

AUS DEN
FORTBILDUNGSKURSEN DER
WIENER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

HEFT **4 3**

SPRINGER-VERLAG WIEN GMBH
1925

ISBN 978-3-7091-2351-5

ISBN 978-3-7091-2369-0 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-7091-2369-0

Springer-Verlag Wien GmbH

Die vorliegende Arbeit ist ein Sonderabdruck aus der „Wiener klinischen Wochenschrift“, Jahrgang XXXVIII. — Alle Rechte vorbehalten.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Begründet von Hofrat Prof. H. v. Bamberger.

ORGAN DER GESELLSCHAFT DER AERZTE IN WIEN

Schriftleitung: Prof. Dr. J. Kyrle in Wien.

38. Jahrgang.

Herausgegeben von F. Chvostek, F. Dimmer, A. Durig, A. Eiselsberg, S. Exner, E. Finger, A. Fischel, A. Fraenkel, E. Fromm, E. Fuchs, R. Graßberger, M. v. Gruber, A. Haberda, M. Hajek, J. Hochenegg, F. Hochstetter, G. Holzknacht, F. Kermauner, A. Lorenz, O. Marburg, R. Maresch, J. Meller, H. Meyer, M. Neuburger, H. Neumann, N. Ortner, H. Peham, E. Pick, C. Pirquet, G. Riehl, J. Schaffer, O. Stoerk, J. Tandler, J. Wagner-Jauregg, R. Wasicky, R. Weiser.

Die Wiener klinische Wochenschrift gibt einen ständigen Überblick über die in den medizinischen Instituten Wiens geleistete Arbeit. Durch die Veröffentlichung von klinischen Vorträgen und Originalien wird das reiche kasuistische Material der Wiener Kliniken und Krankenanstalten wissenschaftlich ausgewertet, durch die Aufnahme von Arbeiten ausländischer Autoren auch die medizinischen Verhältnisse in den Nachbarstaaten Österreichs beleuchtet. Neben dem Komplex aller klinischen Fächer erfahren die Fragen der gerichtlichen Medizin, des öffentlichen Gesundheitswesens und der Hygiene besondere Behandlung. Die laufende Rubrik Therapeutische Richtlinien vermittelt in Form von kurzen Artikeln dem praktischen Arzt die Erfahrungen von Fachärzten, die sie in der Therapie einzelner Krankheiten oder einzelner Krankheitserscheinungen gewinnen konnten. Der jeweilige Stand der einzelnen Wissensgebiete wird in periodisch wiederkehrenden Übersichten über die im letzten Halbjahr erschienenen Facharbeiten dargestellt und im Referatenteil durch die auszugsweise wiedergegebenen Artikel aus den Wochenschriften, sowie den wichtigsten Archiven und Zeitschriften entsprechend ergänzt. Auch werden die Neuerscheinungen der medizinischen Literatur in den Buchanzeigen eingehend besprochen. Die Veröffentlichung der Sitzungsprotokolle der Gesellschaft der Ärzte in Wien, der Verhandlungsberichte aller anderen ärztlichen Gesellschaften und Vereine in Österreich und der in Deutschland und dem übrigen Zentraleuropa abgehaltenen Kongresse vervollständigt das Gesamtbild des wissenschaftlichen Lebens, über welches die Wiener klinische Wochenschrift Aufschluß gibt.

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ veröffentlicht ferner in zwangloser Folge die wichtigsten Vorträge aus den Fortbildungskursen der Wiener medizinischen Fakultät, **die den Abonnenten als Beilage kostenlos mitgeliefert werden.** (Näheres über die bisher veröffentlichten Vorträge siehe auf beiliegendem Blatt.)

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ bietet ihren Abonnenten eine weitere Vergünstigung insofern, als die **Bezieher die im Verlag von Julius Springer in Berlin erscheinende „Klinische Wochenschrift“ zu einem dem allgemeinen Bezugspreise gegenüber um 20 % ermäßigten Vorzugspreis beziehen können.**

Ferner stehen den Abonnenten der „Wiener klinischen Wochenschrift“ **sämtliche bisher erschienenen und auch weiterhin zur Ausgabe gelangenden „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“ zu einem um 10 % ermäßigten Vorzugspreis zur Verfügung.** (Siehe auch Verzeichnis der bisher erschienenen Bände auf der 4. Umschlagseite.)

AUS DEN FORTBILDUNGSKURSEN DER WIENER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

INFEKTIOSE ERKRANKUNGEN
DER MUNDHÖHLE BEIM SÄUGLING

VON

PRIMARARZT DOZENT DR. MAX ZARFL

In keinem anderen Abschnitt des Kindesalters kommen entzündliche Erkrankungen der Mundhöhle so häufig vor, wie im Säuglingsalter. Ganz besonders aber sind es die ersten Lebensmonate, und vor allem die Neugeborenenperiode, in der wir ihnen oft begegnen.

Diese Tatsache ist nun nicht etwa darauf zurückzuführen, daß die Mundschleimhaut des jüngsten Kindes von Haus aus eine besonders geringe Widerstandskraft gegen Infektionen besitzt. Wir müssen uns im Gegenteil vor Augen halten, daß die Mundhöhle des Säuglings an sich unter günstigen Bedingungen steht. Bei dem Vorherrschen der Milchnahrung gelangen keine leicht zersetzungsfähigen Stoffe in sie, es fehlen überdies infolge des Zahn Mangels tote Winkel, die solche Zersetzungen begünstigen, und durch den Saugakt ist für eine vorzügliche Selbstreinigung der Mundhöhle gesorgt.

Der Grund für das gehäufte Auftreten von Mundhöhlenerkrankungen im Säuglingsalter liegt vielmehr darin, daß die Mundschleimhaut des Säuglings sehr vielen Schädigungen ausgesetzt ist. Das gilt insbesondere für die Neugeborenenperiode, in der durch die üble Gewohnheit der regelmäßigen Mundreinigung, die leider noch immer nicht völlig ausgerottet ist, fortgesetzt Verletzungen erzeugt werden, deren Zustandekommen noch dadurch begünstigt wird, daß die Mundhöhle beim Neugeborenen sehr niedrig ist, daß ihre Schleimhaut stark durchblutet, das Epithel aufgelockert und in lebhafter Abstoßung begriffen ist, und daß noch wenig Speichel abgesondert wird.

Gewiß gibt es neben diesen von außen einwirkenden Schädigungen noch andere, innere Ursachen, wie z. B. Ernährungsstörungen und verschiedene Allgemeinerkrankungen, welche durch Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft auch in der Mundhöhle günstige Bedingungen für das Entstehen entzündlicher Erkrankungen schaffen. Die größte Wichtigkeit aber kommt den mechanischen Schädigungen zu, wie sie die Mundwaschung mit sich bringt. Das hat Epstein als erster in einwandfreier Weise dargetan. Wir haben uns vorzustellen, daß entweder durch diese Ein-

griffe selbst krankmachende Keime in die Schleimhaut eingimpft werden, oder daß erst die durch sie erzeugten Epithelzerstörungen es den in der Mundhöhle stets vorhandenen Keimen möglich machen, sich in der Mundschleimhaut weiter zu entwickeln und entzündliche Erkrankungen hervorzurufen, die uns in verschiedenen Bildern entgegentreten können.

Bei der Besprechung dieser verschiedenen Formen der Mundschleimhautentzündung will ich mich nicht lange aufhalten, weil diese Dinge doch gut bekannt sind, und weil ich mich mit den Erkrankungen der Zahnanlagen etwas ausführlicher befassen will, über die noch wenig bekannt ist.

Die häufigste und mildeste Form ist die Stomatitis catarrhalis. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist meist in ganzer Ausdehnung gerötet, aufgelockert, neigt zu Blutungen, der Lippensaum wird rissig, belegt sich borkig, der Zungenrücken trägt einen grauweißen Belag.

Fast nie fehlen an solchen Stellen, die bei der Mundreinigung besonders schwer beschädigt werden, Gewebsverluste in Form von Geschwüren. Hier sind vor allem die Gaumeneckengeschwüre in der Gegend der Hamuli pterygoidei zu erwähnen, die durch ihre runde Form und symmetrische Lage bei der Besichtigung des Mundes sofort in die Augen springen. Nach dem Direktor der ehemaligen Wiener Findelanstalt, Bednarsch, der sie zuerst beschrieben hat, tragen sie den Namen Bednarschsche Aphthen. Sie sind ein Produkt fibrinöser Entzündung, durch die das Epithel und die subepithelialen Schleimhautlagen zerstört werden. Ihrem Wesen nach gleiche, der Form nach anders aussehende, meist längliche Geschwüre finden sich in der Mitte des harten Gaumens, neben der Raphe. Vervollständigt wird das Bild der katarrhalischen Stomatitis durch das Aufschießen von Soorrasen, denn eine so veränderte Mundschleimhaut ist ein ausgezeichnete Boden für das üppige Gedeihen des Soorpilzes.

Dauern die krankmachenden mechanischen Schädlichkeiten an, so können sich von den Gaumeneckengeschwüren aus die fibrinös-entzündlichen Veränderungen der Fläche noch weiter ausbreiten, so daß sie in der Mittellinie zusammengreifen, und der ganze hintere Anteil des Gaumengewölbes mit grauweißen Auflagerungen bedeckt ist, ein Zustand, der von Epstein und später von Brecejl als Pseudodiphtherie beschrieben worden ist. Die bakteriologische Untersuchung solcher Fälle hat ergeben, daß diese Veränderungen nicht durch den Diphtheriebazillus, sondern durch andere Keime, vor allem durch Streptokokken, hervorgerufen sind.

Infektionen mit solchen hochvirulenten Erregern brauchen aber nicht auf die Gaumeneckengeschwüre allein beschränkt zu bleiben, sie können die Mundhöhle in ganzer Ausdehnung betreffen und so das Bild der septischen Stomatitis erzeugen, die den Charakter einer eitrigen oder eitrig-hämorrhagischen Entzündung hat, gelegentlich aber auch zu umschriebenen und flächenhaften fibrinösen Einlagerungen in der Schleimhaut führt, die große Neigung zu nekrotischem Zerfall und zu Geschwürsbildung zeigen. Wir sprechen in solchen Fällen von einer fibrinös-septischen Stomatitis.

Eine so schwer veränderte Mundschleimhaut kann begreiflicherweise

zum Ausgangspunkt ernster Komplikationen werden. Erysipele, Phlegmonen, Speicheldrüsenentzündungen sehen wir von hier aus entstehen, ebenso Vereiterungen der regionären Lymphdrüsen am Unterkiefer und seitlich am Hals. Die Entzündung kann sich auf das Innere der Alveolen fortsetzen und Zahnkeime zerstören, sie kann eine hämorrhagische Nephritis auslösen, zu Metastasen in anderen Organen und zu allgemeiner Sepsis führen. Zum Glück gehören so schwere Formen der Stomatitis heute schon zu den Seltenheiten, aber sie waren noch vor nicht gar zu langer Zeit eine furchtbare Geißel der Gebär- und Findelanstalten.

Aber auch die leichtesten, fieberlos verlaufenden Formen der Stomatitis wirken ungünstig auf das Gedeihen des Kindes, bereiten ihm Schmerzen und fördern das Auftreten von Dyspepsien.

Finkelstein schreibt den Mundhöhlenerkrankungen auch heute noch eine große Bedeutung für die Sterblichkeit in der ersten Säuglingszeit zu. Er berechnet, daß von 100 Kindern, die bei der Aufnahme in seine Anstalt schwere Stomatitis zeigten, 24% innerhalb des ersten Lebensjahres an Todesursachen verstorben sind, die sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich mit der Mundkrankheit in Zusammenhang gebracht werden können. Demgegenüber beträgt die Sterblichkeit der mit gesunder Mundhöhle aufgenommenen Säuglinge nur 8·5%. Finkelstein hält die Munderkrankungen in dieser Hinsicht für gefährlicher als die Nabelerkrankungen, die man vermeiden gelernt hat.

Wir müssen diesen Erkrankungen daher vorbeugen, und die beste Prophylaxe, die wir betreiben können, besteht darin, daß wir gegen die gewohnheitsmäßige Mundreinigung ankämpfen. Sie ist leider noch manchenorts in Übung.

Auch für die Behandlung der Stomatitis gilt als oberster Grundsatz: die tägliche Mundreinigung ist unbedingt zu unterlassen. Leichte Formen heilen dann von selbst, ebenso Bednarschsche Aphthen, solange sie klein und oberflächlich sind. Größere und tiefgreifende kann man erfolgreich mit Lapislösung (2%) oder H_2O_2 (3%) behandeln. Schwere Formen der Stomatitis müssen gleichfalls behandelt werden. Heubner bevorzugt vorsichtige Ausspülungen der Mundhöhle mit H_2O_2 -Lösungen und Pinselungen mit Lapis 1 bis 2%. Mir haben sich diese letzteren neben Spülungen mit Borsäurelösungen öfters gut bewährt. Bei den schwersten septischen Stomatitiden halte ich diese Eingriffe für unerläßlich. Finkelstein rät aber von allen Pinselungen und Spülungen ab, läßt nur an Schnullern saugen, die mit H_2O_2 (3%) getränkt sind. Von größter Wichtigkeit ist es, für ausreichende Ernährung der Kinder zu sorgen, um die Widerstandskraft zu heben; womöglich gewähre man Brustmilch. Bei allen septischen Infektionen vermeide man es auch, das Kind an die Brust zu legen, um die Stillende vor Infektion zu bewahren.

Von einigen Autoren ist noch eine besondere Form der Stomatitis beim Neugeborenen beschrieben worden: die Stomatitis gonorrhoeica.

Nach der Beschreibung von Rosinski äußert sich diese Erkrankung darin, daß 5 bis 6 Tage nach der Geburt an bestimmten Stellen der Schleim-

haut der Mundhöhle, und zwar am harten Gaumen, in der Gegend der Hamuli pterygoidei, auf der vorderen Hälfte der Zungenoberfläche und an den Kieferrändern fleckartige Epitheltrübungen auftreten, ohne daß entzündliche Rötung vorausgegangen wäre. Schon nach ein bis zwei Tagen stirbt das Epithel an diesen Stellen ab, die Herde werden gelblich und erheben sich über die umgebende Schleimhaut. Es kommt dabei aber nie zu einem diffusen Katarrh und zu Eiterabsonderung, wie bei Gonorrhoe anderer Schleimhäute. Die Erkrankung nimmt auch einen guten Verlauf. Ohne jede Behandlung heilt sie in zwei bis vier Wochen aus, indem sich von der Nachbarschaft aus gesundes Epithel unter die nekrotischen Massen vorschiebt. Es bleibt weder eine Narbe noch eine Verfärbung zurück.

Die Infektion soll während des Durchtrittes durch die mütterlichen, mit Gonokokken besiedelten Geburtswege geschehen, oder später, durch Berührung mit unreinen Fingern, oder auch von einer Augenblennorrhoe aus, indem das Kind selbst eitriges Sekret von dort in seine Mundhöhle überträgt.

Es ist aber sehr zweifelhaft, ob man berechtigt ist, die so beschriebene Erkrankung als ein selbständiges Leiden, als spezifische Stomatitis gonorrhoeica anzusprechen.

Fürs erste fällt schon auf, daß die Stellen, an denen die beschriebenen Epithelveränderungen in Erscheinung treten, gerade solche sind, die bei der Mundreinigung ganz besonders Schädigungen ausgesetzt sind. Weiter ist auffällig, daß die Erkrankung einen anderen Verlauf nimmt, als die Gonorrhoe anderer Schleimhäute, und obendrein ist kein einwandfreier Beweis erbracht, daß wirklich Gonokokken ihre Erreger sind, denn die als solche beschriebenen Keime sind bisher nur extrazellulär nachgewiesen worden, und es ist in keinem Falle zur Sicherstellung der Diagnose das Kulturverfahren herangezogen worden. Verwechslungen sind daher immerhin möglich.

Eine unbestrittene Eigentümlichkeit des Säuglingsalters, vor allem der Neugeborenenperiode, ist dagegen die Soorkrankheit. Bei älteren Kindern ist sie selten und, wie bei Erwachsenen, meist Begleiter einer schweren Kachexie. Da der Soorpilz allgegenwärtig ist, sich überall in der Umgebung des Kindes findet, ist die Gelegenheit zur Infektion jederzeit gegeben. Wir müssen aber daran festhalten, daß der Soorpilz ein ausgesprochener Nosoparasit ist, daß er sich nur dann in der Mundhöhle zu entwickeln vermag, wenn ihm irgendeine Schädigung lokaler oder allgemeiner Natur den Boden für sein Wachstum vorbereitet.

Am häufigsten gesellt er sich zu der durch traumatische Schädigungen hervorgerufenen Stomatitis. Seit man mit der systematischen Mundreinigung aufgeräumt hat, ist die Soorkrankheit unvergleichlich seltener geworden.

Außerdem ist er oft Begleiter von Ernährungsstörungen. Je schwerer diese sind, desto sicherer kann man auf den Soor rechnen. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, daß er die Ursache schwerer Darmstörungen und Allgemeinerkrankungen sei, ist wohl endgültig fallen gelassen. Man weiß längst, daß man Ernährungsstörungen nicht zu heilen vermag, indem man den Soor behandelt.

Nur in ganz vereinzelt Fällen wird der Soorpilz auch gefährlich, indem er sich auf den Rachen ausbreitet und entweder durch den Kehlkopf in die Luftröhre, ja sogar in die Lunge, oder durch die Speiseröhre in den Magen und in den Darm eindringt. Er macht nämlich keineswegs halt vor Zylinderepithel, wie man noch bis vor kurzem gelehrt hat. Eine andere Gefahr besteht darin, daß er in die Blutbahn einbricht, indem er die Wand von Gefäßen durchwuchert. Ob die durch seine Verschleppung in inneren Organen hervorgerufenen Abszesse sein Werk allein sind, oder ob sie vielmehr durch die gleichzeitig eingedrungenen Eitererreger bedingt sind, läßt sich nicht für alle Fälle sagen. Im Tierversuche hat man solche Wirkungen nachgewiesen.

Im Sinne unserer Auffassung über die Pathogenese der Soorkrankheit können wir am besten gegen sie ankämpfen, wenn wir trachten, das Kind im ganzen, und besonders seine Mundhöhle gesund zu erhalten. Die beste Prophylaxe ist daher zweckmäßige Diät und unbedingte Unterlassung aller auf die Mundreinigung bedachten Eingriffe.

Das ist auch der oberste Leitsatz für die Therapie. Geringfügiger Soor heilt auf diese Weise in kürzester Zeit von selbst ab. Bei jeder höhergradigen Soorerkrankung aber, und besonders dann, wenn auch der Allgemeinzustand des Kindes schlecht ist, soll ärztlich nachgeholfen werden. Dabei ist aber jedes brüske Auswischen der Mundhöhle zur Entfernung der Soorrasen unbedingt zu verwerfen, weil es zu Verletzungen der Schleimhaut führt, die dem Pilz das Weiterwuchern in die Tiefe erleichtern. Gegen das vorsichtige Betupfen oder Bestreichen der Soorbeläge mit pilztötenden Mitteln ist aber nichts einzuwenden. Als solches erfreut sich nach wie vor das 20% Borglyzerin neben der 2% Lapislösung der größten Beliebtheit. Es scheint die Rasen am raschesten zur Auflösung zu bringen. Noch schonender ist das Saugen an Schnullern, die mit solchen Mitteln beschickt sind. Escherich schlägt dazu Borsäure vor. Finkelstein empfiehlt eine Mischung von: Acidum boricum 15·0 mit Kalium hypermanganicum 0·1. In neuester Zeit ist über besonders günstige Erfolge bei Pinselungen mit $\frac{1}{2}\%$ Trypaflavin berichtet worden.

Schließlich soll auch noch die eitrige Entzündung der Mundspeicheldrüsen, die Sialoadenitis purulenta, in Kürze besprochen werden.

Es ist dies eine an sich sehr seltene, nur bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen etwas öfter vorkommende Erkrankung. Sie befällt am häufigsten die Ohrspeicheldrüse, weniger oft die Glandula submaxillaris und sublingualis, es können aber auch alle drei Drüsen einer Seite oder sogar beider Seiten befallen werden. Meist geschieht das so, daß eine Drüse nach der anderen erkrankt.

Man erkennt die Erkrankung daran, daß druckempfindliche Schwellungen in der Gegend der befallenen Drüsen auftreten. Bevor noch die Haut sich rötet, läßt sich durch Druck Eiter aus den erkrankten Drüsen auspressen. Man kann sich überzeugen, daß der Eiter aus den Mündungen der entsprechenden Ausführungsgänge hervorquillt.

Meist geht die Erkrankung mit hohem Fieber, schweren Allgemein-

störungen und Verweigerung jeglicher Nahrung einher, auch Fazialislähmung kann sich dazugesellen. Bei lebensschwachen Kindern kann sie aber auch fieberlos und ohne auffallende Beschwerden ablaufen. Im weiteren Verlauf rötet sich meistens die Haut, und die Drüse schmilzt eitrig ein.

Die Sialoadenitis trifft mit Vorliebe Frühgeborene. Fast die Hälfte aller Erkrankungen kommt auf diese. Bei ihnen führt sie leicht zu bedenklichen Komplikationen, wie Einbruch des Eiters in das Mittelohr oder Eitersenkung entlang der bindegewebigen Scheide der großen Halsgefäße, so daß die meisten der befallenen Kinder an Pyämie oder Sepsis zugrunde gehen.

Bei kräftigen Kindern mit guter Widerstandskraft nimmt sie dagegen einen günstigen Verlauf, sie kann ohne jede Behandlung ausheilen. Auffallenderweise beobachtet man fast nie Darmaffektionen, die wegen des Verschluckens von Eiter zu erwarten wären.

Die Krankheit ist keineswegs an das Bestehen einer schweren Stomatitis gebunden. Sie kommt im Verhältnis zu dieser außerordentlich selten vor. Völlige Klarheit über ihre Entstehung herrscht noch nicht. Ein Teil der Fälle ist wohl metastatischen Ursprungs, für die Mehrzahl aber nimmt man an, daß als Infektionsweg die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen dienen. Eitererreger sind ja in der Mundhöhle immer vorhanden, und es wäre denkbar, daß vorausgegangene Traumen der Speicheldrüsen bei der Geburt oder mangelhafte, unzureichende Speichelsekretion bei den unterentwickelten, frühgeborenen Kindern das Eindringen von Eitererregern begünstigen.

Als Entzündungserreger kommt meist der *Staphylococcus pyogenes aureus*, seltener Streptokokken in Betracht, in einem Falle wurde der Soorpilz als solcher sichergestellt.

Die Behandlung soll örtlich durch antiphlogistische Umschläge einwirken und dem Eiter Abzug verschaffen. Das allgemein empfohlene Auspressen der Drüsen soll jedenfalls nur mit größter Schonung geübt werden. Am sichersten wird frühzeitige Inzision zum Ziele führen. Vor allem muß man trachten, die Widerstandskraft der betroffenen Kinder durch Verabreichung von Brustmilch zu erhöhen. Man soll solche Kinder aber wegen der Gefahr einer Infektion der mütterlichen oder Ammenbrust nicht unmittelbar an die Brust anlegen, sondern nur mittels eines Saughütchens trinken lassen oder sie mit abgedrückter Brustmilch ernähren.

Die bisher beschriebenen Erkrankungen der Mundhöhle sind vor allem der Neugeborenenperiode eigen. Jenseits des ersten Lebensmonates werden sie seltener. Erst mit dem Durchbruch der Zähne treten Mundschleimhauterkrankungen wieder etwas häufiger auf. Es kommen dann nicht nur die schon aufgezählten Formen vor, sondern auch andere, bis nun nicht genannte. Davon sollen zwei besonders erwähnt werden, die fibrinöse Stomatitis und die hämorrhagische Stomatitis beim *Morbus Barlow*.

Die fibrinöse Stomatitis ist gekennzeichnet durch das meist plötzliche, von hohem Fieber, Schmerzen und Speichelfluß begleitete Aufschließen kleiner, runder, weißlicher oder gelblicher, von einem roten Hof umgebener Plaques über der ganzen Mundschleimhaut. Sie sind der Ausdruck einer

fibrinösen Exsudation in die oberflächlichen Schichten der Mundschleimhaut, zerfallen rasch nekrotisch und erzeugen dadurch kleine Geschwüre.

Diese Erkrankung hat viel Ähnlichkeit mit der sogenannten Stomatitis aphthosa, die wir bei Kindern jenseits des ersten Jahres gar nicht selten sehen. Sie nimmt aber meist einen sehr bösen Verlauf, führt zu mannigfachen Komplikationen und septischer Allgemeininfektion. In einem Falle, den Reuß kürzlich beobachtet hat und von dem ich eine Moulage vorzuzeigen in der Lage bin, haben sich die Geschwüre über den Rachen bis in den Kehlkopf ausgebreitet und das typische Krankheitsbild eines echten Krupps hervorgerufen. Das Kind ist am siebenten Krankheitstage einer abszedierenden Lobulärpneumonie erlegen. Bei der Obduktion fanden sich ausgedehnte kruppöse Membranen im Kehlkopf, in denen bakteriologisch nur Staphylococcus pyogenes aureus, keine Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. Ähnliche Fälle sind von Demuth und anderen beschrieben worden.

Die zweite, nur dem späteren Säuglingsalter eigentümliche Form der Mundschleimhautentzündung ist die hämorrhagische Stomatitis beim Morbus Barlow.

Sie wird kaum einmal im ersten Lebenshalbjahr beobachtet, entsprechend der Tatsache, daß der Morbus Barlow gewöhnlich erst im zweiten und dritten Halbjahr in Erscheinung tritt. Sie bildet sich nur an schon vorhandenen oder eben im Durchschneiden begriffenen Zähnen aus, aber keineswegs immer an allen. Am zahnlosen Kiefer sehen wir sie nicht. Sie ist dadurch charakterisiert, daß das Zahnfleisch anschwillt, sich dunkelblaurot verfärbt, manchmal auch über den Zahn verquillt, von Blutaustritten durchsetzt wird, später in den oberflächlichen Schichten durch Nekrose zu einem mißfarbenen, abwischbaren, grünlichbräunlichen Brei zerfällt.

Diese hämorrhagische Stomatitis ist ebenso wie die beim Morbus Barlow vorkommenden Periost-Knochen-Haut- und Nierenblutungen als ein Ausdruck der hämorrhagischen Diathese anzusehen, die ein Hauptmerkmal dieser Erkrankung darstellt.

Ihre Behandlung deckt sich vollständig mit der des Morbus Barlow überhaupt, sie heilt rasch ab, wenn für sofortige Einleitung einer antiskorbutischen Diät gesorgt wird.

Nun sollen noch einige spezifische Infektionen der Mundhöhle kurz besprochen werden.

Die Diphtherie der Mundschleimhaut ist eine seltene Erkrankung.

Sie tritt fast in allen Fällen sekundär auf, im Verlaufe einer Rachen- oder Nasendiphtherie, welche letztere ja beim Säugling sich öfter zeigt als bei Kindern jenseits des Säuglingsalters. Mit Vorliebe sind Wangen- und Lippen-schleimhaut Sitz typischer weißer Membranen.

Es sind aber auch schon mehrmals Fälle von primärer Munddiphtherie gesehen worden, bei denen ohne Mitbeteiligung der Nase und des Rachens sich auf der Schleimhaut der Wangen, der Lippen und der Zungenoberfläche ausgebreitete Membranen gebildet haben. Wahrscheinlich ist, daß vorangegangene, wenn auch nur ganz geringfügige Verletzungen, die das Epithel

der Mundschleimhaut beschädigen, das Auftreten der Munddiphtherie begünstigen. Die Prognose solcher Fälle wird allgemein, ebenso wie die der Nasendiphtherie, als sehr ernst bezeichnet, man sieht bei ihnen häufiger und früher tödliche Herzschwäche eintreten.

Ich möchte an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen, daß gewisse Formen der Stomatitis das Bild einer echten Diphtherie vortäuschen und unrichtiges therapeutisches Handeln veranlassen können.

Zu den seltenen Vorkommnissen gehört auch die Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Meist tritt sie sekundär auf, wenn bei primärer Lungentuberkulose bazillenhaltiges Sekret aus den unteren Luftwegen heraufbefördert wird und in die Mundhöhle gelangt. Es kommt dann an umschriebener Stelle, meist im Bereich des weichen Gaumens, zu tuberkulösen Infiltraten und nach deren Zerfall zu Geschwürsbildung.

Es ist aber wichtig zu wissen, daß es ganz unzweifelhaft auch eine primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut gibt, d. h., daß die Mundschleimhaut zur Eintrittspforte für das tuberkulöse Virus werden kann.

Eine solche Infektion kann am leichtesten platzgreifen, wenn mit Tuberkelbazillen beschmutzte Finger in die Mundhöhle eingeführt werden und dort Verletzungen erzeugen, wie das ja bei der Mundreinigung regelmäßig geschieht. Zwei Fälle dieser Art beschreibt Finkelstein in seinem Lehrbuch. In beiden saß der primäre tuberkulöse Herd in der Gegend der Bednarschschen Aphthen, die regionären Lymphdrüsen waren miterkrankt. Beide Fälle sind zur Obduktion gekommen, und diese hat ergeben, daß die Lunge und ihre regionären Lymphdrüsen tatsächlich frei von Veränderungen waren, die als primärer Herd hätten gedeutet werden können. Es ist so der einwandfreie Beweis erbracht, daß in diesen Fällen die tuberkulöse Infektion von der Mundhöhle aus erfolgt ist, die von der schwindsüchtigen Mutter täglich gereinigt wurde.

Solche Fälle spielen natürlich ob ihres seltenen Vorkommens für die Verbreitung der Tuberkulose eine untergeordnete Rolle. Das Vorherrschen der primären Lungeninfektion kann durch sie nicht im geringsten in Frage gestellt werden, aber der Kinderarzt muß wissen, daß er auch mit diesem Infektionsmodus zu rechnen hat, damit er derartige Fälle richtig erkennt.

Über die Syphilis der Mundhöhle kann ich auch kurz hinweggehen.

Es ist ja bekannt, daß die Syphilis des Säuglings fast ausschließlich hereditären Ursprungs ist. Daneben kommt allerdings in ganz vereinzelt Fällen auch erworbene Syphilis beim Säugling vor. Die Ansteckung geschieht meist durch Saugen an der Brust einer syphilitischen Amme oder durch Küssen, allenfalls auch durch Einführen von Gebrauchsgegenständen syphilitischer Personen in die Mundhöhle des Säuglings. Sitz des primären syphilitischen Herdes ist in solchen Fällen vor allem die Lippenschleimhaut, doch hebt Finkelstein hervor, daß er mehrmals bei sicher durch den Saugakt übertragener Syphilis weder den Primärherd noch die dazugehörige Lymphdrüsenanschwellung finden konnte. Es sind auch Fälle bekannt, in denen sich die Sekundärperiode der erworbenen Syphilis beim Säugling in nichts anderem

kundtat, als in dem Auftreten einiger weniger Schleimhautpapeln im Munde und ad anum. In der Regel aber unterscheidet sie sich in ihrem Verlaufe nicht von der Lues des älteren Kindes und des Erwachsenen.

Aber auch die kongenitale Syphilis setzt Veränderungen im Bereich der Mundhöhle, und zwar seltener an der Schleimhaut, in Form einzelstehender Plaques an der Zunge oder am weichen Gaumen, viel öfter dagegen an den Lippen. Diese können nämlich einbezogen werden in die diffusen flächenhaften Hautinfiltrationen, die eine ausschließlich der Erbsyphilis zukommende Eigentümlichkeit darstellen und sich mit besonderer Vorliebe im Gesicht entwickeln, vor allem in der Umgebung des Mundes, der Nase und der Augen.

Durch dichte Infiltration mit Rundzellen wird die Haut an diesen Stellen dick und derb, sie bekommt einen eigenartigen, erdfahlen oder wachsbleichen Farbenton, bedeckt sich mit Borken, weil Störungen in der Verhornung miteinhergehen, und büßt schließlich ihre Elastizität ein. Da nun gerade die Umgebung des Mundes häufigen Verschiebungen und Zerrungen ausgesetzt ist, die starre, unnachgiebige Haut diesen aber nicht zu folgen vermag, kommt es an diesen Stellen sehr leicht zu oberflächlichen und tiefen Einrissen. Diese sind in ganz typischer Weise radiär um die Mundöffnung angeordnet. Wenn sie abheilen, entstehen an ihrer Stelle feine, lineare Narben, die als sichere Zeichen der hereditären Syphilis bestehen bleiben. Daß die eben beschriebenen Veränderungen an den Lippen in höchstem Grade infektiös sind, brauche ich wohl nicht hervorzuheben, ebensowenig, daß sie leider schon oft zur Ansteckungsquelle für Ammen geworden sind.

Und nun kommen wir zur Besprechung der Erkrankungen der Zahnanlagen.

Bevor ich aber näher auf diesen Gegenstand eingehe, halte ich es für unerlässlich, in kurzen Umrissen an der Hand mehrerer Bilder die wichtigsten Tatsachen aus der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Zahnanlagen ins Gedächtnis zurückzurufen.

Die Entwicklung der kindlichen Zahnanlagen beginnt schon sehr früh im embryonalen Leben. Sie wird damit eingeleitet, daß gegen das Ende des zweiten Fötalmonates das Mundhöhlenepithel entlang dem Kieferrande in die Tiefe wuchert, sich in das mesodermale Bindegewebe einsenkt. Das geschieht in Form einer Leiste, der sogenannten Zahnleiste. An der lingualen Seite dieser Zahnleiste bilden sich nun knospenartige Epithelverdickungen, und zwar je zwölf im Ober- und Unterkiefer. Diese Epithelknospen wachsen weiter in die Tiefe und entfernen sich dabei immer mehr und mehr von der Zahnleiste, bleiben aber mit ihr durch einen dünnen Epithelstrang in Verbindung. Sie stellen den ektodermalen Anteil der Zahnanlage dar, und wir nennen sie Schmelzkeime.

Ihnen gegenüber verdichtet sich das mesodermale Bindegewebe, es wird zellreicher, und so wird der Grund gelegt zur Zahnpapille, dem mesodermalen Anteile der Zahnanlage.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung kommt es nun zu weitgehenden Differenzierungen sowohl am Schmelzkeime, als auch an der Papille. Der

Schmelzkeim wird zum Schmelzorgan, an dem wir drei Schichten unterscheiden: das innere Schmelzepithel, die Schmelzpulpa und das äußere Schmelzepithel. Ersteres liegt der Pupillenoberfläche gegenüber, seinen Zellen obliegt die Bildung des Zahnschmelzes, sie werden daher Ameloblasten genannt.

Gleichzeitig mit diesen Umwandlungen am Schmelzkeim wird die Papille größer und an ihrer dem Schmelzorgan zugewendeten Oberfläche bildet sich eine epithelartige Zellschicht aus, die Odontoblasten, so genannt, weil sie das Zahnbein aufbauen. Die an Größe zunehmende Papille stülpt außerdem das ihr aufliegende Schmelzorgan von unten her glockenförmig ein, wodurch es die Form der zukünftigen Zahnkrone annimmt.

Schmelzorgan und Papille machen zusammen den Zahnkeim aus.

Sobald ihre Differenzierung abgeschlossen ist, umgeben sie sich durch Verdichtung des angrenzenden Bindegewebes mit einer membranartigen Hülle, dem Zahnsäckchen, und schnüren sich vollständig von der Zahnleiste ab.

Auf diese Weise werden die Keime für das ganze Milchzahngebiß, 20 an der Zahl, und mit ihnen auch noch die Keime für die ersten bleibenden Mahlzähne, im ganzen also 24 Zahnkeime, gleichzeitig angelegt.

Bevor aber noch die Abschnürung der Keime für das Milchzahngebiß vollendet ist, bilden sich am Rand der Zahnleiste neue Epithelknospen, die zungenwärts von den Milchzahnanlagen in die Tiefe wachsen. Das sind die Anlagen für die entsprechenden Ersatzzähne. Die Entwicklung dieser Keime erfolgt aber erst später.

Im Innern der Zahnsäckchen schreitet nun das Wachstum der Zahnkeime fort. Die Ameloblasten bilden den Schmelz, die Odontoblasten das Zahnbein. Zunächst wird die Zahnkrone in Form der Zahnscherbchen aufgebaut. Diese sitzen als dütenförmige Hohlgebilde der freien Oberfläche der Papille auf. Ihre Außenfläche besteht aus Schmelz, die Innenfläche aus Dentin.

Sie sind anfänglich sehr zart und weich. Aber schon im fünften Embryonalmonat beginnen sie zu erhärten, indem Kalksalze in Schmelz und Dentin eingelagert werden, und am normalen Ende der Schwangerschaft sind fast alle vollständig verkalkt.

Zur Zeit der Geburt finden wir also in den Kiefern eines reifen Neugeborenen die wohlentwickelten Keime für alle 20 Milchzähne. Sie liegen, von den Zahnsäckchen umschlossen, in den Alveolen der Kiefer, fünf in jeder Kieferhälfte. Man kann diese Zahnsäckchen leicht sichtbar machen, indem man die Kieferschleimhaut und die knöcherne vordere Alveolarwand abträgt. Man sieht dann, daß sie wie Perlen in einer Reihe angeordnet in den Kiefern liegen und die Zahnfächer ganz ausfüllen, so daß ihre Kuppen den freien Rand der Alveolarfortsätze erreichen.

Neben den Säckchen für das Milchzahngebiß finden wir aber beim reifen Neugeborenen auch schon einige Säckchen mit Keimen für das bleibende Gebiß. So in einer geräumigen Ausbuchtung der Alveole für den zweiten Milchmahlzahn das ansehnliche Säckchen mit dem Keim für den ersten bleibenden Mahlzahn, der, wie wir schon wissen, zugleich mit den Milchzähnen angelegt worden ist. Außerdem findet sich noch in den Alveolen für

die beiden Milchschnidezähne und für den Milcheckzahn in einer zungenwärts gelegenen nischenförmigen Ausbuchtung ein — allerdings noch sehr kleines — Säckchen mit dem Keim für den entsprechenden Ersatzzahn. Diese Keime stehen aber erst auf einer sehr niedrigen Stufe der Entwicklung. Ihre sehr große Papille trägt eine ganz dünne Lage völlig unverkalkten Dentins und Schmelzes.

Im ganzen schließen die Kiefer eines reifen Neugeborenen also 36 Zahnsäckchen ein, 20 für das Milchzahngebiß, 16 für das bleibende Gebiß. Die Säckchen für die restlichen 16 Zähne des bleibenden Gebisses werden erst später gebildet, und zwar die für die Backenzähne am Ende des zweiten, die für den zweiten Mahlzahn am Ende des dritten und die für den dritten Mahlzahn am Ende des fünften Lebensjahres.

Die Lage der Zahnsäckchen in den Kiefern ist eine sehr geschützte. Sie sind ganz in die knöcherne Alveole eingesenkt, und wo sie der knöchernen Umrahmung entbehren, nach dem freien Kiefernrande zu, sind sie von einer mächtigen Lage derben Bindegewebes, dem Kieferwulst, überlagert.

In den Zahnkeimen spielen sich schon während des embryonalen Lebens sehr rege Wachstumsvorgänge ab. Dementsprechend sind sie auch reichlich mit Blutgefäßen versorgt. So breitet sich an der Oberfläche der Papille ein dichtes Kapillarnetz aus, das sich bis in die Odontoblastenschicht hinein erstreckt, und ein ebensolches finden wir am Zahnsäckchen, im Bereiche des Schmelzorganes. Diese regen Wachstumsvorgänge der Milchzahnanlagen halten aber auch noch beim Neugeborenen an.

Die reiche Blutversorgung und der gesteigerte Wachstumsreiz in den Zahnanlagen bedingen es, daß die Zahnkeime besonders empfindliche Gebilde sind, die in hohem Maße zu entzündlichen Erkrankungen disponiert sind. Diese erhöhte Krankheitsbereitschaft äußert sich in zweifacher Weise.

Erstens darin, daß alle schweren Allgemeinerkrankungen, welche den kindlichen Organismus treffen, auch das Wachstum der Zahnkeime ungünstig zu beeinflussen vermögen. Die Folgen solcher Schädigungen sind Unregelmäßigkeiten in Form und Oberflächenbeschaffenheit der Zähne und Veränderungen ihrer Struktur. Man hat sie mit verschiedenen Namen belegt: Erosionen, Hypoplasien, Atrophien. Sie treten uns entgegen in Form einzelner oder reihig angeordneter Grübchen, oder als Querfurchen oder als weiße Flecken im Schmelz. Sitz, Form und Ausdehnung dieser Atrophien hängen immer davon ab, wann die Schädigung den Zahnkeim getroffen hat und wie lange sie eingewirkt hat. Auf eine ausführliche Erörterung dieser sehr auffälligen Veränderungen kann ich hier nicht eingehen, weil sie streng genommen nicht zu meinem Thema gehören.

Die Krankheitsbereitschaft der kindlichen Zahnanlagen kann sich aber noch in anderer Weise geltend machen. Es kann geschehen, daß Zahnkeime von eitrigen entzündlichen Prozessen ergriffen werden. Dabei werden sie in viel schwererer Weise in Mitleidenschaft gezogen, als bei den eben besprochenen Entwicklungsstörungen. Sie können vollständig zerstört und aus dem Kiefer ausgestoßen werden.

Erkrankungen dieser Art kommen unvergleichlich viel seltener vor, als die vorher erörterten. Sie sind daher auch noch wenig bekannt. Aber sie sind doch nicht so selten, daß man sie vernachlässigen könnte. Ihre Kenntnis ist für den Kinderarzt nicht nur von Interesse, sondern auch von Wichtigkeit, weil sie zweckmäßiges Eingreifen erfordern.

Diese Erkrankung ist zuerst im Jahre 1876 von Klementowsky aus der Moskauer Findelanstalt beschrieben worden. Er hat drei Fälle gesehen. 1904 hat Swoboda in Wien drei Fälle mitgeteilt. Beide Autoren haben die Erkrankung als selbständiges Leiden aufgefaßt. Klementowsky hat sie Osteogingivitis gangraenosa genannt, Swoboda gangränöse Zahnkeimentzündung. Beide Benennungen fußen ausschließlich auf klinischen Merkmalen.

Später habe ich selbst dem Studium dieser Erkrankung meine Aufmerksamkeit zugewendet, und meine histologischen Untersuchungen haben genauen Aufschluß über Entstehung, Verlauf und Ausgang der eitrigen Zahnkeimentzündung gebracht.

Sie haben ergeben, daß ihr stets eine nekrotisierende eitrige Entzündung des Alveolarinhaltes zugrunde liegt, die mit der Ausstoßung des Zahnkeimes endet. Ich habe die Erkrankung daher mit dem Namen sequestrierende Zahnkeimentzündung belegt.

Und sie haben ferner ergeben, daß diese eitrige Entzündung nie unmittelbar am Zahnkeim beginnt, sondern in seiner Umgebung, und erst sekundär auf die Zahnanlage übergreift.

Es lassen sich hinsichtlich der Entstehung zwei Typen unterscheiden, der phlegmonöse und der osteomyelitische Typus.

Der phlegmonöse Typus ist dadurch gekennzeichnet, daß zuerst die der knöchernen Alveole auflagernden Weichteile, Mundschleimhaut und Kieferwulst, von der eitrigen Entzündung befallen werden und daß diese dann auf das lockere Bindegewebe der Alveole und den Zahnkeim übergreift.

Bei der osteomyelitischen Form ergreift die eitrige Entzündung zuerst die knöcherne Umrahmung der Alveole, setzt im Mark des Kieferknochens ein und greift von hier aus auf das Innere der Alveole über.

Die letzte Ursache der Erkrankung ist immer darin gelegen, daß Eitererreger in die Mundschleimhaut und in den Kieferwulst oder in das Knochenmark des Kiefers eindringen. Sie stammen entweder aus einem Eiterherd, der in unmittelbarer Nachbarschaft der Kiefer gelegen ist, oder sie werden von einem weiter entfernt liegenden Herd eingeschleppt. Ersteres trifft im allgemeinen für die phlegmonöse Form zu, der meistens ein Gesichtsrötlauf, seltener eine eitrige Mundschleimhautentzündung zugrunde liegt. Letzteres gilt vor allem für den osteomyelitischen Typus. Hier kann jeder beliebige, auch ein weit entfernt liegender Eiterherd die Quelle für die Verschleppung der Eitererreger sein.

Beim phlegmonösen Typus erfolgt die Infektion vorwiegend auf dem Lymphwege. Es handelt sich um ein Übergreifen der eitrigen Entzündung von der Nachbarschaft her (Stomatitis, Gesichtsrötlauf). Wir finden die Lymph-

gefäße der Wangen- und Mundschleimhaut, sowie des Kieferwulstes mit eitrigem Exsudat und Eitererregern angefüllt.

Für die Entstehung der Osteomyelitis des Kieferknochens hingegen kommt die Verschleppung der Eitererreger durch die Blutbahn in Betracht. Das geht mit aller Sicherheit aus dem Nachweis von Bakterienembolien im Knochenmark und im Periost der Alveole hervor. Die Quelle, aus der die Eitererreger stammen, läßt sich bei der Osteomyelitis freilich nicht in allen Fällen feststellen, meist aber liegen auch hier genügende Anhaltspunkte vor, um den Hergang aufzuklären (Furunkel).

Als Eitererreger sind bisher meist Streptokokken, in einem Fall Staphylococcus aureus nachgewiesen worden.

Die eitrige Zahnkeimentzündung hat ihren Sitz in den allermeisten Fällen im Oberkiefer, nur selten im Unterkiefer oder in beiden Kiefern. Eine befriedigende Erklärung läßt sich dafür nicht geben.

Dem Alter nach gehörten alle bisher beobachteten Fälle dem frühesten Säuglingsalter an, der größere Teil dem ersten, der kleinere dem zweiten, zwei Fälle dem dritten Lebensmonate.

Das rege Wachstum der Zahnkeime und ihre erhöhte Blutversorgung allein vermögen diese auffallende Tatsache jedoch nicht zu erklären. Wir müssen da wohl annehmen, daß die besondere Neigung des frühesten Säuglingsalters zu eitrigem Infektionen überhaupt mit eine Rolle spielt. Rotlauf und septische Stomatitis sind ja dieser Lebensperiode besonders eigen, und es macht den Eindruck, daß auch die Kieferosteomyelitis in ihr häufiger vorkommt, als in allen anderen Altersperioden.

Im Ablauf der Erkrankung bestehen weitgehende Unterschiede, je nachdem es sich um den phlegmonösen oder den osteomyelitischen Typus handelt. Das lehrt schon die klinische Erfahrung, läßt sich aber auch aus den histologischen Präparaten ersehen und kann an der Hand mehrerer Bilder dargelegt werden.

Beim phlegmonösen Typus erkranken zuerst die Weichteile am Kiefer in Form herdförmiger entzündlicher Schwellungen. Es kommt rasch zu Nekrose und Einschmelzung, und dann zur Ausstoßung des Keimes auf der Kuppe des Wulstes. Bei gutem Ausgang tritt bald Heilung ein, unter Bildung einer knöchernen Narbe in der Alveole. Meist aber führt die Erkrankung zum Tode infolge septischer Allgemeininfektion, manchmal sehr früh, noch vor der Ausstoßung des Keimes.

Der osteomyelitische Typus hingegen setzt ein mit Erkrankung des Knochenmarkes, Schädigung des Knochens und Periostes, und führt daher frühzeitig zu Schwellungen an den Weichteilen des Gesichtes. Die Eiterung greift dann auf die Alveole über und bedingt herdförmige entzündliche Schwellungen an den Alveolarfortsätzen. Der Schleimhautwulst bleibt aber lange erhalten, nicht ausgebreiteter Zerfall tritt ein, sondern Fistelbildung in der Mundbucht. Die Ausstoßung des Keimes erfolgt langsam und nicht auf der Kuppe des Wulstes, sondern in das Antrum oris, durch die Fistelöffnung. Mit der Ausstoßung des Keimes ist es aber nicht abgetan. Die Eiterung hält

noch an, Knochensequester werden aus der Fistel abgesondert, der Eiter bricht in den Tränenkanal, in die Nase, in die Augenhöhle ein oder durch die Haut nach außen und zerstört dabei die Gesichteweichteile. Der Verlauf ist viel langwieriger, erstreckt sich auf viele Tage, Wochen, ja selbst Monate. Meist tritt der Tod ein infolge septischer Allgemeininfektion. Aber auch solche Fälle können bei guter Widerstandskraft des Kindes ausheilen. Ich kenne zwei derartige Fälle. Besonders muß noch betont werden, daß in allen von mir histologisch untersuchten Fällen der Keim für den bleibenden Zahn erhalten geblieben ist.

Was die Krankheitserscheinungen anbelangt, so muß hervorgehoben werden, daß die eitrige Zahnkeimentzündung außer den geschilderten anatomischen Veränderungen an den Kiefern keine besonders auffallenden Symptome zu machen braucht.

Meist besteht wohl hohes Fieber, entsprechend der Grundkrankheit, aber es kann auch nur gering sein oder ganz fehlen, wie bei schwächlichen, untergewichtigen Kindern.

Die Erkrankung scheint auch nicht mit besonderen Schmerzen verbunden zu sein, die sich etwa durch Unruhe, Schlaflosigkeit und weinerliche Stimmung verraten würden.

Auch das Saugvermögen des Kindes braucht nicht beeinträchtigt zu sein. Es kann in einzelnen Fällen allerdings schon frühzeitig gestört oder sogar aufgehoben sein, manchmal aber bleibt es trotz schwerer Veränderungen an den Kiefern lange erhalten. In einem Falle ist erst dadurch die Aufmerksamkeit auf die Erkrankung der Kiefer gelenkt worden, daß während des Saugaktes ein Zahnscherbchen aus dem Munde ausgestoßen worden ist.

Auch die Gangrän ist nicht eine wesentliche Eigenschaft der Erkrankung. Es kann natürlich gelegentlich einmal vorkommen, daß durch Hinzutreten von Fäulnisregnern die eitrige Entzündung zu einer gangränösen wird, mit jauchigem, übelriechendem Exsudat, aber die Regel ist das keineswegs. Daher sind auch die Bezeichnungen gangränöse Zahnkeimentzündung, bezw. Osteogingivitis gangraenosa, wie sie Swoboda und Klementowsky gewählt haben, nicht zutreffend. Viel richtiger ist es, die Erkrankung sequestrierende Zahnkeimentzündung zu nennen.

Die Diagnose muß sich in erster Linie auf die krankhaften Veränderungen an den Kiefern stützen. Wenn wir herdförmige Schwellungen an einer oder mehreren Stellen der Alveolarfortsätze entdecken, so müssen wir immer daran denken, daß das Innere der Alveole und der Zahnkeim entzündlich erkrankt sein können. Im gleichen Sinne sind Fistelöffnungen zu deuten, die in das Innere der Alveolen führen. Liegt an der erkrankten Stelle des Alveolarfortsatzes ein gelockertes Zahnscherbchen oder gar eine Zahnpapille in Form eines polypenähnlichen Gebildes von der Größe eines Zitronenkernes vor, dann kann bezüglich der Diagnose kein Zweifel mehr bestehen. Jedenfalls muß sich der Kinderarzt zur Gewohnheit machen, bei jungen Säuglingen stets auf den Zustand der Alveolarfortsätze zu achten, wenn entzündliche Prozesse in den Weichteilen des Gesichtes oder in der Mundschleimhaut oder am Ober-

kieferknochen bestehen. Gutes Saugvermögen des Kindes darf uns nicht abhalten, in solchen Fällen die Kiefer gründlich zu besehen.

Für die Dauer und den Ausgang der sequestrierenden Zahnkeimentzündung ist in erster Linie ausschlaggebend die Grundkrankheit. Geht diese, wie es meist der Fall ist, mit schwerer Allgemeenschädigung des kindlichen Organismus einher, dann ist der Verlauf kurz, der Tod kann schon nach wenigen Tagen eintreten, manchmal sogar im Anfangsstadium der Erkrankung. Bei weniger schwerer Allgemeenschädigung und guter Widerstandskraft des Kindes wird Verlauf und Ausgang im allgemeinen davon abhängen, welcher Typus vorliegt.

Beim osteomyelitischen Typus ist Heilung nur dann zu erwarten, wenn die eitrigen Entzündungsprodukte freien Weg nach außen erhalten, sei es durch spontanen Durchbruch, sei es durch frühzeitigen operativen Eingriff.

Beim phlegmonösen Typus sind die Aussichten auf Heilung etwas günstiger, namentlich dann, wenn ihm eine Stomatitis zugrunde liegt, die der Behandlung gut zugänglich ist.

Die Prognose ist in jedem Falle ernst zu stellen. Von den bisher bekannten Fällen haben fast alle mit dem Tode geendet, nur zwei der von mir beschriebenen, je einer vom phlegmonösen und vom osteomyelitischen Typus, sind in Heilung ausgegangen. Von den vier Fällen, die ich seit dem Abschluß meiner Arbeit gesehen habe, ist einer in Heilung übergegangen, und zwar ein osteomyelitischer nach Radikoperation.

Falls es zur Ausheilung kommt, vollzieht sich diese in der Weise, daß die Alveole mit knöchernem Narbengewebe ausgefüllt wird. Dabei wird der unversehrt gebliebene Keim für den Ersatzzahn gegen den Ausgang der Alveole verlagert. Das geht unzweideutig aus den histologischen Präparaten hervor, die aus dem Unterkiefer eines Kindes gewonnen werden konnten, das fünf Wochen nach überstandener sequestrierender Zahnkeimentzündung an Enteritis gestorben ist.

Dieser Befund verdient noch eine besondere Besprechung. Es ist höchst auffällig, daß der Keim für den Ersatzzahn der Zerstörung entgeht und anscheinend unversehrt bleibt, trotz der schweren, stürmisch ablaufenden eitrig entzündlichen Prozesse in der Alveole, die den Keim des Milchzahnes vollständig zugrunde gerichtet haben. Das ist wohl nur so zu erklären, daß jener Keim sich im Zustand der Ruhe befindet, während dieser lebhaftestes Wachstum zeigt und daher in erhöhtem Maße zu entzündlichen Erkrankungen disponiert ist.

Von großem Interesse ist weiter die Frage nach dem ferneren Schicksal des Keimes für den bleibenden Zahn. Es wäre denkbar, daß er an die Stelle des zugrunde gegangenen Milchzahnes tritt und daß er noch bei der ersten Zahnung in die Zahnreihe vorrückt. In diesem Falle würde es natürlich an dieser Stelle zu keinem Zahnwechsel mehr kommen, sondern der in das Milchzahngebiß eingetretene Ersatzzahn bliebe dauernd bestehen.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß er sich erst zur normalen Zeit weiter entwickeln wird, daß mithin im Milchzahngebiß eine Lücke bestehen wird, die erst zur Zeit der zweiten Zahnung ausgefüllt werden wird.

Und endlich müßte man daran denken, daß der Keim für den bleibenden Zahn durch die in seiner Nachbarschaft abgelaufenen eitrigen Prozesse doch schwer zu Schaden gekommen ist, wenn er auch unversehrt erscheint. Zum mindesten ist er ja doch aus seiner geschützten Lage herausgedrängt worden, hat seinen Platz jetzt unmittelbar unter der Mundschleimhaut und ist dort viel mehr Schädigungen ausgesetzt. Vielleicht sind diese Umstände ausreichend, um ihn überhaupt in seiner weiteren Entwicklung zu hemmen. Klarheit hierüber können nur Dauerbeobachtungen von Kindern schaffen, die im Säuglingsalter solche Zahnkeimentzündungen durchgemacht haben und bis zum vollendeten Zahnwechsel am Leben geblieben sind.

Bis jetzt kenne ich zwei Kinder, die als junge Säuglinge je zwei Milchzahnkeime im Anschluß an eine Osteomyelitis des Oberkiefers verloren haben und bei denen nach chirurgischem Eingreifen der eitrige Prozeß im Knochen zum Stillstand gekommen war. In beiden Fällen bestehen Lücken im Milchzahngebiß an den Stellen, an denen die Zahnkeime verloren gegangen sind. Die aus der theoretischen Überlegung abgeleitete Möglichkeit, der Keim für den bleibenden Zahn könne allenfalls für den zerstörten Milchzahnkeim in die Milchzahnreihe eintreten, müssen wir also vorläufig als unzutreffend bezeichnen. Nun bleibt abzuwarten, wie sich diese Keime beim Zahnwechsel verhalten werden.

Die Behandlung der sequestrierenden Zahnkeimentzündung hat sich gegen das Grundleiden zu wenden, aber auch mit den Veränderungen an den Kiefern zu befassen.

Es empfiehlt sich vor allem, während der Dauer der Erkrankung Kinder nicht an die Ammen- oder Mutterbrust zu legen, weil diese infiziert werden kann, was ich erst kürzlich in einem Falle gesehen habe.

Liegt Gesichtsrötlauf vor, so läßt sich dieser leider durch keine der üblichen Behandlungsmethoden mit Sicherheit beeinflussen. Selbst wenn es gelingt, ihn in seinem Fortschreiten aufzuhalten, so hat man keine Gewähr, daß die erysipelatöse Infektion nicht zu Vereiterung von Zahnkeimen führt. Dagegen bietet die Behandlung einer eitrigen Stomatitis mehr Aussicht auf Erfolg. Hier bewähren sich Pinselungen mit *Argentum nitricum* (2 %) und Spülungen mit Borwasser oder sehr verdünnten Lösungen von *Kalium hypermanganicum*. Bloßgelegte, gelockerte Zahnscherbchen soll man mittels Pinzette entfernen, weil dadurch die Abstoßung der Entzündungsprodukte aus der Alveole beschleunigt wird. Nie aber soll man ein auf seiner Papille noch fest aufsitzendes Scherbchen mit Gewalt abplücken.

Bei Osteomyelitis des Kieferknochens soll der Eiterherd möglichst frühzeitig bloßgelegt werden, damit der Eiter leicht abfließen kann. Vorliegende Knochensequester sind schonend zu entfernen. Auf diese Weise ist es in zwei der mir bekannten Fälle gelungen, der Knocheneiterung Einhalt zu tun. Bei allen derartigen Eingriffen müssen wir aber darauf Bedacht nehmen, daß der Keim für den bleibenden Zahn nicht beschädigt oder gar zerstört wird, was leicht geschehen kann, wenn man die Alveole von einer Fistelöffnung aus mit einem scharfen Löffel auskratzt.

MEDIZINISCHE NEUERSCHEINUNGEN 1925

Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener.

Von Professor Dr. **Wilhelm Neumann**, Vorstand der III. medizinischen Abteilung des Wilhelminenspitals, Wien. Band III: Das Heer der nicht tuberkulösen Apicitiden und der fälschlich sogenannten Apicitiden. Mit 72 Textabbildungen. 176 Seiten. 1925. 8.40 Reichsmark, S 14.25

Früher erschienen:

Band I: **Der Gang der Untersuchung.** 1923. 7.20 Reichsmark, S 12.25

Band II: **Der Formenkreis der Tuberkulose.** 1924. 12.60 Reichsmark, S 21.40

Band I—III in einen Ganzleinenband gebunden 30 Reichsmark, S 51.—

Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome.

Von R. Allers-Wien, J. Bauer-Wien, L. Braun-Wien, R. Heyer-München, Th. Hoepfner-Cassel, A. Mayer-Tübingen, C. Pototzky-Berlin, P. Schilder-Wien, O. Schwarz-Wien, J. Strandberg-Stockholm. Herausgegeben von **Oswald Schwarz**, Privatdozent an der Universität Wien. Mit 10 Abbildungen im Text. 481 Seiten. 1925.

27 Reichsmark, S 45.90; geb. 28.50 Reichsmark, S 48.50

Die Krebskrankheit. Ein Zyklus von Vorträgen. Herausgegeben von der Österreichischen Gesellschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit. Mit 84, darunter 11 farbigen Abbildungen im Text. 356 Seiten. 1925. 18 Reichsmark, S 30.60; geb. 19.50 Reichsmark, S 33.15

Biochemische Grundlagen der Disposition für Karzinom.

Von Professor Dr. **Ernst Freund** und Dr. **Gisa Kammer**, Wien. 85 Seiten. 1925. 4.50 Reichsmark, S 7.65

Syphilis und innere Medizin. Von Hofrat Professor Dr. **Hermann Schlesinger**, Vorstand der III. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien. I. Teil: Die Arthro-Lues tarda und ihre Therapie. Mit 8 Abbildungen im Text. 165 Seiten. 1925. 9.90 Reichsmark, S 16.80

Psychologie des Säuglings. Von Dr. **Siegfried Bernfeld**, Wien. 272 Seiten. 1925. 12 Reichsmark, S 20.40; geb. 13.20 Reichsmark, S 22.40

Medizinische Grundlagen der Heilpädagogik. Für Erzieher, Lehrer, Richter und Fürsorgerinnen. Von Dr. **Erwin Lazar**, Regierungsrat, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien und Leiter der heilpädagogischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Wien. 102 Seiten. 1925. 3.90 Reichsmark, S 6.60

Über Psychologie und Psychopathologie des Kindes. Von Dr. **Theodor Heller**, Direktor der Erziehungsanstalt Wien-Grinzing. Zweite, erweiterte Auflage 63 Seiten. 1925. 2 Reichsmark, S 3.40

Verlag von Julius Springer in Wien