083.  
 — Durchwanderungsperitonitis, s. diese.  
 — Echinokokkosa I 1112.  
 — Einteilung I 1082.  
 — Eitrig I 1084, 1085.  
 — — Gastritis phlegmonosa und II 967.  
 — — Rückwirkungen auf die parenchymatösen Organe I 1089.  
 — Epiplöitis I 1090.  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
 — Fetale I 1100.  
 — Fibrinherkunft I 1086.  
 — Fibrinöse I 1084.  
 — Folgen I 1088.  
 — Follikularis I 1091.  
 — — Literatur I 1121.  
 — Fortgeleitete I 1081.  
 — Fremdkörperperitonitis I 1113.  
 — Gallige I 1069.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 712.  
 — Gonokokkenperitonitis I 1079.  
 — Hämatogene I 1080.  
 — Hämorrhagische I 1084, 1085.  
 — Histologische Vorgänge I 1086.  
 — Ileus I 1089.  
 — Infektionswege I 1080.  
 — Infektiöse I 1078.  
 — Invaginationen des Darmes und fetale I 1104.  
 — Jauchige I 1084, 1085.  
 — Jauchig-eitrig diffuse I 1083.  
 — Karzinomatöse (Karzinose, miliare) I 1111.  
 — Koliperitonitis I 1078.  
 — Leberzirrhose und, Tuberkelaussaat I 1099.  
 — Libera I 1083.  
 — Makroskopisches Bild I 1084.  
 — Mechanische I 1077.  
 — Mekoniumperitonitis I 1101.  
 — Mischformen I 1084.  
 — Nachbarschaftsorgane als Ausgangspunkt der I 1080.  
 — Nerven bei I 1088, 1089.  
 — Obliterans I 1089.  
 — Perforative (s. a. Perforationsperitonitis) I 1081, 1089.  
 — Pneumokokken I 1078.  
 — Progredient-eitrig-fibrinöse I 1083.  
 — Proteus I 1078.  
 — Pseudomyxomatöse I 1078.  
 — Sekundäre I 1081.  
 — Sepsis (peritoneale) I 1083, 1084.  
 — Seröse I 1084.  
 — Staphylokokken I 1078.  
 — Statistik I 1082.

- Peritonitis,**  
 — Streptokokken I 1078.  
 — Subphrenische Abszesse bei I 1090.  
 — Syphilitische (und kongenital-syphilitische) I 1100.  
 — Todesursache I 1088.  
 — Tuberkulöse I 1096, 1098.  
 — — Heilungsvorgänge I 1099.  
 — — Histologische Veränderungen I 1099.  
 — — Miliare I 1098.  
 — — Perlsuchtartige Tuberkulose beim Menschen I 1087.  
 — Typhus abdominalis und II 509.  
 — Typhusbazillen bei I 1079.  
 — Umschriebene Formen I 1089.  
 — Urämie und I 1078.  
 — Verklebungen, fibrinöse I 1086, 1087.  
 Peritonsillarabszeß und seine Entstehung I 44.  
 Perityphlitischer Abszeß, paratyphöser, isolierter II 744.  
 Perognathie II 22.  
 PERTIKSches Divertikel des Rachens I 20.  
 Pertussis s. Keuchhusten.  
 Pest, Mundhöhle bei II 73.  
 PFEIFFERScher Pseudotuberkelbazillus der Nagetiere,  
 — Enteritis follicularis suppurativa paratyphosa beim Menschen durch den II 648.  
 — Pseudotuberkulosefälle beim Menschen durch dens. II 649.  
 Pferdegastritis, hypertrophische II 1081.  
 PFLÜGERSche Halbmonde II 9.  
 Pfortaderkreislauf, peptische Schädigungen des Magens bei Stauung im I 567.  
 Pfortaderthrombose,  
 — Absteigende Thrombose I 327.  
 — Zirkulationsstörungen im Darmkanal während des Wochenbettes durch I 326.  
 Pfröpfe in den Krypten bei Tonsillitis chronica I 58.  
 Phagozytose, Tonsillitis chronica und I 57.  
 Pharyngitis (s. a. Rachenentzündung) I 3.  
 — Atrophierende I 10.  
 — Follikularis I 4.  
 — Granulosa I 10.  
 — Lateralis I 4, 10.  
 Pharynx s. Rachen.  
 Pharynxmuskulatur, Diphtherie und I 40.  
 Phenolharn I 269.  
 Phenolvergiftung,  
 — Bronchopneumonische Veränderungen bei I 277.  
 — Dickdarmdiphtherie bei innerer I 272.  
 — Lippen- und Kinnverätzung bei I 267.  
 Philtrum II 4.  
 Phlebitis, paratyphöse II 693.  
 Phlegmasia alba dolens, Paratyphus abdominalis und II 694.  
 Phlegmonen,  
 — Magen, s. Magenphlegmone, Gastritis phlegmonosa.  
 — Paratyphus abdominalis und II 699.  
 — Rachenphlegmone I 10.  
 — — Retropharyngeale I 10.
- Phlegmonen,**  
 — Tonsilläre I 42.  
 Phosphorvergiftung I 298.  
 — Mundschleimhaut bei II 58.  
 — Zähne bei II 407.  
 Pigmentablagerungen in der Speiseröhre (s. a. Blutpigmentablagerungen) I 107.  
 Pilokarpin, Speichelsekretion nach Gebrauch von II 58.  
 Pilzerkrankungen des Magens II 1064.  
 Plaques lisses der Zunge II 81.  
 Plaques muqueuses im Rachen I 13.  
 Plasmazellen,  
 — Mandelhypertrophie und I 27.  
 — Tonsillitis chronica und I 55.  
 Plasmozytome des Rachens I 16.  
 Platteneithelkrebs, parakeratotische, des Magens I 880.  
 Platteneithelkrebs der Speiseröhre I 143.  
 PLAUT-VINCENTSche Angina I 7, 49, 63.  
 — Ausgang I 50.  
 Pleurablutungen, Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 Pleuritis,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 754.  
 — Gastritis phlegmonosa und II 968.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 712; 722.  
 — Paratyphöse II 743.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 671.  
 Pleuropneumonie, Gastroenteritis paratyphosa und II 728.  
 Pneumokokkensepsis, Gastritis haemorrhagica necroticans bei II 944.  
 Pneumonie,  
 — Bronchopneumonie s. diese.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 722.  
 — Paratyphus abdominalis und kruppöse II 671.  
 — Salzsäurevergiftung und katarrhalische I 251.  
 — Typhus abdominalis und II 588.  
 — Zähne bei kruppöser II 393.  
 Pocken,  
 — Gastritis, nekrotisierende bei II 939.  
 — Mundhöhle II 61.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 — Zähne bei II 391.  
 Polyadénomes polypeux und en nappes des Magens II 861.  
 Polyarthrit, Achylie bei chronischer II 935.  
 Polypen,  
 — Magen I 838.  
 — Ösophagus I 132.  
 — Rachen, behaarte Polypen I 19.  
 Polyzythämie, Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.  
 Pottasche, Vergiftung durch I 277.  
 — Mundschleimhautschädigung durch II 55.  
 Primäraffekt, typhöser II 539.  
 Processus globulares II 3.  
 Progenie II 23, 156.  
 Prognathie II 23, 156.  
 Progonome (Pankreaskeime) I 203.

- Prostataabszeß,  
 — Paratyphöser II 689.  
 — — Harninfektion (Bakteriurie) und II 692.  
 Prostataerkrankungen, Typhus abdominalis und II 573.  
 Pseudo-Brunnersche Drüsen, Gastritis chronica und II 831.  
 Pseudodivertikel, myomatöse des Ileums I 206.  
 Pseudomelanose der Magenschleimhaut II 938.  
 Pseudomyxoma peritonei I 1070.  
 — Ductus omphalomesentericus-Reste und I 1074.  
 — Ovarielles I 1070.  
 — Wurmfortsatzkrankungen und (P. e processu vermiformi) I 1072.  
 Pseudomyxomzyste I 1072.  
 Pseudopylorische Drüsen STOERKS, Gastritis chronica und II 831, 833.  
 Pseudotuberkel, peritoneale I 1075.  
 Pseudotuberkelbazillus der Nagetiere (PFEIFFER),  
 — Enteritis follicularis suppurativa paratyphosa beim Menschen durch den II 648.  
 — Pseudotuberkulosefälle beim Menschen durch den II 649.  
 Pseudotuberkulose, menschliche, durch den PFEIFFERSchen Pseudotuberkelbazillus d. Nagetiere II 649.  
 Psittakosebazillen, typhusähnliche Erkrankungen durch II 641.  
 Psoriasis linguae II 81.  
 Pubertas, Zähne bei verfrühter II 402.  
 Puerperalerkrankungen,  
 — Gastritis phlegmonosa bei II 983.  
 — Paratyphöse II 745.  
 Pulpaerkrankungen der Zähne (s. a. die folgenden Rubriken) II 219.  
 — Amyloidose II 266.  
 — Arsenige Säure und ihre Wirkung auf die Pulpa II 269.  
 — Atrophie II 259.  
 — Degenerative Veränderungen II 259.  
 — Entzündung (s. a. Pulpitis) II 222.  
 — Fettige Degeneration II 263.  
 — Hyaline Degeneration II 265.  
 — Pigmentablagerung II 267.  
 — Verkalkung II 267.  
 Pulpapoly II 249.  
 Pulpitis acuta II 222.  
 — Gangraenosa II 231.  
 — Purulenta II 226.  
 — Simplex II 222.  
 Pulpitis chronica II 234.  
 — Granulomatosa (Pulpapoly) II 249.  
 — Simplex II 235.  
 — Ulcerosa II 238.  
 Pulsionsdivertikel,  
 — Darmkanal I 198.  
 — Ösophagus I 20, 95.  
 Purpura (haemorrhagica),  
 — Mandelentzündung bei I 51.  
 — Typhus abdominalis und thrombozytolytische II 537.  
 Pustula maligna s. Milzbrand.  
 Pyelitis,  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 723.  
 — Paratyphus abdominalis und II 686.  
 — Typhöse II 572.  
 Pyelonephritis,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 753.  
 — Paratyphöse, isolierte II 744.  
 Pyelozystitis, paratyphöse II 686.  
 — Isolierte II 744.  
 Pylorusdrüsen II 774.  
 — Ausbreitungsgebiet II 775.  
 — Belegzellen der II 775.  
 — NUSSBAUMSche Zellen II 776.  
 Pyloruskrampf (Pylorospasmus),  
 — Säuglingsalter I 174.  
 — Superazidität (Ulcus rotundum) und I 631.  
 — Ulcus rotundum und I 741.  
 Pylorussklerose, hypertrophische, Tuberkulose und II 1051.  
 Pylorusstenose,  
 — Angeborene I 174.  
 — Benzinvergiftung (Benzin und Benzinersatz) und I 303.  
 — Hypertrophische,  
 — — Gastritis chronica und II 830.  
 — — Linitis plastica und II 987.  
 — Magenverätzung und I 309.  
 — Ulcus rotundum und (s. a. Pylorusstenose unter „Ulcus“ simplex) I 457.  
 Pyonephrose, typhöse II 572.  
 Pyozyaneus, Gastritis necroticans durch II 941.  
 Pyrodininjektionen, Magengeschwüre nach subkutanen (intravenösen) II 945.  
 Pyrogallolinjektionen, Magengeschwüre nach subkutanen (intravenösen) II 945.  
 Quecksilbervergiftung, s. a. Kalomel, Hydrargyrum, Sublimatvergiftung.  
 — Magenverätzungen I 287, 293,  
 — Mundschleimhaut bei II 56.  
 — Zähne bei II 410.  
 — Zähneschädigung durch salpetersaures Quecksilberoxydul II 411.  
 Quintana, s. Fünftagefieber.  
 Rachen,  
 — Blutungen I 2.  
 — Canalis craniopharyngeus I 2.  
 — Divertikel I 19.  
 — Endotheliome I 17.  
 — Entwicklungsgeschichte I 1.  
 — Entzündungen (s. a. Rachenentzündung, Pharyngitis) I 3.  
 — Fremdkörper I 21.  
 — Herpes I 4.  
 — Hyperämie I 2.  
 — Kiemenfisteln I 20.  
 — KIRSCHNERSches Divertikel I 20.  
 — Mischgeschwülste I 18.  
 — Ödeme I 3.  
 — — Akute und entzündliche I 3.

- Rachen,**  
 — Parasiten I 21.  
 — PERTIKSches Divertikel I 20.  
 — Rachendachhypophyse I 2.  
 — RATHKESche Tasche I 1.  
 — SESSELSche Tasche I 2.  
 — Tumoren I 14.  
 Rachendachfibrome I 14.  
 Rachendachhypophyse I 2.  
 Rachendachtonsille I 22.  
 Rachendiphtherie,  
 — Laugenvergiftung und I 278.  
 — Paratyphus abdominalis und II 709.  
 Rachenentzündung (s. a. Pharyngitis) I 3.  
 — Abszesse (pharyngeale und retropharyngeale) I 11.  
 — Aktinomykose I 14.  
 — Akute katarrhalische I 3.  
 — Bläschenförmige I 4.  
 — Blutkrankheiten und I 8.  
 — Chronische I 8.  
 — Dekubitalgeschwüre im Hypopharynx I 7.  
 — Diphtherie und I 6.  
 — Erysipel I 10.  
 — Fremdkörper und I 7.  
 — Gefäßarrosionen durch Abszesse I 11.  
 — Glottisödem (bei Erysipel) I 10.  
 — Grippe und I 6.  
 — Gummiknoten I 13.  
 — Hämorrhagische I 4.  
 — Häutchenbildende I 4.  
 — — Ätzigstoffe I 6.  
 — — Kampfgase und I 6.  
 — — Oberflächliche I 4.  
 — — Verbrennung (Verbrühung und) I 6.  
 — — Verschorfende I 5.  
 — Herpes pharyngis I 4.  
 — Keratosis pharyngis I 9.  
 — Lepra I 14.  
 — Lymphatischer Apparat und seine Atrophie bei Syphilis I 13.  
 — Lymphfollikel und I 9.  
 — Lymphgranulomatose I 14.  
 — Marasmus septicus und I 8.  
 — Meningitis purulenta und I 4.  
 — Narbenbildungen bei Syphilis I 13.  
 — Papillome bei I 9.  
 — Phlegmone I 10.  
 — — Retropharyngeale I 11.  
 — Plaques muqueuses bei Syphilis I 13.  
 — PLAUT-VINCENTSche Angina I 7.  
 — Primärreaktion (entzündliche) I 3.  
 — Rhinosklerom I 14.  
 — Sporotrichose I 14.  
 — Syphilis I 13.  
 — Thrombophlebitis jugularis und I 12.  
 — Tiefere Wandschichten und ihre Beteiligung I 10.  
 — Tuberkulose (primäre, sekundäre, miliare, Lupus) I 12.  
 — Typhus und I 7.  
 — Ulzeröse (nekrotisierende) I 6.  
 — — Oberflächliche I 6.  
 — — Tiefe I 7.  
 — Verbrennung (Verbrühung, Verätzung) und I 6, 7.
- Rachenhaut II 1.  
 Rachenhöhle,  
 — Typhus abdominalis (s. a. dies.) und II 514, 515.  
 — Verbrennungsvorgänge und I 9.  
 Rachenmandel, Tuberkulose, latente, der I 62.  
 Rachenmandelentzündung, chronische I 61.  
 Rachenring (-tonsillen), s. a. Mandeln.  
 — lymphatischer, WALDEYERS I 21.  
 Rachen(schleimhaut),  
 — Anatomie, normale I 1.  
 — Blutpigmentablagerungen I 3.  
 Rachitis, Zähne bei II 398.  
 Rankenaneurysma der Mundhöhle II 28.  
 Rankenneurome, Zunge II 114.  
 RATHKESche Tasche I 1; II 2.  
 Ratte, Gastritis, chronische hyperplastische im Vormagen der (FIEBIGERS Untersuchungen) II 1081.  
 REICHMANNSSche Krankheit (Hypersécrétion protopathique) II 884.  
 Reizgastritis, exogene,  
 — Desinfizierende Aufgabe des Magens II 932.  
 — Entstehungsweise (Theorien) II 929.  
 — Herdförmige Gastritis II 931.  
 — Infektiöse Gastritis II 931.  
 — Lokalisation II 931.  
 — Spaltpilzbefunde II 931.  
 — Ursachen (mechanische, thermische, chemische Reize) II 926, 927.  
 Rektalatresie I 192.  
 Rekurrenzfieber,  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 751, 752.  
 — Mundhöhle II 73.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 Respirationsorgane, Paratyphusinfektion, isolierte der II 743.  
 Retention des Mageninhalts, Ulcus rotundum und I 626, 741.  
 Retentionszysten,  
 — Mandelhyperplasie und I 30.  
 — Ösophagusschleimdrüsen I 124.  
 Retikulierung, Tonsillitis chronica und I 55.  
 Retroösophageale Phlegmone, paratyphöse II 699.  
 Retroperitonealabszeß,  
 — Metaparatyphöser Spätabszeß II 699.  
 — Paratyphöser isolierter II 744.  
 Retroperitonealphlegmone, Paratyphus abdominalis und II 689.  
 Retropharyngeale Abszesse und Phlegmonen I 11.  
 — Paratyphus abdominalis und II 699.  
 — Tonsillarabszesse und I 46.  
 — Typhus abdominalis und II 515.  
 Retropharyngeale Strumen I 19.  
 Retropharyngeale Tumoren I 19.  
 Rhabdomyosarkom des Rachens I 16.  
 Rhinosklerom,  
 — Mundhöhle II 90.  
 — — MIKULICZSche Zelle II 91.  
 — — Zungensklerom II 93.  
 — Rachen I 14.  
 Rictus lupinus II 17.

- Riesenzellen,  
 — Tonsillitis chronica und I 53.  
 — Tonsillitis, verschorfende, und I 41.  
 — — bei Leukoplakie des Ösophagus I 124.  
 Rippenabszeß, Paratyphus abdominalis und periostaler II 698.  
 Rippenknorpelleitung, Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 Roseolen,  
 — Paratyphus abdominalis und II 695, 696.  
 — Typhus abdominalis II 580.  
 Röteln (Rubeola), Mundhöhle II 60.  
 Rotz, Mundhöhle bei II 74.  
 Ruhr, s. a. Bazillen-, Amöbenruhr.  
 — Erzindjansepsis und II 751.  
 — Gastritis bei II 925.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 729.  
 — GLÄSSNER-VOLDAGSENbazillen und Erzindjanbazillämie bei II 748.  
 — Hämobazilliose, paratyphöse bei II 708.  
 — Paratyphus abdominalis und II 706.  
 — — Kultureller Nachweis von Keimen beiderlei Art II 706.  
 — Paratyphusbazilliose, sekundäre bei II 656.  
 — Paratyphussepsis und II 747.  
 — Wolhynisches Fieber und II 708.  
 Ruhrreger, Paratyphus abdominalis B und II 656.  
 Rundzellensarkome,  
 — Rachen I 15.  
 — Speiseröhre I 134.  
 — Tonsillen I 63.  
 Ruptur des Magens, s. Magenberstung.  
 RUSSELLSche Körperchen,  
 — Gastritis chronica und II 873.  
 — Magenschleimhaut II 778.  
 — Mandelhypertrophie und I 29.  
 — Soorzellen und, Unterscheidung II 1070.  
 — Tonsillitis chronica und II 57.  
 Salmiakgeistvergiftung I 286.  
 Salol, Mundschleimhautschädigung durch II 58.  
 Salpetersäurevergiftung I 253.  
 — Chemische Untersuchung auf Salpetersäure I 255.  
 — Gastritis acuta catarrhalis und haemorrhagica bei I 301.  
 — Hautverschorfung I 254.  
 — Herzmuskelentartung, fettige I 256.  
 — Königswasser I 253.  
 — Leberentartung, fettige I 256.  
 — Lippenverschorfung I 254.  
 — Mundschleimhaut bei II 55.  
 — Niere, Koagulationsnekrose bei I 256.  
 — Scheidewasser I 253.  
 — Xanthoproteinreaktion I 254.  
 — Zystenbildung im Magen I 310.  
 Salzsäurevergiftung 344.  
 — Alkalientziehung aus dem Blute und den Gewebssäften I 246.  
 — Diphtherieähnliche Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut I 245.  
 — Erweichung der Schleimhaut I 248.  
 Salzsäurevergiftung,  
 — Hautverätzung I 245.  
 — Konzentrierte Salzsäure I 245, 248, 251.  
 — Luftwegeentzündungen I 247, 251.  
 — Mundschleimhaut bei I 245.  
 — Muskelgewebe, lebendes und I 246.  
 — Perforation des Magens I 250.  
 — Phlegmonöse Prozesse der Magenwand und Umgebung I 256.  
 — Pneumonie, katarrhalische bei I 251.  
 — Rachenschleimhaut bei I 245.  
 — Schleimhautabsonderung, flächenhafte I 251.  
 — Spätfolgen (Stenosenbildungen) I 253.  
 — Stuhl, Schleimhautstücke in dems. bei I 251.  
 — Tracheobronchitis bei I 251.  
 — Zystenbildung im Magen bei I 310.  
 Samenblasenerkrankungen, Typhus abdominalis und II 573.  
 Sanduhrmagen,  
 — Ätzvergiftung und I 309.  
 — Ulcus simplex und (s. a. „Ulcus“ simplex) I 444.  
 Sarkom,  
 — Duodenum I 1003.  
 — — Sekundäres Sarkom I 1014.  
 — Magen, s. a. Magensarkom.  
 — Mundhöhle II 111, 112.  
 — Rachen I 15.  
 — Speiseröhre I 133.  
 — — Metastatische Sarkome I 134.  
 — Tonsillen I 63.  
 — Zunge, S. idiopathicum haemorrhagicum II 113.  
 Säuglingsalter,  
 — Gastroenteritis typhosa II 520.  
 — Pylorospasmus im I 174.  
 — Typhus abdominalis II 519.  
 — Ulcus rotundum im I 618.  
 Säurevergiftung (s. a. Magenverätzung).  
 — Zähne bei (organische und anorganische Säuren) II 407.  
 Scharlach,  
 — Mandelentzündung bei I 49.  
 — Mundhöhle II 60.  
 — Ösophagusveränderungen bei I 116.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 — Paratyphussepsis und II 747.  
 — Typhus abdominalis, kombiniert mit II 524.  
 — Zähne bei II 391.  
 Scheidengrän, Typhus abdominalis und II 574.  
 Scheidewasser, Magenverätzung durch (s. Salpetersäurevergiftung) I 253.  
 Schenkelbrüche I 188.  
 Schilddrüse,  
 — Anlage II 3.  
 — Typhus abdominalis und II 594.  
 Schimmelpilze, Ulcus rotundum und I 640.  
 Schimmelpilzmykosen (Fadenpilzmykosen) des Magens II 1071.  
 — Bedingungen der Pilzansiedlung und -vermehrung II 1073, 1079.  
 — Experimentelle Untersuchungen II 1077.

- Schimmelpilzmykosen (Fadenpilzmykosen) des Magens,  
 — Histologische Befunde II 1076.  
 — Kasuistik II 1075.  
 — Komplikationen 1080.  
 — Makroskopisches Verhalten der Pilzherde II 1076.
- Schistosomiasis,  
 — Magenphlegmone und II 1082.  
 — Peritoneum I 1112.
- Schlangenbiß, Mundschleimhaut bei II 58.
- Schlangengift, Magengeschwüre nach subkutanen (intravenösen) Injektionen von II 945.
- Schleimdrüsen, Mandeln und I 24.
- Schleimgerüstkrebs, Magen I 996.
- Schleimhautinseln, ortsfremde im Magendarmkanal (s. a. Magenschleimhautinseln) I 207.
- Schleimige und schleimig-seröse Drüsen der Mundhöhle II 9.
- Schlingwege, Verbrühungen I 238.
- Schmelzhypoplasie s. Zähne.
- Schmelztropfen II 138.
- Schnürfurche, Ulcus rotundum und I 675, 720.
- Schrumpfmagen, Ätzvergiftungen und I 310.
- Schulterabszeß, Gastroenteritis paratyphosa und II 728.
- Schultergelenkeiterung, Paratyphus abdominalis und II 698.
- Schußverletzungen der Speiseröhre I 92.
- Schwanzdarm I 169.  
 — Persistenz I 175.
- Schwefelkohlenstoffvergiftung, Zähne bei II 411.
- Schwefelsäurevergiftung I 238.  
 — Alkaliverarmung des Organismus (Alkali-entziehung aus dem Blute) I 244.  
 — Ausstoßung der Magenschleimhaut I 242.  
 — Eiweißkoagulation I 239.  
 — Haut (äußere), Verätzungsspuren I 242.  
 — Hitzewirkung I 239.  
 — Konzentrierte Schwefelsäure I 239.  
 — Mikroskopische Befunde I 242.  
 — Mundschleimhaut bei II 55.  
 — Nachweis (chemischer) der Schwefelsäure I 244.  
 — Nekrosen, chemisch bedingte und zirkulatorisch bewirkte I 243.  
 — Perforationen, intravitale und postmortale I 241.  
 — Wasserentziehung I 239.  
 — Zystenbildung im Magen bei I 310.
- Schweinfurtergrün, Magenverätzung durch I 298.
- Schwermetallsalze, Magenverätzungen durch I 287.
- Sektionstechnik bei Vergiftungen I 224.
- Senkung des Magens s. a. Gastroptose.
- Sepsis (Septikopyämie),  
 — Erzindjanssepsis (s. a. diese) II 747.  
 — Gastritis phlegmonosa und II 968.  
 — Gastritis pseudomembranacea bei II 949.  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 728.  
 — Mandelentzündung und allgemeine I 43, 45.
- Sepsis (Septikopyämie),  
 — Oralis (s. a. Oralsepsis) II 73, 445, 453.  
 — Paratyphöse (s. a. Paratyphussepsis) II 739.  
 — Peritoneale I 1083, 1084.  
 — Pharyngitis bei Marasmus im Verlauf der I 8.
- Septicaemia tuberculosa acutissima II 524.
- Serocele peritonei I 1067.
- Seröse Drüsen der Mundhöhle II 9.
- Serozysten, peritoneale I 1109.
- Serum, gastrotoxisches, Gastritis und II 934.
- Serumkrankheit (-überempfindlichkeit), Mundhöhle bei II 76.
- SESSELSche Tasche I 2.
- Siebbeinzelleneiterung, paratyphöse II 672.
- Silbervergiftung, Zähne bei II 410.
- Sinnesorgane,  
 — Paratyphöse isolierte Erkrankungen der II 745.  
 — Typhus abdominalis und II 593.
- Sinus tonsillaris I 23.
- Sinusthrombose, Paratyphus abdominalis und II 694.
- Skelettsystem, s. a. Knochen-Rubriken.  
 — Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 — Paratyphöse Erkrankungen, isolierte am II 745.  
 — Paratyphus abdominalis und II 698
- Skirrhus (Carcinoma fibrosum) des Magens I 878.
- Skorbut,  
 — Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.  
 — Mundhöhle II 35.  
 — Skrofulose, Zähne bei II 395.
- Skrotalfisteln, Atresia ani und I 192.
- Sodavergiftung I 277.  
 — Mundschleimhautschädigung II 55.
- Soorkrankheit, Pathogenese II 1070.
- Soorpilz,  
 — Biologie des Pilzes II 1070.  
 — Magenkrankungen durch den (s. a. Magensoor) II 1066.  
 — Magenverätzung und, Differentialdiagnostisches I 231.  
 — Mundhöhle II 70.  
 — RUSSELSche Körperchen und Unterscheidung II 1070.  
 — Speiseröhre I 106.  
 — Ulcus chronicum ventriculi und I 736.
- Spaltbildungen der Mundhöhle II 14.
- Spasmen s. Arterienkrämpfe, Gefäß-, Pyloruskrämpfe.
- Spasmen der Magenwand, Ulcus rotundum und I 741.
- Spasmophilie, Zähne bei II 400.
- Spastisch-atonischer Symptomenkomplex OTTFRIED MÜLLERs und Ulcus rotundum I 611.
- Speicheldrüsen, Karzinome II 123.
- Speichelkörperchen, Mandeln und I 22.
- Speiseröhre und ihre Erkrankungen (s. a. Ösophagus) I 74.  
 — Aktinomykose I 122.  
 — Amyloide Veränderungen I 107.  
 — Aneurysmenperforation I 93.

- Speiseröhre und ihre Erkrankungen (s. a. Ösophagus),
- Atresie, einfache I 85.
  - — Kombination mit Ösophago-trachealfistel I 85.
  - Ätzstrikturen (s. a. Verätzungen in dieser Rubrik) I 129.
  - Bau I 78.
  - Blutungen I 111.
  - Degenschlucken mit Verletzungen der I 92.
  - Dekubitalnekrose I 92.
  - Dilatation I 101.
  - — Idiopathische I 101.
  - — Kardiospasmus und I 101.
  - — Spasmogene diffuse I 101.
  - Diphtherie I 117.
  - Divertikel I 88, 95.
  - Divertikelperforation I 93.
  - Druckgeschwüre I 107.
  - Drüsen I 80.
  - Dysphagia lusoria und I 76.
  - Ektasien über Stenosen I 100.
  - — Paralytische I 102.
  - Engen, physiologische I 75.
  - Entzündung I 112.
  - — Akute einfache I 112.
  - — Chronische 122, 124.
  - — Diffuse phlegmonöse I 115.
  - — Dissezierende I 114.
  - — Exfolierende oberflächliche (Ösophagitis exfoliativa superficialis) I 114.
  - — Follikuläre (noduläre) I 124.
  - — Lokalisierte eitrige I 115.
  - — Zystische I 124.
  - Entwicklungsgeschichtliches I 82.
  - — Luftröhrenabschnürung I 82.
  - — Magenschleimhautinseln I 82.
  - — Vakuolenbildung im Epithel I 82.
  - Erweiterungsfähigkeit I 75.
  - Fehlen der (totales und partielles) I 84.
  - Fistelbildung zwischen Speiseröhre und Luftwegen ohne Atresie des Ösophagus I 88.
  - Fistulae oesophago-oesophageales I 116.
  - Fremdkörperverletzungen (bei Verschlucken von Fremdkörpern) I 91.
  - Gefäßversorgung I 76.
  - Geschwüre bei Neugeborenen I 110.
  - Geschwüre unklarer Genese I 116.
  - Granatsplitterschädigung I 93.
  - Hyperämie, arterielle und Stauungshyperämie I 111.
  - Hypertrophie, diffuse I 105.
  - Kardiadrüsen des Magens und I 81.
  - Karzinom (s. a. Speiseröhrenkrebs) I 134.
  - Karzinom auf dem Boden eines Ulcus pepticum I 110.
  - Kompressionsstenose I 104.
  - Konkrementen I 107.
  - Krebsentwicklung auf dem Boden von Divertikeln I 99.
  - Lageveränderungen I 94.
  - Leukoplakie I 123.
  - — Karzinomentwicklung I 147.
  - Lymphatisches Gewebe I 80.
  - Lymphbahnen I 77.
- Speiseröhre und ihre Erkrankungen (s. a. Ösophagus),
- Lymphknoten I 77.
  - Lymphogranulomatose I 121.
  - Magenschleimhautinseln in der I 80.
  - — Tuberkel in denselben I 119.
  - Magenwand, vordere, Invagination in dies. I 95.
  - Malazie, intravitale und postmortale I 83.
  - Miliartuberkulose I 119.
  - Nachbarorgane und ihre Beziehungen zur I 76.
  - Narbenstenosen I 105.
  - Nerven (Vagus) der I 77, 82.
  - Obliteration, einfache I 85.
  - — Kombination mit Ösophago-trachealfistel I 85.
  - Obturationsstenosen I 105.
  - Ödem im unteren Abschnitt der I 112.
  - Ösophago-trachealfistel I 85.
  - — Doppelte I 87.
  - Pachydermia nodosa I 123.
  - Perforation I 93.
  - Pigmentablagerungen I 107.
  - Postmortale Veränderungen I 83.
  - Pulsionsdivertikel der I 95.
  - Retentionszysten der Schleimdrüsen I 124.
  - Ruptur (traumatische) der normalen I 93.
  - Sarkome I 133.
  - — Metastatische I 134.
  - Scharlach und I 116.
  - Schleimdrüsen, Retentionszysten I 124.
  - Schleimhaut I 79.
  - Schußverletzungen I 92.
  - Soorpilz I 106.
  - Spontanruptur I 94.
  - Stauungsektasie I 101.
  - Stauungshyperämie (passive Hyperämie) I 111.
  - Stenosen (Verengerungen, Strikturen) I 104.
  - — Angeborene I 105.
  - — Ektasien über dens. I 100.
  - Syphilis I 121.
  - — Ösophago-trachealfistel I 121.
  - Traktionsdivertikel (und Traktionspulsionsdivertikel) I 95.
  - Tuberkulose I 118.
  - — Magenschleimhautinseln mit Tuberkel I 119.
  - — Miliartuberkulose I 119.
  - — Ulcera I 120.
  - — Verätzungen und tuberkulöse Infektion I 120.
  - Tumoren I 130.
  - — Bösartige I 133.
  - — Metastatische I 150.
  - — Ulcus pepticum I 108.
  - Varizen I 111.
  - — Angeborene I 89.
  - — Verätzungen I 125.
  - — Arbeitshypertrophie oberhalb der Strikturen I 129.
  - — Ausstoßung der röhrenförmigen Gebilde I 127.
  - — Narben I 129.



- Speiseröhre und ihre Erkrankungen (s. a. Ösophagus),  
 — Verätzungen, Sekundäre (kruppöse, diphtheritische, tuberkulöse) Prozesse bei frischen Verätzungen I 304.  
 — — Tuberkulöse Infektion nach denselben I 120.  
 — Verdoppelungen I 89.  
 — Verengerungen, angeborene I 88.  
 — Verlauf der I 75.  
 — Verletzungen I 91.  
 — Vormagen I 104.  
 — Zwerchfellhernie (echte) und I 89.  
 — Zysten der I 89, 124.
- Speiseröhrenkrebs I 134.  
 — Adenokarzinom I 143.  
 — Ätiologie I 147.  
 — Basalzellenkrebs I 143.  
 — Carcinoma sarcomatodes I 145.  
 — Häufigkeit I 146.  
 — Implantationskrebs I 139.  
 — Karzinom I 144.  
 — Kombination mit sonstigen örtlichen Erkrankungen I 149.  
 — Leukoplakie und I 147.  
 — Lymphbahnen, Ausbreitung des Krebses auf denselben I 139.  
 — Lymphknotenmetastasen I 146.  
 — Makroskopisches Aussehen I 136.  
 — Medullärer I 138.  
 — Metastasen und ihr Sitz I 146.  
 — Mikroskopisches Bild I 143.  
 — Nervenschädigungen durch I 142.  
 — Plattenepithelkrebs, verhornender I 143.  
 — Polypöser blumenkohlartiger I 138.  
 — Reiztheorie I 147.  
 — Sitz I 136.  
 — Skirröse narbige stenosierende Krebse I 137.  
 — Statistisches I 134.  
 — Traumatische Entstehung I 149.  
 — Übergreifen (Perforationen) in die Nachbarschaft I 141.  
 — — Bronchien I 141.  
 — — Herzbeutel I 142.  
 — — Luftwege (Luftröhre) I 141.  
 — — Nerven I 142.  
 — Weiterverbreitung I 139.
- Spermatozystitis, paratyphöse,  
 — Harninfektion (Bakteriurie, auch nach abgelaufenem Paratyphus) II 692, 693.  
 — Persistenz der Samenblasenentzündung (und der Bakteriurie) nach abgelaufenem Paratyphus II 693.  
 — Paratyphus abdominalis und eitrige I 690.
- Spindelzellensarkome,  
 — Speiseröhre I 133.  
 — Tonsillen I 63.
- Spirillen, Nahrungsmittelvergiftungen und II 710.
- Spirochaeta pallida, Magensyphilis angeborene und II 1019.
- Spondylitis,  
 — Paratyphosa II 698.
- Spondylitis,  
 — Paratyphosa-N postrecurrentica II 755.  
 Sporothrix Beurmanni, Mundhöhle II 71.  
 Sporotrichose, Rachen und I 14.  
 Sprue, Chylusstauung im Darm bei I 321.  
 Starrkrampf s. Tetanus.
- Status,  
 — Gastricus II 769.  
 — Lymphaticus, Rachenringhypertrophie und I 26.  
 — Mamillaris (Magenschleimhaut) II 773, 824, 829.  
 — — Gastritis chronica und II 874.
- Stauungen,  
 — Mundhöhle II 35.  
 — Ulcus rotundum und, allgemeine Stauung I 567.  
 — — Akute Stauung I 571.
- Stauungsaszites I 1066.
- Stauungspektasien der Speiseröhre I 101.
- Stauungshyperämie des,  
 — Magendarmkanals I 318.  
 — Ösophagus I 111.
- Stauungskatarrh des Magens II 935.
- Stenosen (Verengerungen, Strikturen),  
 — Magen und Darm I 189.  
 — — Darminfarkt und I 329.  
 — — Duodenalgeschwür, peptisches u. I 464.  
 — — Kardia I 460.  
 — — Pylorusstenose (s. a. diese unter „Ulcus“ simplex) I 457.  
 — — Ursachen I 190.
- Speiseröhre I 104.  
 — — Angeborene Strikturen I 105.  
 — — Ektasien über Stenosen I 100.
- Sternoklavikulargelenk, paratyphöse Eiterung im II 699.
- Stirnbeinhöhlenerweiterung, paratyphöse II 672.
- Stoffwechselkrankheiten, Zähne und II 402.
- Stomakake II 52.
- Stomatitis,  
 — Aphthosa II 52.  
 — Aphthosa epidemica II 68.  
 — Apostematosa II 52.  
 — Catarrhalis II 52.  
 — Diphtherica II 52.  
 — Exfoliativa II 52.  
 — Fibrinosa II 52, 69.  
 — Fibrosa II 52.  
 — Gangraenosa II 52.  
 — Gonorrhoea II 76.  
 — Herpetica II 52.  
 — Maculo-fibrinosa (aphthosa) II 69.  
 — Phlegmonosa II 52, 65.  
 — Primäre II 51.  
 — Purulenta II 52.  
 — Sekundäre II 51.  
 — Simplex II 52.  
 — Ulcerosa II 52, 63.  
 — Vesiculosa II 52.
- Stomatopathia scorbutica II 35.
- Strahlenpilze s. Aktinomykose.
- Stratum granulosum und compactum der Magenschleimhaut II 773.
- Streptokokken, Nahrungsmittelvergiftungen und II 710.

- Streptokokkengastritis, nekrotisierende II 941.
- Streptokokkensepsis, Paratyphus abdominalis und II 708.
- Streptokokkentonsillitis bei Infektionskrankheiten I 49.
- Striae atrophicae cutis, Typhus abdominalis und II 583.
- Strikturen s. Stenosen.
- Magenverätzung und I 305.
- STRÖMRSCHER Zellen im Pylorus II 776.
- Strongylus, hyperplastische Gastritis der Pferde durch II 1081.
- Struma,
- Lingualis II 29.
- Retropharyngealis I 19.
- Strumazyste, Vereiterung bei Paratyphus abdominalis II 673.
- Strumitis,
- Paratyphöse, isolierte II 743.
- Paratyphus abdominalis und eitrig II 699.
- STRÜBERS Trypsintheorie des Ulcus rotundum I 633.
- Stützsubstanztumoren des Peritoneums I 1110.
- Subdiaphragmatische Abszesse, s. „Subphrenische“ Abszesse.
- Sublimatinjektionen, Magengeschwüre nach subkutanen (intravenösen) II 945.
- Sublimatvergiftung (s. a. Quecksilbervergiftung) I 287.
- Gastritis pseudomembranacea bei II 949.
- Magenveränderungen I 287, 290.
- — Mikroskopischer Befund I 292.
- Mundschleimhautschädigung II 55.
- Schleimhautschwellung, akute katarrhalische ödematöse I 290.
- Übergang (intrauteriner) des Sublimats auf den Fötus I 293.
- Zähne bei II 411.
- Sublingualdrüsen, Entwicklung II 6.
- Submaxillares, Gl., Entwicklung II 5.
- Submukosa des Magens II 778.
- Subphrenische Abszesse,
- Erzindjan-Paratyphus und II 754.
- Paratyphus abdominalis und II 699.
- Peritonitis und I 1090.
- Supestifer-Bazillen, kausale Wertung II 737.
- Superazidität (Supersekretion),
- Pyloruskrampf und I 631.
- Schleimhaut des Magens bei I 631.
- Ulcus rotundum und I 624, 631, 741.
- Sympathikus, Ulcus rotundum und I 581.
- Synchondrosenerkrankungen, Erzindjan-Paratyphus und II 755.
- Synotie II 22.
- Syphilis,
- HUTCHINSONSche Zähne bei kongenitaler II 397.
- Magen und (s. a. Magensyphilis) II 1015.
- Mandelatrophy I 32.
- Mundhöhle II 77.
- — Angeborene Syphilis II 89.
- — Atrophie, glatte des Zungengrundes II 88.
- Syphilis,
- — Gummöse Formen II 81, 82.
- — Lippen II 88, 89.
- — Makrocheilia syphilitica II 89.
- — Maligne Lues II 81.
- — Psoriasis linguae (Plaques lisses) II 81.
- — Zunge II 86, 87.
- Ösophagotrachealfistel bei I 121.
- Peritoneum I 1100.
- Rachen I 13.
- Speiseröhre I 121.
- Ulcus rotundum ventriculi und Arterien-erkrankung bei I 554.
- Zähne bei II 395.
- Zähne bei Syphilis congenita (Milch- und Dauergebiss) II 396.
- Tabakmißbrauch, Mundschleimhautschädigung durch II 56.
- Tabes dorsalis, Ulcus ventriculi bei I 610.
- Tänieneier im Peritoneum I 1112.
- Tarsusarthritis, paratyphöse II 728.
- Tartarus stibiatus, Magengeschwüre nach subkutanen (intravenösen) Injektionen von II 945.
- Teerzysten des Peritoneums I 1107.
- Teratome,
- Mundhöhle II 2.
- Rachen I 19.
- Tetanus, Mundhöhle bei II 73.
- Thromben (Thrombophlebitis, s. a. diese sowie Thrombosen), Paratyphus abdominalis und II 694.
- Thrombophlebitis,
- Jugularis bei Rachenabszessen (-phlegmonen) I 12.
- Tonsillenabszeß und I 45.
- Zähne und Thrombophlebitis der Gesichtsvenen II 448.
- Thrombosen,
- Magendarmkanal,
- — Absteigende (Pfortaderhauptstamm) I 327.
- — Aufsteigende der kleinen Mesenterialvenen I 323.
- — Gangrän, hämorrhagische I 328.
- — Geschwüre der Mukosa I 329.
- — Infarkt, hämorrhagischer I 328.
- — Kollateralausgleich I 327.
- — Narbenstenosen I 329.
- — Radikuläre I 327.
- — Vena mesenterica superior-Gebiet I 327.
- — Zirkulationsstörungen I 326.
- Pfortaderthrombose (s. a. diese) I 326.
- Typhus abdominalis und 584.
- Thrombozytolyse, Typhus haemorrhagicus und II 537.
- Thymus, Typhus abdominalis und II 594.
- Thyreoglossus ductus s. Ductus.
- Thyreoiditis, paratyphöse, isolierte (s. a. Strumitis) II 743.
- Tonsillarabszeß, Erzindjan-Paratyphus und (s. a. Tonsillitis, abszedierende) II 755.

- Tonsillen (s. a. Mandeln) I 21.  
 — Hyperkeratosis lacunaris II 102.  
 — Paratyphus abdominalis und II 672.  
 — Typhus abdominalis und II 514, 515.  
 Tonsillitis (s. a. Angina, Mandelentzündung) I 34.  
 — Abszedierende (s. a. Tonsillarabszeß) I 43.  
 — — Folgen I 44.  
 — Bläschenförmige I 37.  
 — Chronische I 51.  
 — — Rezidivierende I 60.  
 — Diphtherica I 38, 40.  
 — Fibrinös-membranöse (häutchenbildende) I 38.  
 — Gangränisierende I 49.  
 — — Ausgang I 51.  
 — Katarrhalische (akute) I 35.  
 — — Ausgänge I 37.  
 — Parenchymatöse I 43.  
 — Phlegmonöse I 42.  
 — — Ausheilung I 46.  
 — Scharlachtonsillitis I 49.  
 — Streptokokkentonsillitis bei Infektionskrankheiten I 49.  
 — Tiefverschorfende I 47.  
 — Ulzeröse I 42.  
 — Verschorfend-membranöse I 39.  
 Tonsillopathia chronica I 60.  
 Totenstarre, Magen und I 220.  
 Trachea, s. Luftröhre.  
 Tracheobronchitis,  
 — Pseudomembranacea paratyphosa mit B-Bazillen II 672.  
 — Salzsäurevergiftung und I 251.  
 Traktionsdivertikel (Traktionspulsionsdivertikel),  
 — Darmkanal I 198.  
 — Speiseröhre I 95.  
 — — Entstehung I 99.  
 Trauma,  
 — Gastritis phlegmonosa und II 972, 973.  
 — Magengeschwüre und (s. a. unter „Ulcus“ rotundum) I 655.  
 — — Chronisches Trauma I 675.  
 — Magenkarzinom und I 919.  
 — Ösophaguskrebs und I 149.  
 Trichinose der Zungenmuskulatur II 58, 59.  
 Trigemini, Mundhöhle und II 9.  
 Trypsintheorie des Ulcus rotundum (STUBER) I 633.  
 Tuberculum impar II 2.  
 Tuberkel, s. Fremdkörpertuberkel.  
 Tuberkelbazillen, Magensaft (-schleim) und ihre Wirkung auf II 1056, 1057.  
 Tuberkulose,  
 — Magen (s. a. Magentuberkulose) II 1040.  
 — — Magenkarzinom mit sekundären Herden von I 1000.  
 — — Magenverätzungen, sekundäre Aufpropfung von I 304, 305.  
 — Mandelerkrankung (primäre, sekundäre und latente Tuberkulose) I 62.  
 — — Typus bovinus-Infektion I 63.  
 — Mandelhyperplasie, Infektion mit I 29.  
 — Mundhöhle II 94, 97.  
 — — Lupus der Lippen II 98.  
 Tuberkulose,  
 — Mundhöhle, Mandelerkrankung, primäre II 95.  
 — — Zahnfleisch II 98.  
 — — Zungentuberkulose II 95.  
 — — Ösophagus (s. a. Speiseröhre) I 118.  
 — — Peritoneum s. „Peritonitis“, tuberkulöse.  
 — — Rachen (primäre, sekundäre, miliare, lupöse T.) I 12.  
 — — Typhus abdominalis und II 524.  
 — — Ulcus rotundum und I 639.  
 — — Zähne und II 394, 452.  
 Tumoren (s. a. die verschiedenen Arten bzw. die einzelnen Organe).  
 — Duodenum (s. a. Duodenaltumoren) I 1001.  
 — — Magen (s. a. Magentumoren) I 812.  
 — — Mandeltumoren I 63.  
 — — Meningeale Karzinose bei Karzinom des Nasenrachenraums I 16.  
 — — Peptische Geschwüre in verschiedenen Magentumoren I 519, 520.  
 — — Peritoneale I 1108.  
 — — Rachen I 14.  
 — — Retropharyngeale I 19.  
 — — Speiseröhre I 130.  
 — — Metastatische Tumoren I 150.  
 — — Zähne II 412.  
 Typhom (Typhusknoten) und sein Bau II 527.  
 Typhus abdominalis,  
 — Amöbenruhr, kombiniert mit II 523.  
 — — Anginaformen bei II 515.  
 — — Aorta bei II 584.  
 — — Arteriitis II 584.  
 — — Atmungsorgane bei II 585.  
 — — Auge bei II 594.  
 — — Ausbreitungswege II 543.  
 — — Ausscheidungswege während des Krankheitsverlaufs und unabhängig von einer Erkrankung (nach Ablauf des Typhus) II 545, 546.  
 — — Bazillenbefunde (s. a. weiter unten in der Rubrik „Typhusbazillen“) II 529.  
 — — Bazillenträger II 546.  
 — — Bewegungsapparat bei II 574.  
 — — Blutbildungsorgane II 548.  
 — — Blutdrüsen bei II 594.  
 — — Bronchien bei II 588.  
 — — Cholecystitis (Cholangitis) acuta II 567.  
 — — Chronica II 569.  
 — — Cholera asiatica, kombiniert mit II 523.  
 — — Cystitis II 572.  
 — — Darmveränderungen II 501.  
 — — — Atypische II 511.  
 — — — Bazillenbefunde II 542.  
 — — — Dünndarm, oberer II 512.  
 — — — Exsudativ-ulzeröse Form II 505.  
 — — — Extensitätsschwankungen II 511.  
 — — — Fehlen ders. (Typhus sine typho) II 518, 539.  
 — — — Gefäßarrosion II 507.  
 — — — Geschwürsbildung II 506.  
 — — — Geschwürsheilung II 507.  
 — — — Geschwürsreinigung II 507.  
 — — — Kolonbeteiligung II 511.

**Typhus abdominalis,**

- Darmveränderungen, Komplikationen II 507.
- — Nekrose II 504.
- — Perforation II 509.
- — Schwellung, markige II 502.
- — Sequestrierende Form II 505.
- — Verschorfung II 504.
- — Wurmfortsatzgeschwüre II 512.
- Dauerausscheider II 546.
- Dekubitus II 583.
- Dünndarm, oberer bei II 512.
- Dysenterie, kombiniert mit II 522.
- Eitrige Exsudation II 531.
- Encephalitis acuta II 591.
- Encephalitis lethargica, kombiniert mit II 524.
- Enteritis, allgemeine II 501.
- Entstehungsweise II 537.
- — Enterogene und hämatogene II 538.
- Entzündungsvorgänge, unspezifische II 531.
- Epididymitis II 573.
- Epiglottis-Randgeschwüre, symmetrische II 588.
- Erysipel bei II 583.
- Exsudative Prozesse II 531.
- Fibrinöse Membranen II 531.
- Fleckfieber, kombiniert mit II 523.
- Fötaler II 518.
- Gallenblase (Gallenwege) II 567.
- Gallensteine II 568.
- Gastritis bei II 925.
- Gastroenteritis typhosa II 520.
- Gefäßzerreißen (-wandschädigungen, -annagungen) II 536.
- Gelenkentzündungen II 579.
- Geschlechtsorgane, männliche und weibliche bei II 573, 574.
- Granulom, spezifisches bei II 526.
- — Bildung dess. II 530.
- Gravissimus II 516.
- Hämorrhagische Exantheme II 582.
- Hämorrhagischer Typhus (hämorrhagische Diathese) II 536.
- Harn-Dauerausscheider II 547.
- Hautveränderungen,
  - — Dekubitus II 583.
  - — Erysipel II 583.
  - — Exanthematische II 579.
  - — Gangrän II 583.
  - — Hämorrhagische Exantheme II 582.
  - — Nichtexanthematische (lokale) II 583.
  - — Nomaartige II 583.
  - — Roseolen II 580, 582.
  - — Striae atrophicae II 583.
- Herz bei II 583.
- Herzklappenentzündungen II 584.
- Histogenese der Organveränderungen II 525.
- Intensitätsschwankungen II 516.
- Invasionsstelle II 539.
- Iritis (Iridizyklitis) bei II 594.
- Katarrhalische Entzündungen an den Schleimhäuten II 531.
- Kehlkopf II 585.

**Typhus abdominalis,**

- Kehlkopf, Epiglottisgeschwüre II 588.
- — Katarrh II 586.
- — Lymphonodulitis II 585.
- — Perichondritis II 585.
- — Spezifische Veränderungen II 585.
- — Unspezifische Veränderungen II 586.
- Kindesalter (Kleinkinder) II 519, 520.
- Kleinhirnrinde, Gliastrauwerk II 592.
- Knochenerkrankungen II 576.
- Kolonbeteiligung II 511.
- Kolotyphus II 511.
- Kot-Dauerausscheider II 546.
- Kreislauforgane II 583.
- Kreislaufsstörungen II 536.
- Leber und II 560.
- — Abszesse II 566.
- — Allgemeinveränderungen II 561.
- — Herdveränderungen II 561ff.
- — Symptome II 565.
- — Nekroseherde II 564.
- — Typhusknötchen II 562.
- Levissimus II 517.
- Lippenphänomen (PAULICERK) II 515.
- Liquorpunktat II 590.
- Lungenkomplikationen II 588, 589.
- Lymphgefäße bei II 585.
- Lymphknoten II 548.
- Lymphonodulitis intestini II 501.
- Magen bei II 512, 999.
- — Blutungen II 514.
- — Gastritis (typhosa) II 514.
- — Typhusbazillen in dems. II 512.
- — Ulcera typhosa II 513.
- Malaria, kombiniert mit II 524.
- Mandschurischer Typhus II 537.
- Meningitis, akute, seröse und eitrige II 590, 591.
- Meningotyphus II 590.
- Metastasen in den Organen II 544.
- Milz bei II 550.
- — Abszeß II 556.
- — Infarkt, anämischer II 554.
- — Infektiös-toxische Veränderungen II 551.
- — Nekrosen II 554.
- — Ruptur II 557.
- — Spezifische Veränderungen II 552.
- Mischinfektionen II 521.
- Mundhöhle II 72, 514.
- — Typhusbazillenbefunde II 512, 515.
- Muskulatur bei II 574.
- — Abszeß II 576.
- — Hämatom II 575.
- — Phlegmone II 576.
- — Wachsartige Nekrose II 574.
- Myelitiden II 593.
- Myokarditis II 583.
- Nachschübe II 510.
- Nebennieren bei II 594.
- Nekrosen ohne Exsudation oder Granulation und mit spezifischer (produktiv-zelliger) bzw. unspezifischer (exsudativ-entzündlicher) Herdreaktion II 534.
- Nephritis bei II 570.

- Typhus abdominalis,**  
 — Nephrose, toxische II 510, 570.  
 — Nervensystem II 589.  
 — Neugeborene und II 518.  
 — Neuritiden II 593.  
 — Neuritis optica II 594.  
 — Nieren II 570.  
 — — Abszesse II 572.  
 — — Nekroseherdchen II 571.  
 — — Lymphome II 571.  
 — Ohr II 593.  
 — Ophthalmie, metastatische II 594.  
 — Orchitis II 516, 573.  
 — Ösophagus bei II 514.  
 — — Typhusbazillenbefunde II 512.  
 — Osteomyelitis II 576, 577.  
 — Ototyphus (Otitis media purulenta) II 593.  
 — Ovarialzysten-Vereiterung II 574.  
 — Pachymeningitis haemorrhagica II 593.  
 — Pankreatitis (Pankreasnekrose) und II 568.  
 — Paratyphus, kombiniert mit II 521.  
 — Paratyphus abdominalis und II 705.  
 — — Morphologische Trennung II 641, 642.  
 — Paratyphusbakteriämie bei Typhuskranken und -rekonvaleszenten II 705.  
 — Parotitis II 516.  
 — Pathologie, allgemeine II 525.  
 — Penisgangrän II 574.  
 — Pericarditis exsudativa II 584.  
 — Perichondritis II 578.  
 — Periostitis II 576, 578.  
 — Peritonitis II 509.  
 — Pneumonien bei II 588.  
 — Primäraffekt II 539.  
 — Prostataerkrankungen II 573.  
 — Purpura, thrombozytolytische und II 537.  
 — Pyelitiden (Pyonephrosen) II 572.  
 — Rachenentzündung (Dekubitalgeschwür) bei I 7.  
 — Rachenhöhle II 514.  
 — Regressive Prozesse II 534.  
 — Retropharyngealabszesse II 515.  
 — Rezidive II 510.  
 — Roseolen II 580.  
 — — Abweichende Formen II 582.  
 — Samenblasenerkrankungen bei II 573.  
 — Säuglinge II 519, 520.  
 — Scharlach, kombiniert mit II 524.  
 — Scheidengangrän II 574.  
 — Schilddrüse bei II 594.  
 — Schutzimpfungen, Einfluß auf den Krankheitsverlauf II 517.  
 — Septicaemia acutissima (Typhusbazillose LANDOUZY) II 524.  
 — Sinnesorgane II 593.  
 — Striae atrophicae cutis II 583.  
 — Thymus und II 594.  
 — Tonsillen II 814, 815.  
 — Tuberkulose und II 524.  
 — Typhom (Typhusknötchen) und sein Bau II 527.  
 — Typhusbazillen II 529.  
 — — Blutbefunde (Bakteriämie) II 542.  
 — — Darminhalt II 542.  
 — — Eitererregende Eigenschaften II 533.  
 — — Liquorbefunde II 590.
- Typhus abdominalis,**  
 — Typhusbazillen, Vorkommen II 512.  
 — — Zeitliche und örtliche Verteilung II 541.  
 — Typhussepsis bei Föten, Neugeborenen und Erwachsenen II 540.  
 — Typhuszellen II 526.  
 — Urthrititis II 573.  
 — Urogenitalorgane II 570.  
 — Venenthrombosen II 584.  
 — Verlaufsformen II 501.  
 — Wurmfortsatzgeschwüre II 512.  
 — Zähne bei II 392.  
 — Zerebrospinalmeningitis, kombiniert mit II 524.  
 — Zunge, Abszesse unter ders. II 515.  
**Typhus exanthematicus** s. Fleckfieber.  
**Typhusbazillen** s. a. Typhus abdominalis.  
 — Magensaft und seine Wirkung auf II 1000.  
**Typhusbazillenperitonitis** I 1079.  
**Typhusbazillose** (LANDOUZY) II 524.  
**Typhusknötchen** (Typhom) II 527.  
**Typhussepsis** bei Föten, Neugeborenen und Erwachsenen II 518, 540.  
**Typhuszellen** II 526, 527.
- Ulcus molle** in der Mundhöhle II 90.  
**Ulcus oesophagi** s. Ösophagusgeschwüre, Speiseröhre.  
**Ulcus simplex** (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi I 361.  
 — Akutes Geschwür des Klinikers I 386.  
 — — Pathogenese (s. a. weiter unten in der Rubrik „Pathogenese“ des akuten Geschwürs).  
 — Alkohol und I 655, 657.  
 — Amyloidosis und I 559.  
 — Aneurysmen, miliare und I 536.  
 — Angina abdominalis und I 536.  
 — Antipepsingehalt des Blutes I 624, 631.  
 — — Chronisches Ulkus und I 735.  
 — Appendizitis und I 572, 605.  
 — Arterien des Magens u. ihre Anatomie I 620.  
 — Arterienkrämpfe und I 745.  
 — Arterienkrämpfe in and. Organen u. I 611.  
 — Arteriosklerose und I 536, 551.  
 — ASCHOFFS funktionell-mechanistische Theorie des Ulcus chronicum I 683.  
 — — Einteilung des Magens I 687.  
 — — Einwände gegen die Theorie I 694.  
 — Ätiologie (s. a. „Pathogenese“, weiter unten in der Rubrik) I 522.  
 — Ätzgifte und I 655.  
 — Bakterienbefunde I 635.  
 — Bakterientoxine, Ausscheidung ders. I 643.  
 — BAUERS Theorie von der Ulkusbereitschaft der Magenstraße I 749.  
 — Bedeutung (pathol.) der Geschwüre I 520.  
 — Begriff I 361.  
 — BERGMANNs Lehre vom spasmogenen Ulkus I 605.  
 — Berstung des Magens (spontane) und I 658, 668.  
 — Bewegung (Schiebewirkung) des Mageninhalts I 710.  
 — Biochemische Theorien I 624.  
 — Bleivergiftung und I 610.

- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi,  
 — Blutungen I 467.  
 — — Duodenum I 472.  
 — — Magen I 469.  
 — — Neuropathische und I 611.  
 — BOLTONS Gastrotointheorie I 632.  
 — Brechakt und I 571.  
 — Buchtige Geschwüre, Unmöglichkeit ihrer Vernarbung I 720.  
 — Carcinoma ventriculi und I 902.  
 — Chlorose und I 556.  
 — Chronisches Ulkus I 389.  
 — — Altersstatistik I 389.  
 — — Anämie, allgemeine und I 729.  
 — — Anatomisches Verhalten I 390.  
 — — Antipepsingehalt des Blutes I 735.  
 — — Einfaches (nicht penetrierendes) Geschwür I 400.  
 — — Form I 394.  
 — — Gefäßveränderungen und ihre Bedeutung I 722.  
 — — Infektiöse und infektiös-toxische Einflüsse I 736.  
 — — Klinischer Begriff I 389.  
 — — Kreislaufstörungen I 722.  
 — — Lieblingsstellen I 397.  
 — — Mehrfaches Auftreten I 397.  
 — — Neurogene Theorie (s. a. „Neurogene“, weiter unten in der Rubrik) I 741.  
 — — Pathogenese und Ätiologie (s. a. weiter unten in der Rubrik „Pathogenese“ des *chronischen* Geschwürs) I 683.  
 — — Sekundäre Gefäßveränderungen I 726.  
 — — Soorpilz I 736.  
 — — Stauung, chronische I 729.  
 — — Superazidität (Supersekretion) u. I 731.  
 — — Trichterachse I 394.  
 — — Vernarbung I 442.  
 — — Wachstum I 397.  
 — Coeliaca, A. (Atherosklerose) und I 536.  
 — Coeliaca, Ganglia, Versuche an denselben I 581.  
 — Dehnungsgeschwüre und I 658, 668.  
 — Druck der Nachbarorgane I 675, 704.  
 — Duodenalgeschwür,  
 — — Blutung I 472.  
 — — Häufigkeit in den verschiedenen Altersstufen I 550.  
 — — Histologie I 424.  
 — — Krebsige Entartung I 497, 518, 1012.  
 — — Motorische Störungen bei dems. I 745.  
 — — Neugeborene I 675.  
 — — Penetrierendes I 413.  
 — — Perforation in Nachbarorgane und das retroperitoneale Zellgewebe I 490.  
 — — Perforation, Sitz I 487.  
 — — Perforation, Sitz des Exsudats 492.  
 — — Vernarbung (s. a. weiter unten in dieser Rubrik „Duodenalnarbe“) I 427, 460.  
 — — Verwachsungen I 494.  
 — Duodenalnarbe I 460.  
 — — Histologisches Verhalten I 466.  
 — — Narbendivertikel I 462.  
 — — Stenose I 464.
- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi  
 — Embolien, arterielle I 533.  
 — Embolien, venöse, bei postoperativen Magen- u. Duodenalgeschwüren, Appendizitis u. Melaena neonatorum I 572.  
 — Erbliche Veranlagung I 622.  
 — Erfrierungen und I 560.  
 — Erosionen des Magens und (s. a. Magen-erosionen) I 684; II 902.  
 — — Häufigkeit in verschiedenen Altersstufen I 546.  
 — Erweichung des Magens und I 658.  
 — Fisteln (Magenfisteln) I 481.  
 — — Äußere I 485.  
 — Follikulärgeschwüre und I 649.  
 — Form I 376.  
 — Fremdkörper und I 655.  
 — Frische peptische Geschwüre I 376.  
 — Gastritis u. (s. a. unter „Gastritis“) I 644.  
 — — Genetische Beziehungen zum Ulkus II 891, 893.  
 — — Häufigkeit derselben II 893.  
 — Gastritis chronica ulcerosa und II 895.  
 — Gastritis phlegmonosa und II 971.  
 — Gastroenterostomie und I 744.  
 — Gastroptose und I 679, 720.  
 — Gastrotointheorie BOLTONS I 632.  
 — Gefäßabklemmung und I 595.  
 — Gefäßkaliber bei I 317.  
 — Gefäßtheorie I 522, 523.  
 — Gefäßveränderungen und I 722.  
 — — Sekundäre I 726.  
 — HAUDEKSche Nische I 410.  
 — Häufigkeit bei beiden Geschlechtern I 365.  
 — Heilung, anatomische und klinische I 427.  
 — Histologisches Verhalten I 415.  
 — — Drüsenwucherung, atypische I 421.  
 — — Duodenalgeschwür I 424.  
 — — Gefäßveränderungen I 417.  
 — — Geschwürsgrund I 415.  
 — — Muskularis I 420.  
 — — Nervenveränderungen I 420.  
 — Ikterus und I 559.  
 — Infarktstehung durch venöse Kreislaufstörungen I 567.  
 — Infektionskrankheiten und I 554.  
 — Infektionstheorie (Toxinausscheidungstheorie) I 635.  
 — — Bakterienbefunde I 635.  
 — — Bakterientoxine, Ausscheidung derselben I 643.  
 — — Schimmelpilze I 640.  
 — — Tierversuche I 641.  
 — — Tuberkulose und Ulkus I 639.  
 — Infektiöse und infektiös-toxische Einflüsse bei Ulcus chronicum I 736.  
 — Isthmus und I 694.  
 — — Typische Geschwüre außerhalb desselben I 713.  
 — — Vernarbung der Geschwüre inner- und außerhalb desselben I 714.  
 — Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie I 629.  
 — Jugendalter I 618.  
 — Kardiastenose I 460.

- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi.  
 — Karzinom, primäres, peptisches Ulkus in demselben I 499.  
 — Kindesalter und I 618.  
 — Kompression des Magens und I 675, 704.  
 — Krebsige Entartung I 497.  
 — — Anatomische Merkmale I 497.  
 — — Sichere Fälle I 497.  
 — Kreislaufstörungen I 722.  
 — — Anämie, allgemeine I 729.  
 — — Arterielle und kapilläre I 530.  
 — — Chronisches Ulkus I 722.  
 — — Embolien, arterielle I 533.  
 — — Gefäßveränderungen und ihre Bedeutung I 722.  
 — — Pfortaderkreislauf (Stauungen) I 567.  
 — — Sekundäre Gefäßveränderungen I 726.  
 — — Stauung, chronische I 729.  
 — — Tierversuche I 531.  
 — — Venöse I 567.  
 — Lebensalter und I 542.  
 — Lieblingsstellen I 620.  
 — — Erklärung nach ASCHOFF I 692.  
 — Magenkarzinom mit sekundärem I 997.  
 — Magenstraße und ihre Bedeutung als Gleitrinne I 697.  
 — — BAUERS Theorie von der Ulkusbereitschaft der Magenstraße I 749.  
 — — Typische Geschwüre außerhalb derselben I 713.  
 — — Vernarbung des Geschwürs innerhalb und außerhalb derselben I 714.  
 — Mechanische Verletzungen und I 655.  
 — Mehrfaches Auftreten I 369.  
 — Melaena neonatorum und I 572, 575, 618.  
 — Nachtrag I 751.  
 — Nebennierenerkrankungen und I 610.  
 — Nephritis und I 567.  
 — Neurogene Theorie, Experimentelles, Anatomisches und Klinisches I 577.  
 — — Anatomisches Verhalten der experimentell erzeugten Geschwüre I 591.  
 — — Appendizitis und Ulkus I 605.  
 — — Arterienkrämpfe I 600, 745.  
 — — Arterienkrämpfe in and. Organen I 611.  
 — — Bedeutung der Versuchsergebnisse (bei Tieren) für die Pathogenese beim Menschen I 604.  
 — — BERGMANNsche Lehre vom spasmodischen Ulkus I 605.  
 — Neurogene Theorie, Bleivergiftung und Ulkuvorkommen I 610.  
 — — Blutleere infolge der Magenwandspasmen I 741.  
 — — Blutungen, neuropathische I 611.  
 — — Einfache u. mehrfache Geschwüre I 594.  
 — — Einwände gegen die Theorie und deren Entkräftung I 615, 746.  
 — — Klinische Beobachtungen am Menschen I 605.  
 — — Motorische Störungen beim Duodenalgeschwür I 745.  
 — — Retention durch Pylorospasmus I 741.  
 — — Spastisch atonischer Symptomenkomplex von OTTFRIED MÜLLER I 611.
- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi,  
 — Neurogene Theorie, Supersekretion I 741.  
 — — Sympathikusversuche I 581.  
 — — Tabes und Ulkuvorkommen I 610.  
 — — Ulcus chronicum I 741.  
 — — Ulkus als zweite Krankheit I 605.  
 — — Vagotonie I 605.  
 — — Vagusversuche I 581.  
 — — Zentralnervensystem I 578.  
 — Organerkrankungen, arteriosklerotische und I 551.  
 — Ösophagusgeschwür I 108, 375, 519.  
 — — Anatomisches Verhalten I 425.  
 — — Krebsige Entartung I 110, 518.  
 — — Perforation I 493.  
 — — Sitz I 424.  
 — — Vernarbung I 466.  
 — Pankreaskeime, versprengte, und I 682.  
 — Pathogenese und Ätiologie des akuten Geschwürs I 522.  
 — — Alkohol I 655.  
 — — Aneurysmen, miliare I 536.  
 — — Angina abdominalis I 536.  
 — — Appendizitis I 572.  
 — — Arteriosklerose I 536.  
 — — Ätzgifte I 655.  
 — — BAUERS Theorie von der Ulkusbereitschaft der Magenstraße I 749.  
 — — Biochemische Theorien I 624.  
 — — Chlorose I 556.  
 — — Coeliaca, A. (Atherosklerose) I 536.  
 — — Dehnungsgeschwüre I 658, 668.  
 — — Embolie, venöse, bei postoperativen Magen- und Duodenalgeschwüren, Appendizitis und Melaena neonatorum I 572.  
 — — Erfrierungen I 560.  
 — — Erweichung des Magens I 658.  
 — — Gastritis und Ulkus (s. a. unter „Gastritis“) I 644.  
 — — Gastrotointheorie BOLTONS I 632.  
 — — Gefäßtheorie I 522, 523.  
 — — Ikterus I 559.  
 — — Infarkt, hämorrhagischer, und seine Entstehung I 527, 567.  
 — — Infektionskrankheiten I 554.  
 — — Infektionstheorie (s. diese, weiter oben in der Rubrik) I 635.  
 — — Kreislaufstörungen (s. a. diese, weiter oben in der Rubrik) I 530.  
 — — Lebensalter I 542ff.  
 — — Melaena neonatorum I 572, 575.  
 — — Nephritis I 567.  
 — — Neurogene Theorie (s. a. weiter oben in dieser Rubrik „Neurogene“ Theorie) I 577.  
 — — Organerkrankungen, arteriosklerotische und Ulcus ventriculi I 551.  
 — — Pankreaskeime, versprengte I 682.  
 — — Pfortaderkreislauf, Stauungen u. I 567.  
 — — Postoperative Magen- und Duodenalgeschwüre I 572.  
 — — Schleimhautinseln, abnorme I 682.  
 — — Stauung, akute I 571.  
 — — Stauung, allgemeine I 567.

- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi,  
 — Pathogenese und Ätiologie des akuten Geschwürs, Syphilitische Arterien-erkrankung I 554.  
 — — Toxinausscheidungstheorie (s. „Infektionstheorie“, weiter oben in der Rubrik) I 635.  
 — — Trauma und sonstige mechanische Ursachen (s. a. weiter unten in der Rubrik „Trauma“) I 655.  
 — — Trypsintheorie STUBERS I 633.  
 — — Verbrennungen I 560.  
 — — Vergiftungen I 556.  
 — Pathogenese und Ätiologie des chronischen Geschwürs I 683.  
 — — Anämie, allgemeine I 729.  
 — — BAUERS Theorie von der Ulkusbereitschaft der Magenstraße I 749.  
 — — Funktionell-mechanistische Theorie ASCHOFFS (s. a. weiter oben in der Rubrik „ASCHOFFS mechanisch-funktionelle Theorie“) I 683.  
 — — Gefäßveränderungen und ihre Bedeutung I 722.  
 — — Kreislaufstörungen (s. a. diese, weiter oben in der Rubrik) I 722.  
 — — Sekundäre Gefäßveränderungen I 726.  
 — — Stauung, chronische I 729.  
 — Penetrierendes Geschwür I 402.  
 — Duodenalgeschwür I 413.  
 — Fundus I 411.  
 — — HAUDECKSche Nische I 410.  
 — — Hintere Magenwand I 403.  
 — — Kurvatur, kleine I 403.  
 — — Muskularis-Aufwärtskrümmung I 412.  
 — — Rand des Geschwürs I 412.  
 — — Verkürzung der kleinen Kurvatur I 409.  
 — — Vordere Magenwand I 405.  
 — Perforation I 473.  
 — — Duodenalgeschwür (s. a. dieses weiter oben in der Rubrik) I 487.  
 — — Folgen I 479.  
 — — Gedeckte Perforation I 480.  
 — — Häufigkeit beim akuten und chronischen Geschwür I 478.  
 — — Ösophagusgeschwür I 493.  
 — Pfortaderkreislauf, Stauungen und I 567.  
 — Phlegmonöse Entzündung der Magenwand I 486.  
 — Postoperative Magen- und Duodenalgeschwüre (venöse Embolie) I 572.  
 — Pyloruskrampf (Superazidität) und I 631, 741.  
 — Pylorusstenose I 457.  
 — — Anatomische I 457.  
 — — Funktionelle I 459.  
 — Rand des Geschwürs, Unterbuchtung desselben I 704, 708.  
 — Retention des Mageninhalts I 626, 741.  
 — Sanduhrmagen I 444.  
 — — Anatomischer Sanduhrmagen I 444.  
 — — Anatomisch-spastischer I 449.  
 — — Angeborener I 454.  
 — — Leberschnürfurche und Sanduhrmagen I 456.
- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi,  
 — Sanduhrmagen, Spastischer I 449.  
 — — Vorkommen des anatomischen Sanduhrmagens I 452.  
 — Säuglingsalter I 618.  
 — Schiebewirkung (Bewegung) des Mageninhalts I 710.  
 — Schimmelpilze und I 640.  
 — Schleimhaut des Magens bei Superazidität I 631.  
 — Schleimhautinseln, abnorme und I 682.  
 — Schnürfurche und I 675, 720.  
 — Sitz I 369, 397, 594, 620, 692.  
 — Soorbefunde und ihre Beziehungen zu II 1066, 1068.  
 — Soorpilz bei Ulcus chronicum I 736.  
 — Spasmen der Magenwand und I 741.  
 — Spasmogenes Ulcus (v. BERGMANN) I 609.  
 — Spastisch-atonischer Symptomenkomplex OTTFRIED MÜLLERS und I 611.  
 — Stauung, akute und I 571.  
 — Stauung, allgemeine und I 567.  
 — Sterblichkeit I 520.  
 — Superazidität (Supersekretion) und I 624, 741.  
 — — Chronisches Ulcus I 731.  
 — — Pyloruskrampf I 631.  
 — Symmetrische Geschwüre I 620.  
 — Syphilis (Arterienkrankung) und I 554.  
 — Syphilitische Geschwüre (Narben) und (s. a. Magensyphilis) II 1024.  
 — Tabes dorsalis und I 610.  
 — Theorien über seine Entstehung (s. a. Pathogenese) I 522 ff., 683 ff.  
 — Trauma (und mechanische Ursachen) I 655.  
 — — Berstung (spontane) des Magens I 658, 668.  
 — — Chronisches Trauma I 675.  
 — — Dehnungsblutungen I 668.  
 — — Dehnungsgeschwüre I 658.  
 — — Fremdkörper I 655.  
 — — Gastropose I 679.  
 — — Kasuistik I 670.  
 — — Kompression des Magens aus verschiedenen Ursachen I 675.  
 — — Mechanische Verletzungen I 655.  
 — — Schnürfurche I 675.  
 — — Subkutane Verletzungen des Magens I 670.  
 — — Tierversuche I 673.  
 — — Unterleibsbrüche I 681.  
 — Traumatische Geschwüre, Kasuistik I 670, 671.  
 — Trichterachse, verschiedener Verlauf ders. I 709.  
 — Trichterform, schiefe I 704.  
 — — Erklärung nach ASCHOFF I 693.  
 — Trypsintheorie STUBERS I 633.  
 — Tuberkulose (s. a. Magentuberkulose) und I 639; II 1043.  
 — — Sekundäre des Magens bei II 1057.  
 — Tumoren, verschiedene, mit peptischen Geschwüren I 519, 520.



- Ulcus simplex (rotundum), ventriculi, duodeni, jejuni, oesophagi,  
 — Unterbuchtung des Randes I 704, 708.  
 — Unterleibsbrüche und I 681.  
 — Urämie und I 610; II 934.  
 — Vagotonie und I 605.  
 — Verbrennungen und I 560, 610.  
 — Vergiftungen und I 556.  
 — Vernarbung I 427.  
 — — Buchtige Geschwüre, Unmöglichkeit der Vernarbung I 720.  
 — — Chronische Geschwüre I 442.  
 — — Duodenalnarbe (s. a. Duodenalnarbe, weiter oben in dieser Rubrik) I 460.  
 — — Erosion und sternförmige Narbe I 439.  
 — — Geschlecht und Vernarbung I 429.  
 — — Histologisches I 435.  
 — — Isthmus und I 714.  
 — — Kardiastenose I 460.  
 — — Magenstraße und I 714.  
 — — Ösophagusgeschwür I 466.  
 — — Sanduhrmagen (s. diesen: weiter oben in der Rubrik) I 444.  
 — — Sitz I 430.  
 — — Stenose des Pylorus und der Kardia (s. a. in dieser Rubrik: „Pylorusstenose“) I 457.  
 — — Strahlige, sternförmige und lineare Narbe I 431.  
 — Verwachsungen, entzündliche I 494.  
 — Zusammenfassung I 767.  
 Ulkuskarzinom I 497.  
 — Duodenum I 518.  
 — Häufigkeit I 515.  
 — Krankengeschichte und ihre Bedeutung für Beurteilung desselben I 512.  
 — Merkmale, anatomische I 499.  
 — Ösophagus I 519.  
 — Peptisches Geschwür im primären Karzinom I 499.  
 — Sichere Fälle I 497.  
 Unterhautzellgewebsabszesse, Erzindjan-Paratyphus und II 755.  
 Unterkiefer, Verdoppelung II 23.  
 Unterkieferfortsatz II 1.  
 Unterleibsbrüche, Ulcus rotundum und I 681.  
 Unterlippe, Anlage II 4.  
 Urämie,  
 — Gastritis pseudomembranacea bei II 949.  
 — Gastritis ulcerosa bei II 934.  
 — Peritonitis I 1078.  
 — Ulcus ventriculi und I 610.  
 Uranoschisis II 17.  
 Urethritis,  
 — Paratyphöse II 689.  
 — Typhus abdominalis und II 573.  
 Urogenitalorgane, Typhus abdominalis und II 570.  
 Uropoetisches System,  
 — Paratyphöse isolierte Erkrankungen II 744.  
 — Paratyphus abdominalis (s. a. diesen) und II 685.  
 Uterus, Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
 Uvula, gespaltene (doppelte) II 17.  
 Vagotonie, Ulcus rotundum und I 605.  
 Vagus,  
 — Mundhöhle und II 9.  
 — Ulcus rotundum und I 581.  
 Vagusreizung, Gastritis erosiva durch II 936.  
 Varicellen, Mundhöhle bei II 63.  
 Variola s. Pocken.  
 Variolois, Mundhöhle bei II 61.  
 Varizen,  
 — Magendarmkanal, Blutungen I 325.  
 — Mundhöhle II 35.  
 — Speiseröhre I 111.  
 — — Angeborene I 89.  
 Vena mesenterica superior, Thrombosen im Gebiet der I 327.  
 Venenerweiterungen s. u. Varizen, Magendarmkanal I 332.  
 Venenthrombosen (s. u. Thrombosen).  
 — Magendarmkanal, Zirkulationsstörungen bei I 326.  
 — Typhus abdominalis und II 584.  
 Venenverlegung s. Gefäßverstopfung, Thrombosen, Embolien.  
 Verätzungen,  
 — Magen s. Magenverätzung.  
 — Rachen I 6, 7.  
 — Speiseröhre (s. a. diese) I 125.  
 Verbrennung (Verbrühung),  
 — Pharyngitis bei I 6, 7.  
 — Ulcus rotundum und I 560, 610.  
 Verbrühungen der Schlingwege (s. a. Verbrennung) I 238.  
 Verengerungen s. Stenosen.  
 Vergiftungen, s. a. die einzelnen Gifte (Alkohol, Morphium usw.), ferner Magenverätzung.  
 — Blutungen im Magendarmkanal bei I 324.  
 — Sektionstechnik I 224.  
 — Statistik I 224.  
 — Ulcus rotundum und I 556.  
 — Zähne und II 406.  
 Verhornungsvorgänge, Rachenentzündung und I 9.  
 Verkalkungen, Tonsillitis chronica und I 53.  
 Verklebungen, peritoneale 1086, 1087.  
 Vestibulum oris II 6.  
 VINCENT s. PLAUT.  
 Voldagsenbazillen,  
 — Kausale Wertung bei paratyphösen Erkrankungen II 737.  
 — Kultur aus der Leiche II 724.  
 — Typhusähnliche Erkrankungen durch II 641.  
 Vormagen I 104.  
 WALDEYERS  
 — Magenstraße s. diese.  
 — Rachenring I 21.  
 Wallpapillen II 9.  
 — Anlage II 6.  
 Wangen,  
 — Anlage II 4.  
 — Buyo-Wangenkrebs II 117.  
 — Karzinom II 119.  
 — Sarkome II 112.

- Wangenfisteln II 21.  
 Wangenschleimhaut,  
 — Gewerbliche Schädigungen II 55.  
 — Keratopitheliom der II 102.  
 Wangenspalte, quere II 21.  
 Warrsche Krankheit s. a. „Icterus“ infectiosus.  
 — Mandelentzündung und I 38.  
 Windpocken, Mundhöhle und II 63.  
 Wismutvergiftung,  
 — Mundschleimhaut bei II 57, 58.  
 — Zähne bei II 409.  
 Wochenbett, Zirkulationsstörungen im Magendarmkanal durch Pfortaderthrombose im I 326.  
 Wolfsrachen II 17.  
 Wolhynisches Fieber (s. a. Fünftagefieber),  
 — Dysenterie und II 708.  
 — Paratyphus abdominalis und II 708.  
 Wucherungen,  
 — Adenoide, s. diese.  
 — Peritoneale vom Bau der Uterusschleimhaut 1108.  
 Wurmfortsatz, Typhusgeschwüre im II 512.  
 Wurmfortsatzerkrankungen, Pseudomyxoma peritonei bei (P. e processu vermiformi) I 1072.  
  
 Xanthome, Rachen I 15.  
 Xanthoproteinreaktion, Salpetersäurevergiftung und I 254.  
  
 Zahndurchbruch, Behinderung II 146.  
 Zähne (s. a. Dentes) II 135.  
 — Abnützung durch den Kauakt (Usuren) II 187.  
 — Adamantinome (s. a. diese) II 418.  
 — Akromegalie und II 401.  
 — Aktinomykose und II 451.  
 — Allgemeinerkrankungen und II 391.  
 — Anomalien II 135, 140.  
 — Arteriosklerose und II 403.  
 — Augewinkelfistel und II 450.  
 — BASEDOWSche Krankheit II 401.  
 — Bißanomalien II 155.  
 — — Frontale Abweichungen II 156.  
 — — Kiefer, V-förmiger und kontrahierter II 159.  
 — — Kopfbiß II 156.  
 — — Kreuzbiß II 156.  
 — — Mediodistale Abweichungen II 156.  
 — — Offener und tiefer Biß II 156.  
 — — Progenie II 156  
 — — Prognathie II 156.  
 — — Sagittale Abweichungen II 156.  
 — — Vertikale Abweichungen II 156.  
 — Cholera asiatica und II 392.  
 — Defekte II 184.  
 — — Erworbene ohne Erweichung II 184.  
 — — Polierte an den Kauflächen der ersten Molaren II 186.  
 — — Keilförmige II 184.  
 — — Unverfärbte an den fazialen Flächen der Krone II 185.  
 — Dentitionsstörungen (s. diese) II 159.  
  
 Zähne (s. a. Dentes),  
 — Diabetes mellitus und II 402.  
 — Diphtherie und II 393.  
 — Entzündungen, ununterbrochen von den Zähnen fortgeleitete II 445.  
 — Epulis (s. a. diese) II 432.  
 — Erhaltenbleiben der Milchzähne II 143.  
 — Fleckfieber und II 391.  
 — Formanomalien II 149.  
 — Fraktur II 188.  
 — Fremdkörper II 411.  
 — Gelenkrheumatismus und II 393.  
 — Gicht und II 403.  
 — Grippe und II 392.  
 — Größenanomalien II 149.  
 — Halsabszeß (Senkungsabszeß) und II 450.  
 — HUTCHINSONSche II 167.  
 — Infektionskrankheiten und II 391.  
 — Inkretionsstörungen und II 398.  
 — Karies (s. a. Zahnkaries) II 190  
 — Kieferhöhlenempyem und II 445.  
 — Konstitutionskrankheiten und II 402.  
 — Kretinismus, endemischer und II 400.  
 — Malaria und II 394.  
 — Masern und II 391.  
 — Mißbildungen II 135.  
 — Mxyödem, angeborenes II 400.  
 — Nasenerkrankungen und II 447.  
 — Nierenkrankheiten, chronische II 403.  
 — Odontome (einfache, anhängende, selbständige, zusammengesetzte) II 428.  
 — Orbitalerkrankungen und II 449.  
 — Orbitalrandperiostitis und II 450.  
 — Orbitalzellgewebsentzündung und II 450.  
 — Osteomalazie II 401.  
 — Parasiten II 412.  
 — Periodontitis und Periostitis alveolaris (s. a. Periodontitis) II 272.  
 — Pneumonie, kruppöse und II 393.  
 — Pocken und II 391.  
 — Pubertas praecox II 402.  
 — Pulpaerkrankungen (s. diese) II 219.  
 — Rachitis und II 398.  
 — Reimplantation II 311.  
 — Retention II 145.  
 — Rudimentäre schmelzlose II 139.  
 — Scharlach und II 391.  
 — Schmelzhypoplasie II 162.  
 — — Milchgebiß II 173.  
 — Schmelztropfen II 138.  
 — Sepsis oralis u. (s. a. Oralsepsis) II 445, 453.  
 — Skrofulose und II 395.  
 — Spasmophilie und II 400.  
 — Stellungsanomalien II 150.  
 — — Durchbruch außerhalb des Zahnbogens II 151.  
 — — Durchbruch an falscher Stelle oder außerhalb des Zahnbogens II 153.  
 — — Einzelne Zähne II 150.  
 — — Primäre II 150.  
 — — Sekundäre II 153.  
 — — Torsion II 150.  
 — Stoffwechselerkrankungen und II 402.  
 — Syphilis und II 395.

- Zähne** (s. a. *Dentes*),  
 — Syphilis congenita (Milch- und Dauer-  
 gebiß) und II 396.  
 — — Hutchinsonsche Zähne II 397.  
 — Thrombophlebitis der Gesichtsvenen und  
 II 448.  
 — Tuberkulose und II 394, 452.  
 — Tumoren II 412.  
 — Typhus abdominalis und II 392.  
 — Überzahl II 140.  
 — Unterzahl II 143.  
 — Usuren II 187.  
 — Vergiftungen und (s. a. die einzelnen Ver-  
 giftungen: Alkohol-, Morphiumver-  
 giftung usw.) II 406.  
 — Verschmelzung II 135.  
 — Verwachsung II 136.  
 — Zementhyperplasie II 306.  
 — Zwillingsbildung II 135, 136.  
 — Zysten, follikuläre (s. a. Zahnzysten) II  
 412.
- Zahnfleisch**,  
 — Elephantiasis II 104.  
 — Karzinom II 119.  
 — Tuberkulose II 98.
- Zahnfleischfisteln** II 298.
- Zahnkaries** II 190.  
 — Dentin bei II 203.  
 — Schmelz bei II 197.
- Zahnkeime**, Verlagerung, primäre II 146.
- Zahnwurzel**, Knochenverwachsung mit der  
 II 309.
- Zahnwurzelgranulom** II 318.  
 — Einfaches II 321.  
 — Epithelgranulome II 324.
- Zahnwurzelspitze**, Veränderungen an d. II 304.
- Zahnwurzelzysten** II 318, 330.
- Zahnzysten**, follikulöse II 412.  
 — Entstehungsweise II 416.  
 — Inneres der Zysten II 414.
- Zahnleiste** II 4.
- Zahnverlust**, Mundhöhlenschleimhaut nach  
 II 49.
- Zäpfchen**, Anlage II 5.
- Zementhyperplasie** der Zähne II 306.
- Zentralnervensystem**,  
 — Gastroenteritis paratyphosa und II 724.  
 — Paratyphus abdominalis und II 697.  
 — Paratyphuserkrankungen, isolierte am  
 II 745.  
 — Ulcus rotundum und (s. a. Nervensystem)  
 I 578.
- Zerebrospinalmeningitis** (s. a. Genickstarre),  
 Typhus abdominalis, kombiniert mit  
 II 524.
- Zinkvergiftung**, Zähne bei II 410.
- Zirkulationsstörungen** im Peritoneum (s. a.  
 Kreislaufs-) I 1064.
- Zoster** s. „Herpes“ zoster.
- Zunge** (s. a. *Lingua*, *Glossitis*) II 9.  
 — Abszesse bei Typhus abdominalis unter  
 der II 515.
- Zunge** (s. a. *Lingua*, *Glossitis*),  
 — Angiome an der Basis der II 113.  
 — Atrophie glatte II 88.  
 — Entwicklungsfehler II 23.  
 — Fibroepitheliome II 116.  
 — Fibrome II 110.  
 — *Filaria medinensis* in Abszessen der II 59.  
 — Gliome II 115.  
 — Haarzunge II 101.  
 — Hyperkeratosen am Grunde der II 101.  
 — Karzinom II 119.  
 — Nervengeschwülste II 113.  
 — Neuroma fibrillare myelinicum II 113.  
 — Pachydermie II 103.  
 — Papillenhypertrophie II 101.  
 — Psoriasis linguae (Plaques lisses) II 81.  
 — Rankenneurom II 114.  
 — Rhinosklerom II 93.  
 — Sarkoma idiopathicum haemorrhagicum  
 II 113.  
 — Sarkome II 112.  
 — Spaltungen II 23.  
 — Syphilis II 86ff.  
 — Trichinose der II 58, 59.  
 — Tuberkulose II 95.  
 — Verdoppelung II 23.
- Zungenanlage** II 2.
- Zungenbändchengeschwür** bei Keuchhusten  
 II 67.
- Zungenbasiszysten** II 30.
- Zungendrüsen**, Entwicklung II 6.
- Zungenhyperplasie**, diffuse II 29.
- Zungenlähmungen**, halbseitige II 48.
- Zungenschleimhaut** II 9.
- Zungentonsille** (s. a. Mandeln), Status lym-  
 phaticus und I 29.
- Zwerchfellhernien**,  
 — Falsche I 188.  
 — Speiseröhre und I 89.  
 — Wahre I 188.
- Zwischenkiefer** II 5.
- Zyankalivergiftung**,  
 — Chemischer Nachweis I 286.  
 — Laugenvergiftung und I 283.  
 — Nitrobenzolvergiftung und I 286.
- Zylindrome** des Nasenrachens I 18.
- Zysten** (Zystenbildungen),  
 — Darm I 200.  
 — Magen (s. a. Magenzysten) I 824.  
 — Magenverätzung und I 310.  
 — Mandelatrophie und I 32.  
 — Mandelhypertrophie und I 29.  
 — Mundhöhle II 30.  
 — Ösophagus I 89, 124.  
 — Peritoneale 1108.  
 — — Teerzysten I 1107.  
 — Retentionszysten, s. diese.  
 — Zähne (follikuläre Zysten, s. a. Zahn-  
 zysten) II 412.
- Zystizerkus**,  
 — Mundhöhle II 59.  
 — Peritoneum I 1112.

## Normale und pathologische Physiologie der Verdauung und des Verdauungsapparates.

Bearbeitet von B. P. Babkin, G. v. Bergmann, M. Bergmann, H. Bluntschli, A. Eckstein, L. Elek, H. Eppinger, R. Feulgen, H. Full, O. Goetze, F. Groebbels, N. Guleke, G. Chr. Hirsch, H. Hummel, H. J. Jordan, H. Kalk, G. Katsch, Ph. Klee, M. Kochmann, E. Magnus-Alsleben, J. Marek, E. Nirenstein, J. Palugyay, H. Rietschel, E. Rominger, P. Rona, R. Rosemann, F. Rosenthal, A. Scheunert, M. Schieblich, E. Schmitz, K. Suessenguth, P. Trendelenburg, H. H. Weber, K. Westphal, R. Winkler. („Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“, herausgegeben von A. Bethe-Frankfurt a. M., G. v. Bergmann-Berlin, G. Embden-Frankfurt a. M., A. Ellinger †-Frankfurt a. M., 3. Bd.) Mit 292 Abbildungen. XIII, 1489 Seiten. 1927. RM 120.—; in Halbleder gebunden RM 127.50

Inhaltsübersicht: Vergleichende Physiologie des Verdauungsapparates. Normale und pathologische Physiologie des Verdauungsapparates der höheren Tiere, insbesondere des Menschen. Mechanik der Nahrungsaufnahme und Nahrungsbeförderung. Die sekretorische Tätigkeit des Verdauungsapparates und die Funktion der Sekrete. Die Wirkungen der Mikroorganismen auf die Vorgänge im Verdauungstraktus. Pathologie der Verdauungsvorgänge. Physiologie und Pathologie der Ernährungs- und Verdauungsvorgänge im frühen Kindesalter. Pharmakologie der Verdauungsdrüsen.

## Mikroskopische Anatomie des Verdauungsapparates.

(„Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen“, herausgegeben von W. v. Möllendorff-Kiel. 5. Band).

Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.

Erster Teil. Mundhöhle. Speicheldrüsen. Tonsillen. Rachen. Speiseröhre. Serosa. Mit 276 zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 374 Seiten. 1927.

RM 72.—; in Halbleder gebunden RM 78.—

Inhaltsübersicht: A Die Mundhöhle. Von Prof. Dr. S. Schumacher-Innsbruck. — B Die Zunge. Von Prof. Dr. S. Schumacher-Innsbruck. — C Die Speicheldrüsen der Mundhöhle und die Bauchspeicheldrüse. Von Prof. Dr. K. W. Zimmermann-Bern. — D Der lymphatische Rachenring (Der Waldeyersche Schlundring. Die Tonsillen. Der lymphoepitheliale Schlundring.) Von Prof. Dr. T. Hellman-Lund. — E Der Schlundkopf. Von Prof. Dr. S. Schumacher-Innsbruck. — F Die Speiseröhre. Von Prof. Dr. S. Schumacher-Innsbruck. — G Peritoneum einschließlich Netz. Von Prof. Dr. E. Seifert-Würzburg. — Namen- und Sachverzeichnis.

Zweiter Teil.

In Vorbereitung

Der Teil wird enthalten: Die Zähne. Von Dozent Dr. J. Lehner-Wien. — Der Magen. Von Dozent Dr. J. Lehner-Wien. — Darm. Von Dozent Dr. V. Patzelt-Wien. — Leber. Von Prof. Dr. W. Pfuhl-Greifswald.

## Erkrankungen der Verdauungsorgane

Bearbeitet von

G. v. Bergmann, A. Gigon, K. Henschen, G. Katsch, M. Lüdin, F. Seiler, G. A. Stoppany, J. Strasburger, F. Ueber, F. Zschokke.

(„Handbuch der inneren Medizin“. Zweite Auflage, herausgegeben von G. v. Bergmann-Berlin und R. Staehelin-Basel, 3. Band.)

Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.

Erster Teil. Mit 471 zum Teil farbigen Abbildungen.

XII, 1051 Seiten. 1926. In Ganzleinen gebunden RM 75.—

Inhaltsübersicht: Die Krankheiten der Speicheldrüsen. — Erkrankungen des Ösophagus. — Die Erkrankungen des Magens.

Zweiter Teil. Mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen.

X, 723 Seiten. 1926. In Ganzleinen gebunden RM 48.—

Inhaltsübersicht: Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pankreas. — Die Erkrankungen des Darmes. Erkrankungen des Peritoneum.

## **Der Darmverschluß und die sonstigen Wegstörungen des**

**Darmes.** Von Prof. Dr. W. Braun, Chirurgischer Direktor am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin, und Dr. W. Wortmann, ehemaliger Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin. Unter Mitarbeit von Dr. N. Brasch, Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin. Mit 315 Abbildungen. XIV, 717 Seiten. 1924. RM 60.—; gebunden RM 62.—

---

## **Die Krankheiten des Magens und Darmes.** Von Dr. Knud Faber,

o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. H. Scholz, Königsberg i. Pr. („Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Band X.) Mit 70 Abbildungen. V, 284 Seiten. 1924. Gebunden RM 15.—

*Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%.*

---

## **Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal.** Von Dr.

Henri Chaoul, a. o. Professor an der Universität München. Zugleich vollständig umgearbeitete, zweite Auflage des gleichnamigen Buches von E. Stierlin †. Mit etwa 900 Textabbildungen. Erscheint Anfang 1928.

*Im gemeinsamen Verlag von Julius Springer-Berlin und J. F. Bergmann-München.*

---

## **Zwei Vorlesungen über das Magen- und Duodenalgeschwür.**

Ein Bericht auf Grund zehnjähriger Erfahrung. Von Moynihan, Sir Berkeley, Leeds. Übersetzt von P. Clairmont und Ch. A. Huyssen in Zürich. Mit 4 Abbildungen. VI, 40 Seiten. 1925. RM 2.70

---

## **Physiologie und Pathologie der Leber** nach ihrem heutigen Stande.

Von Prof. Dr. Franz Fischler, München. Zweite Auflage. Mit 5 Kurven und 4 Abbildungen. IX, 310 Seiten. 1925. RM 15.—

---

## **Die Erkrankungen des Pankreas.** (Aus: „Enzyklopädie der klinischen

Medizin“, Spezieller Teil: Die Erkrankungen der Milz, der Leber, der Gallenwege und des Pankreas.) Von Dr. O. Gross, a. o. Professor an der Universität Greifswald und Chefarzt der Medizinischen Abteilung des Bürger-Hospitals in Saarbrücken, und Dr. N. Guleke, o. ö. Professor und Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik in Jena. Mit 66 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. VIII, 383 Seiten. 1924. RM 27.—

---

## **Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.** Ein Lehrbuch

für Ärzte und Studierende. Von Dr. Leonhard Jores, o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts an der Universität Kiel. Zweite Auflage. Mit 365 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 525 Seiten. 1926. RM 48.—; gebunden RM 51.—

---

## **Allgemeine Pathologie.** Von Dr. N. Ph. Tendeloo, o. ö. Professor der Allge-

meinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden. Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 368 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1040 Seiten. 1925.

RM 66.—; gebunden RM 69.—

---

Verlag von J. F. Bergmann in München

---

## **Pathohistologie der Zähne** mit besonderer Berücksichtigung der

Pathobiologie. Von Dr. Hermann Euler, o. Professor an der Universität Breslau und Direktor des Zahnärztlichen Institutes. Unter Mitarbeit von Privatdozent Dr. Wilhelm Meyer. Mit 414 schwarzen und 8 farbigen Abbildungen. VIII, 354 Seiten. 1927.

RM 48.—; gebunden RM 49.80.