

DIE ERKRANKUNGEN  
DER  
MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE.

VON

PROF. DR. F. KRAUS  
IN GRAZ.

DIE ERKRANKUNGEN DER MUNDHÖHLE.

SYPHILISANSTECKUNG IN DER MUNDHÖHLE



VON

PROF. DR. MRAČEK  
IN WIEN.

76

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER  
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Allgemeine Literatur . . . . .	1
A) Allgemeine Bemerkungen. (Aufbau, Verrichtungen, allgemeine Pathologie der Mundrachenhöhle.) . . . . .	2
B) Pathologie der Secretionsorgane . . . . .	77
1. Speichelfluss . . . . .	77
2. Xerostomie . . . . .	82
3. Sialolithiasis . . . . .	83
4. Parotitis secundaria purulenta . . . . .	91
5. Sialodochitis fibrinosa . . . . .	97
6. Tuberculöse Parotitis . . . . .	99
7. Syphilis der Speicheldrüsen . . . . .	100
8. »Gemischte Tumoren« der Drüsen der Mundschleimhaut . . . . .	103
C) Nervöse Erkrankungen des Cavum bucco-pharyngeale.	
I. Motilitätsstörungen.	
a) Lähmungen.	
1. Glossoplegie . . . . .	103
2. Lähmung des Gaumensegels . . . . .	106
b) Hyperkinesen.	
1. Krampf im Hypoglossusgebiet . . . . .	114
2. Hyperkinesen des Gaumensegels und des Rachens . . . . .	118
II. Sensibilitätsstörungen.	
a) Nervöse Störungen des Geschmacks . . . . .	120
b) Störungen der Berührungsempfindung. Neuralgien . . . . .	124
c) Reflexneurosen . . . . .	127
D) Stomatopharyngitiden.	
a) Diffuse.	
1. Stomatitis durch mechanische Insulte und durch thermische Reize . . . . .	135
2. Gewerbliche Affectionen unter dem mechanischen Einflusse gewisser Staubarten . . . . .	138
3. Chronische Phosphorintoxication . . . . .	139
4. Mercurielle Stomatitis . . . . .	141
5. Stomatitis saturnina . . . . .	153
6. Gewerbliche etc. Schädigungen durch sonstige chemisch wirkende Staubarten, Dämpfe, Gase, Flüssigkeiten . . . . .	155
7. Stomatitis der Urämischen . . . . .	159
8. Stomatitis der Diabetiker . . . . .	161

	Seite
9. Mal perforant buccal. Pharyngeale Trophonenrosen . . . . .	162
10. Herpes zoster . . . . .	163
11. Pseudoherpes buccalis . . . . .	164
12. Pemphigöse und pemphigoide Prozesse . . . . .	167
13. Urticaria . . . . .	173
14. Scarlatina . . . . .	173
15. Mundrachenhöhle bei Variola, Masern, Varicellae . . . . .	176
16. Stomatitis fibrinosa maculosa disseminata . . . . .	176
17. Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche) . . . . .	187
18. Stomatitis ulcero-membranosa (Stomatitis ulcerosa) . . . . .	188
19. Phlegmonöse Stomatopharyngitis . . . . .	200
20. Noma. Gangränöse Stomatitis . . . . .	202
21. Die sogenannten Leptothrixmykosen . . . . .	212
22. Mycosis sarcinica . . . . .	223
23. Soor . . . . .	223
24. Mundrachenaktinomykose . . . . .	233
25. Mycosis mucorina . . . . .	241
26. Stomatitis gonorrhoeica . . . . .	242
27. Syphilisansteckung in der Mundhöhle . . . . .	247
28. Glatte Atrophie der Zungenwurzel in ihrem Verhältnisse zur Syphilis . . . . .	259
29. Hutchinson'sche Zähne . . . . .	262
30. Tuberculose der Mundrachenhöhle . . . . .	263
31. Mundaffectionen der Scorbutischen . . . . .	280
32. Affectionen der Mundrachenhöhle bei Leukämie . . . . .	289
33. Initialstadien des Lymphosarkom . . . . .	310
34. Leukoplakie . . . . .	313
35. Lichen ruber . . . . .	322
36. Stomatopharyngitis papillomatosa . . . . .	326
 b) Partielle.	
1. Ekzem . . . . .	327
2. Baelz'sche Krankheit . . . . .	328
3. Akne der Lippenschleimdrüsen . . . . .	328
4. Gingivitis der Dentition; der Weiber unter dem Einfluss von Menstruation und Schwangerschaft; Gingivitis in Folge von Zahnsteinablagerung . . . . .	329
5. Palatitis phlegmonosa . . . . .	334
6. Uvulitis acuta . . . . .	335
7. Staphylitis chronica . . . . .	335
8. Xanthesma linguae . . . . .	336
9. Phlebectasia linguae . . . . .	337
10. Acute papulöse Glossitis . . . . .	337
11. Papillitis lingualis . . . . .	338
12. Glossitis superficialis chronica circumscripta erythematosa . . . . .	338
13. Glossitis chronica squamosa . . . . .	339
14. Lingua geographica . . . . .	340
15. Erythematöse Zungenrandentzündung der Säuglinge . . . . .	344
16. Acute Entzündung der Zungenmandel . . . . .	344
17. Phlegmonöse Glossitis . . . . .	346
18. Zungengeschwür beim Keuchhusten . . . . .	348
19. Dentitionsgeschwür . . . . .	348

	Seite
20. Kalter Abscess der Zunge . . . . .	348
21. Phlegmone sublingualis . . . . .	348
22. Schwarze Haarzunge . . . . .	349

### Berichtigung.

Die Nummern der Capitelüberschriften von S. 212 bis S. 326 sind um eine zu niedrig angesetzt. Im Inhaltsverzeichnisse sind die fortlaufenden Nummern richtig angegeben.





# I. Affectionen der Mundhöhle.

## Allgemeine Literatur.

- Albert, Zungenerkrankungen. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1890, 2. Auflage, XXI. Bd., S. 532.
- Bamberger, Virchow's Handbuch. VI. Bd., 1. Abtheilung, S. 1.
- R. Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1890.
- Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. 3. éd. pag. 212—284.
- H. Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866, und Gerhardt's Handbuch. IV. Bd., 2. Abtheilung, S. 3.
- Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1896, S. 301, und: Lippen-erkrankungen. Diagnostisches Lexikon. Wien 1893, III. Bd.
- H. T. Butlin, Krankheiten der Zunge. Deutsch von Beregszászy. Wien 1887.
- W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.
1. Hälfte.
- S. B. Gariot, *Traité des maladies de la bouche*. Paris 1805.
- L. Grünwald, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle. München 1894.
- Huguenin, *Conc. méd.* 1892, pag. 342.
- Jourdain, *Traité des maladies de la bouche*. 1778 (deutsch: Nürnberg 1784).
- A. Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
- E. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens. Stuttgart 1885.
- E. Maurel, *Traité des maladies de la bouche*. Paris 1893.
- Mikulicz und Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlin 1891.
- W. D. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig, 1892.
- J. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd.
- Rilliet-Barthez, *Traité clin. et prat. des maladies des enfants*. 1843.
- A. Rosenberg, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes. Berlin 1893.
- Ruault, *Traité de médecine* von Charcot-Bouchard. III. Bd., S. 1.
- Ph. Schech, Krankheiten der Mundhöhle etc. Wien 1892.
- G. Scheff, J. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. II. Bd., 2. Abtheilung, S. 308.
- J. Scheff jun., Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1891.
- M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897.
- O. Seifert, Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle. Penzoldt-Stintzing's Handbuch. (Band IV.) 6. Abtheilung, S. 3.
- Kraus, Erkr. der Mundhöhle und Speiseröhre.

O. Seifert und M. Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Wiesbaden 1894.

Unentbehrlich ist das Internationale Centralblatt für Laryngologie und verwandte Wissenschaften, von F. Semon herausgegeben.

A. Vogel, Ziemssen's Handbuch. VII. Bd., 1. Hälfte, S. 3.

E. Wagner, Ziemssen's Handbuch. VII. Bd., 1. Abtheilung, S. 119.

## A. Einleitende Bemerkungen über Aufbau und Verrichtungen, sowie zur allgemeinen Pathologie der Mundrachenhöhle (Cavum bucco-pharyngeale).

Das (secundäre) Cavum oris und der Schlundkopf entsprechen durch Sonderung der primitiven Kopfdarmhöhle entstandenen Abschnitten des Darmsystems, welche theilweise verschiedenen Verrichtungen dienen und demgemäss mit verschiedenartigen Structuren versehen sind. Als Kopfdarm bezeichnet man bekanntlich das mit der Mundöffnung beginnende und im Kopfe liegende Anfangsstück des gesammten Tractus intestinalis. In sehr frühzeitigen Stadien des Embryonallebens der Wirbelthiere trifft das blinde Ende der Kopfdarmhöhle zusammen mit einer kleinen flachen Grube, der Mundbucht, welche vom äusseren Keimblatt an der unteren Seite der höckerförmigen Kopfanlage gebildet wird. Im Bereiche dieser Grube fehlt vom Anfang an das mittlere Keimblatt, so dass äusseres und inneres Keimblatt zu einer dünnen Membran sich vereinigen, welche Rachenhaut heisst (Remak). Indem letztere, gleichfalls sehr frühe (dritte Woche), einreiss, und die Karunkeln, die »primitiven Gaumensegel«, sich zurückbilden, wird die Verbindung der entodermalen Kopfdarmhöhle und Mundbucht nach aussen bewerkstelligt. Beim menschlichen Embryo geht die Rachenhaut vom Unterkieferbogen schräg nach hinten oben und inserirt sich an der Knickung, welche in Folge der Krümmung des vorderen Kopftheiles nach der Bauchseite bereits entstanden ist. Vor der Anheftungsstelle der Rachenhaut erhält sich hier eine kleine Grube, die Rathke'sche oder Hypophysentasche, woraus sich der Hirnanhang als Product des äusseren Keimblattes entwickelt.

Beim Erwachsenen scheint es nun aber unmöglich, die Stelle genau zu bezeichnen, an welcher die von Epidermis ausgekleidete primäre Mundbucht in das Epithel des Darmrohrs übergeht. Keinesfalls entspricht die Mundrachenhöhle des Erwachsenen der vor der embryonalen Rachenhaut gelegenen Mundbucht und dem gleich dahinter befindlichen vordersten Stücke des Kopfdarms. Denn die Gegend der Rathke'schen Tasche, die beim Embryo der Mundbucht zugehört, kommt beim Erwachsenen entschieden zum Pharynx zu rechnen. Und auch die am Boden der (secundären) Mundhöhle liegende Zunge

scheint sich aus dem hinter der Rachenhaut gelegenen Gebiet des embryonalen Vorderdarms zu entwickeln (?).

Die secundäre Mundhöhle wird in der Weise gebildet, dass (beim Menschen gegen das Ende des zweiten Monats) vom (häutigen) Oberkiefer zwei nach innen in die weite primitive Mundhöhlung vorspringende Leisten entstehen, die sich zu den in horizontaler Richtung wachsenden Gaumenplatten vergrößern. Indem die letzteren in der Medianebene untereinander verschmelzen, ist eine neue Decke der Mundhöhle entstanden, welche sich weiterhin in den harten und weichen Gaumen sondert. Ein hinterer Abschnitt der beiden Processus palatini bleibt frei und bildet auf jeder Seite eine an der Innenfläche der Wand des Mundrachenraumes vom Gaumen her nach rückwärts ziehende Leiste, die Arcus pharyngopalatini des Erwachsenen. Der von der primären Mundhöhle abgetrennte Raum trägt als Nasenrachengang zur Vergrößerung der Nasenhöhlen bei und öffnet sich durch die Choanen in die Rachenhöhle. Letztere stellt die ungetheilt bleibende hintere Abtheilung der primitiven Kopfdarmhöhle dar.

Unter den uns hier meist interessirenden Organen der Mundhöhle entsteht die Zunge aus einer vorderen und einer hinteren Anlage (His). Davon erscheint die vordere schon sehr frühzeitig als ein kleiner unpaarer Höcker in dem von den Unterkieferwülsten umfassten Raum des Bodens der Mundhöhle. Daraus entstehen Zungenspitze und Körper. Einzelne Papillen erscheinen schon am Anfang des dritten Monats. Die hintere Anlage geht in die von Papillen freie, dafür aber mit Balgdrüsen reichlich ausgestattete Zungenwurzel über. Ihre Entwicklung erfolgt aus zwei Wülsten in der Gegend, in welcher zweiter und dritter Schlundbogen zusammentreffen. Die vordere und die hintere Anlage treten dann in einer V-förmigen, nach vorne offenen Furche (Sulcus terminalis linguae) zusammen. Dieser entlang entstehen die Papillae circumvallatae am Zungenkörper. Die Balgdrüsen der Zunge entwickeln sich bei menschlichen Embryonen im achten Monat; aus den Venen in der Nachbarschaft der Ausführungsgänge gewisser Schleimdrüsen wandern, in allmählig wachsender Anzahl, Leukocyten in das fibrilläre Bindegewebe ein, und dasselbe verwandelt sich in reticuläre Bindesubstanz (Stöhr).

Die Tonsillenanlage lässt sich schon bei sehr jungen menschlichen Embryonen nachweisen. Ihre Anlage nimmt eine zwischen zweitem und drittem Schlundbogen gelegene, von der Mundhöhlenschleimbaut ausgekleidete Vertiefung (Sinus tonsillaris) ein. Vom vierten Monat angefangen treibt das Epithel hohle, später auch solide, nachträglich hohl werdende Sprossen in das darüber befindliche Bindegewebe. Gleichzeitig infiltriren das letztere aus den Blutgefäßen stammende Leukocyten diffus in der Umgebung der epithelialen Hohlräume. Dichtere Ansammlungen von Leukocyten, beziehungsweise die Sonderung echter Follikel, vollziehen sich erst nach der Geburt im Laufe des ersten Lebensjahres.

Speicheldrüsen sind schon im zweiten Monat nachweisbar. Bei sechs Wochen alten menschlichen Embryonen erscheint als erste die Glandula submaxillaris, später (achte Woche) entwickelt sich die Parotis, zuletzt die Glandula sublingualis (O. Hertwig).

Die Mündung der Tuba Eustachii entspricht dem hinteren oberen Ende der ersten inneren Schlundfurche. Das hintere Ende der zweiten Schlundfurche bleibt als Rosenmüller'sche Grube bestehen. Im Arcus glossopalatinus vor der Tonsillengrube erhält sich ein Abschnitt des zweiten Schlundbogens.

\* \* \*

Beim Erwachsenen stellt die Verbindung zwischen Pars oralis des Schlundes und eigentlicher Mundhöhle der Isthmus fau-

cium her, ein kurzer, im Querdurchmesser am weitesten erscheinender Canal, dessen Wände durch Weichtheile gebildet sind, so dass seine Form wechseln kann. Die obere Wand stellt das Gaumensegel, die untere die Zungenwurzel (hinter den Papillae circumvallatae) dar. Die Seitenwände bilden je eine vordere und hintere senkrechtstehende Schleimhautfalte, die Arcus glossopalatini und die Arcus pharyngopalatini mit den dazwischen gelegenen Sinus tonsillares. Anatomisch werden die obere Wand und auch die Seitenwände des Isthmus vielfach dem Schlundkopf zugerechnet, weil die Muskeln des Gaumensegels und der Gaumenbögen mit der Pharynxmuskulatur in intimer Beziehung stehen. Eine klinische Beschreibung der Krankheiten der Mundhöhle kann aber Cavum oris und Pars oralis pharyngis meist nicht scharf trennen, und die Theile des Isthmus fallen hier oft ebensogut der Mundhöhle wie dem Pharynx zu. Es kommen nämlich die Functionen des ersteren theilweise auch der letzteren zu, gewisse functionelle Störungen sind somit beiden gemeinsam. Auch ist erfahrungsgemäss bei Erkrankungen der Mundhöhle der angrenzende Pharynx sehr oft in Mitleidenschaft gezogen und umgekehrt. Will man schon aus pathologischen Gesichtspunkten ein Grenzgebiet bezeichnen, so stellt sich ein solches am durchgreifendsten in dem lymphatischen Rachenring Waldeyer's dar. Wenn man zwischen der anatomischen Anlage einer Körperregion und den im Bereiche derselben vorzugsweise auftretenden krankhaften Processen einen inneren, wesentlichen Zusammenhang zugibt, so enthalten schon besonders die Beziehungen der gutturalen Infection zum lymphatischen Gewebe der Mundrachenhöhle ausreichende Gründe für eine solche Abgrenzung. Abgesehen von rein localen Störungen, für welche die übrige Mundhöhle aus naheliegenden Ursachen einen häufigen Sitz abgibt, nimmt die Mucosa oris ausserhalb des lymphatischen Schlundrings blos noch als Fortsetzung der äusseren Haut und als Auskleidung des ersten gemeinschaftlichen Abschnitts des Respirations- und Digestionstractus an gewissen Processen derselben Theil oder erscheint uns auch wohl als der Spiegel, auf dessen Fläche Störungen aller Schleimhäute im Gefolge infectiöser und toxischer Processe der Untersuchung leicht zugänglich hervortreten.

Lymphatisches Gewebe überhaupt tritt nun in der Rachengegend in folgenden Formen auf:

Zunächst ist hier die Tonsillenform zu nennen. Die charakteristischen Eigenschaften einer Tonsille sind umschriebene Anordnung, dichte diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen kleinen lymphatischen Follikeln innerhalb der diffus infiltrirten Partien, ferner das Vorhandensein von Krypten und das Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel. (Endlich noch die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurch treten und [meist] in die Buchten münden.) Besonderes Gewicht ist hier auf die

unmittelbare Nachbarschaft des lymphatischen Gewebes mit dem Epithel zu legen. Hieran knüpft sich nämlich der später genauer zu beschreibende wichtige Vorgang einer continuirlichen Durchwanderung des Epithels seitens der Leukocyten. Darnach verdienen bloß die Tonsilla faucium und die Tonsilla pharyngea strenge diese Bezeichnung. Die Tonsilla tubaria und die Balgdrüsen der Zungenbasis (Tonsilla lingualis) stellen schon Uebergangsformen zu einfacheren Ansammlungen adenoider Substanz dar.

An die eigentlichen Tonsillen, neben den gewöhnlichen Lymphdrüsen die höchste Entwicklungsform des lymphatischen Gewebes, schliessen sich zunächst die flächenhaften Ausbreitungen adenoider Substanz an mit eingestreuten dichten Herden (Follikeln), z. B. am Zungenrücken.

Die einfachste Bildung dieser Art endlich stellt die diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Lymphzellen, ohne solche folliculäre Verdichtungen, dar.

In der Isthmusgegend gibt es nun einen ungefähr senkrecht gestellten zusammenhängenden Ring lymphatisch infiltrirten Schleimhautgewebes, der durch zahlreich eingestreute Balgdrüsen markirt ist. Dieser Ring beginnt nach Waldeyer-Bickel oben mit der Pharynxtonsille, geht von da auf die Tubenmündungen zu, wo wieder eine stärkere Anhäufung von Balgdrüsen sich findet (Tubentonsille). Von da wendet er sich abwärts, am hinteren Rande des Velum palatinum, um den hinteren Gaumenbogen herum, zur Tonsilla faucium und geht quer über den Zungenrücken auf die andere Seite hinüber. Die Balgdrüsen dieses Ringes liegen theils aggregirt (eigentliche Tonsillen), theils lagern sie zerstreut. Ausserdem ist der Schlundring durch eine mehr oder weniger dichte diffuse lymphatische Infiltration der Mucosa charakterisirt. Die Grenzen dieses Rachenringes sind sehr wahrscheinlich keine scharf abschneidenden. Ausstrahlungen scheinen wechselnde Infiltrationen am weichen Gaumen und an beiden Arcus palatini, nach dem Boden der Mundhöhle, sowie im mittleren Drittel des Pharynx darzustellen. Ausser diesem grossen Ring kann man noch einen kleinen unterscheiden, welcher von den Gaumenmandeln, der Zungentonsille und dem diffusen lymphatischen Gewebe des Gaumensegels hergestellt wird. Ein Theil dieses letzteren Ringes gehört dann auch dem grösseren an.

Ueber den feineren Bau dieses lymphadenoiden Gewebes herrschen theilweise noch gewisse Differenzen in den Anschauungen. Während Stöhr auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Befunde dasselbe für eine Abart des fibrillären Bindegewebes erklärt, das erst durch secundäre Einwanderung von Leukocyten aus dem Blute reticulär wird, lässt es Ribbert schon ursprünglich aus einem Reticulum hergestellt sein, welches durch schmale, kleinkernige Zellen und deren Ausläufer vorgebildet ist. Innerhalb der Maschen, im Bereich der Lymphbahnen, stösst man auf Endothelzellen.

Stöhr hat nun nachgewiesen, dass aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen in der Norm fort-

während zahllose Leukocyten durch das Epithel in die Mundhöhle wandern. Die Leukocyten schieben sich zwischen den Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wanderung, sowie durch während dieser sich vollziehende Theilungen die Functionen des Epithels und zerstören es selbst theilweise. Diese Leukocyten stammen (theils aus den Gefässen, theils) aus dem adenoiden Gewebe selbst. Die Wanderung beginnt um die Zeit der Geburt und hält, falls Krankheiten sie nicht beeinflussen, zeitlebens an. Grössere Strecken der Mandeln werden dabei nicht vollkommen vom Epithel entblösst, dagegen kann dasselbe wie ein Sieb von zahllosen kleinen Lücken durchbrochen erscheinen, in denen man bis zur bindegewebigen Mucosa vordringen kann. Dass eine Regeneration des Epithels erfolgt, ist zwar nicht auf Grund nachgewiesener Kernbildungsvorgänge, wohl aber deshalb anzunehmen, weil in pathologischen Fällen, in denen die Durchwanderung aufhört, ein vollkommen intactes Epithel die Auskleidung der Balgdrüsenhöhlen, beziehungsweise der Tonsillenspalten bildet.

Bestimmte Aeusserungen über die physiologische und allgemein pathologische Bedeutung dieser Durchwanderung sind vielleicht noch nicht zeitgemäss. Jedenfalls hat bisher diese Bedeutung vielfach abweichende Auslegung erfahren.

In Fällen von starker Eiterung (Pyopneumothorax) erscheinen die Tonsillen klein und die Zungenoberfläche glatt. Die adenoide Substanz der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen ist dann reducirt und das Epithel zeigt blos spärlichste Durchwanderung. Stöhr stellt deshalb die Hypothese auf, dass durch massenhaften Austritt von Leukocyten an sonstigen eiternden Stellen kein zelliges Material mehr übrig bleibt, welches durch die Tonsillengefässe austreten könnte. Die Folge davon sei Reduction des adenoiden Gewebes, da dessen fortwährende Ausgaben (Wanderungen durch das Epithel und Abfuhr durch Lymphgefässe) nicht durch neue Einnahmen gedeckt werden. Darum sistire die Durchwanderung in das Cavum oris. Erfahrungsgemäss können ferner unter gewissen Bedingungen (Pharyngitis granulosa) durch massenhafte Durchwanderung von lymphoiden Zellen so hochgradige Zerstörungen des Epithels der Balgdrüsen zu Stande kommen, dass dieses vollständig abgestossen wird und der Charakter der Balgdrüse verloren geht. Hodenpyl suchte weiters bei seinen auf die Feststellung der Beziehungen zwischen acuten Infectionen und den Tonsillen gerichteten Thierexperimenten wahrscheinlich zu machen, dass deren Follikel keine physiologische Absonderung hervorbringen und dass sie unter normalen Bedingungen, beziehungsweise bei unverletzter Oberfläche, weder Flüssigkeiten noch feste Theilchen aus dem Cavum oris und benachbarten Geweben aufnehmen. Die Desquamation des Epithels der Tonsillen erst bahne den Weg, auf welchem pathogene Mikroorganismen hier den Eingang in die Circulation finden. Von mehrfacher Seite wiederum sind die Mandeln und die Lymphfollikel als schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse besonders geeignet für das Eindringen von Infectionserregern erklärt worden. Nach Untersuchungen von Ribbert und Roth konnte es scheinen, als ob die Mikroben denselben Weg einschlagen würden, welchen die auswandernden Leukocyten nehmen, indem sie ebenfalls zwischen den Epithelien, die hier nicht in festem Zusammenhange stehen, eindringen. Hingston Fox und Baumgarten (der letztere Forscher hat bestimmt nach-

gewiesen, dass auch die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut in der Nahrung enthaltene Tuberkelbacillen resorbirt) sehen in den Mandeln, sowie in den Lymphfollikeln des Zungengrundes und der Rachenwand Resorptionsorgane, die sich auch selbst an der Aufsaugung des Speiseinhaltes betheiligen. Durch die genannten adenoiden Bildungen hindurch gelangen dann die infectiösen Keime theilweise in die Lymphknoten des Unterkiefers und des Halses. Ob auf diesem Wege Infection der letzteren Drüsen ohne gleichzeitige Erkrankung der lymphatischen Mundrachenorgane selbst existirt, ist bisher nicht ganz sicher ausgemacht. Nicht ohne Bedeutung scheint auch die Einmündung der Ausführungsgänge der acinösen Drüsen in die Krypten des adenoiden Gewebes zu sein.

Besonders wichtige allgemein pathologische Beziehungen zum gesammten Organismus aber hat die constitutionelle Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings, welche blos eine Theilerscheinung der sehr verbreiteten lymphatischen Constitution darstellt (vgl. die einschlägigen Darlegungen an anderer Stelle dieses Handbuchs). Abgesehen von der Störung der Athmung (vgl. über »Mundathmung« weiter unten), der Sprache, des Schlingens, des Gehörs, des Schlafes etc., drücken die vergrösserten Drüsenmassen jugendlicher Individuen auf die Venen und Lymphgefäße und begünstigen das Entstehen von Entzündungen der benachbarten Schleimhäute (Pharyngitis, Otitis mit ihren Folgeerscheinungen, Rhinitis chronica, Ekzema des Naseneinganges, recidivirende Erysipele, Nasenpolypen, Conjunctivitiden, Katarrhe des Larynx und der Bronchien etc.).<sup>11)</sup> Nach der Pubertät entstehen leichter Anginen, Katarrhe des Nasenrachens, des Larynx etc. Naheliegend ist ferner ein Zusammenhang der Hyperplasie des adenoiden Schlundrings mit Rhachitis, minder wahrscheinlich ein solcher mit Scrophulose (Tuberculose) oder Syphilis.

\* \* \*

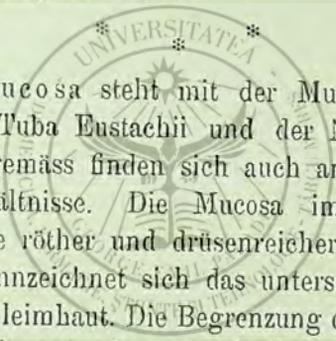
Topographisch-anatomisch wird die Pars oralis pharyngis, deren Wand nirgends an Skelettheile angewachsen und deshalb frei beweglich ist, als begrenzt bezeichnet durch eine vordere, wie schon erwähnt, von der Zungenwurzel gebildete Wand, durch zwei Seitenwände und die Hinterwand. Eine Abgrenzung nach oben ergibt das Gaumensegel (bei seiner stärkst horizontalen Stellung). Als untere Grenze gilt eine Horizontalebene durch den Körper des Zungenbeins. Die Seitenwände erscheinen durch die Arcus pharyngopalatini eingenommen. Diese Vorsprünge machen die Lichtung der Pars oralis auf dem Querschnitt im leeren Zustand sanduhrförmig, vor und hinter dem Arcus erweitert sich das Lumen. Untersucht man den weichen Gaumen, wie er sich bei offenem Munde, in welchem die Zunge möglichst tief gelagert ist, darstellt, dann sieht man eine deutlich gewölbte und beständig in Bewegung befindliche (bald gehobene, bald herabsinkende) Platte. Dabei lässt sich der freie Rand bald gut übersehen, bald verschwindet er wieder

theilweise oder ganz hinter dem Zungenrund. Bisweilen sieht man am Gaumensegel (und ebenso an der hinteren Pharynxwand) Pulsationen. Als auffallendster Theil stellt sich das sehr wechselnd gebildete, conisch, cylindrisch oder rundlich erscheinende Zäpfchen dar. Dessen Form wechselt übrigens auch noch mit dem Contractionszustand der Uvulamusculatur. Der Arcus palatoglossus springt als wulstähnliche Falte auf der gewölbten Mundhöhlenseite des weichen Gaumens vor; er bildet bloß eine Falte aus der Fläche des hinteren Gaumenbogens. Normalerweise sind weicher Gaumen und Bogen ganz symmetrisch, die Arcus sind gleichförmig geschwungen, das Zäpfchen steht median. Auffällige Asymmetrien können hier nicht als etwas Normales gelten. Aber die abnorme Stellung des Zäpfchens ist deshalb noch kein entscheidendes Kriterium für Gaumensegellähmung. Die Länge des Gaumensegels, ober dem Zäpfchen gemessen, beträgt 2—3 cm, in der Medianebene ist sie 4—4.5 cm. Bei jüngeren Kindern ist die Uvula klein, der vordere Gaumenbogen wenig entwickelt. Im Alter wird das Zäpfchen voluminös. Will man im gegebenen Falle genauer das Verhältniss der Länge des Zäpfchens zu dem Gaumenbogen hin untersuchen, so lässt man zunächst den Athem ruhig anhalten, dann contrahirt sich die Uvula; wird eine Scala gesungen, erkennt man die Kraft ihrer Contraction; lässt man durch die Nase athmen, geräth das Zäpfchen in grösste Erschlaffung. Beiläufig erwähnt sei die »gespaltene« Uvula als »Degenerationszeichen«.

Die Nische zwischen den beiden Gaumenbögen enthält die Tonsillen. In der Norm erscheint jede Tonsille als ein fast ebenes, nur wenig über die Schleimhautfläche prominirendes, durchlöcherteres Feld. Häufiger, allerdings frei sichtbar, kann die Mandel auch durch den vorspringenden vorderen Gaumenbogen verdeckt sein. Bei Würgebewegung, wobei sich die hinteren Gaumenbögen verbreitern, während die vorderen erschlaffen, werden die Tonsillen nach vorn rotirt und deren sonst mehr medianwärts gestellte freie Fläche stellt sich besser übersehbar ein; gleichzeitig wird die Prominenz etwas stärker. Auch erkennt man dann, dass der Buckel grösser ist als die löcherige Platte. Durch willkürliches Senken der Zunge oder durch Herabdrücken derselben mittels des Spatels kann man sich gleichfalls das Organ leichter übersehbar machen. Wirklich »normale« Mandeln bei Erwachsenen sind beinahe seltener, als pathologisch vergrösserte, mehr oder weniger zwischen den Gaumenbögen hervorragende Tonsillen. Die Löcher der siebförmigen Platte erscheinen entweder rund oder länglich geschlitzt. Bisweilen finden sich beinahe 20 Oeffnungen, in anderen Fällen wiederum zeigt sich bloß eine lacunäre Oeffnung. Auch im Innern sind die Mandeln verschieden gebaut, sie enthalten taschenförmige Hohlräume oder zusammenhängende labyrinthartige Krypten oder kleine, an die erwähnte grössere lacunäre Oeffnung

sich anschliessende Säckchen. Alle diese Hohlräume können zu Bruttaschen für infectiöse Keime werden. Der oberhalb der Mandeln übrigbleibende Theil der ursprünglichen Sinus tonsillares heisst Fossa supratonsillaris. Die Tonsille kann aber auch die Bucht vollständig ausfüllen.

Die Zunge erscheint, soweit sie die Vorderwand des Pharynx bildet (Zungengrund), von Höckerchen besetzt, welche den Balgdrüsen entsprechen (Tonsilla lingualis). Ausserdem ist die Zungenwurzel von einer ausgedehnten Gruppe acinöser Drüsen eingenommen. Athmet man ruhig bei geschlossenem Munde, liegt das Gaumensegel ohne Bewegung auf dem Zungengrund. Beim Schlingen, Sprechen, Singen, Blasen, Saugen, Auswerfen von Schleim erfolgen charakteristische Bewegungen. Auf Querschnitten durch gefrorene Leichen erscheint der Zungenrücken in Form einer tiefen medianen Furche gekerbt. Braun hat diese Furche, welche die hinter den Arcus pharyngopalatini befindliche Rinne zu einem Canal ergänzt, als Sulcus respiratorius linguae bezeichnet, da sie wohl dem Durchgange der Athmungsluft dient.



Die Pharynxmucosa steht mit der Mundhöhle, dem Kehlkopf, der Speiseröhre, der Tuba Eustachii und der Nase in continuirlichem Zusammenhang. Demgemäss finden sich auch an verschiedenen Stellen abweichende Bauverhältnisse. Die Mucosa im Nasenrachenraum ist schon fürs blosse Auge röther und drüsenreicher als die der Pars oralis. Hauptsächlich aber kennzeichnet sich das unterschiedliche Verhalten im Epithelüberzug der Schleimhaut. Die Begrenzung der differenten Epithelien des Pharynx stellt sich entweder scharf oder durch Uebergangsformen vermittelt dar.

Die dünne Tunica propria der Schleimhaut der eigentlichen Pars oralis pharyngis ist papillenarm und grenzt sich nicht scharf gegen die Submucosa ab. Im Stroma der Membr. propria und besonders in den tiefen Lagen der Schleimhaut sind die Bindegewebsfasern auch regellos durcheinander geflochten, aber das Gewebe erscheint nicht so reticulär wie im Nasenrachenraum. Die Zahl der Bindegewebsfasern ist grösser, dieselben sind dichter gewirkt. Leukocyten sind nur sparsam eingelagert. Dagegen finden sich reichlich elastische Fasern vor. Das geschichtete Plattenepithel (von ähnlichem Aufbau und derselben Stärke wie im Cavum oris) beginnt in der Höhe des oberen Randes des M. constrictor pharyngis superior. An den Seitenwänden des Pharynx liegen, hinten vom Arcus pharyngopalatinus, zahlreiche Schleimdrüsen, die in der Nähe des Kehlkopfes abnehmen. In der hinteren Wand sind diese Drüsen gleichfalls spärlich. Beim Erwachsenen besitzt die Mucosa an der vorderen (und hinteren) Fläche der Uvula und des Gaumens ein geschichtetes Pflasterepithel, welches der Tiefe nach in zwei Schichten getrennt ist. In der unteren Schicht sind die Zellen kleiner als in der oberen. In das geschichtete Plattenepithel der Mundhöhlenfläche der Schleimhaut sind hie und da Schmeckbecher eingelagert. Besonders das Gewebe der Mucosa des weichen Gaumens enthält neben Bindegewebsbündeln auch eine grössere Menge von elastischen Netzen, sowie feinere oder breitere, geschlungene, elastische

Fasern. Die Bindegewebsbündel stellt E. Klein hier in drei Richtungen verlaufend dar. Erstens gibt es solche, welche zumeist nach aussen gelegen quer horizontal, zweitens solche, die longitudinal verlaufen. Diese beiden Arten bilden den Filz der Mucosa. Drittens gibt es noch solche, welche, aus der Schleimhaut sich abzweigend, schräg gegen die Tiefe verlaufen, um in die Mucosa der entgegengesetzten Seite einzugehen. Diese letzteren bilden untereinander im Innern des weichen Gaumens und des Zäpfchens das lockere Maschenwerk des submucösen Gewebes, das, wie überall, auch hier eine wechselnde Menge von elastischen Fasern, grössere Bindegewebszellen, Blutkörperchen, sowie zahlreiche Gefässe und Nerven einschliesst. Von der Oberfläche der Schleimhaut ragen beim Erwachsenen am weichen Gaumen und am Zäpfchen cylindrische oder kugelförmige, oben abgerundete Papillen ins Epithel hinein. An der Uvula sind dieselben bedeutend zahlreicher als am weichen Gaumen. Die Schleimhaut des letzteren zeigt starken Gefässreichtum. Unter dem Epithel, sowie in den tieferen Lagen der Mucosa sind nebst relativ mächtigen, sehr dünnwandigen Blutgefässen zahlreiche Lymphbahnen. Die Zahl der Nervenstämmchen ist an der vorderen Fläche des weichen Gaumens grösser als an der hinteren. Die acinösen Schleimdrüsen des weichen Gaumens liegen im submucösen Gewebe. Sie sind verschieden gross, die grössten finden sich in der Uvula. Szontagh zählte davon an der vorderen Fläche des weichen Gaumens 100, an der hinteren 40, an der Uvula 12. Die Ausführungsgänge sind nach E. Klein in Weite, Auskleidung und Verlaufsrichtung verschieden. An der hinteren Fläche des Zäpfchens (von Erwachsenen) finden sich Ausführungsgänge, welche an der Mündung breiter werden, an der oberen und unteren Fläche des weichen Gaumens aber ist das Verhältniss umgekehrt. Der Verlauf ist gewöhnlich nicht geradlinig. Meist verlaufen die Gänge, nachdem sie alle Nebenausführungsgänge aufgenommen, im innersten Theile der Mucosa senkrecht gegen das Epithel, biegen darauf unter einem rechten Winkel nach abwärts und streben in schiefer Richtung gegen die Epitheloberfläche. Das auskleidende Epithel ist meist ein einfaches Cylinderepithel. Selten finden sich unter den cylindrigen Epithelien noch eine bis zwei Schichten kleiner, runder Zellen. An der hinteren Fläche des weichen Gaumens zeigen die Ausführungsgänge einzelner Drüsen auch beim Erwachsenen (in nicht grosser Entfernung von der Epitheloberfläche) noch flimmerndes Cylinderepithel. Das geschichtete Pflasterepithel der Oberfläche lässt sich in einzelnen Fällen auch eine kurze Strecke als Auskleidung der Drüsenausführungsgänge verfolgen. Viele dieser Ausführungsgänge sind von einem Gewebe eingehüllt, welches dicht mit lymphoiden Zellen infiltrirt ist. Im Gaumen des Erwachsenen kommt auch relativ viel Fettgewebe vor. Die grösste Menge findet sich zwischen den Bündeln des M. thyreopalatinus und des Levator veli palati. Constant findet sich auch Fettgewebe zwischen den Drüsen, sowie noch an verschiedenen Stellen der Schleimhaut. Die Areus glosso- und pharyngopalatini zeigen keinen anderen Bau als die Schleimhaut des weichen Gaumens. Epithel, Papillen und Schleimhautgewebe verhalten sich fast identisch. Das elastische Gewebe in Form von Netzen ist nach Klein in der Schleimhaut der Bögen stark vertreten. Die Drüsen nehmen nach abwärts an Zahl und Grösse ab. Sie sind (beim Erwachsenen) hier ebenso gross wie in der Uvula und erscheinen zu einer Schicht vereinigt, welche durch spärliches, lockeres, die Läppchen und Acini umgrenzendes fettzellenhaltiges Bindegewebe unterbrochen ist. Das Gewebe der Schleimhaut erscheint besonders häufig gegen den freien Rand der Falte in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit Lymphzellen infiltrirt. Diese infiltrirten Stellen besitzen keine scharfe Begrenzung, sie gehen allmählig in die Umgebung über. Das Epithel im Bereiche der Tonsillen ist ein wenig mächtiges, geschichtetes Pflasterepithel. Die Papillen erscheinen hier grösstentheils verstrichen. Im submucösen Gewebe finden sich auch hier acinöse Drüsen.

Sehr complicirt ist die Anordnung und der Verlauf der Muskeln im weichen Gaumen. Die einzelnen Muskeln sind nicht isolirt, sondern stehen mit der Musculatur der Zunge und des Pharynx in directer Verbindung. Die Gaumenbögen stellen frei in die Mundhöhle hinein vorspringende Muskelplatten dar. Auch die Tuben erhalten ihre Fasern von den zum Gaumen gehörigen Muskeln. Die Drüsen kommen vielfach zwischen Muskelbündel zu liegen, können also durch deren Contraction entleert werden.

Die Musculatur des weichen Gaumens enthält zunächst eine Gruppe von Muskeln, die als Heber des weichen Gaumens und als Erweiterer des Isthmus faucium fungiren. Diese Gruppe wird gebildet: 1. Vom *M. petrostaphylinus*, *levator veli palati*. Derselbe geht von der unteren Felsenbeinfläche und dem Knorpel der Tuba Eustachii zur Mittellinie des Zäpfchens. Beide gleichnamigen Muskeln bilden eine contractile Schleife, welche den Gaumen hebt und spannt. Der motorische Nerv des *M. levator* stammt aus dem Plexus pharyngeus. 2. Vom *M. sphenostaphylinus* (*tensor veli palati*), ein platter Muskel, der von der Spina angularis des Keilbeins und dem Knorpel der Tuba entspringt, mit breiter Endsehne den *Hamulus pterygoideus* umgreift und mit dem gleichnamigen der anderen Seite die breite Aponeurose des weichen Gaumens bildet. Bei seiner Contraction führt der Muskel am Gaumen wohl kaum eine nennenswerthe Bewegung aus; er fixirt hauptsächlich die Gaumenmembran, die selbst wieder als Ursprungsort für zahlreiche Muskelbündel dient. Der Muskel fungirt auch als Dilatator tubae Eustachii. Innervation: *N. pterygoideus internus*. 3. Vom *M. palato staphylinus* (*levator uvulae*), ausnahmsweise, indem beide gleichnamigen Muskeln zusammenfließen: *M. azygos uvulae*. Am hinteren Nasenstachel befestigt, reicht derselbe in der Mittellinie des Zäpfchens bis zu dessen Spitze. Seine Wirkung krümmt die Uvula aufwärts. Die Innervation geschieht vom Plexus pharyngeus aus.

Die andere Gruppe bilden die Antagonisten der zur ersteren gehörigen Muskeln: 1. *M. glossostaphylinus* (*palatoglossus*). Liegt auf jeder Seite im Gaumenzungenbogen, verschmilzt im weichen Gaumen bogenförmig mit dem der anderen Seite, kommt vom Zungenrade (*M. styloglossus*) und vom *M. transversus linguae*. Beide gleichnamigen formiren eine Art Kreismuskel. Function: *Constrictor isthmi faucium*. Innervation: Vom Plexus pharyngeus. 2. *M. pharyngopalatinus*, liegt beiderseits im Gaumenrachenbogen entspringt an der Aponeurose des *M. tensor palati*, geht zum hinteren Rande des Schildknorpels und zur Musculatur der hinteren Pharynxwand. Einen gesondert entspringenden Kopf bildet der *M. salpingopharyngeus*. Innervation: Vom Plexus pharyngeus.

Die antagonistische Wirkung der *Mm. pharyngopalatini* in Verbindung mit den *Mm. glossopalatini* gegenüber den *Levatores veli palati* besteht darin, beizutragen, die mehr winklige Form des Gaumensegels beim Sprechen zu bilden, indem sie die hintere Hälfte desselben in mehr senkrechter Richtung erhalten, während die Gaumenheber die vordere Hälfte in mehr wagrechte Richtung versetzen. Beide, *Mm. pharyngo-* und *glossopalatini*, ziehen das gehobene Gaumensegel wieder herab, die *Mm. glossopalatini* gleichzeitig vor, und helfen so wieder die Gaumenklappe öffnen. Ueber die seitliche Näherung der Schlundwände gegen die Mittellinie vergleiche unten.

Die Gaumenbewegungen beim Sprechen (Singen) und Saugen sind (meist) willkürliche. Schlucken (und ebenso Würgen, Niesen) sind dagegen Reflexwirkungen. Fangen wir auch willkürlich an, eine Schluck-

bewegung zu machen, können wir ihren Ablauf durch den Rachen doch nicht mehr hemmen; ohne Einfluss des Willens wird der Vorgang vollendet. Seine Fortführung ist nicht einmal von den Erregungen abhängig, welche der weitergebrachte Bissen in der Mucosa hervorruft. Zu den Nervenstämmen, die bei Reizung Schluckbewegungen bewirken, gehört der N. laryngeus superior (Bidder), der periphere und centrale Stumpf des N. recurrens (Lüscher) (?), der R. supranaxillaris N. trigemini, der N. glossopharyngeus (W. Einthoven). Das Schluckcentrum liegt im Boden des vierten Ventrikels. Dasselbe übt hemmende Erregungen auf andere Centren der Med. oblongata aus.

Besonders Réthi hat sich das Verdienst des Nachweises erworben, dass der Gaumen, beziehungsweise der Levator veli palati durch die R. pharyngei des N. vagus innervirt wird. An dieser Stelle ist diessbezüglich zunächst blos zu betonen, dass weder anatomische Befunde noch physiologische Experimente einen Beleg dafür zu erbringen vermögen, es erhalte der Levator motorische Elemente vom Facialis. Früher waren Angaben, nach welchen der Levator nichts mit dem N. facialis zu thun habe, und dass die motorischen Fasern desselben vom Vagus herkommen, nur vereinzelt dagestanden. Man glaubte zumeist an eine Abhängigkeit des Velum ausschliesslich vom Facialis oder man dachte wohl auch an eine doppelte Veluminnervation (N. facialis und vagus). Dagegen hatte Volkmann Versuche an frisch geschlachteten Thieren gemacht und gefunden, dass der weiche Gaumen vom Gesichtsnerven nicht bewegt wird, dass dagegen Bewegungen im L. palati mollis bei Reizung der Vaguswurzeln entstehen. Ebenso wenig hatte Hein bei seinen an geköpften Thieren vorgenommenen Versuchen durch Reizung des N. facialis Bewegung im Gaumensegel erzielen gekonnt; hingegen trat dieselbe stets bei Reizung der Vaguswurzel auf. Auch nach Zerstörung des Felsenbeinnerven erfolgten die Bewegungen der Muskeln stets bei Reizung des 10. und 11. Nerven. Beevor-Horsley geben gleichfalls an, beim Affen durch Reizung des Accessorius sowohl innerhalb der Schädelhöhle als nach dem Austritt dieses Nerven aus dem Cranium Contractionen des Levator erzielt zu haben. Endlich hat Réthi an lebenden Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen sicher nachgewiesen, dass der Facialisstamm niemals motorische Fäden zum Gaumensegel sendet, dass dieselben vielmehr in den Vaguswurzeln enthalten sind. Réthi konnte die motorischen Fasern des Levator von der Vaguswurzel bis zum Velum, und zwar in ihrem Verlaufe an der Seitenwand des Rachens, hinter der Mandel, hinauf bis ober dieselbe verfolgen. Er betrachtet die Levatorfasern, welche mit dem mittleren Wurzelbündel aus der Medulla oblongata treten, als Vagus- und nicht als Accessoriusselemente; mit Holl sieht er den R. internus des Accessorius für einen Hirnnerven

an, oder vielmehr für einen Theil des Vagus, da seine Ursprungsfasern identisch sind mit denen des Vagus.

Der Tensor palati mollis wird nach übereinstimmender Ansicht der meisten Anatomen und Physiologen vom N. trigeminus, beziehungsweise von dessen motorischer Wurzel versorgt. Réthi konnte sich bei Reizung des Trigemini lebender Versuchsthiere, nachdem er die sehnige Ausbreitung des Tensor freigelegt und die Retraction derselben festgestellt hatte, davon überzeugen, dass es sich hierbei um Contraction dieses Muskels handelt.

Der Nervus glossopharyngeus, welcher aus seinem R. lingualis feine Aeste an den Gaumen abgibt, versorgt denselben mit Geschmacksfasern, welche in den Geschmacksknospen endigen, die über das Velum zerstreut sind.

\* \* \*

Neben den Zähnen der wichtigste Bestandtheil der Mundhöhle im engeren Wortsinne — das heisst also des Raumes, welcher vorne von den Lippen, seitlich von der Wangenschleimhaut, oben vom harten Gaumen und unten vom Musculus mylohyoideus begrenzt wird, (eine hintere Grenze des Cavum oris gibt es strenggenommen nicht) — ist das Bewegungsorgan desselben, die Zunge, welche die geschlossene Mundhöhle vollständig ausfüllt und mit ihrer Basis den Kehldeckel berührt. Wird der Mund geöffnet, kann nur ein Theil des Rückens der Zunge gesehen werden. Selbst wenn man die Zunge hervorstrecken lässt, bleibt ein gegen den Kehldeckel hin abfallender Rest des Zungenrückens verborgen.

An der vorgestreckten Zunge erkennt man leicht das eventuelle Vorhandensein einer interessanten angeborenen Anomalie ihrer Oberfläche, welche früher (seit Wunderlich) mit Unrecht Glossitis dissecans genannt wurde. Grünwald hat an Stelle dieses Namens die zutreffendere Bezeichnung Lingua dissecata gesetzt. Bei dieser Anomalie hat die Zungenoberfläche eine durch tiefe, schräge oder längsverlaufende Furchen unregelmässige Gestalt angenommen. Diese Zungenfurchen werden im Falle einer Erkrankung der Mundhöhle gern der Hauptsitz der localen Processe (Rhagaden, Ulcera). Der Lingua dissecata steht die Varietät der ganz glatten und teigig aussehenden Zunge gegenüber.

Ferner sieht man, als häufiges Resultat des Druckes der Zähne auf die Zunge, Einkerbungen des Zungenrückens. Bei zeitweiliger Schwellung des Organes erscheint sein Rand geradezu festonartig markirt, beim Abschwollen der Zunge verschwindet dann auch die Kerbung wieder. Diese Formveränderung, »Indentation«, hat keine andere Bedeutung, als dass sie die Schwellung beweist.

Ohne fortschreitender Ulceration verfallen zu sein, kann ferner die Zunge gutartige Excoriationen besitzen, welche durch verschiedene

Ursachen bedingt werden können. Die Oberfläche bleibt an solchen Stellen eine weiche, das Epithel ist theilweise oder völlig defect, die Papillen fehlen daselbst, die Zunge ist röther als normal und die wunde Partie ist gut abgrenzbar, obwohl keine Vertiefung besteht. Das Gemeinsame der anscheinend verschiedenen Veranlassungen ist in leichten Traumen gegeben.

Die seitlichen Flächen der Zunge macht man sich einfach zugänglich, indem man dieselbe mit den Fingern zur Seite drückt. Um die Regio sublingualis zu überblicken, lässt man die Zunge heben.

Die pathologisch geschwollene Zunge drückt das Velum an die hintere Pharynxwand, die Epiglottis auf den Aditus laryngis; die (in der Narkose) zurückgesunkene Zunge drückt ebenfalls den Kehldeckel zu. Für Untersuchungs- und für operative Zwecke lässt sich das dehnbare Organ weit aus dem Munde hervorziehen.

Die Schleimhaut, welche die Seitenfläche der Zunge und die untere Fläche der Spitze bedeckt, gleicht derjenigen der Schleimhaut der übrigen Mundhöhle. Sie ist daselbst dünn, glatt und nur lose mit dem Fleische verbunden. Der Zungenrücken dagegen erscheint wegen der frei hervorragenden Papillen der dicken Schleimhaut rau und die rothe Schleimhautfarbe wird wegen der in der dicken Lage Plattenepithels ablaufenden Verhornungsprocesse eine mehr oder weniger deutlich graue. Die Papillen des Zungenrückens unterscheidet man bekanntlich in Papillae filiformes, fungiformes und vallatae und in die Papilla foliata. Die Papillae filiformes finden sich am reichlichsten in der Mitte der Zunge nach hinten. Die fungiformes nehmen nach den Rändern der Zunge an Zahl zu, besonders gegen die Spitze hin. Auf dem Rücken finden sie sich eingestreut zwischen den filiformes. Sie kennzeichnen sich durch ein lebhafteres Roth. Die Papillae vallatae vereinigen sich am hinteren Rücken der (hervorgezogenen) Zunge zu einer V-Figur. Ihre normale Zahl (7—15) kann durch Theilung einzelner Papillen sich vermehren. Sonst sind dieselben der Lage und Ausbildung nach die constantesten. Die anderen Papillen schwanken viel mehr, und danach erscheint die Zunge zottig oder glätter. Hinter den Papillae vallatae beginnt der schon dem Pharynx angehörende papillenlose und mit Balgdrüsen besetzte Zungengrund.

\* \* \*

Das Foramen coecum ist entwicklungsgeschichtlich ein Theil des mittleren Schilddrüsenlappens, und dieser wieder stellt eine Epithelausstülpung der vorderen Schlundwand in der Medianlinie entsprechend der Gegend des zweiten Schlundbogens dar. Es liegt unmittelbar hinter der mittelsten und hintersten Papilla circumvallata in der Mittellinie an der erwähnten Grenze des mit Papillen und des mit Balgdrüsen besetzten Theiles der Zunge. Ganz genau genommen bilden die Papillae circumvallatae nicht die Grenze zwischen Wurzel und Körper der Zunge. Zwischen ihnen und der

Grenze liegt eine etwa 5 mm breite Zone, welche durch ihren Papillengehalt (Papillae filiformes, auch wohl fungiformes) sich zum Zungenrücken gehörig ausweist. Der Convergenzpunkt der beiden lateralen Zeilen der Papillae vallatae fällt nicht ins Foramen coecum, sondern etwas nach vorn davon. Die mittelste Papille tritt allerdings scheinbar oft aus dem Foramen hervor, dann hat sie aber ursprünglich vor dem Loch gestanden und ist erst nachträglich in die Grube einbezogen worden. Der mittlere Lappen der Schilddrüsenanlage lässt den Ductus thyreoglossus in die Zunge münden, der sich im embryonalen Leben längere Zeit erhält; er obliterirt aber später, wenn sich Schilddrüse und Zunge entfernen, die Reste bilden nach der Schilddrüse zu der Ductus thyroideus, in der Zungensubstanz die sogenannten Glandulae supra- und praehyoideae, an der Mündung des Ganges des Foramen coecum. Kleinere Foramina findet man häufiger als grosse. Ein eigentliches Foramen fehlt etwa in der Hälfte der Fälle. Mit steigendem Alter bildet es sich nicht stärker zurück. Seine mittlere Tiefe beträgt etwa 5 mm. Die Frage nach den eventuellen Functionen des Foramen coecum ist nicht zu beantworten. Auch ob auf früheren Entwicklungsstufen der Ductus (und überhaupt die Anlage der Gl. thyroidea) eine Bedeutung hat, ist nicht bestimmt zu sagen. Eine besondere Rolle für das Zustandekommen von Insecten (Anhäufung von Mikroorganismen) spielt das Foramen coecum gewiss nicht. Dagegen gibt es cystische Geschwülste der Zunge, welche aus abgeschnürten Stücken des Foramen coecum (des D. thyreoglossus) hervorgehen. In das Foramen coecum einmündende Schleimdrüsen sind nicht gefunden worden.

Das Epithel der oberen (auch der unteren) Zungenfläche ist geschichtetes Pflaster-epithel. An den fadenförmigen Papillen der Zunge (der Erwachsenen) sind die Pflasterzellen dachziegelförmig übereinander gelagert und mit Fortsätzen versehen, welche über die Papillen frei hinausragen. Die obersten abgeplatteten, verhärteten Zellen bilden manchmal über die secundären Papillen hinausragende solide Haare. Die Papillen bestehen aus einem dichten Gerüste verflochtener Fibrillen. Die Mucosa des Zungenrückens ist mit den darunter befindlichen Muskeln inniger vereinigt, als es am Zungenrunde der Fall ist. Ihre Bauelemente sind die gleichen, wie an anderen Stellen der Mundhöhle; Bindegewebsfasern zu Bündeln vereinigt, sowie ein dichtes Maschenwerk, welches mit dem tieferen Bindegewebe durch Dissepimente verbunden erscheint. Im Epithel der Seitenfläche der Papillae vallatae an der Peripherie des Walles, weiters in den Papillae fungiformes und in den Leisten der Papillae foliatae sind die Endapparate des Geschmacksnerven (Geschmacksknospen) eingebettet. Schleimdrüsen kommen besonders am Rande der Zunge vor. Constant ist hier eine mittlere und eine hintere Gruppe, deren Mündungen sich dicht am Rande, seltener am Boden der Mundhöhle finden.

Nuhn's Namen führt eine in der Zungenspitze unter der Schleimhaut und einer Schichte longitudinaler Muskelfasern gelegene paarige Drüse, welche durch einige (5) Oeffnungen an der unteren Fläche der Zungenspitze ausmündet.

Die oberste Schicht der Zungenwurzel wird von mehrfachen Lagen grosser Epithelzellen gebildet, die den Pflasterepithelien der übrigen Mundhöhle völlig gleichen. Die darunterliegende Schleimhaut besitzt eine relativ grosse Zahl einfacher kleiner Papillen. Während der vordere Theil der Zungenschleimhaut ein eigentlich submucöses Gewebe gar nicht hat und die Mucosa durch derbes Bindegewebe mit der Musculatur verbunden wird, ist hier eine lockere Submucosa vorhanden. Die Schleimhaut ist in Folge dessen leicht vom Muskel abzuschälen. Eine mächtige Lage bilden die Schleimdrüsen der Zungenwurzel; sie erstrecken sich bis tief in die Musculatur hinein. Die Ausführungsgänge dieser mucösen Drüsen sind von den Enden des Musculus genio-

glossus durchsetzt, die Länge der Gänge beträgt über 5 mm. Sie münden, trichterförmig erweitert, meist in die Krypten der Bälge ein. In der Gegend der Papillae circumvallatae öffnen sie sich zwischen den Papillen selbstständig und in den Furchen, welche die umwallten Papillen umgeben. Die einfachen Balgdrüsen der Zungenwurzel liegen nach Kölliker als eine fast zusammenhängende Schicht von den Papillae vallatae bis zur Epiglottis, und von einer Gaumenmandel zur andern über den Schleimdrüsen unmittelbar unter der Mucosa. Ihre Lage ist so oberflächlich, dass die einzelnen Drüsen hügelartige Erhebungen der Schleimhaut formiren. Jeder Balg stellt eine runde Masse dar, welche unter der hier dünnen Schleimhaut in der Submucosa eingebettet erscheint. An der Oberfläche befindet sich eine relativ weite Oeffnung, die in eine trichterförmige Höhle im Balg führt (Krypte). In derselben findet sich gewöhnlich Schleim. Aussen hat die Balgdrüse eine dicke Kapsel. Ihre Krypte wird von einer Fortsetzung der Mundhöhlenschleimhaut mit Papillen und Epithel ausgekleidet. Zwischen beiden finden sich eine gewisse Anzahl von Follikeln.

Man hat durchschnittlich vier Drüsen auf 1 cm<sup>2</sup> Zungenwurzel Erwachsener und 10 Drüsen auf 1 cm<sup>2</sup> Zungenwurzel junger Kinder gezählt. Doch ist die Zahl der Drüsen unter sonst vergleichbaren Bedingungen eine ausserordentlich schwankende. Wichtig ist auch, dass wir an Stellen, wo mit blossen Auge Drüsen nicht sichtbar sind, mikroskopisch oft reichlich adenoides Gewebe nachweisen können.

Lässt man die Zungenspitze emporheben, fällt in der so zugänglich gewordenen Sublingualregion die gespannte mediane Schleimhautfalte des Frenulum linguae auf. An der Stelle, wo die starke Spannung des Frenulum ihr Ende hat, finden sich als kleine Hervorragungen die Carunculae salivales, die auf ihrer Spitze die nadelstichähnlichen Poren des Ductus Whartonianus (submaxillaris) tragen. Die Speichelkarunkeln werden als das mediane Ende einer leistenähnlichen Hervorragung des Mundbodens, seitlich zwischen Zunge und Zähnen, entsprechend der hier dicht unter der Mucosa gelegenen Gl. sublingualis, beschrieben. Die Ductus dieser letzteren münden auf diesen Schleimhautwülsten mit sichtbaren Oeffnungen, bald in grösserer Zahl (Ductus Riviniani), bald, wenn sich die Gänge der Sublingualdrüse zu einem grösseren Canal sammeln (D. Bartholinianus), in geringerer. Der D. sublingualis kann auch in den D. submaxillaris münden, beziehungsweise mit diesem bis zur Karunkel laufen. Vor den Speichelkarunkeln liegt verborgen unmittelbar auf dem Periost des Unterkiefers unterhalb des Halses der mittleren Schneidezähne die Glandula incisiva. An der unteren Zungenfläche ragen die Schleimhautpapillen nur bis etwa zur halben Höhe des Epithels in dieses hinein. Das Epithel ist auch hier ein geschichtetes Pflasterepithel. Die Mucosa ist zart, mit der Unterlage nur locker verbunden. In der Ruhestellung der Zunge begrenzt die diaphragmaähnlich zwischen Kiefer

und diesem Organ ausgespannte Schleimhaut einen engen Spalt, den Sulcus alveolo-lingualis.

\* \* \*

Die Muskelmasse, welche hauptsächlich die Zungensubstanz bildet und deren Form bestimmt, besteht aus extraglossalen und aus intraglossalen Muskeln. Zu den ersteren gehören:

1. Der *M. styloglossus*, welcher am *Processus styloideus* und am *Lig. stylo-maxillare* entspringt und am Seitenrande der Zunge im Zungenfleisch inserirt. (Er gilt einseitig wirkend als Seitwärtszieher, doppelseitig wirkend als Rückwärtszieher.)

2. Die *Mm. hyoglossus* und *chondroglossus*, die vom oberen Rand der Basis des grossen und kleinen Hornes des Zungenbeins zum hinteren Seitenrande der Zunge gehen. (Sie werden als Herabzieher der Zunge angesehen.)

3. Der *M. genioglossus*, dessen Ursprung an der *Spina mentalis interna* gelegen ist, geht von unten her in das Zungenfleisch über und strahlt nach Spitze, Rücken und Wurzel der Zunge fächerförmig aus. Seine Bündel vertheilen sich vorzugsweise im medianen Zungenabschnitt. (Er wird als der Herabzieher und Vorstrecker der Zunge bezeichnet.)

Als intraglossale Muskeln, deren Ursprung und Endigung ausschliesslich der Zunge angehört, werden gewöhnlich angeführt:

1. Der *M. lingualis*, platter Muskelzug an der unteren Fläche der Zunge, zwischen *Genio-* und *Styloglossus* (vorne) und *Genio-* und *Hyoglossus* (hinten).

2. Der *M. transversus linguae*, querverlaufende Muskelfasern, in der ganzen Ausdehnung des *Septum linguae* entspringend, lateral divergirend gegen den Rücken und den Rand der Zunge. In der Nähe der Zungenwurzel übergehen dieselben zum Theil in die Faserung des *M. palatoglossus*, theils in jene des Schlundkopfes.

Die von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln (besonders die *Mm. genio-* und *styloglossus*) lösen sich aber innerhalb der Zungensubstanz in so feine Faserbündel auf und diese durchflechten sich so innig, dass es unmöglich wird, die einzelnen Bündel nach deren makroskopisch sichtbarem Verlaufe präparatorisch bis zu ihrem Ende zu verfolgen. Der complicirte Bau der Zunge verlangt die mikroskopische Untersuchung von Seriensechnitten des Organes. Hesse hat neuerdings die Binnenmusculation der Zunge auf diese Art sehr gründlich durchforscht und ältere Kölliker'sche Angaben bestätigt und ergänzt.

Nach Hesse's und Lange's Darstellung bilden die Fasern dieser Binnenmusculation, in drei verschiedenen Richtungen verlaufend, ein longitudinales, ein verticales und ein transversales System. Unter der Schleimhaut findet sich ein Mantel von längsverlaufenden Fasern. Dieselben bilden an der oberen Fläche der Zunge eine nach den beiden Rändern zu dünner werdende Schicht, die zum grössten Theil vom *M. longitudinalis superior* gebildet wird und nur nahe der Mittellinie in dem *M. chondroglossus* von aussen her eine beträchtliche Zahl von Verstärkungsfasern erhält. An der Zungenunterfläche setzt sich die dort entwickelte Schicht von Längsfasern aus dem *M. longitudinalis inferior* (*M. lingualis*) und dem *M. styloglossus* zusammen. Beide Muskeln bilden im vorderen Drittel der Zunge einen gemeinsamen Bauch. Auch die *Mm. genio-* und *hyoglossus* darf man dazu rechnen, obzwar dieselben blos kurze Strecken in der Längsrichtung verlaufen. Im Innern dieses Mantels von Längsfasern

finden sich nun senkrecht dazu aufgebaute Muskelplatten, welche zum grössten Theil frontal, in den rückwärtigen Zungenabschnitten schräg gestellt sind. Hesse zählt an der menschlichen Zunge über 200 solcher Platten. Die Hälfte von ihnen (die erste, dritte, fünfte etc.) besteht aus horizontal oder transversal verlaufenden Fasern, die nach dem Rücken der Zunge hin leicht concav gekrümmt sind. Sie werden zum grössten Theil vom *M. transversus linguae* gebildet, nur im hinteren Zungenviertel liefern der *M. palatoglossus* und ein Theil des *M. styloglossus* die Bündel. Der *M. styloglossus*, welcher ja mit seiner Hauptmasse in der Mantelschicht der Zunge nach vorne verläuft, gibt diese Fasern, die den *M. hyoglossus* durchbohren, an der Stelle ab, wo er an die Zungenwurzel herantritt. Ein grosser Theil dieser Fasern läuft, ohne durch das Septum eine Unterbrechung zu erfahren, von einem Seitenrande der Zunge zum anderen. So bilden die beiden *Mm. styloglossi* mit diesen Fasern im hinteren Viertel der Zunge Schlingen oder Schleudern, deren schmale Enden an den Griffelfortsätzen befestigt sind, während sie mit ihrer bandartigen Hauptmasse in einem transversalen Blatte verlaufen.

Die übrigen frontal stehenden Muskelplatten, die mit den soeben beschriebenen in der Reihenfolge abwechseln (die zweite, vierte, sechste u. s. f.), setzen sich aus perpendicular verlaufenden Fasern zusammen. Sie stehen in innigster Beziehung zu den von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln und werden fast ausschliesslich von diesen gebildet. Im Bereiche des *M. genioglossus*, d. h. in demjenigen Drittel jeder Zungenhälfte, welches unmittelbar neben der Mittellinie liegt, sind es die Endigungen dieses Muskels, welche die perpendicularen Fasern darstellen. Weiter nach aussen werden sie vom *M. longitudinalis inferior* oder vom *M. lingualis* gebildet. Seine Fasern haben einen klammerförmigen Verlauf (⌋). Mit ihrem Ursprung und ihrem Ende gehören sie dem verticalen und mit der Mitte dem longitudinalen System an. Sie entspringen im hinteren Viertel der Zunge unmittelbar unter der Schleimhaut des Zungenrückens und verlaufen zunächst in verticaler Richtung nach der Unterfläche der Zunge. Hier biegen sie nach vorn um und bilden den Muskelbauch des *M. longitudinalis inferior*. Aber schon an der Grenze vom hintersten und mittleren Zungenviertel krümmt sich ein Theil der Fasern wieder nach aufwärts, um in verticaler Richtung nach dem Zungenrücken zurückzukehren. Im weiteren Verlaufe nach vorn biegen immer mehr Fasern nach oben ab, und nur ein kleiner Theil behält bis zur Spitze die longitudinale Richtung bei. Noch weiter nach aussen werden die verticalen Fasern vom *M. styloglossus* abgegeben, indem seine Fasern zum Theil mit ihrem vorderen Ende hakenförmig (⌋) nach oben umbiegen und sich von der Zungenunterfläche zum Zungenrücken begeben. In den hintersten zwei Dritteln der Zunge werden die perpendicularen Fasern vom *M. hyoglossus* geliefert, welcher im Seitentheile der Zunge ein ähnliches Verhalten zeigt wie der *M. genioglossus* nahe der Mittellinie. Endlich werden an der Spitze der Zunge noch vertical verlaufende Fasern vom *M. longitudinalis superior* abgegeben, indem ein Theil seiner Fasern dicht unter der Schleimhaut des Zungenrückens mit nach vorne gerichteter Convexität zur Seitenfläche der Zunge abbiegt.

Das anatomische Material allein genügt aber nicht, um die Functionen der Zunge im Einzelnen festzustellen. Einwandfrei wäre diese physiologische Aufgabe nur so zu lösen, dass man den Nervenast, welcher die Muskeln versorgt, aufsucht und, ohne die Verbindungen des Muskels mit seiner Umgebung zu lösen, durchschneidet, das periphere Ende auf ein Nadelelektrodenpaar legt und mit entsprechend schwachen Strömen reizt.

Beim Hunde, bei dem die Anordnung der von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln sowie der Aufbau der Zungensubstanz im Wesentlichen denjenigen des Menschen analog sind, muss man sich jedoch vielfach mit der directen Tetanisirung der Muskelbäuche begnügen, weil sich der N. hypoglossus in feinste Verzweigungen auflöst, von denen nicht immer bestimmt gesagt werden kann, ob sie einen bestimmten Muskel oder einen dicht anliegenden oder gar beide innerviren. Hinsichtlich combinirter Wirkungen mehrerer Muskeln ist bei der Reihenfolge, in welcher der N. hypoglossus des Hundes seine Aeste abgibt, die Auslösung von Nerven viel eher einwandfrei möglich.

Nach F. Lange, der einschlägige sorgfältige Experimente am Hunde ausgeführt hat, ist als Vorwärtsstrecker der Zunge auch fernerhin der M. genioglossus zu betrachten. Reizt man beiderseits den peripheren Theil des N. hypoglossus, welcher den M. genioglossus und die selbständige Binnenmuseulatur versorgt, wird die Zunge gerade aus dem Munde vorgestreckt. Der Muskel führt diese Bewegung vorwiegend mit denjenigen Fasern aus, welche in das hintere Zungendrittel eintreten. Durchschneidet man vom Munde aus diejenigen Fasern, welche die beiden vorderen Zungendrittel versorgen, und reizt das periphere Ende des N. hypoglossus von Neuem, wird die Zunge ebenso weit vorgestreckt wie vorher. (Die gleichzeitig erregte Binnenmuseulatur ist natürlich ohne Bedeutung für das Vorwärtsstrecken der Zunge.)

In geringem Masse vermag auch der M. geniohyoideus die Zunge vorwärts zu bewegen, wenn gleichzeitig die Zunge durch die Mm. hyo- und chondroglossus willkürlich am Zungenbein fixirt ist.

Zurückgezogen wird die Zunge durch die Mm. hyo-, chondro- und styloglossus. Reizt man auf beiden Seiten den Theil des N. hypoglossus, welcher die Mm. stylo- und hyoglossus, palatoglossus und geniohyoideus innervirt, so wird die Zunge gerade nach rückwärts gezogen. An den den genannten Muskeln (der M. palatoglossus kommt dabei nicht zur Geltung) entsprechenden Theilen fühlt sich die Zunge hart an, während sie in den vorderen Partien schlaff bleibt. Durch gesonderte directe Faradisation des M. hyoglossus und des M. styloglossus überzeugt man sich, dass auch jeder einzelne dieser Muskeln im Stande ist, die Zunge zurückzuziehen.

Das Anpressen der Zunge an den Mundboden besorgt in den der Mittellinie zunächst gelegenen Theilen nach der neuerlichen Feststellung Lange's der M. genioglossus, während die Seitenwand der hinteren Zungenhälfte vom M. hyoglossus herabgezogen wird.

Gehoben, beziehungsweise dem harten Gaumen genähert, wird die Zunge am kräftigsten durch den vom Ram. III. N. trigemini innervirten M. mylohyoideus. Die beiden gleichnamigen Muskeln, welche an der Linea mylohyoidea des Unterkiefers entspringen und an der Vorderfläche der Zungenbasis, sowie in einer medialen sehnigen Raphe inseriren, bilden im schlaffen Zustande eine mit der Concavität nach oben gerichtete Rinne, in welcher die Zunge ruht. Bei der Contraction nehmen sie dagegen die Form einer horizontal ausgespannten Platte an und heben die ganze Zunge. Sind gleichzeitig die Kiefer fest geschlossen, so wird die Zunge sehr energisch an den harten Gaumen angepresst. Reizt man beim Hunde die beiden Nn. mylohyoidei, so wird die Zunge bis um 2 cm gehoben.

Die im Sinne eines Druckes von unten wirkenden Mm. mylohyoidei führen, wie man sieht, diejenige Bewegung aus, welche nach

Kronecker und Meltzer die Zunge beim ersten Act des Schluckens machen muss.

Beim Schlingen wird der Schluck (Flüssigkeit oder breiige Masse) beliebig lange in der Mundhöhle an der Zungenwurzel gehalten und dann nach Auslösung der eigentlichen Schluckbewegung mit grosser Geschwindigkeit und hohem Drucke zum Magen geschleudert. Dieses Hinabspritzen der schluckgerechten Ingesta vom Munde zum Magen vermitteln hauptsächlich die *Mm. mylohyoidei*. Da die Zunge auch im Ruhezustande mit ihrem Rücken den Gaumen berührt, wird sie durch Contraction der genannten Muskeln am Gaumen hartgedrückt, und weil zuvor die Zunge den Ausgang nach vorne abgesperrt hat, werden die unter starkem Druck stehenden Contenta nach der Oeffnung des von Zunge und Gaumen eingeschlossenen Winkels, d. h. nach hinten, gedrängt. Dies ist der erwähnte erste Schluckact. Wenn man die Mylohyoideusregion eines Menschen während des Schluckanfanges aufmerksam beobachtet, sieht man, wie diese Gegend zunächst sich hebt, abflacht, darauf erst sich nach unten wölbt. Deutlicher wird die Abflachung, wenn man bei offenem Munde zu schlucken versucht: man sieht sie dann und kann sie mit dem angelegten Finger tasten. Wenn man mit dem Finger von der Mundhöhle aus hinter den letzten Backenzahn unterhalb der deutlich fühlbaren *Linea mylohyoidea* hinuntergeht, kann man nicht blos Contraction und Hebung der *Mm. mylohyoidei* fühlen, sondern auch sich überzeugen, dass die Zungenwurzel beim ersten Schluckact sich ebenfalls theiligt: man nimmt wahr, dass sie ein wenig später als der *M. mylohyoideus* hart wird. Meltzer hat experimentell die Rolle der *Mm. mylohyoidei* beim Schlucken noch genauer festgestellt. Kronecker und Falk hatten schon früher durch Versuche gezeigt, dass auch Durchtrennen (Abbinden) des *N. hypoglossus* das Schlucken wesentlich beeinträchtigt. Neben dem *Longitudinalis linguae*, der durch das Andrücken der Zunge für den Act wesentlich wird, ist noch der *M. hyoglossus* thätig, den man beim Schlucken sich contrahiren fühlt.

Die Einleitung zum Schlucken geschieht willkürlich, und die Art der Bewegungen, welche die Ingesta hinter die Zungenwurzel befördern, sind (je nach der Thierspecies und) mit der Art der eingenommenen Speisen sehr mannigfaltig. Beim Ansaugen hat die Zunge zumeist die Function eines Spritzenstempels (sofern dasselbe nicht, unabhängig von der Zungenbewegung, durch Erweiterung der Wandungen der Mundhöhle, Abwärtsbewegung des Unterkiefers u. dgl. geschieht).

Der eigentliche Schluckmechanismus beginnt jedoch erst, wenn durch Reizung der Rachenwand die Schluckmusculatur reflectorisch innervirt worden ist: von da ab ist der Ablauf nicht mehr willkürlich. Die reflectorische Natur der Bewegung der *Mm. mylohyoidei* wird schon

daraus wahrscheinlich, dass eine Zusammenziehung derselben nur beiderseits möglich ist, dass hintereinander wiederholte Versuche des »Leerschlingens« bald unmöglich werden, indem rasch der Speichel ausgeht, dass das Schlucken eines eingespeichelten Bissens oft geradezu wider unsern Willen in einem Moment erfolgt, wo es nicht erwartet wird u. s. w. Experimentell ist die Auslösung von Schluckbewegungen durch Reizung des centralen Endes vom N. laryngeus superior festgestellt (Bidder und Blumberg).

Während die Mm. mylohyoidei die Zunge nach oben und hinten drängen, ziehen nach Kronecker gleichzeitig die Mm. hyoglossi die Zungenwurzel, die in der Ruhelage nach hinten und oben gerichtet ist, nach hinten und unten. Hiedurch wird der untere Schlundraum schnell verkleinert, die Schluckmasse, wie durch einen Spritzenstempel, unter hohen Druck gestellt und nach der Seite des geringsten Widerstandes, id est nach dem Oesophagus zu, verdrängt. Flüssige und weiche Bissen werden so durch die ganze Schluckbahn bis zur Cardia gespritzt, bevor Contractionen der Pharynx- und Oesophaguskeln sich geltend machen können. Natürlich müssen die Wandungen der »Spritze« dicht schliessen, beziehungsweise alle Nebenöffnungen versperrt sein. Zunächst muss die Zunge die Mundöffnung sperren. Nach Donders liegt schon die ruhende Zunge dem harten Gaumen luftdicht an (und trägt dadurch den Unterkiefer). Bei gesenkter Zunge kann man nicht schlucken (Falk). Beim Verschluss des Cavum oris von der Pars oralis pharyngis sind auch die Arcus glossopalatini betheiligt, indem sie die gehobene Zungenwurzel fest dem Gaumen anschliessen.

Die Mm. mylohyoidei sind aber nicht die einzigen Muskeln, welche die Zunge heben. Es wurde bereits angedeutet, dass man auch bei von einander entfernten Kiefern (Saugen) die Zunge in grosser Ausdehnung an den Gaumen anlegen kann. Singen bei breit geöffnetem Munde, das Aussprechen gewisser R und L, das Schnalzen sind noch prägnantere Beispiele von Bewegungen, welche Muskeln hervorrufen, die im Sinne eines Zuges nach oben wirken. Die hierfür in Betracht kommenden Muskeln sind der M. palatoglossus und diejenigen Abschnitte des M. styloglossus, welche ähnlichen Verlauf zeigen.

Die seitlichen Bewegungen der Zunge bewirkt zunächst der M. genioglossus. Schon Schiff hat gezeigt, dass bei einseitiger Contraction dieses Muskels die Spitze der Zunge nach der entgegengesetzten Seite abbiegt. Diese Eigenschaft ist klinisch leicht in zahlreichen Fällen von cerebraler Hemiplegie zu constatiren. Lange hat auch nach dieser Richtung schlagende Experimente beim Hunde ausgeführt. Als er den peripheren Theil des N. hypoglossus, welcher den M. genioglossus und die Binnenmuseulatur der Zunge versorgt, reizte, beobachtete er kräftiges Vorschellen der Zunge, die Spitze wurde nach der entgegengesetzten Seite abgebogen. Innerhalb der Mundhöhle verläuft dabei die Zunge fast geradlinig. Erst da, wo das Frenulum angeheftet ist, erscheint die fast winkelige Abbiegung nach der anderen Seite. Die gereizte Zungenhälfte wird ihrer ganzen Länge nach hart. Doch ist die Contraction der Binnenmuseulatur für die Abbiegung natürlich irrelevant. Werden vom Munde her diejenigen Fasern des M. genioglossus, die in die vordere Zungenhälfte eintreten, durchschnitten, bleibt die seitliche Abknickung der Zungenspitze bei Reizung des peripheren Theiles

des *M. genioglossus* aus. Diese Fasern sind also die Ursache jener Abbiegung. Bei vorgestreckter Zunge verläuft die Hauptmasse der Fasern der *Mm. genioglossi* strahlenförmig nach hinten oben. Ein kleiner Theil der Fasern jedoch geht nach vorne; dieselben treten in das hintere Ende der Zungenspitze ein. Bei Contraction entfalten diese ein Bestreben, die Zungenspitze zurückzuziehen. Bei einseitiger Zusammenziehung nähern sie aber den Zungenrand der Mittellinie, da sie dicht neben der Mittellinie entspringen (*Spina mentis*), dagegen relativ weit entfernt von dieser in die Zungensubstanz eintreten und auch darin noch weiter eine divergirende Richtung beibehalten. Nach der eigentlichen Spitze zu wird die seitliche Ablenkung noch etwas grösser, da nur das vordere Zungendrittel beweglich bleibt und einem einarmigen Hebel vergleichbar ist. Schiff's abweichende Erklärung der Deviation der vorgestreckten Zunge bei einseitiger Hypoglossuslähmung, nach welcher der allein thätige *M. genioglossus* einer Seite die Zunge nach der anderen Seite zieht, indem eine Ebene, nach dem Verlaufe seiner Fasern gelegt, ein rechtwinkliges Dreieck darstelle, dessen längere Kathete den inneren Fasern des Muskels, dessen Hypothenuse den äusseren Fasern desselben entspricht, welche gegen den Aussenrand der Zunge verlaufen, und der zwischen diesen beiden gelegene Winkel der Ursprung des Muskels an der Kinnspitze ist, so dass bei Verkürzung des Muskels in der Richtung der Hypothenuse der Zungenaussenrand sich der Kinnspitze, beziehungsweise der Mittellinie nähert, ist schon deshalb anfechtbar, weil es sich ja hiebei nicht um eine Verschiebung der ganzen Zunge handelt.

Wird die nicht vorgestreckte Zunge innerhalb der Mundhöhle nach der Seite gebogen (Schieben der Bissen zwischen die Zahnreihen beim Kauen), geschieht dies durch die *Mm. stylo-, hyo-, chondro- und palatoglossi*. Die grösste Kraft vermag dabei der *M. styloglossus* zu entfalten, da sein Ursprung am weitesten von der Mittellinie entfernt liegt und seine zahlreichen Fasern mit der ganzen Unterfläche der Zunge in Verbindung treten. Vermehrte seitliche Ablenkung der Zunge, die bekanntlich so weit möglich ist, dass deren Spitze hinter dem letzten Backenzahn zu liegen kommt, resultirt aus der combinirten Action der *Mm. stylo- und hyoglossi* der einen und des *M. genioglossus* der anderen Seite. Durch gleichzeitige Contraction des Vorwärtsstreckers sind die Rückwärtszieher gespannt und dadurch in günstigere Functionsbedingungen versetzt.

Die Zusammenziehung der selbständigen Binnenmuskeln entzieht sich der experimentellen Prüfung, hier müssen wir uns mit Erklärungen, die sich auf die anatomische Anordnung gründen, begnügen. Nach Durchschneidung beider *Nn. hypoglossi* liegt die Zunge, jedem Muskeleinfluss entzogen und ausschliesslich der Wirkung der Schwerkraft und der Elasticität unterworfen, schlaff auf dem Mundhöhlenboden als Platte mit grösstem Breiten- und geringstem Dickendurchmesser. Die Verschmälerung der Zunge aus dieser Cadaverstellung besorgen die transversalen Fasern. Indem sie zugleich auch den Dickendurchmesser des Organs vergrössern, machen sie aus der Zunge einen vorne zugespitzten Zapfen. Die Längsmusculatur, welche wie ein Mantel die frontal stehenden Muskelplatten umgibt, verkürzt die Zunge und macht sie indirect dicker. Contrahiren sich blos die Fasern des *M. longitudinalis superior*, wird die Spitze der Zunge nach oben, ziehen sich ausschliesslich die Fasern des Inferior zusammen, wird die Zunge nach unten gebogen. Die Rinnen- und Löffelbildung, wobei die mittleren Partien des Zungenrückens eingesunken, die Seitenwände aber gehoben sind, kommt nur zum Theil durch active Thätigkeit der Zungenmuskeln zu Stande. Betheilt sind daran die *Mm. genioglossus, styloglossus und longitudinalis superior*.

\* \* \*

Wie wichtig Zunge, Gaumen und Mundhöhle überhaupt für die Stimmbildung und die Sprache sind, soll an dieser Stelle blos kurz berührt werden.

Die Stimme entsteht in dem eine membranöse Zungenpfeife darstellenden Kehlkopf. Der oberhalb der Zungen liegende Luftcanal (oberer Larynxabschnitt, Mundrachenhöhle, Nasenhöhle) fungirt als Ansatzrohr. Dieses in seiner Form sehr wechselnde Ansatzrohr wird beim Intoniren im Larynx mit angeblasen, es mischt seinen Eigenton dem Klange der Zungen bei und vermag gewisse Partialtöne derselben zu verstärken, wodurch der Stimme eine weitgehende Veränderung der Klangfarbe mitgetheilt wird. Die Weite des Ansatzrohres ist nur zum Theil willkürlich zu verändern. Zum Theil geschieht sie durch der Willkür entzogene Muskeln; insofern ist diese Leistung Gegenstand einer von Sängern und Rednern nicht zu vernachlässigenden Kunstfertigkeit. Auch alle anderen, die Configuration dieser Höhle gegebenen Falls beeinflussenden Momente erheischen bei Sängern eine gewisse Beachtung: die Entfernung der Tonsillen bei einer Sängerin ist z. B. kein gleichgiltiger Eingriff.

Alle die Sprache umfassenden Bewegungsvorgänge geschehen im Ansatzrohre. Stets macht sich bei der Sprache eine Betheiligung des weichen Gaumens geltend. Derselbe erhebt sich, wobei sich gleichzeitig am Pharynx der später noch ausführlich zu erwähnende Passavant'sche Wulst bildet. Stärkste Hebung des Segels findet statt bei u und i, die geringste bei a. Bei l, s und beim gutturalen r geräth es in zitternde Bewegungen. Wird m und n angegeben, steht das Velum unbewegt.

Die zur Bildung speciell von Vocalen (Klänge, welche ihre Entstehung gleichzeitig dem Kehlkopf und seinem Ansatzrohre verdanken), nothwendigen Lageveränderungen der die Mundrachenhöhle erfüllenden Theile sind immer combinirte. Beim a z. B. hebt sich der Larynx etwas, die Zunge legt sich auf den Boden des Cavum oris, der Mund ist zur Trichterform weit geöffnet, u. s. w.

Die Consonanten sind Geräusche, welche nur im Ansatzrohr (in der Mundrachenhöhle) dadurch entstehen, dass der passirende Expirationsstrom leicht bewegliche Theile, welche Verengerungen (Verschlüsse) bilden, in Schwingungen versetzt. Nach dem Orte, an welchem die Verschlüsse sich bilden, unterscheidet man die Consonanten in Lippen- (p, b, f, v, w), Zungen- (t, d, s, l) und Rachenlaute (k, g, ch, j). Das r kann labial, lingual und guttural hergestellt werden, die betreffenden Verschlussstellen werden dabei in Schwingungen versetzt. Das h entsteht im Kehlkopf. Resonanten (Halbvocale) heissen Consonanten, bei denen der Mundcanal an einer Stelle wechselnd verschlossen wird, während die Nasenhöhle völlig frei ist, so dass die Luft in einem kleineren oder grösseren Theil des Cavum oris in Mitschwingungen versetzt werden kann (m, n).

Lähmung des Gaumensegels muss darnach nasales Timbre der Vocale und Erschwerung der Bildung der Consonanten mit der Arti-

culationsstelle zwischen Zunge und weichem Gaumen verursachen. Lähmungen der Zunge erschweren insbesondere das *i*. Auch *e* und *ä* werden wenig gut articulirbar. Erfahrungsgemäss erwerben sich aber Patienten mit selbst erheblichen Zungendefecten (nach Krebsoperationen) wieder eine ganz verständliche Sprache. Ein pathologischer Zustand, bei welchem jede Absicht zu sprechen, Krampf in der Zunge zur Folge hat, wird Aphthongie genannt. Erkrankungen in der Mundrachenhöhle können auch sonst reflectorisch nervöse Sprachstörungen auslösen.

\* \* \*

Die Arterien der Zunge kommen alle aus einem einzigen Stamme, der *A. lingualis*. Der Lymphapparat, der Weg, auf welchem sich carcinomatöse und infectiöse Processe verbreiten, beginnt, wie die Makroglossie, bei welcher oft die physiologischen Lymphräume erweitert sind, gröber, als Injectionen der normalen Zunge zeigen, in überall zwischen den Muskeln gelegenen Spalten, die sich in Lymphgefässe öffnen. Auf dem Zungenrücken findet sich ein dichtes Netz von Lymphgefässen, welches nur so weit nach hinten reicht, wie der aus dem Tuberculum impar sich entwickelnde Theil der Zungenanlage. Die für die Gefässe der vorderen Theile der Zunge bestimmten Lymphdrüsen finden sich unter dem Kinntheil des Unterkiefers in der Mitte, die den Seitentheilen entsprechenden in der Gegend der *Gl. submaxillaris*.

Die Inspection der Decke der Mundhöhle beim Gesunden, so weit sie vom harten Gaumen gebildet wird, ergibt eine gleichmässig blass geröthete, stellenweise von kleinen Venenästchen durchzogene Schleimhautfläche. Die Enge des Gaumens (Progenität) als »Degenerationszeichen« sei hier nur ganz beiläufig erwähnt (vgl. auch weiter unten »Mundathmung«). Die verschieden entwickelten unregelmässigen Querleisten, welche dicht hinter den Schneidezähnen stehen, haben ebenso wie der in der Mittellinie unmittelbar hinter den Schneidezähnen befindliche Wulst der *Papilla palatina* kein besonderes pathologisches Interesse. Die *Raphe* erscheint bald mehr, bald weniger deutlich wulstförmig.

Die den harten Gaumen bedeckenden Weichtheile fühlen sich in der Norm auffallend derb an, trotzdem besonders der am Skelett scharfe Winkel zwischen der eigentlichen Decke und dem absteigenden Alveolarfortsatz beiderseits durch ein beträchtliches abgerundetes Polster ausgefüllt ist.

Zwischen der deutlich von der Unterlage abgesetzten *Mucosa* und dem dünnen *Periost* finden sich Bindegewebsplatten und Balken; in den Gewebmaschen liegen Fett und besonders in der hinteren Gaumenhälfte acinöse Drüsen. Die Faserungsrichtung ist von den Zähnen gegen die Mitte des *Palatum durum* gekehrt. Am Alveolarfortsatz fehlen die Drüsen und einen halben Centimeter vom Knochenrande hört auch das Fett auf. Von da ab ist die *Mucosa* nicht mehr deutlich abgesetzt, der Bindegewebspolster besonders derb; vorne, hinter den Schneidezähnen, wo ebenfalls Drüsen fehlen, ist das

Bindegewebe ähnlich festgewebt. Die Papillen der Mucosa sind in den vorderen Partien des harten Gaumens zahlreich. Ihre Lage ist gegen die Oberfläche geneigt. Nach hinten zu nehmen dieselben an Zahl und Höhe ab. Die Epithelschicht ist dick und die Wucherung des Stratum corneum so mächtig, dass die Farbe der Schleimhaut dadurch ins Weissliche geändert wird und man an der (faulen) Leiche dieses Stratum als derbes Häutchen abziehen kann. Besonders die Gegend der Erhöhungen hinter den Schneidezähnen ist auch mit Tastnervendigungen ausgestattet (Schwierigkeit der Orientirung sensibler Eindrücke im Cavum oris bei Tragen einer Kautschukplatte für künstliche Zähne). Die Nerven des harten Gaumens stammen aus dem zweiten Ast des Trigemini.

Neben der Zunge sind die wichtigsten Gebilde der Mundhöhle die Zähne. Sie bilden das Grenzgebiet zwischen dem äusseren (Vestibulum oris) und dem inneren Mundraum (Cavum oris).

Das Vestibulum oris wird begrenzt von den Lippen, der Wange und dem Zahnfächerfortsatz. Hinter dem letzten Mahlzahn kann man auch bei geschlossenen Zahnreihen aus der äusseren in die eigentliche Mundhöhle gelangen. Für gewöhnlich liegt die Aussenwand des Vorhofes unmittelbar den Zähnen auf, so dass die letzteren bei Schwellung und Lockerung der Mucosa deutlich Eindrücke in die Schleimhaut machen. Lippen und Wangen sind aber so dehnbar, dass alle Theile des Vestibulum inspicirt und abgetastet werden können.

Die Wangenschleimhaut erscheint, abgesehen von der später zu beschreibenden Leiste, entsprechend der Berührungslinie der Zahnwurzeln, lebhaft roth. Bei geschlossenem Munde ist sie in viele Fältchen gelegt, die sich beim Oeffnen des Mundes glätten. Dies rührt davon her, dass die derbe Mucosa fest mit dem darunter liegenden M. buccinator verwachsen ist. Diesem Umstande ist es zu danken, dass die Schleimhaut nicht noch mehr als es oft auch schon so der Fall ist, beim Kauen zwischen die Zähne geräth. In der Gegend des zweiten oberen Mahlzahnes findet sich die Mündung des Ductus parotideus (Stenonianus). Bei einiger Uebung lässt sich die Oeffnung finden und sondiren. (Auch die Sondirung des Wharton'schen Ganges ist möglich.) Der einzige locker angeheftete Theil der Vestibularschleimhaut ist die Umschlagfalte. Sie ist so dehnbar, dass man die Zahnalveolen ihrer ganzen Länge nach mit dem Finger abtasten kann.

Der mikroskopische Aufbau der Wangenschleimhaut weicht nicht auffällig von dem der Lippenmucosa ab. Nur ist nach E. Klein die Anzahl der Riffzellen in den mittleren Lagen des Epithels hier bedeutend grösser. Die Form der Papillen ist unregelmässig; an der Basis breit, sind sie oft kegelförmig mit aufgetriebener Spitze oder fadenförmig ausgezogen. Drüsen (Glandulae buccales) sind in der Wangenschleimhaut sehr selten. In der Umgebung der Mündung des D. Stenonianus münden auch die unter dem Namen Gl. molares bekannten grösseren Drüsen.

An jedem Zahn unterscheidet man bekanntlich die Krone, den in der Mundhöhle sichtbaren Theil, und die im Kieferknochen eingeschlossene Wurzel. Die Oberfläche der Krone wird vom Zahnschmelz gebildet, der Ueberzug der Wurzel ist das Wurzelcement. Die Hauptmasse des Zahnes bildet das Dentin. Die Höhle im Innern des Zahnes nennt man Pulpahöhle, sie enthält die Zahnpulpa. Man unterscheidet die Kronen- und die Wurzelpulpa; der Theil der Pulpahöhle, welcher die Wurzelpulpa einschliesst, führt die Bezeichnung Wurzelcanal; dieser endet gegen die Wurzelspitze mit dem Foramen apicale. Der dem Schmelzrande nächste Theil der Wurzel heisst auch Zahnhals. Die Zähne sind in besondere Fächer (Alveolen) zwischen den beiden Wänden des Alveolarfortsatzes der Kiefer eingepasst. Die Alveolen sind durch Querleisten (Zahnscheidewände) abgetheilt. Bei den mehrwurzeligen Zähnen stehen auch noch Knochenwände zwischen den Wurzeln (Wurzelsepta).

Die 20 Zähne des Milchgebisses kommen im Laufe der ersten zwei Lebensjahre zum Durchbruch. Im sechsten Lebensjahre beginnt dann das Ausfallen der Milchzähne und (bis zum 12. oder 14. Jahre) deren Ersetzwerden durch neue. Die Wurzelresorption kann auch eine Verspätung erfahren; einen oder mehrere Milchzähne trifft man nicht selten in einer Reihe von bleibenden Zähnen. Zählt man die Zähne des Milchgebisses nach dem Schema

$$\begin{array}{cccccccccccc} \text{V} & \text{IV} & \text{III} & \text{II} & \text{I} & & \text{I} & \text{II} & \text{III} & \text{IV} & \text{V} \\ \hline \text{V} & \text{IV} & \text{III} & \text{II} & \text{I} & & \text{I} & \text{II} & \text{III} & \text{IV} & \text{V} \end{array}$$

und diejenigen der bleibenden in analoger Weise (jederseits bis VIII), so kann man sich hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse der ersten und zweiten Dentition an folgende Tabelle halten:

Zahn	1. Dentition. In Monaten:	2. Dentition. In Jahren:
I . . . . .	7—9	8—9
II . . . . .	8—10	8—9
III . . . . .	18—20	11
IV . . . . .	13—15	10
V . . . . .	23—25	10
VI . . . . .	—	7—8
VII . . . . .	—	12
VIII . . . . .	—	18—25

Dem Milchgebiss fehlen die Bicuspидaten. Die in jeder Kieferhälfte distal von den Eckzähnen stehenden grossen Milchzähne dürfen als Molares gelten. Stehengebliebene Milchzähne unterscheiden sich von bleibenden Zähnen durch ihre winzige Gestalt, durch die abgenutzten Kronen und durch ein bläuliches mattes Aussehen.

Die Zähne des bleibenden Gebisses theilt man in *Dentes incisivi, cuspidati (canini), bicuspidati (praemolares) und molares (multicuspidi)*. Die Formel für das bleibende Gebiss ist:

$$2 \left( J : \frac{2}{2}, C : \frac{1}{1}, B : \frac{2}{2}, M : \frac{3}{3} \right) = 32.$$

Die schräg nach vorn gerichtete Stellung besonders der Vorderzähne (des Unterkiefers), die sogenannte *Prognathie* gilt als somatisches Degenerationszeichen.

Auf allen Zähnen, besonders in der Nähe des Zahnfleischrandes und in den Zwischenräumen der Zähne, findet sich immer eine weissliche, schmierige, nicht übelriechende Masse, die sogenannte *Materia alba*. Am reichlichsten ist dieser »weisse Zahnbelag« vorhanden, wenn längere Zeit nicht gekaut und keine Reinigung der Zähne vorgenommen worden ist, z. B. früh Morgens. Die Kauflächen sind aber auch dann frei von Belag. In beträchtlichen Massen sammelt sich die *Materia alba*, wenn (z. B. wegen Schmerzen) längere Zeit mangelhaft gekaut oder die Reinigung des *Cavum oris* ganz vernachlässigt wurde. Dann wird der Belag auch übelriechend und stellt die Matrix des sich bildenden Zahnsteines dar. Neben dem Secrete der Speichel- und Schleimdrüsen finden wir in der *Materia alba* abgestossene Epithelzellen, Leukocyten, Bakterien, Kalkniederschläge, Speisereste, Kohlenstaub etc. In der *Materia alba* ist *Leptothrix buccalis* zuerst entdeckt worden. Ferner finden sich darin *Spirillum sputigenum*, *Spirochaete dentium* u. a. Die Ansicht, dass gerade der weisse Zahnbelag die unmittelbare Ursache der *Zahnearies* sei, ist unhaltbar. Er ist aber schädlich, weil er oft Kohlenhydrate, die Quelle für Säurebildung, enthält und weil er den Kitt für den Zahnstein liefert.

Unter grünem Zahnbelag versteht man eine grau- oder bräunlichgrüne dünne Auflagerung auf schlechtgepflegten Zähnen (besonders an den Frontzähnen des Oberkiefers), die auf Wucherung chromogener Spaltpilze am Schmelzoberhäutchen bezogen wird. Dieser Belag haftet fest und lässt sich nur mit Bimssteinpulver oder mittels Instrumenten wegbringen.

Die *Zahnpulpa* ist ein gefäss- und nervenreiches Bindegewebe von besonderem Baue. Eine weiche Masse wird von zahlreichen Bindegewebsfibrillen durchsetzt. Diese Pulpafibrillen bilden keine Bündel, sondern laufen in allen möglichen Richtungen. Elastische Fasern fehlen dem Pulpagewebe. In die Grundsubstanz eingelagert sind zahlreiche spindelförmige und dendritische Bindegewebszellen, daneben sieht man Leukocyten. An der Oberfläche der Pulpa findet sich die *Membrana eboris*, eine einfache Lage von Cylinderzellen. Die Zellen (*Odontoblasten*) gehen in je eine Zahnfaser (für die *Zahneanälchen*) über. Die Endigung der Pulpanerven ist noch nicht genügend aufgeklärt. v. Ebner vermochte sich nicht zu überzeugen, ob die Nerven zwischen die *Odontoblasten* selbst eindringen. Nach den Erfahrungen der Dentisten ist das Zahnbein empfindlich. Mit dem Tode der Pulpa wird das *Dentin* unempfindlich.

Die Verbindung der Zahnwurzeln mit den knöchernen Wänden der Alveole vermittelt die Wurzelhaut. Ihre Hauptmasse besteht aus derben Faserbündeln, welche der elastischen Fasern entbehren; sie dringen einerseits als Sharpey'sche Fasern der Alveolarknochen, andererseits in das Cement. Nur am Zahnhalse ist der direct in den Alveolarknochen gerichtet, sonst ziehen dieselben schräge, besonders gegen die Wurzelspitze zu. An der Wurzelspitze selbst und in den groben Lücken zwischen den derben Faserbündeln findet sich lockeres Bindegewebe. Dasselbe ist ziemlich zellreich. Sowohl am Cement als an der Alveolarmündung können Osteoplasten angetroffen werden. Auch die Wurzelhaut ist reich an Gefässen und Nerven. Am Alveolarrande geht die Wurzelhaut ohne scharfe Grenze in das Periost des Alveolarfortsatzes, beziehungsweise in die Gingiva über. Vom Alveolarrande streben ähnliche fibröse Bündel aus, wie sie sich in der Wurzelhaut finden. Dieselben bilden theils das Kölliker'sche Ligamentum circulare, theils gehen sie direct in die Bindegewebsbündel des Zahnfleisches über.

Soweit die Gingiva die directe Fortsetzung der Wurzelhaut bildet, kann man an derselben keine eigentliche Schleimhautstruktur erkennen. Das derbe Bindegewebe behält den gleichen Charakter wie in der Wurzelhaut bis an die Papillen. Die Papillen des Zahnfleisches stehen dicht gedrängt, sind etwa 0.5 mm hoch und von dem mehrfach geschichteten Pflasterepithel so überdeckt, dass die Epithelzellen die Vertiefungen zwischen den Papillen ausfüllen und die Oberfläche glatt erscheinen lassen. Die den Zähnen selbst zugekehrte Oberfläche des Zahnfleisches ist papillenförmig; dieselbe ist noch eine kurze Strecke dem mit Schmelz bedeckten Theil des Zahnes angelegt. Das Epithel reicht, scharf abschneidend, gerade bis an den Schmelzrand. Zwischen Epithel und Schmelz existirt ein Spalt, der an der Insertion des genannten Ringbandes sein Ende hat. In den Papillen in der nächsten Umgebung der Zähne, beziehungsweise an der Basis derselben findet sich oft Infiltration mit Leukoeyten. v. Ebner hat hier bisweilen auch wirklich adenoides Gewebe im derbfaserigen Bindegewebe gesehen. Dort, wo die Gingiva in die beiden Abdachungen der Alveolarfortsätze übergeht, wird bald die Sonderung von Periost und Schleimhaut deutlich. Das derbfaserige Gewebe setzt sich in das Periost des Kiefers fort. Die darüber liegende Schleimhaut besteht aus dünnen, nach allen Richtungen geflochtenen Bindegewebsbündeln, denen reichlich elastische Fasern beigemischt sind. Die Papillen an der Oberfläche der Schleimhaut sind relativ weniger entwickelt, als über dem Alveolarrand. Erst in der angrenzenden Schleimhaut finden sich auch einzelne Schleimdrüsen, welche mitunter nahe ans eigentliche Zahnfleisch heranreichen. Die Glandulae tartaricae von Serres im Zahnfleisch selbst sind Epithelhaufen, welche Reste der bei der Schmelzbildung auftretenden epithelialen Stränge darstellen. Am Uebergangstheil von Alveolarperiost und Gingiva sollen sich auch Pacini'sche Körperchen und Endkolben vorfinden.

Das Zahnfleisch, welches den lateralen und lingualen Theil des Zahnfächerfortsatzes bedeckt, die Zahnhäule umschliesst und sich zwischen je zwei Zähnen als bogenförmige Leiste über den Alveolarfortsatz spannt, hat in der Norm eine hellfleischrothe Farbe. Mit der Bürste abgehärtetes Zahnfleisch wird derber und sieht hellröthlich. bisweilen weisslich (rothweiss) aus.

Das die Weisheitszähne des Unterkiefers (unteren dritten Molares) umgebende Zahnfleisch, sowie die hinter den letzten Mahlzähnen liegende Partie desselben, zeigt gewisse anatomische Besonderheiten, wegen welcher es öfter Schädigungen von Seiten der Zähne ausgesetzt ist und leicht des

Epithels beraubt wird. Die Weisheitszähne brechen im 18. bis 25. (30.) Lebensjahre durch. Solange dies nicht der Fall, wird die sie deckende Schleimhaut bei den Kaubewegungen leicht verletzt. Auch nach dem Durchbruch erscheint nicht so selten der untere Weisheitszahn wenigstens an der hinteren Hälfte seiner Kaufläche lange Zeit vom Zahnfleisch bedeckt. Nach jeder Mahlzeit kann man dann einen geringern Glanz und eine Rauheit dieser Stelle als Beweis für den Verlust der obersten Epithelschicht wahrnehmen. Und wenn auch die ganze Kaufläche frei von Zahnfleisch ist, so erhebt sich dasselbe oft noch lange hinter dem Weisheitszahne in Gestalt eines Fortsatzes (Languette), dessen oberer Rand eine verschiedene Höhe erreichen kann, sich aber gewöhnlich nicht über die Zahnkrone erhebt. Nur in seltenen Fällen steigt dieses Zäpfchen etwas über das Niveau der Kaufläche, legt sich aber unter normalen Verhältnissen nie auf letztere darauf. In anderen Fällen wieder, wo es nicht zur Bildung eines solchen Fortsatzes kommt, erhebt sich die Gingiva etwas über den Zahnhals und steht von ihm etwas ab. Diese Partie des Zahnfleisches unterliegt darum einer beständigen Zerrung beim Öffnen des Mundes. Man begreift, dass solche anatomische Besonderheiten das Entstehen von Ulcerationen begünstigen.

Die Nerven für die Oberkieferzähne werden vom zweiten Ast, die des Unterkiefers vom dritten Ast des *N. trigeminus* abgegeben. Kiefer und Zähne sammt ihren Weichtheilen bekommen ihre arterielle Zufuhr aus der *A. maxillaris interna*. Die Alveolararterien geben Aestchen für jeden Zahn (Pulpaöhle) ab, und zwischen je zwei Zähnen eine Inter-alveolararterie, welche wiederum Aestchen liefert für die Wurzelhaut und das Zahnfleisch. Durch Vermittlung der Wurzelhaut stehen diese Arterien auch mit den Pulpagesässen in Verbindung. Auch die Gefässe des äusseren Alveolarperiostes haben Beziehungen zu den vorgenannten. Diese innigen Verbindungen der verschiedenen Gefässgebiete durch die Wurzelhaut erklären den häufigen Uebergang der Erkrankungen der Zahnpulpa auf die Wurzelhaut, die Alveolen, die Kiefer etc.

Da sich die Rachitis in den meisten Fällen zur Zeit der ersten Dentition entwickelt, so ist es verständlich, dass sie den Zahndurchbruch verzögert, dass die Pausen zwischen der Prorruption der einzelnen Gruppen stark in die Länge gezogen werden und die typische Reihenfolge nicht eingehalten erscheint. Die durchgebrochenen Zähne sehen dann glanzlos aus, werden öfter (bei zwei- bis vierjährigen Kindern) bröcklig und locker. Sie zeigen auch unregelmässige Stellung. Die unteren Eckzähne sind auffallend lang und überragen ihre Nachbarn. Die Kronen sind dabei nicht vergrössert, der Zahnhals liegt frei. So nahe es liegen würde, dass die Rachitis auch Spuren an den bleibenden Zähnen hinterlässt, so wenig Sicheres wissen wir bisher hierüber. Vielfach hat man die verschiedenen Formen von Schmelzdefecten auf diese vegetative Störung zurückgeführt. Man sieht diese Defecte aber auch, ohne dass in der Kindheit sicher Rachitis constatirt worden ist. Auch noch andere Krankheiten des

Kindesalters (Scrophulose, selbst die Exantheme) sollen Schmelzdefecte verursachen können.

Im Alter wird die Pulpa atrophisch (Wedl's netzförmige Atrophie). Nicht selten sind auch Verfettungen derselben, oder es bilden sich in ihrem Innern kalkige Concremente. Auch die harten Zahnschmelzsubstanzen erfahren im Senium bestimmte Veränderungen. Das Zahnbein wird »hornig«, d. h. transparent, weicher (Verminderung des Kalkgehaltes). Am Kronentheile ist die Abnutzung der Schneide-(Kau-)flächen so vorgeschritten, dass in selbst grösserer Ausdehnung das Zahnbein blossgelegt erscheint. Dieser Blosslegung folgt eine Pigmentirung. Der Schmelz erhält im Alter mehr Glanz und eine gelbliche Färbung. Beides ist die Folge der fortschreitenden Veränderung der Schmelzdecke (Abnutzung). Die Atrophie der Zahngewebe im Alter verursacht wiederum auch gewisse Veränderungen an den Kieferknochen. Auch wenn die Zähne grossentheils erhalten geblieben, werden dieselben anscheinend länger, die Zahnwurzeln liegen theilweise frei, weil der Alveolarrand besonders an der faciaalen Seite allmählig resorbirt wird. Man spricht dann von Retraction des Zahnfleisches. Diese ist jedoch das Secundäre. Die Zähne werden locker und gehen verloren. Was von den Alveolen übrig bleibt, wird durch spongiöse Knöchensubstanz ausgefüllt. Sind aber schon von früher her viele Zähne verloren gewesen, so fehlt für die gegenüberstehenden eine wesentliche Bedingung ihrer Befestigung. Diese übrig bleibenden, sonst gesunden Zähne werden wirklich länger, indem sie aus der Alveole hervortreten. Steht ein grosser Theil der Wurzel bloss, führt die Lockerung schliesslich zum Verlust des Zahnes. Baume hat gezeigt, dass durch die vielfach durchlöchernde Alveolarwand das Knochenmark gegen die Wurzel wuchert und sie verdrängt. Nach Entfernung des Zahnes folgt Verknöcherung in den tieferen Schichten.

Ist der Verlust der Zähne vollendet, so besteht der Oberkiefer in dem früheren Processus alveolaris, welcher an seiner Höhe und Dicke sehr merklich eingebüsst hat, ganz aus spongiöser Masse. Der Unterkiefer verliert beinahe vollständig den Alveolartheil. Entsprechend dem gewesenen Processus bildet sich eine scharfe feste Rinde, die von besonders straffer Gingiva überkleidet wird. Manchmal können die Greise bekanntlich mit den Kiefern leidlich gut das Kaugeschäft besorgen.

\* \* \*

Die Lippen sind dehnbare Hautfalten. Ihre äussere Fläche wird von der Haut des Gesichts gebildet, während das Lippenroth seine Bekleidung von der Schleimhaut der Mundhöhle erhält. Am Zahnfleisch sind Ober- und Unterlippe durch mittlere Falten, die Lippenbändchen, befestigt. In den Mundwinkeln (Commissurae labiorum) stehen die beiden Lippen miteinander im Zusammenhange.

Der Schleimhautbekleidung der Lippen entspricht genau die Drüsenschicht. Aus der Mucosa erheben sich sehr zahlreiche, bis 0.6 mm hohe schlanke Papillen, welche da beginnen, wo die Balgdrüsen und Muskeln aufhören. Das Epithel hat beträchtliche Dicke. Viele von den Epithelzellen zeigen an ihrer Oberfläche Risse. Zwischen den Körpern der Drüsen und der Schleimhaut ist eine breite Bindegewebsschicht eingelagert. Die acinösen Drüsen sitzen im submucösen Gewebe des Schleimhauttheiles der Lippen, hinter der höchsten Convexität der Lippen beginnend. Sie münden an der Oberfläche des Epithels mit engen Ausführungsgängen. In dem Maschenwerk der Submucosa liegen auch, theils vereinzelt, theils in grosser Menge neben und um die Drüsenacini Leukoeyten.

Die sensiblen Nerven der Lippen stammen vom zweiten und dritten Ast des N. trigeminus.

Hypertrophiren die Drüsen, dann entsteht besonders häufig an der Oberlippe die sogenannte Doppellippe, ein Schleimhautwulst hinter der eigentlichen Lippe.

Die Lymphgefässe der Lippen finden ihren Abfluss in die Gl. submaxillares.

\* \* \*

Das Mundepithel unterliegt auch in der Norm in einem gewissen Umfange dem Verhornungsprocess. Die histologischen Erscheinungen am Mundepithel, welche mit der Keratose zusammenhängen, sind ähnliche, wie am Epithel der äussern Haut.

Auch im Mundepithel findet sich ein Stratum granulosum, diese Uebergangsschicht noch nicht verhornter und verhornter Zellen. Séverin hat Keratohyalin (das bekannte Degenerationsproduct der Epidermiszellen, welches als Begleiterscheinung der Verhornung auftritt) in der Schleimhaut der Zunge und des harten Gaumens beobachtet. Auf den Papillen ist der Grad der Verhornung weit stärker, als zwischen denselben. Die verhornten Zellen verlieren ihren Kern nicht, und selbst in den obersten Lagen, wo die Zellen bereits im Begriff sind, sich abzustossen, sieht man noch häufig den geschrumpften, plattgedrückten kleinen Kern. Nur in den Papillae filiformes, wenn sie nach Art von Stacheln aus dem Zungenrücken herausragen, finden sich im Stratum corneum wirklich kernlose Zellen. Bei Katzen und Hunden ist dies die Regel. Der harte Gaumen bietet durch das Fehlen von fadenförmigen Papillen einfachere Verhältnisse; er nähert sich in der Reaction mehr der Epidermis. Die Mundschleimhaut sieht nicht überall roth gefärbt aus; dort wo sie weisslich, beziehungsweise blassroth erscheint, ist ein starkes Stratum granulosum vorliegend. Aber die weisse, graue, gelbliche Farbe der Schleimhaut hängt nicht wie Unna geglaubt hat, von der starken Reflexion dieses Stratum, sondern von der dickeren verhornenden Schichte ab.

Ein Verhornungsprocess des Epithels, der sich unter pathologischen Bedingungen zur ausgeprägten Hyperkeratose steigert, vollzieht sich auch besonders lebhaft in der Nachbarschaft des adenoiden Schlundrings, z. B. am lacunären Epithel. Wo resistente oder gar homogene Hornlagen sich bilden, wird vielleicht dem darunterliegenden Gewebe ein mechanischer Schutz gegen das Eindringen von Mikroorganismen gewährt. Eventuell ist deshalb hier die Hyperkeratose als Schutzbestreben des Organismus zu deuten?

Hinsichtlich der in der Norm bestehenden Regeneration des geschichteten Epithels der Mundhöhle (Zunge) ist es feststehend, dass dieselbe durch indirecte Zelltheilung geschieht. In den unteren Zelllagen des Stratum Malpighi (Zunge) finden sich Kernfiguren vom Charakter zweifelloser Karyomitosen. In der Schleimhaut des Gaumens trifft man auf weit weniger solche. Die Zunge erleidet eben eine viel stärkere Abnützung.

Die normale Zunge ist an der Spitze und dem vorderen Zungenende rosafarbig, mit rothen Punkten getüpfelt (Papillae fungiformes). Wo die P. filiformes reichlich stehen, erscheint die Oberfläche viel heller, weisslich. Die Intensität dieser Verfärbung geht parallel der Epitheltrübung und der Epithelwucherung an den Papillen. Säuglinge besitzen auch in der Norm einen dicken »Zungenbelag« (lange Bewegungspausen im Cavum oris). Der normale (hellröthliche) Zungenbelag des Erwachsenen ändert sich unter pathologischen Bedingungen auf die Art, dass er dicker wird, und zunächst gelblichweiss aussieht. Die Desquamation der sich trübenden Epithelien bleibt aus. Mikroskopisch verhält er sich wie der normale, doch sind die Epithelien stark granulirt und die Bakterien viel reichlicher. Dazu kommt noch das Mundsecret, eventuell Reste der Ingesta. Die Braun- und Schwarzfärbung des Zungenbelages ist meist blos eine Folge der Austrocknung. Während ferner die gefärbten Nahrungsstoffe auf einer normalen Zunge nur kurze Zeit hindurch Spuren hinterlassen, bleibt wegen des gestörten Epithelersatzes auf der Zunge von Individuen, die an schweren Infectionen leiden, die Färbung viel länger fortbestehen. Der (pathologische) Zungenbelag ist in vielen Fällen nicht überall gleichmässig dick. Spitze und Ränder bleiben natürlicherweise mehr frei. Es findet sich aber bisweilen auch wieder ein Längsstreifen, welcher ohne allen Belag ist, während näher gegen die seitlichen Partien derselbe sich dick präsentirt.

In früherer Zeit wurde dem Zungenbelag besonders bei Erkrankungen des Magens und des Darmcanals, sowie im Decursus bestimmter Infectionskrankheiten, z. B. vor Allem im Typhus abdominalis, ein besonderer dia- und prognostischer Werth beigemessen. In Wirklichkeit gibt es eine für die verschiedenen Stadien speciell des Typhus immer wiederkehrende Beschaffenheit des Zungenbelages nicht. In allen Stadien des Decursus ist vielmehr das Aussehen verschieden und selbst bei demselben Kranken in demselben Stadium wechselnd. Auch mit dem Allgemeinbefinden und der Fieberhöhe geht die Beschaffenheit der Zunge nicht strenge parallel. Ein absoluter Massstab für die Beschaffenheit des Sensorium ist der trockene Zungenbelag ebenfalls nicht. Die Reinigung der Zunge erfolgt endlich auch nicht immer, wenn die Temperatur fällt, das Allgemeinbefinden sich bereits hebt. Bei Pneumonie, Pleuritis,

Phthisis, Erysipel, Gastroenteritis, Nephritis kann man dieselben Belagsformen wiederfinden, wie bei Typhus. Hinsichtlich der Magendarmaffectionen neigt Riegel der Annahme zu, dass bei saurer Dyspepsie die Zunge rein auszusehen pflegt, bei Anacidität der Belag dicker wird: sicher muss sich aber auch diese Regel viele Ausnahmen gefallen lassen.

\* \* \*

Hinsichtlich der Topographie der Lymphdrüsen, welche bei den in der Folge abzuhandelnden pathologischen Processen zunächst in Mitleidenschaft kommen, genügt es anzuführen:

1. Die Gruppe der Glandulae submaxillares, 8—10 Lymphknoten, welche zwischen Parotis und Submaxillaris liegen, zum Theile auf dieser letzteren und an der Innenfläche des Unterkiefers, bisweilen bis fast zur Mittellinie reichend. (Für die äussere Nase, Wangen, Lippen, das Kinn, das Zahnfleisch des Unterkiefers, den Boden der Mundhöhle, die Speicheldrüsen.)

2. Die Gruppe der Gl. faciales superficiales, 2—4 an Zahl, liegen auf und in der Substanz der Parotis.

3. Die Gruppe (spärlich) auf dem M. splenius capitis. (Für einen Theil der Lymphgefässe des Gaumens und des Pharynx.)

4. Die Gruppe der Gl. cervicales profundae auf den grossen Gefässen des Halses. (Unter Anderem für die Lymphe vom Rachen und der Zunge.)

Aus physiologischen Gesichtspunkten betrachtet, ist die Mundrachenhöhle (Cavum bucco-pharyngeale) die Eingangspforte für das Speiserohr, sie hat gewisse Beziehungen zum Respirationprocess und besitzt eine wichtige Bedeutung für die Stimm- und Sprachbildung.

An der Function der Nahrungsaufnahme theilnehmen sich die Bewegungsorgane der Mundhöhle und ihrer Umgebung und gewisse sensible Factoren der inneren Auskleidung dieser Höhle.

Die einschlägigen Bewegungsvorgänge betreffen das Zerkleinern, das Kauen und das Schlingen der Speisen. Da die Krankheiten der Mundrachenhöhle zu den Kaumuskeln und deren Nerven, abgesehen von der Zunge, beziehungsweise dem N. hypoglossus, nur indirecte Beziehungen haben, ist in dieser Darstellung blos auf den Schlingact oben (bei Besprechung der Verrichtung der Zunge und des Gaumens) eingegangen worden.

\* \* \*

Die Empfindungen der Mundhöhle, welche nähere oder entferntere Beziehungen zur Nahrungsaufnahme besitzen oder auch unabhängig davon Bedeutung haben, kommen den Zähnen, der Lippen- und Wangenschleimhaut, dem harten und weichen Gaumen und der Zunge zu.

Zunächst besitzt die Zunge eine Tast- und Schmerzempfindung. Sie vermag sich durch Palpiren über die Form etc. eines Gegenstandes zu unterrichten: Druck-, Tem-

peratur- und Ortswahrnehmungen sind unmittelbar damit verknüpft. Besonders hoch entwickelt ist der Ortssinn der Zunge. Nach E. H. Weber ist der Ortssinn besonders der Zungenspitze doppelt so gross als derjenige der Volarseite des letzten Fingergliedes. Vermittelt wird diese Empfindung durch eigenthümliche sensible Endorgane, die Tastpapillen, welche senkrecht in der Zungenschleimhaut stehen und in welchen feinste Zweige der Tastnerven endigen. Der hier in Betracht kommende Nerv ist der R. lingualis des dritten Trigeminusastes. Als Empfindungsnerv des Zungengrundes kommt vermuthlich der N. glossopharyngeus (mit) in Betracht.

Berührt man mit einer Nadelspitze irgend einen anderen Punkt der Mund- und Wangenschleimhaut, des harten und weichen Gaumens, so erkennt man nicht nur, dass alle diese Regionen schmerzempfindend sind, sondern an allen diesen Partien können wir auch mit einer gewissen Genauigkeit den berührten (schmerzhaft gereizten) Ort localisiren. Auch die Temperaturwahrnehmung ist vorhanden. Unsere einschlägigen Erfahrungen gestatten allerdings kaum, diese Empfindlichkeit mit derjenigen der Haut bestimmt zu vergleichen.

Schon die normalen Zähne besitzen Schmerzempfindung, besonders auf starke Wärme- und Kältereize (z. B. ungeschicktes Essen von »Gefrorenem«). Wird die Zahnpulpa entzündet, tritt an den Zähnen die Schmerzempfindung noch viel prägnanter auf. Berührt man die normalen Zähne am Schmelz mit einer Sonde, dass eine nur geringe Erschütterung des Zahnes zu Stande kommt, wird dies nicht bloß überhaupt wahrgenommen, sondern auch ziemlich richtig localisirt. Das freigelegte Dentin ist aber auch ohne alle Erschütterung gegen die leiseste Berührung empfindlich. Die für diese Leistungen in Betracht kommenden Nerven sind gleichfalls der Trigeminus (und der Nervus glossopharyngeus).

Dass wir durch die Empfindungen der Mundhöhle auch beständig die Art und die Grösse der Bewegungen, die wir in derselben willkürlich einleiten, controliren, braucht kaum speciell betont zu werden.

Auch eine Reihe von wichtigen Reflexen sind von der Mundhöhle her auslösbar. Von diesen haben theils eine feste Form angenommen, theils sind besonders wichtig die folgenden: 1. Der Kaureflex; 2. der Schluckreflex; 3. der experimentelle Pharynxreflex (bei Berührung des Rachens treten Contractionen der Muskeln desselben auf); 4. der Brechreflex (N. glossopharyngeus, »Brech«-Centrum, N. phrenicus, N. vagus); 5. der Hustenreflex (N. laryngeus sup., motorische Nerven der Expirationsmuskeln).

\* \* \*

Der Hauptsitz des Geschmacksorgans ist die Gegend der Papillae circumvallatae und der Papilla foliata. Schmeckend sind ferner die Zungenspitze (oben, vorne) und der Zungenrücken, und zwar mehr gegen die Ränder der Zunge. Endlich wird auch noch die vordere Fläche des Gaumensegels in grösserer oder kleinerer Ausdehnung, die vorderen Gaumenbögen (die hintere Rachenwand, der vordere Theil der Epiglottis), von Vielen als geschmacksempfindend angenommen.

Das wesentliche Ergebniss der insbesondere von Urbantschitsch und Kiesow unternommenen Begrenzungsversuche des Geschmacksfeldes ist also, dass der Geschmacksfunction vor Allem jener Theil der Mund-

(besonders der Zungen-) Schleimhaut dient, welche mit den directen Ausstrahlungen des Ramus lingualis nervi glossopharyngei versehen ist. Das Ausbreitungsgebiet dieses Nerven sind bekanntlich die hinteren Theile der Zunge, der Gaumen und die obersten Antheile des Schlundes. Als Geschmacksnerven der Spitze und der vorderen Partien der Zunge müssen — gerade auf Grund pathologischer Beobachtungen — Lingualisfasern angesehen werden, die zunächst aus der Chorda tympani stammen. Es ist eine bekannte neurologische Streitfrage, ob nicht auch diese letzteren Nervenfasern in letzter Linie aus dem Glossopharyngeus herühren? Wo die physiologische Untersuchung überhaupt Geschmacksfähigkeit nachgewiesen hat, wurden im geschichteten Schleimhautepithel aus spindelförmigen (Epithel-) Zellen und eigenartigen Nervenzellen (Geschmackszellen) zusammengesetzte knospenähnliche Bildungen (Schmeckbecher) aufgefunden. Dies gilt für die Papillae circumvallatae, für die Papillae fungiformes, die Papilla foliata, für die hintersten Abschnitte des Zungenrückens, den weichen Gaumen, die Epiglottis.

Die Geschmacksknospen besitzen eine Form, welche einem Glasbolben mit kurzem Halse verglichen worden ist. Der untere Theil ruht auf dem Bindegewebe der Schleimhaut, der Körper wird von den Epithelzellen umgeben. Jeder Schmeckbecher mündet mit einer sehr feinen Oeffnung (Porus) in die Epitheloberfläche. Die neben den metamorphosirten Epithel- oder Deckzellen in den Geschmacksknospen enthaltenen Geschmackszellen sind es, an welche die Nerven herantreten, um mittelst Endbäumchen an der Oberfläche derselben zu enden. Die Geschmackszellen werden als Nervenzellen mit kurzen Fortsätzen angesehen, und dieselben stellen dann die erste in der Kette der Neuronen vor, durch welche Peripherie und Centrum verbunden sind. Das Centrum des zweiten Neuron käme folgerichtig in die Zellen des Glossopharyngeus- (beziehungsweise des Trigemimus-) Kernes zu verlegen. Der Fortsatz dieser Zellen wäre getheilt anzunehmen in die zwei Querschenkel eines T, von welchen der eine der Peripherie sich zuwendet, der andere ins Gehirn gelangt, um sich dort an weitere Neuronen der einschlägigen Kette anzugliedern.

Schon Brühl und Kölliker hatten bemerkt, dass die kleinen Drüsen in der Nähe der Papillae vallatae und foliatae von den übrigen sogenannten Zungenschleimdrüsen sich durch ihre bei auffallendem Licht weisse Farbe und dunkle Körnung der Drüsenzellen unterscheiden. v. Ebner hat dann bei gewissen Thieren und auch beim Menschen besonders wichtige und einschlägige Beobachtungen gemacht. Er stellte dieselben den serösen Drüsen Heidenhain's an die Seite, weil sie kein mucinhaltiges, sondern ein dünnes, klares, wässriges Secret liefern. Ferner wies er nach, dass diese serösen Drüsen der Zunge sich ausschliesslich um die Papillae vallatae und foliatae finden. Sie münden daselbst meist im Grunde der Gräben um die Papillen und Leisten in der Nähe der Schmeckbecher, niemals jedoch unmittelbar zwischen diesen selbst. v. Ebner zieht hieraus den berechtigten Schluss, dass diese Drüsen einen fördernden

Einfluss auf die Geschmacksempfindung äussern, indem ihr dünnes Secret jedenfalls geeigneter sei, schmeckende Stoffe zu lösen und auch wieder von den Schmeckbechern fortzuspülen, als das zähe Secret der Schleimdrüsen. Dass sich Schmeckbecher auch noch an anderen Stellen finden, thut dieser Hypothese keinen Eintrag.

Wichtig scheint es zu bemerken, dass der neunte Gehirnnerv (und ebenso der Trigemini) ausser den Geschmacksfasern auch solche von ganz anderer Function, besonders Gefühlsfasern führt, deren Ausbreitungsbezirk mit dem Geschmacksfelde zusammenfällt. Das Geschmacksfeld empfängt dadurch die Fähigkeit, auch Tast-, Temperatur- und schmerzhaftige Reize zu percipiren.

Die schon berührte, theilweise noch strittige Frage, ob die in der Chorda tympani enthaltenen, dem N. lingualis trigemini zugemischten Geschmacksfasern für die vorderen Zungenabschnitte das Centralorgan auch wirklich auf den Bahnen des N. quintus erreichen oder schliesslich gleichfalls mit dem Glossopharyngeus gehen, werde ich hier nicht definitiv zu entscheiden versuchen. Anatomisch scheint allerdings die Annahme einer Ueberleitung von Geschmackseindrücken auf den Trigemini-verlauf nicht nothwendig, da der Glossopharyngeus genügend Verbindungen mit dem N. facialis besitzt. Aus klinischen Gründen, und solche werden hier vor Allem gehört werden müssen, kann jedoch nicht einfach zugestanden werden, dass die Chordageschmacksfasern entsprechend der Lehre von der sogenannten Einheit der Geschmacksfasern ausschliesslich zuletzt im Glossopharyngeus verlaufen. Denn bisher ist wiederholt in Fällen von Affection des Trigemini-stammes an der Schädelbasis, beziehungsweise nach Resection des Quintus und Zerstörung des Ganglion Gasseri, Geschmacksanästhesie der vorderen Zungenhälfte festgestellt worden. Der fragliche Weg der Geschmacksfasern in solchen Fällen dürfte, da bei Läsion der Chorda dieselbe Geschmacksstörung resultirt wie bei Lingualisdurchtrennung, folgender sein: Chorda, N. facialis, N. petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum, Ram. II trigemini (Erb, Bernhardt). Vielleicht auch, wenigstens bei manchen Individuen: Chorda, N. facialis, N. petrosus superficialis minor, Ganglion oticum, Ramus III des Quintus. Hinsichtlich des Verlaufes der Geschmacksfasern in der Facialisbahn ist festgestellt, dass Läsionen des Facialis zwischen Chordaabgang und Ganglion geniculi die Geschmacksempfindung in der vorderen Zungenpartie vernichten. Facialislähmungen, die (am Foramen stylomastoideum beziehungsweise) peripherwärts davon ihren localisirten Grund haben, verursachen kaum je Geschmacksstörung. Basallähmungen des Facialis verlaufen auch ohne Geschmacksstörung.

Darüber, dass, wie später noch näher auszuführen sein wird, Erkrankungen der Paukenhöhle Störung der Geschmacks- (und Gefühls-) Empfindungen bedingen, erhalten wir von Seiten der Anatomie vollkommen

klare Auskunft. Ausser der Chorda tympani befindet sich in der Paukenhöhle das sogenannte Paukengeflecht, eine Verbindung des N. Jacobsohnii (Ram. auricularis N. glossopharyngei), des N. petrosus superficialis minor, einiger Zweige des carotischen Sympathicusgeflechtes und des N. facialis. Von diesen Communicationen interessirt uns hier zumeist diejenige des neunten Gehirnnerven mit dem Trigenus (Ggl. petrosus und Ggl. oticum). Diese macht es verständlich, dass von der Paukenhöhle aus wegen der dort vorfindlichen Geschmacks- und Tastnerven nicht bloss der Chorda, sondern auch dem Plexus tympanicus entsprechende Störungen im Gebiete sowohl des N. lingualis als im Glossopharyngeusbereiche resultiren. Physiologisch und pathologisch ist hier lange Zeit mehr der Chorda tympani als dem Paukengeflecht Interesse zugewendet worden. Wir werden später noch sehen, dass auch das letztere wesentlich mit in Betracht kommt.

Die physiologischen Reize für das Geschmacksorgan sind gelöste (flüssige) Stoffe, welche die Geschmackszellen erregen, indem sie in denselben bestimmte chemische Aenderungen hervorrufen. Auch die bei elektrischer Reizung der Zunge entstehenden Geschmacksempfindungen beruhen nicht etwa auf der Bildung von Säure und Alkali durch Electrolyse (Mundflüssigkeit) sondern kommen durch einen (inadäquaten) Reiz auf das Geschmacksorgan, vermuthlich gleichfalls durch Erregung der nervösen Endapparate, zu Stande. Der constante Strom verursacht am positiven Pole sauren, am negativen laugenhaften Geschmack. Inductionsströme von mässiger Stärke sollen keine Geschmacksempfindung auslösen, erst bei stärkeren solchen tritt Geschmack, und zwar saurer, auf.

Die Aufstellung verschiedener und bestimmter Typen der Geschmacksempfindung ist mit Schwierigkeiten verknüpft, weil Manches, was für gewöhnlich als Geschmacksempfindung gilt, wirklich theils mit vom Gefühl, theils vom Geruch abhängt. Wenn nun auch durch Zuhalten der Nase die Geruchsempfindungen vom Geschmack grösstentheils getrennt werden können, ist es doch weit schwieriger, die Gefühlsperceptionen zu eliminiren. Die moderne Physiologie stellt vier Haupttypen des Geschmacks: süss, bitter, salzig und sauer, auf. Die Reinheit der zwei letztgenannten Arten, beziehungsweise ihre Unabhängigkeit von der Gefühlsempfindung ist mehrfach angezweifelt worden, gilt aber nunmehr als erwiesen. Das Herbe, das Adstringirende, das Laugenhafte und der Metallgeschmack sind nicht einfache Schmeckempfindungen, sondern eine Mischung von Gefühlswahrnehmungen in Begleitung einer oder mehrerer der Geschmacksempfindungen in wechselnder Stärke. Die Empfindung des Ekels, die früher gleichfalls als gustatorische Sensation gedeutet wurde, gilt jetzt als Gemeingefühl. Der »fade« Geschmack wird als Abwesenheit einer Geschmackswahrnehmung, wo eine solche erwartet oder gefordert wird.

ausgelegt (destillirtes Wasser: Fehlen der  $\text{CO}_2$ ). Die genannten vier reinen Geschmacksempfindungen in verschiedene Unterarten abzutheilen, geht nicht an, ebenso wie ein continuirlicher Uebergang von einer Geschmacksart in die andere unmöglich ist. Es handelt sich hier also nicht um Qualitäten, sondern um Modalitäten desselben Sinnes. Man kann durch Mischung von verschieden schmeckenden Flüssigkeiten, z. B. salzigen und sauren, selbstredend unter der Voraussetzung, dass chemische Aenderungen im Gemische nicht resultiren, weder einen wirklich neuen Geschmack, noch Geschmacklosigkeit erzielen. Die Verwendung von Corrigentien zu übel-schmeckenden Arzneien hebt nicht die Qualität der Empfindung auf, sondern ändert blos den sogenannten Gefühlston, d. h. die Eigenschaft, unangenehm zu sein. Das Corrigens braucht dabei nicht einmal auf dasselbe Sinnesorgan zu wirken.

Das Vorherrschen der einen oder der anderen Qualität auf den verschiedenen Schmeckflächen ist nunmehr eine festgestellte Thatsache. Süßschmeckende Substanzen werden an der Spitze, sauerschmeckende am Rande, bitterschmeckende am Grunde der Zunge besonders fein geschmeckt. Salzig schmeckende Substanzen werden an der Spitze und dem Rande gleich, aber hier feiner als am Zungengrunde geschmeckt. Dieser Umstand macht es schon wahrscheinlich, dass die bezeichneten Modalitäten an viererlei specifisch verschiedene Faserarten geknüpft sind. Oehrwall hat in der That gefunden, dass einzelne der Papillae fungiformes auf Zucker, Chinin und Weinsäure reagirten, andere dagegen nur auf zwei dieser Substanzen, wieder andere blos auf Zucker oder Weinsäure oder Kochsalz ausschliesslich reagirten. Ferner weisen die Wirkungen des Cocain und der Gymnemasäure auch darauf hin, dass es besondere Geschmacksnerven sind, welche die Empfindung des Süß, Bitter, Sauer und Salzig vermitteln. (2%ige Cocainlösung verursacht zuerst Aufhebung des Bittern, dann auch des Süßen und Salzigen; 2%ige Gymnemasäure vernichtet den Geschmack für Süßes und für Bitteres, und zwar während mehr als einer Stunde.)

Die Reizschwelle, welcher die Schärfe des Geschmacks umgekehrt proportional zu rechnen ist, wird gemessen durch den Procentgehalt an solchen (aufgepinselten) Lösungen, die gerade noch geschmeckt werden. Die Reactionszeit einer Geschmacksempfindung wurde für Kochsalz, Zucker und Chinin etwa zu 0.5 Secunden bestimmt. Für Gefühls- (und Temperatur-) Wahrnehmungen ist auf der Zunge die Reactionszeit auffallend kürzer als für den Geschmackssinn.

Noch einige Worte über das schon erwähnte gustatorische Riechen. Reize, welche Geruch und Geschmack zugleich hervorrufen, sind speciell in Speise und Trank sehr gewöhnlich. Der Laie weiss natürlich nicht, wie viele von seinen vermeintlichen feinschmeckerigen Erfah-

rungen vorwiegend dem Geruche angehören. Dass fast Alles, was den Gourmand erfreut, nicht geschmeckt, sondern gerochen wird, überrascht vielleicht nicht so sehr, wie die Thatsache, dass verschiedene »gekostete« Säuren (Essig-, Salz-, Salpeter-, Phosphorsäure) nicht, wie man denken sollte, mit dem Geschmack, sondern ebenfalls durch den Geruch unterschieden werden.

Die klinische Untersuchung, indem sie vorwiegend das einseitig neurologische Moment berücksichtigte, hat bisher leider die physiologischen Thatsachen nur wenig zu verwerthen verstanden. Für die klinischen Zwecke kommt beinahe bloß die Intensität der Geschmacksempfindung in Betracht. Leider eignet sich auch insbesondere das in den Kliniken vertretene Menschenmaterial kaum zu feineren psychophysischen Untersuchungen.

Bei der Geschmacksprüfung wird zunächst die betreffende Lösung mittelst eines feinen Haarpinsels in geringer Quantität auf möglichst umschriebene Stellen aufgetragen. Es ist dabei natürlich darauf Rücksicht zu nehmen, dass die süß, bitter u. s. w. schmeckende Flüssigkeit auch auf eine für die betreffende Qualität prägnant empfindliche Partie der Mucosa gelangt. Die Versuchsperson hält, so lange der Geschmackseindruck dauert, den Mund offen, die Zunge vorgestreckt. In die Hand bekommt der Patient einen Zettel, welcher die nöthigen Schlagworte enthält, damit Sprechen ganz vermieden wird. Durch wiederholtes Ausspülen des Mundes wird Beeinflussung durch den jeweiligen Nachgeschmack hintangehalten. Um die Gegend der Papillae circumvallatae zu prüfen, wird die Zunge mittelst Spatels niedergedrückt. Selbstverständlich ist auch darauf zu achten, dass die hinteren Zungenabschnitte nicht mit anderen Partien der Mundhöhle (Uvula, Arcus palatoglossus, hintere Rachenwand) in Berührung gerathen. Auch sind Schluckbewegungen zu vermeiden.

Will man besondere Erfahrungen sammeln über die nöthige Quantität des wirksamen Körpers, über die Reactionszeit, Dauer der Nachempfindung etc., wird es sich empfehlen, nachdem die vorstehend skizzirte Prüfungsart absolvirt ist, bestimmte Volume der Lösung in den Mund zu bringen. Ich empfehle hiezu das Camerer'sche Verfahren (30 cm<sup>3</sup> Chininlösung werden in den Mund genommen). Die nöthigen Grenzwerte kann man aus den anatomisch-physiologischen Tabellen H. Vierordt's entnehmen. Die Dicke des Zungenbelags und etwa vorhandene Xerostomie müsste natürlich mit in Rücksicht gezogen werden.

\* \* \*

Ueber die Betheiligung der Mundrachenhöhle an der Stimm- und Sprachbildung wurden an passendem Orte bereits einige Bemerkungen

gemacht. Es erübrigt blos, die Inanspruchnahme des Cavum bucco-pharyngeale durch den Athemprocess kurz zu erwägen.

Bei der gewöhnlichen Nasenathmung erscheint (bei geschlossenem Kiefer) die Mundhöhle sowohl nach aussen als gegen den Rachenraum luftdicht abgeschlossen. Die Zunge füllt vollständig das Cavum oris aus und legt sich der Wandung desselben und den Zähnen an (der Zungenrücken an den harten Gaumen, der Zungenrund an das Gaumensegel und an die vorderen Gaumenbögen). Die untere Zungenfläche breitet sich auf dem Mundhöhlenboden aus (den Sulcus alveolo-lingualis ausfüllend), und der Zungenrand drückt sich an die Alveolarfortsätze und an die Zahnreihen an. Experimentell hat Donders den hermetischen Abschluss der Mundhöhle bei der Nasenathmung festgestellt. Zuckerkandl schlägt ein einfacheres Verfahren vor. Wenn man bei Nasenathmung die Mundhöhle in typischer Weise geschlossen hält und dann auch noch die Nasenöffnungen verschliesst, endlich die Lippen von den Zahnfortsätzen abhebt und Luft in die Mundhöhle einzusaugen versucht, so misslingt dies ebenso wie der Versuch, Luft in entgegengesetzter Richtung aus der Rachen- in die Mundhöhle zu treiben.

Blickt man bei weit aufgesperrem Munde in einen Spiegel, so sieht man gleichfalls, dass die Mundhöhle hiebei von der Rachenhöhle abgeschlossen wird: weicher Gaumen und Zungenwurzel legen sich aneinander. Lässt man darauf Luft durch den Mund ein- und austreten, so senkt sich die Zungenwurzel und hebt sich der weiche Gaumen, und es entsteht wiederum ein sichtbarer Durchgang. Athmet man gleichzeitig durch Mund und Nase, bleibt dort nur eine kleine Oeffnung.

Beim sogenannten Schnarchen kann die In- und Expiration durch Mund und durch Nase erfolgen. Das Zäpfchen zittert das einemal gegen die hintere Pharynxwand, das anderemal gegen die Zungenwurzel.

Die beständige Athmung durch den Mund ist pathologisch und kann dann beobachtet werden, wenn der normale Respirationsmodus durch die Nase in Folge irgend welcher Behinderung gestört ist. Diese pathologische Form der Athmung wurde lange Zeit gar nicht beachtet und höchstens als üble Angewohnheit hingestellt. Es ist dies hiedurch leicht erklärlich, dass die Mundathmung meist ein Uebel des Kindesalters ist und ihre Folgen weder bekannt noch erklärt waren. Individuen, mit diesem Gebrechen behaftet, suchten erst mit einem Folgezustande dieses Leidens ärztliche Hilfe. Jedoch auch die Aerzte erkannten die Ursachen des Uebels nicht, behandelten einfach dessen secundäre Symptome und schenken der Mundathmung gar keine Aufmerksamkeit. Erst 1865 studirte A. Honsell in der Freiburger Gebäranstalt die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung an einer grossen Zahl von Säuglingen. Er fand nun, dass bei der übergrossen Mehrzahl von Kindern der Mund

bei ruhigem Athmen constant geschlossen gehalten wurde, wenn er aber offen stand, die Zunge in ihrer ganzen Breite dem Gaumen anlag und im Munde sichtbare Luftblasen ebensowenig bewegt wurden, wie eine vor den Mund gehaltene feine Feder. Er erkannte deshalb, dass der natürliche Weg der Respirationsluft die Nase und dieser Athmungsmodus der angeborene sei. Erst in der jüngsten Zeit lenkte Guye in Amsterdam in gebührender Weise die Aufmerksamkeit auf die Nachtheile der Mundathmung und in den eingehenden und erschöpfenden Monographien von Th. Aschenbrandt, R. Kayser und E. Bloch fand dieser pathologische Typus genügende Würdigung.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Frage, ob die Mundathmung wirklich ein pathologischer Modus der Respiration und ob dieselbe der Nasenathmung nicht völlig gleichberechtigt ist. Hier geben die Beobachtungen Honsell's befriedigenden Aufschluss. Wie schon erwähnt, konnte er bei Säuglingen den nasalen Typus fast immer beobachten. Schloss er tief schlafenden Kindern die Nase, so wurden sie bald unruhig und begannen nach 5 bis 25 Secunden zu schreien, ohne jedoch in der Regel vorher mit dem Munde geathmet zu haben. Dieses Schreien ist aber der Ausdruck des Unbehagens über die gestörte Athmung und des hiedurch eintretenden Luftmangels. An das Schreien schliesst sich bei geöffnetem Munde und erhobenem, vom Zungen Grunde entfernten weichen Gaumen eine rasche Einathmung. Nach einer öfter eintretenden Behinderung der nasalen Athmung, welche auch bei Gesunden für kurze Zeiträume durch äussere Umstände leicht herbeigeführt werden kann, sowie durch die später eingeübten ausgiebigeren Bewegungen des Unterkiefers und der Zunge beim Kauen und Sprechen lernt dann das Kind den Gebrauch der Mundathmung, welche nunmehr in leichter und rascher Weise reflectorisch eintreten kann. Deshalb bereitet in späteren Lebensperioden die insufficente Nasenathmung keine so grossen Schwierigkeiten mehr und die Mundathmung tritt vicarierend ein. Ein fernerer Beweis, dass die Nasenathmung der normale Modus ist, liegt auch in dem Abschlusse der Mundhöhle bei gewöhnlicher Athmung. Die Schliessung des Mundes bei ruhigem Athmen ist keineswegs activ, sondern erfolgt durch einen selbstthätigen Mechanismus. Die Ruhelage des Unterkiefers wird durch das antagonistische Gleichgewicht der hier in Frage kommenden Musculatur dann erreicht, wenn nur ein geringer Zwischenraum zwischen den beiden Zahnreihen besteht. In diesen Spalt drängen sich die Zungenränder von innen und die Lippen und die Wangenschleimhaut von aussen. Die geringe Luftmenge, welche sich in der Mundhöhle befindet, wird aspirirt und der nun einwirkende äussere Luftdruck presst die Wangen und Lippen an die Zähne, die Zunge an den Gaumen und das Gaumensegel mit dem Zäpfchen an den Zungengrund. Es wird somit der Schluss der Mundhöhle allseitig durch den blossen Luftdruck continuirlich aufrechterhalten, weshalb im normalen Zustande bei Körperruhe die Nasenathmung allein die Respiration durch den Mund aufhebt.

Der normale Weg des inspirirten Luftstromes bei der gewöhnlichen Athmung durch die Nase verläuft in einem Bogen, dessen Ende am hinteren Ausgang der Nasenhöhlen, in den Choanen, meist nicht völlig bis zum Nasenboden reicht. Der grösste Theil der Einathmungsluft streicht zwischen dem unteren Theile der Nasenscheidewand und der oberen und vorderen Fläche der unteren und der basalen Fläche der mittleren Nasenmuschel hindureh. Dieser Weg ist hauptsächlich durch die Untersuchungen von E. Paulsen und R. Kayser genau festgestellt worden. Die Veränderungen, welche die Athmungsluft auf diesem Wege erleidet, wurden durch Aschen-

brandt, Kayser und Bloch sorgfältig untersucht. Fasst man die wesentlichen Beobachtungen von Bloch zusammen, so ergibt sich, dass die Luft in der Nase eine erhebliche Erwärmung erfährt, bis fast zu zwei Dritttheilen mit Wasserdampf gesättigt und zum grossen Theile von körperlichen Verunreinigungen befreit wird.

Die weitere Frage, ob die Mundathmung dasselbe leisten könne, wie die Nasenathmung, wird von den Autoren übereinstimmend verneint. Bloch nimmt in diesem Falle den entschiedensten Standpunkt ein und behauptet, gestützt auf seine Versuche, dass der Mund absolut ausser Stande ist, in Rücksicht auf die Erwärmung der Einathmungsluft die Nase zu ersetzen. Dadurch aber, dass die Erwärmung der inspirirten Luft eine geringere ist, wird es auch unmöglich, dass sie sich in gleicher Weise mit Wasser sättigt, wie dies in der Nase geschieht. Aschenbrandt und Kayser beweisen zwar in überzeugender Weise, dass die Nasen- und Mundathmung gleiche Erwärmung und Durchfeuchtung der Athmungsluft bewirken, geben aber doch zu, dass die Mundhöhle nicht ohneweiters als Athmungsweg geeignet ist, und wenn dieser Weg ausschliesslich und andauernd eingehalten wird, es nur auf Kosten der gesunden Beschaffenheit der Schleimhaut der Mundhöhle und des Halses geschehen kann. Denn nach Untersuchungen von A. Heidenhain, Rossbach und Aschenbrandt besitzt die Nasenschleimhaut die Fähigkeit, ein wasserhelles, leicht flüssiges Secret von sehr geringem Gehalte an festen Bestandtheilen, wodurch bei Wasserverdunstung die Bildung eines Niederschlages, einer eintrocknenden Kruste vermieden wird, in continuirlicher und genügender Menge zu secerniren. Diese Fähigkeit fehlt der Mundhöhlenschleimhaut, sie ist auf Abgabe einer so bedeutenden Feuchtigkeitsmenge nicht eingerichtet, sie trocknet bei längerem Durchstreichen von Luft aus, es entsteht das lästige Trockenheitsgefühl im Halse und eventuell schwerere Folgezustände. Die dritte wichtige Athmungsfunktion der Nase besteht in der Abhaltung körperlicher Verunreinigungen der Einathmungsluft von den tieferen Theilen der Athmungsorgane. Eine vollkommene Befreiung der Inspirationsluft selbst nur von größerem Staube wird durch die Nase allerdings nicht erzielt; sie ist nur ein unvollkommenes Staubfilter, denn auch auf der hinteren Rachenwand wird ein Theil des Staubes niedergeschlagen, wenn die in dem Luftstrom suspendirten körperlichen Theilehen unter Beibehaltung ihrer Fluglinie aus den Choanen die gegenüberliegende feuchte Schleimhaut des Nasenrachenraumes treffen. Auch die Trachealschleimhaut hält noch einen allerdings verschwindend kleinen Procentsatz des eingeathmeten Staubes zurück. In viel unvollkommenerer Weise als auf dem eben beschriebenen Wege aber werden bei der Athmung durch den Mund Staubtheilehen zurückgehalten. Ein weiterer Vortheil der Nasenathmung ist der nasale Athmereflex, welcher Stillstand der Athmung erzeugt, sobald ein starker Reiz die Schleimhaut der Nase bei der Inspiration trifft, wodurch ein Schutz der Athmungsorgane hergestellt, und das Eindringen schädlicher Stoffe, so z. B. Staub, Rauch, chemischer Verunreinigungen der Luft in die Athmungswege verhindert wird. Ferner ist in der Nase auch noch der Sitz eines feineren Schutzapparates, nämlich des Geruehssinnes, welcher ebenfalls geeignet ist, schädliche Verunreinigungen der Athemluft zur Wahrnehmung zu bringen. Aus allen diesen Gründen ist man berechtigt, die Mundathmung als einen pathologischen Typus anzusehen und die Nase als den einzig natürlichen Weg der Respirationsluft zu bezeichnen.

Der Satz, dass die Mundathmung nur dann eintritt, wenn der normale Weg der Athmungsluft durch die Nase verlegt ist, wird nur wenig Ausnahmen erleiden. So kann man in der Agone, in komatösen Zuständen, im Ausdrucke lähmenden Entsetzens eine Form der Mundathmung beobachten, welche durch Verschwinden des natürlichen Muskeltonus bedingt wird. Ausserdem kennt man die senile Form der Mundathmung bei schlafenden zahnlosen Greisen. Durch die fehlenden Zähne verlieren

die Lippen den gewohnten Halt, durch Erschlaffung der Musculatur sinkt der Unterkiefer und mit diesem die Zunge herab, das Gaumensegel und häufig auch die des natürlichen Tonus entbehrenden Lippen gerathen durch den Luftstrom der Athmung in schwingende Bewegung. Auch bei Affecten, im Zustande des Erstaunens, der Ueberaschung oder des Erschreckens wird der Mund häufig weit geöffnet, die Zunge löst sich vom Gaumen und es tritt bis zum Abklingen der Erregung Mundathmung ein. Die Erklärung hiefür könnte man in einer unter dem Einfluss seelischer Erregung eintretenden Muskelstarre suchen.

Bloch theilt die Insufficienz der Nasenathmung als bedingende Ursache der Mundathmung in eine absolute und relative ein, je nachdem der Verschluss des obersten Luftweges ein vollkommener oder nur bei grösserem Luftbedürfniss eintretender ist. Dieses Hinderniss für die Luftdurchgängigkeit hat meistens seinen Sitz in der Nase oder deren nächsten Umgebung, doch kann auch vielleicht in seltenen Fällen ein entfernterer Theil das Hinderniss bewirken.

Die häufigsten Ursachen sind Neubildungen und Katarrhe. Die Geschwülste können ihren Ursprung an den verschiedensten Stellen haben. So können umschriebene Geschwülste mannigfacher Art, vom vorderen Theile des Septum, vom Nasenboden oder den Nasenflügeln ausgehend, den Naseneingang mehr oder minder verschliessen. Innerhalb der Nase ist die grosse Anzahl von Neoplasmen, welche gewöhnlich unter dem Titel von Nasenpolypen zusammengefasst werden, eine häufige Ursache für Verlegung der Nasenhöhle. Neben diesen meist gutartigen Geschwülsten können auch in selteneren Fällen maligne Tumoren auftreten. Im Nasenrachenraum bilden die adenoiden Vegetationen die vorherrschende Ursache. Theils vom Rachendach ausgehend, verschliessen sie die Choanen direct, oder sie streben, von der hinteren Rachenwand hervorragend, gegen das Gaumensegel, oder aber sie nehmen ihren Ursprung vom Velum molle und behindern den Luftstrom durch die Nase völlig oder zum Theil. Diese adenoiden Wucherungen, welche nichts anderes als Hyperplasien der Rachentonsille und des benachbarten adenoiden Gewebes sind, bilden die häufigste Ursache der insufficenten Nasenathmung im kindlichen Alter. Trotz des häufigen Schwindens dieser Vegetationen, welche im späteren Lebensalter, gewöhnlich zur Zeit der zweiten Dentition, eintritt, bleiben dann aber die Mundathmung und die vielfachen Störungen der Nasenschleimhaut zurück. Auch im Nasenrachenraum behindern, allerdings in relativ seltenen Fällen, Polypen und maligne Tumoren die Nasenathmung. Temporäre Beeinträchtigung des Nasenluftweges erzeugen retropharyngeale Abscesse und Cysten des Rachendaches. Unter den Entzündungen nehmen die chronischen Katarrhe die wichtigste Stelle ein, nachdem acute Erkrankungen (acute katarrhalische Koryza, Diphtherie und croupöse Entzündung der Nase) nur einen temporären Einfluss nehmen, welcher grösstentheils mit der Entzündung selbst verschwindet. Vorzüglich ist es die untere Nasenmuschel, deren Schleimhauferkrankung den Athmungsluftstrom auf seinem naturgemässen Weg behindern muss, während die mittlere Muschel nur in seltenen Fällen eine Insufficienz erzeugen kann. Die Volumzunahme der Muschelschleimhaut trennt Hack in eine vasomotorische und eine chronische katarrhalische Schwellung. Insbesondere die letztere, als Folge einer chronisch hyperplastischen Rhinitis, wird durch Bindegewebsneubildung eine hauptsächliche Ursache der Mundathmung. Die Schleimhautschwellungen, sowohl die acuten als die chronischen, danken ihre Entstehung theils localen Einflüssen, theils entfernteren pathologischen Zuständen. Zu der letzteren Art von Ursachen können alle Zustände, welche Stauungen in den Nasenschleimhäuten erzeugen, gerechnet werden. Es sind dies insbesondere die verschiedenen Formen von chronischen Herz- und Nierenkrankheiten, habituelle Verstopfung, prämenstruale oder von den Sexualorganen ausgehende reflectorische Congestionen,

ebenso die »Plethora«, welche bei Excessen in Alkohol oder bei reichlichen Mahlzeiten neben mangelnder Bewegung eintritt. Eine diffuse Schwellung der gesammten Nasenschleimhaut wird selten als Ursache einer insuffizienten Nasenathmung beobachtet. Ueber einen einschlägigen Fall von 30 Jahre bestehendem Stockschnupfen mit consecutiver Verdickung sowohl der äusseren Nase als der Schleimhaut der Muscheln und des Septums berichtet Michel. Chronische Nasenkatarrhe mit ihren Folgen können ebenfalls das Lumen des Nasenrachenraumes beschränken. Bildungsanomalien und erworbene Deformitäten der Nase verursachen manehmal auch Insuffizienzen der Nasenathmung. Angeborener oder durch Erkrankungen oder Traumen erzeugter Verschluss der vorderen Naseneingänge behindert den Luftstrom durch dieselben. Das Rhinosklerom kann eine hochgradige Verengung des Naseneinganges erzeugen, ebenso Lupus und Syphilis, wenn dieselben zu Verwachsungen oder zu ausgebreiteten narbigen Schrumpfungen führen. Selbst hochgradige Verbiegungen des Septum können nur relative Insuffizienz bedingen, da die andere Nasenhälfte dafür entsprechend geräumiger wird. Grössere Hindernisse erzeugen starke Ausbiegungen und Verdickungen des Septum nahe am Naseneingange, welche sich bis an die gegenüberliegende Wand der unteren Muschel drängen, so dass selbst die Einführung einer Sonde Schwierigkeiten begegnet. In einigen Fällen finden sich auch auf beiden Seiten der Scheidewand leistenartige Vorsprünge, welche, wenn die gegenüberliegende Muschelwand eine geschwollene Schleimhaut zeigt, die Athemfunction der Nase behindern. Es kann auch bei andauernder Berührung und eventueller Usurirung der beiderseitigen Schleimhautoberflächen zu Verwachsungen kommen. Ein derartiges Ereigniss kann nach ungeschickten Operationen, insbesondere bei Kauterisation, herbeigeführt werden. Am hinteren Septumrande wurden ebenfalls Schleimhautwülste beobachtet, welche ein Athemhinderniss bildeten. Weiterhin können Luxationen des Septums, Schleimhauthämmorrhagien am selben Orte bei Traumen oder nach Infectionskrankheiten, sowie submucöse Abscesse eine relative oder selbst absolute Insuffizienz bedingen. Angeborene oder erworbene (Syphilis), ein- oder doppelseitige Atresien der Choanen sind kein allzu seltener Grund einer behinderten Nasenathmung. Die Syphilis kann durch Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand den Luftstrom durch die Nase absperrn. Hypertrophische Gaumentonsillen, welche so gross werden, dass eine mediale Berührung derselben zu Stande kommt und den weichen Gaumen nach oben drängt, geben bei jugendlichen Individuen sehr häufig Anlass zur Mundathmung. Von Seite der Zunge sind Fälle von parenchymatöser oder phlegmonöser Glossitis bekannt, welche den normalen Athemtypus behinderten. Die dicken Rasen des Soorpilzes können sich sowohl im Mund- als Nasenrachenraum ausbreiten und bei kleinen Kindern die Choanen völlig verstopfen. Fremdkörper verschiedenster Art sind als solche, sowie durch die von ihnen bedingte Schwellung der Schleimhaut, Ursachen meist einseitiger Insuffizienz. Unter dieselben sind auch die raumbeschränkenden, eintrocknenden Secretmassen, losgelöste nekrotische Knochenstücke, Blutgerinnsel nach Traumen, Brandschorfe nach ausgedehnten Aetzungen und endlich Rhinolithen zu zählen. Relative Insuffizienz der Nasenathmung wird durch Hautausschläge, insbesondere Ekzem des Naseneinganges, sowohl durch die Krusten, als auch durch die begleitende Hautinfiltration, erzeugt. In ähnlicher Weise führt die Sykosis narium, wie Moldenhauer, Baumgarten und Schmiegelow zeigten, durch Krustenbildung und Hautanschwellung zu lange währendender Stenose. Ziem veröffentlichte eine Zusammenstellung von Fällen, wo durch Lähmung des Facialis, beziehungsweise durch Muskelatrophie die Nasenflügel erschlafften und durch klappenartige Einziehung bei der Inspiration den Eintritt von Luft behinderten. Ueber die Gefahr gestörter Nasenathmung bei neugeborenen Kindern, welche, wie schon erwähnt, auf die Mundathmung nicht eingeübt

sind, weist zuerst Billard und Rayer, später Bouchut, Barthez und Rilliet hin. Sie schildern die bekannte Athemnoth der Säuglinge, welche an Schnupfen erkranken und betonen die Lebensgefahr. Wegen der Möglichkeit rasch eintretenden Todes wurde in solchen Fällen gelegentlich sogar die Tracheotomie in Anwendung gebracht.

Uebernimmt bei aufgehobener Nasenathmung die Mundhöhle die Function des Respirationsluftweges, so erwärmt und sättigt sie die durchstreifende Luft entsprechend ihrer Fähigkeit und hält einen Theil der Verunreinigungen zurück. Wie bereits erwähnt, genügt aber die Mundhöhle nicht so vollkommen diesen Anforderungen, und die anschliessenden Theile des Respirationstractes, Rachen, Larynx, Trachea und Lungen müssen nach Möglichkeit den Mangel normaler Athmung tragen helfen. Die Ausnützung dieser in der Norm höchstens als Reserve zu betrachtenden Eigenschaften der genannten Athmungsorgane zieht naturgemäss bei längerer Dauer Schädlichkeiten nach sich.

Das wichtigste und auffallendste Symptom der Mundathmung ist unstreitig das Offenhalten des Mundes in der vorderen und hinteren Apertur. Die weiteren Erscheinungen dieser pathologischen Respiration fallen grösstentheils mit den Folgen derselben zusammen und sollen deshalb gleichzeitig zur Erörterung kommen.

Die deletärsten Folgen der Mundathmung äussern sich auf der Schleimhaut des neuen Luftweges. Die gesammte Schleimhaut leidet hauptsächlich durch die Abkühlung und Austrocknung, welche sie durch den Inspirationsluftstrom erfährt. Die Austrocknung wird schon in der Mundhöhle nach kurzer Zeit unangenehm empfunden und nöthigt zum Verschlucken von Speichel; im Rachen und Kehlkopf entsteht ein lästiges Gefühl des Kratzens als Ausdruck der ungewohnten Trockenheit. Die Schleimhaut wird weiterhin rissig, es kann zu Excoriationen, zu Verdickungen und (infectiösen) Entzündungen kommen. Hieran betheiligen sich bereits die Lippen, welche sich leicht mit Schrunden bedecken und späterhin bleibende Verdickungen und Wulstungen aufweisen. Die Zunge, als neuer Boden des Luftcanals, ist den schädlichen Folgen in hohem Grade preisgegeben. Sie wird trocken, häufig rissig und durch Ablagerung von Staub stärker belegt. Darunter leidet vornehmlich der Geschmack. Die Mundathmer haben das stete Gefühl eines schlechten, pappigen Geschmacks. Auch die Schleimhaut des Mundes, des Gaumens und Rachens, ebenso die Tonsillen, werden von den niedergeschlagenen Verunreinigungen der Luft bedeckt und leiden unter der Austrocknung. Auf dem weiteren Wege werden zwar die Schädlichkeiten geringer, aber auch die Schleimhaut des Kehlkopfes, die Luftröhre, die Bronchien und selbst die Lungen können noch benachtheiligt werden. Die geschädigte Schleimhaut ist auch hier der Ansteckung leichter zugänglich, und der Mundathmer disponirt zweifelsohne in höherem Masse zu Katarrhen und sonstigen Infectionskrankheiten. Wurden bei der Aetiologie des Mundathmers Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle mit ihren consecutiven Folgen, Hyperplasien, adenoiden Wucherungen etc. genannt, so können dieselben nunmehr auch im Gefolge dieses abnormen, auf Grund anderer Ursachen entstandenen Respirationstypus auftreten. Es besteht hier ein wahrer *Circulus vitiosus*. Von beobachtenden Entzündungen und Katarrhen wären zu nennen: die Rachenkatarrhe, besonders die Pharyngitis granulosa, in selteneren Fällen die atrophische Pharyngitis. Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut pflanzen sich ausserordentlich leicht auf die Tuben fort und führen zu Affectionen der Paukenhöhle, insbesondere zu chronischen, sklerosirenden eiterigen Mittelohrkatarrhen, in deren Gefolge wiederum Gehörstörungen zu finden sind. Guye beschuldigt die bei Scharlach und Masern häufig auftretende Mundathmung als Ursache für die diesen Krankheiten eigenthümlichen Ohraffectionen. Der Kehlkopfkatarrh ist nicht minder selten eine directe Folge der Mundathmung. Ob Bronchialkatarrhe oder Affectionen der Lunge durch diese abnormale

Athmung erzeugt werden können, ist nicht bewiesen, kann aber in gewissen Fällen, insbesondere als Fortleitung höherliegender Entzündungen, immerhin als möglich betrachtet werden. Von sonstigen infectiösen Erkrankungen wären die verschiedenen Formen der Angina zu erwähnen. Die bei Mundathmung meist afficirten Tonsillen bilden leicht die Quelle einer Infection. Die Ansicht Bloch's, die Diphtherie als eine Folgekrankheit von Scharlach, welche letztere als schwere Erkrankung den kindlichen Organismus erschüttert und auf dem Wege einer consecutiv entstandenen Mundathmung die diphtheritische Infection bedingt, zu erklären, muss sicherlich von der Hand gewiesen werden. Doch kann man vielleicht der Möglichkeit Raum geben, dass die Entstehung sowohl des Scharlach, als auch der Diphtherie und des Croup in Folge leichter Infectionsfähigkeit des Körpers bei Mundathmung begünstigt sein kann. Doch fehlt hierfür jeder strenge Beweis. P. Niemeyer und nach ihm Guye halten viele Anfälle von Pseudoeroup, welche selbst ohne vorausgehende Katarrhe Kinder im Schlafe überraschen, für durch Mundathmung im Schlafe entstandene. Bloch vermuthet, dass die Mundathmung auch zu Keuchhusten disponire. Nach seiner Meinung spricht hierfür das Alter der Patienten, indem Säuglinge, denen die Mundathmung noch nicht geläufig ist, immun seien, während Kinder von zwei bis acht Jahren am häufigsten erkranken, in welcher Lebenszeit auch wieder die Mundathmung am häufigsten auftritt. In vielen Fällen schliesst sich Keuchhusten an Morbillen an, welche wiederum mit Schnupfen beginnen. Dadurch kann die Mundathmung veranlasst werden, und auf Grund dieser sei eine leichtere Empfänglichkeit für Pertussisinfection möglich. Den Zusammenhang gewisser Formen des Bronchialasthma mit pathologischen Veränderungen der ersten Athemwege, insbesondere der Nase, erkannte zuerst Hack. Zahlreiche nachfolgende Beobachtungen und Untersuchungen lassen die Form des nasalen Bronchialasthmas gesichert erscheinen. Die oft nur geringfügigen mechanischen Störungen der Nasenathmung inauguriren das Leiden, erzeugen eine nervöse Uebererregbarkeit und bilden häufig das auslösende Moment für das Auftreten des bekannten Symptomencomplexes. Der durch diese Störungen selbst wieder mit bedingte nervöse Zustand bietet den weiteren Boden zur völligen Entwicklung des Leidens. Ohne auf die Theorie dieser Krankheit oder das Wesen der Anfälle hier näher eingehen zu wollen, soll nur der mögliche causale Zusammenhang zwischen insufficenter Nasenathmung und dem Leiden selbst hypothetisch dargelegt werden. Die Naseninsuffizienz ist meist nur eine relative, so dass im wachen Zustande der Luftstrom in genügender Menge ohne merkliche Störung eintreten kann. Dagegen vergrössert sich bereits im Liegen die Insuffizienz, wird aber durch Mundathmung ausgeglichen. Erst während des Schlafes tritt eine wesentliche Aenderung durch die im Schlafe unbewusste Schliessung des Mundes ein, wodurch die Athmung ungenügend wird. Jetzt stellt sich der Anfall ein. Bei Schluss der Lippen und Anlegen der Zunge an den Gaumen ist Zutritt der Luft unmöglich, trotzdem werden vergebliche Inspirationen vollführt, der Thorax will sich erweitern, verursacht dadurch eine Hyperämie ex vacuo in der Schleimhaut der Luftwege, welche bei längerer Dauer eine vermehrte Transsudation und verstärkte Bronchialdrüsensecretion folgt. Das Zwerchfell zieht sich vielleicht ebenfalls energisch und krampfhaft zusammen. Der Kranke erwacht mit dem peinlichen Gefühl des Lufthungers, und erst nach einigen tiefen Athemzügen hat der Anfall ein Ende. In einem anderen Falle kann durch Erschlaffung der willkürlichen Muskeln im Schlafe auch der Heber des weichen Gaumens erschlaffen, dieser sinkt herab und der entstehende expiratorische Druck presst denselben fest an die Zunge an. Die Luft kann auch durch den insufficenten Nasenweg nicht entweichen, wohl aber ist der Zutritt derselben noch einigermaßen möglich. Die Luft bläht die Lungen auf, wiederum schrickt der Patient aus dem Schlafe auf und kann nun den entstandenen Lufthunger durch activ geöffneten

Mund ausgleichen. Treten solche Anfälle bei Individuen ein, welche sich im Zustande erhöhter nervöser Reizbarkeit befinden, dann kann der ganze Symptomencomplex des Asthma binnen Kurzem ausgebildet sein. Unter der Bezeichnung der nasalen Aproxie fasst man speciell eine Reihe von Störungen zusammen, welche durch insufficiente Nasenathmung entstehen können. Es sind dies das Schnarchen, nächtliches Aufschrecken, Alpdruck, nächtliches Bettnässen, Kopfschmerzen und gewisse Veränderungen des Gesichtsausdruckes. Beim Nasenathmen bleibt das Gaumensegel auch im Schlafe vollkommen unbeweglich, sobald aber durch den offenen Mund geathmet wird, erhebt sich der weiche Gaumen und wird durch den ein- und ausströmenden Luftzug in Schwingung versetzt, wodurch das Schnarchen sich als ein tiefes, schnarrendes Geräusch kundgibt. Bloch glaubt, dass auch in einer gewissen Anzahl von Sprachstörungen, welche man als »Stottern« bezeichnet, die Mundathmung eine veranlassende Ursache ist, und unterscheidet deshalb eine besondere Form dieses Sprachfehlers, »das orale Stottern«. In diesen Fällen, welche in früher Jugend zu Stande kommen, bestehen stets Mundathmung und Störungen des Articulationsmechanismus, durch Veränderungen im Tonus der Articulationsmusculation bedingt, welche ihre primäre Ursache in der Schädigung des weichen Gaumens durch die Mundathmung haben können. Auch das »Stammeln« soll nach Bloch aus einer von der Mundathmung abhängigen Veränderung der Lippen- und Zungenmusculation entstehen. Das nächtliche Aufschrecken, Pavor nocturnus, findet sich sehr häufig bei Mundathmern. Im Schlafe hört die active Mundathmung auf, die Zunge legt sich dem Gaumen dicht an, der Mund schliesst sich und der Luft ist der fernere Zutritt sowohl durch den geschlossenen Mund als durch die insufficiente Nase verwehrt. Die Athmung steht daher einen Moment still, es entsteht das Gefühl von Lufthunger, welches den Schläfer rasch erweckt, worauf durch die erfolgende Mundathmung das peinliche Gefühl rasch schwindet. Auch der Alpdruck (night-mare, nachtmerrie, cauchemar) ist eine der Athmungsstörungen, welche nach Guye und Bloch auf Mundathmung zurückgeführt wird und eine ähnliche Ursache wie das nächtliche Aufschrecken hat. Droste und Bouehut erwähnen seltene Fälle, wo bei kleinen Kindern in Folge verlegten Nasenweges Mundathmung eintrat und diese ein sogenanntes Verschlucken der Zunge mit nachfolgender grosser, beänstigender Athemnoth zur Folge hatte. G. M. Major wies zuerst auf die bei Mundathmern häufig vorkommende Enuresis nocturna hin. Eine glaubwürdige Erklärung über den ursächlichen Zusammenhang dieser Leiden ist vorderhand nicht bekannt. Dagegen liegen allerdings gewisse therapeutische Erfolge vor, welche für einen solchen Zusammenhang sprechen. Ebenso ist bei Mundathmern häufig intensiver Kopfschmerz beobachtet worden, ohne dass das Causalverhältniss sicher verständlich wäre. Bloch nimmt weiterhin einen Einfluss der Mundathmung auf die Gesichtsmuskeln und die Mimik an. Das Herabhängen des Unterkiefers, wie es bei den Athmern durch den Mund längere Zeit fortbesteht, soll eine Dehnung der Kaumuskeln und eine Hypertrophie der Herabzieher des Kiefers bewirken. Auch die Gesichtsmuskeln sollen durch den gleichen Umstand beeinflusst werden, indem durch den herabhängenden Unterkiefer einige mimische Muskeln dauernd gedehnt, andere hypertrophisch werden. Hiedurch entsteht ein unentschlossener, blöder Gesichtsausdruck, welcher Kindern mit Mundathmung häufig eigenthümlich ist. Dieser wird von Bloch folgendermassen geschildert: »Die Stirne glatt, die unteren Augenlider eher etwas herabgezogen, die Nasolabialfalte länger, die Lippen voneinander abstehend und der Unterkiefer scheinbar flacher«. Die durch Mundathmung häufig bedingte Gehörstörung, verbunden mit dem »blöden« Gesichtsausdruck, lässt solche Patienten in manchen Fällen als geistig verkümmert erscheinen. Selbstredend steht eine mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, Veränderungen des Intellects dem Symptomenbild der Mundathmung an sich völlig fern. Das »Schmatzen« kleiner Mundathmer beim

Essen wird auf das Unvermögen eines festen Schlusses der Lippen, deren Musculatur durch andauerndes Offenhalten gedehnt wird, zurückgeführt. Bei Kindern, welche durch den Mund athmen, fanden ferner Robert, Bloch und Körner in zahlreichen Fällen gewisse Deformitäten des Gaumen- und Nasenskelettes. Sie beschreiben einen abnorm hohen, stark gewölbten harten Gaumen mit steilem Anstieg der Alveolarfortsätze, unregelmässige Stellung der Zähne (spielkartenartig übereinandergeschoben), Verbiegungen der knöchernen Nasensecheidewand. Ein Zusammenhang dieser Knochen- und Skelettdeformitäten mit der Mundathmung muss aber doch wohl zurückgewiesen werden, weil derartige Varietäten auch in der normalen Anatomie beim Vergleich vieler Schädel in langsamen Uebergängen gefunden werden, in ausgeprägteren Fällen aber auf Entwicklungs- oder Wachsthumshemmungen zurückzuführen sein werden, welche den Ursachen der Mundathmung mindestens coordinirt sind. Im Gegentheile könnte man gerade solchen Formfehlern eher einen ätiologischen Antheil an der Mundathmung zuschreiben. Einflussnehmend ist weiters die Wirkung der Mundathmung auf die Zähne, auf welchen Umstand zuerst Catlin aufmerksam machte. Der rasche Temperaturwechsel, das Austrocknen des Mundes, die durch den Luftstrom abgelagerten körperlichen Verunreinigungen, wie Staub, Bakterien, chemische Einflüsse (Phosphor und Quecksilber bei Gewerbetreibenden), sind für die Zähne äusserst schädlich. Es entstehen leicht periostale Entzündungen, Pulpitis, Zahnearies mit heftigen Schmerzen etc.

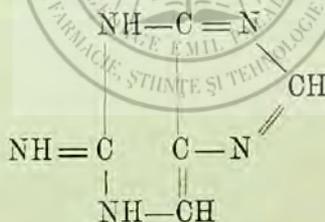
Aus dieser Schilderung zahlreicher Symptome und Folgen kann der schädigende Einfluss der Mundathmung zur Genüge entnommen werden, auch wenn die Kritik, welcher hier gegenüber den eifrigen Vertretern des einschlägigen Materiales vorläufig mit Absicht wenig Raum gegeben wurde, später zu erheblichen Einschränkungen zwingen sollte. Die etwas breitere Darstellung dieses Capitels findet ihre Berechtigung wohl darin, dass die Mundathmung in der nicht specialistischen Literatur bisher wirklich zu wenig Beachtung zu finden pflegte.

Die Weite der Gefässe in der Mundhöhle und ihrer Organe wird durch Vasomotoren beeinflusst, über welche Folgendes bekannt ist. Für das Zahnfleisch, den Unterkiefer und den Boden der Mundhöhle verlaufen dieselben im N. trigeminus, für die Mandeln und die Epiglottis im Halssympathicus, für die Zunge im N. hypoglossus. Die Vasodilatoren für die Zunge werden in den N. lingualis verlegt, für Lippen, Zahnfleisch, Wangen- und Gammenschleimhaut in den Halstheil des Sympathicus, dessen Zweige mit den Trigeminiästen gehen.

\* \* \*

Die Mundflüssigkeit (der gemischte Speichel), welcher aus den drei paarigen Speicheldrüsen (Glandula parotis, Gl. submaxillaris, Gl. sublingualis) und aus den schon mehrfach erwähnten, in der Mucosa des Mundes und der Zunge zerstreuten kleinen Drüsen (Buccaldrüsen) ins Cavum oris sich ergiesst und dort vermengt, ist wässrig-farblos, fast ohne Geschmack, von schwach fadenziehender Consistenz, geruchlos. Mikroskopische Formbestandtheile scheidet er als Bodensatz ab (Pflaster-epithelien der Mundschleimhaut, Leukocyten, Schleimgerinnsel), das specifische Gewicht des (filtrirten) Speichels schwankt zwischen 1·0024 bis 1·0068, durchschnittlich beträgt es etwa 1·003. Die 24stündig abgesonderte Menge dürfte ungefähr 1500 g betragen. Die Reaction des Speichels kann um Mitternacht schwach sauer sein; gegen Morgen wird die Reaction

neutral (amphoter). Während des Frühstücks wird der Speichel stark alkalisch, ist aber etwa drei Stunden nach dem Frühstück wieder sauer. Während und nach dem Mittagsbrod ist der Speichel abermals alkalisch bei gemischter, schwach alkalisch bei Fleischdiät. Dann sinkt die Alkaleszenz wiederum, um nach dem Abendessen neuerdings alkalisch zu werden. Die Zeiten der stärksten Acidität sind zwei Stunden nach dem Frühstück, vier Stunden nach dem Mittagessen (Sticker). Diese saure Reaction scheint übrigens nicht bei allen Menschen einzutreten. Die Hauptsache ist, dass der Speichel während des Kauens und in den ersten Stunden nach Mahlzeiten sicher alkalisch reagirt. Der Alkaleszenzgrad entspricht einer Lösung von 0·08%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Der Speichel enthält rund bloß 5‰ feste Bestandtheile. Soweit es sich nicht um ungelöst suspendirte Stoffe (Zellen) handelt, kommen von organischen Verbindungen in Betracht: lösliches, dem Serumalbumin ähnliches Eiweiss, beträchtliche Mengen von Mucin, Speichelenzym (Spuren von Pepsin), und in geringen Quantitäten Harnstoff (bis 0·45 g in 1000), Leucin, Milchsäure. Die anorganischen Bestandtheile des Speichels setzen sich zusammen aus: Alkalichloriden, Phosphaten der Alkali- und Erdalkalimetalle, (bisweilen) Carbonaten der Erdalkalimetalle. Besonderes Interesse hat ferner hervorgerufen das Vorhandensein einer löslichen Schwefelcyanverbindung (Alkalisalz) im Speichel (Treviranus, Gmelin). Die Sulfoeyanate des Speichels stammen vermuthlich von den Nucleinen her. Im Adenin



ist beispielsweise das C zum Theil doppelt an N gebunden. Beim völligen Zerfall desselben muss daher die Cyangruppe entstehen, welche sich mit nicht oxydirtem Schwefel verbindet und als Rhodanalkali im Speichel, oder wie Leared, Gscheidlen, Munk gezeigt haben, constant auch im Harn, Milch, Blut anzutreffen ist. Darnach wäre ein gewisser Antagonismus in der Excretion von Harnsäure und Schwefelcyansäure zu erwarten. Der Procentgehalt des gemischten menschlichen Speichels an Schwefelcyansäure beträgt 0·01%. Der Speichel enthält auch Spuren von Ammoniak und Nitrate. Die Ammoniakmenge soll nur 0·136 pro Liter betragen. Die salpetrige Säure ist im frisch abgesonderten Speichel nicht enthalten, bildet sich aber sehr rasch. Der frische Speichel hat nämlich lebhaft oxydirende Eigenschaften. Gautier's Angabe, dass der Speichel eine alkaloidähnliche Substanz (Ptomain) enthalte, ist nicht bestätigt worden.

J. Rosenthal legt besonderen Werth auf die im Speichel bei Behandlung mit Salzsäure auftretende Rosa-, bei solcher mit Salpetersäure auf eine sich ergebende rothviolette Färbung. Sie soll nur bei starker Reizung der Speicheldrüsen (Pfeffer, Essig und Gewürz) im Speichel zu erzielen sein, und in pathologischen Fällen bei Magencarcinom und Nephritis besonders intensiv ausfallen.

Die quantitative Zusammensetzung des Speichels ist schwierig zu beurtheilen. Mangelhafte Methodik, verschiedene Herkunft des untersuchten Materials erklären die abweichenden Angaben.

In Hoppe-Seyler's Handbuch finden sich folgende Analysen:

	1000 Theile Speichel enthalten nach:		
	Frerichs	Jacobowitsch	Herter
Wasser . . . . .	994.10	995.16	994.698
Feste Stoffe . . . . .	5.90	4.84	5.30
Lösliche organische Substanz . . . . .	1.42	1.34	3.27
Epithelien . . . . .	2.13	1.62	— —
Schwefelcyankalium . . . . .	0.1	0.06	— —
Anorganische Salze . . . . .	2.19	1.82	1.03
Davon K <sub>2</sub> O und NaCl . . . . .		0.84	— —

Hammerbacher fand in 1000 Theilen Speichel (junger Mann):

Wasser . . . . .	994.203
Feste Stoffe . . . . .	5.797
Epithelien, Mucin . . . . .	2.202
Speichelenzym, Eiweiss . . . . .	1.390
Anorganische Salze . . . . .	2.205
Rhodankalium . . . . .	0.041

In der Asche des Speichels fand Hammerbacher für 100 Gewichtstheile:

Kali . . . . .	45.714
Natron . . . . .	9.593
Kalk (Eisenoxyd) . . . . .	5.011
Magnesia . . . . .	0.155
Schwefelsäure . . . . .	6.380 (incl. nichtoxyd. Schwefel)
Phosphorsäure . . . . .	18.848
Chlor . . . . .	18.352

Will man menschlichen Speichel für Untersuchungszwecke sammeln, so ist dies wenigstens eine Stunde nach einer Mahlzeit und nach Ausspülung des Mundes mit Wasser vorzunehmen. Zehn Minuten nach einer Pilocarpineinspritzung (0.01—0.02) wird man grosse Mengen erhalten können. Das specifische Gewicht bestimmt man mit dem Pyknometer. Den Wassergehalt findet man, indem man eine gewisse Menge Speichel (20 cm<sup>3</sup>) abdampft und zur Gewichtskonstanz trocknet. Durch Verbrennen erfährt man den Aschengehalt. Den Mucingehalt könnte man schätzen (zusammen mit den Epithelien), indem man eine bestimmte Menge Speichel (50 cm<sup>3</sup>) mit Essigsäure (wenige Tropfen) versetzt. Der Niederschlag ist auf einem gewogenen Filter zu sammeln und nach dem Waschen (wie bei einer Eiweissbestimmung im Harn) zu trocknen und

zu wägen. Der qualitative Nachweis der Schwefelecyansäure geschieht durch Behandlung des Speichels mit einer schwachen (angesäuerten) Eisenchloridlösung. Die entstehende Rothfärbung wird durch Zusatz von Sublimatlösung gebleicht. Gscheidlen hat ein Eisenchloridpapier verwendet. Die Menge der Schwefelecyansäure ermittelt man nach der Methode von Salkowski-Munk: Eine bekannte Menge Speichel wird zur Trockene verdampft; das Alkoholextract des Rückstandes wird abermals zur Trockene verdampft, in Wasser aufgenommen und die Lösung mit Silbernitrat und Salzsäure gefällt. Der Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt, gewaschen, dann bei 100° C. getrocknet und schliesslich im Silbertiegel mit Natronhydrat und Kalisalpeter geschmolzen. Die Schmelze wird in Wasser gelöst, mit Salzsäure zur Trockene verdampft, die Lösung des Rückstandes im Wasser mit Salzsäure und Chlorbaryum behandelt, wodurch die bei der Oxydation der Schwefelecyansäure gebildete Schwefelsäure gefällt wird. Aus dem Gewicht des Baryumsulfates berechnet man die Menge des ursprünglich im Schwefelecyanate enthaltenen Schwefels. Es entspricht ein Gewichtstheil  $\text{Ba SO}_4$  0.2532 Gewichtstheilen  $\text{CNSH}$ . Auch colorimetrische und spectrophotometrische Methoden sind hier in Anwendung gezogen worden.

Das Speichelenzym ist noch nicht isolirt worden. Man kann also bloß die fermentative Kraft des Speichels messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen und innerhalb gewisser Grenzen im geraden Verhältniss zum Gehalt der Mundflüssigkeit an diastatischem Enzym steht.

Speichel mit Stärke gemischt löst dieselbe allmählig unter Bildung eines Körpers mit den Reactionen des Traubenzuckers. Es handelt sich um eine Spaltung, bei welcher das Stärkemolecul in ein Dextrin und in Maltose zerfällt. Die Einwirkung geht weiter und bewirkt die Spaltung des entstandenen Dextrins in ein weniger complicirtes Dextrin und Zucker, und dies wiederholt sich, bis schliesslich eine gewisse Menge von Dextrin übrig bleibt, welches der Diastase widersteht. Zusatz sehr geringer Mengen von Säure erhöht die Wirkung des Speichels, halbwegs grössere Mengen wirken dagegen oder zerstören das Ferment völlig.

Bei Untersuchungen über die Speichelwirkung muss man sich in den Besitz eines guten Stärkekleisters gesetzt haben. Das Wesentliche der Herstellung besteht im Einbringen eines milchigen Stärke-Wasserbreies in siedendes Wasser. Die passendste Concentration ist 1:100. Die erste Wirkungsstufe des Ferments äussert sich in der Verflüssigung des Kleisters. Die lösliche Stärke wird von Jod noch blau gefärbt und durch Gerbsäure gefällt. Bei längerer Zeit der Einwirkung finden sich in der Lösung (durch Alkohol fällbares) Erythro-dextrin und Zucker. Wenn Erythro-dextrin, dessen Lösung von Jod roth gefärbt wird, der weiteren

Einwirkung des Speichelferments (bei 30° C.) unterworfen bleibt, entsteht Achroo- und Maltodextrin und Maltose.

Nach Robert kann die diastatische Kraft einer Flüssigkeit (D) durch das Volum einer »Normal«-Lösung von Stärkekleister (1:100) in Cubikcentimetern ausgedrückt werden, welche von 1 cm<sup>3</sup> der fraglichen Flüssigkeit in fünf Minuten bei 40° C. bis zum achromischen Punkt (Nichteintreten der Jodreaction) umgewandelt werden kann.

Brown und Heron und Kjeldahl schätzen die Wirksamkeit einer diastatischen Lösung, indem sie ermitteln, eine wie grosse Menge Zucker erzeugt wird, wenn ein gegebenes Quantum der Lösung eine bestimmte Zeit lang auf ein gewisses Volum Normalstärkekleister bei bestimmter Temperatur einwirkt. Die Zuckermenge braucht dabei nicht nothwendig titrimetrisch bestimmt zu werden. Trennt man die Dextrine durch Alkoholfällung, würde die Bestimmung des Rotationsvermögens genügen.

Ganz jüngst erst hat L. Hofbauer eine Untersuchung über die Schwankungen der diastatischen Wirksamkeit sowie des Gehaltes an festen, geformten und an mucösen Bestandtheilen des menschlichen Speichels zu verschiedenen Tageszeiten angestellt. Er fand, dass sich die diastatische Kraft nicht stets gleich bleibe, sondern dass wirklich, und zwar zwei Gruppen von Schwankungen existiren. Erstlich gibt es spontan sich geltend machende Aenderungen, dann solche, welche durch die Nahrungsaufnahme bedingt sind. Die letzteren sind durch eine Abnahme der diastatischen Kraft im Gefolge jeder Mahlzeit gekennzeichnet. Die chemische Zusammensetzung der Nahrung übt auf die Grösse dieser Depression keinen Einfluss. Der vor einer Mahlzeit gesammelte Speichel ist trüb, er enthält viele Mundhöhlenepithelzellen. Der nach dem Essen abgesonderte Speichel ist dagegen klar. Das vor dem Mittagmahl gesammelte Mundsecret ist dünnflüssig, das nach demselben gewonnene bildet eine glasige, schwer bewegliche Flüssigkeit. In letzterem Falle handelt es sich um die Anwesenheit grösserer Mengen von Mucin. Dies gilt auch für andere Mahlzeiten. Mit dem Herabgehen der diastatischen Wirksamkeit correspondirt also ein Emporschnellen des Mucingehaltes des Speichels.

\* \* \*

Die physiologische Leistung der Mundflüssigkeit scheint mit der Erleichterung der mechanischen Bewegungen im Cavum oris, mit der Befeuchtung der Nahrungsstoffe, mit der Vermittlung der Berührung zwischen Speisen und den Endorganen der Geschmacksnerven, endlich mit der Function als Lösungsmittel für gewisse Substanzen kaum erschöpft. Sind auch diese mechanischen Aufgaben die durchsichtigeren,

dürfen doch die chemischen Operationen, denen gewisse Nahrungsstoffe beim Durchgang durch den Digestionstract durch directe und indirecte Vermittlung des Speichels unterliegen, nicht unterschätzt werden.

Zwei Schüler von Riegel, nämlich Sticker und Biernacki, haben sich darzuthun bemüht, welche wichtige Rolle die Mundverdauung in der ganzen Verdauung spielt. Wird ein Probefrühstück durch die Sonde unter gleichzeitigem Ausschluss der Beimischung von Speichel zur Nahrung in den Magen eingeführt, so zeigt sich stets die motorische und secretorische Leistungsfähigkeit des Magens viel geringer als beim Einnehmen der Nahrung durch den Mund unter Beimischung von Speichel. Biernacki betont insbesondere als Aufgabe der Mundverdauung, der Nahrung eine für den Magen geeignete Reaction (neutral oder schwach sauer) zu geben. Gerade der Werth der diastatischen Wirkung des Speichels kann dermalen nur unbestimmt abgeschätzt werden. Es ist aber zweifellos von Wichtigkeit, dass die Menge des Ferments im Speichel Neugeborener eine viel unbedeutendere ist.

An der Bildung der Mundflüssigkeit des Menschen betheiligen sich am meisten die Gl. parotis und die Gl. submaxillaris. nur in geringerem Masse die Gl. sublingualis und die Mucosa oris. Die Speicheldrüsen sind acinöse Drüsen, welche je nach dem morphologischen und chemischen Bau der Zellen ihrer Acini und der Natur des Secretes in seröse (albuminöse) und in mucöse eingetheilt werden.

Die Ohrspeicheldrüse ist der Typus einer serösen Drüse: sie sondert eine alkalisch wässrige Flüssigkeit ab, die fast frei von Schleim ist und höchstens Spuren von Eiweiss enthält. Ihre Secretion steht in directer Beziehung zu den Kaubewegungen, die Entwicklung der Drüse und die Menge des jeweiligen Secretes entspricht dem Grade der Muskelthätigkeit. Die Nerven, welche die Parotisabsonderung beeinflussen, entstammen dem Sympathicus und dem Glossopharyngeus (R. auriculo-temporalis). Letzterem entstammen die eigentlich secretorischen Fasern (Regulierung der Wassermenge).

Der gewöhnlichste physiologische Vorgang der Erregung von Speichelnerven überhaupt ist die Reflexreizung. Speichelabsonderung wird hervorgerufen durch Reizung der Geschmacksnerven, der sensiblen Fasern des N. trigeminus, der Geruchsnerve, der Vagusäste des Magens, auch selbst durch Erregung entfernter sensibler Nerven, der Nerven der Conjunctiva, durch solche des centralen Ischiadicusstumpfes, der Sinnesnerven. Auf der Seite, auf der gekaut wird, beträgt die Speichelabsonderung um ein Drittel mehr als auf der unthätigen (Pflüger). Das Reflexcentrum liegt in dem Kern des N. facialis beziehungsweise des Glossopharyngeus. Ein zweites cerebrales Centrum soll beim Hund in der Region des Sulcus cruciatus liegen (Eulenburg und Landois, Omsjanikow, Lépine). Bechterew

nimmt (für die Gl. submaxillaris) denjenigen Theil der vierten Urvindung, der oberhalb der Sylvi'schen Furche und nach vorne davon liegt, als Centrum an. Von diesem cerebralen Centrum aus kann auch direct Speichelsecretion hervorgerufen werden (Vorstellung gewisser Speisen, Wollust).

Die Sondirung des Stenon'schen Ganges beim Menschen hat zuerst Eckhard ausgeführt. Man zieht zu diesem Zwecke den einen Mundwinkel der Versuchsperson nach aussen und vorne, um die Wange zu strecken. Die Papille liegt, wie schon erwähnt, gegenüber dem zweiten Mahlzahn des Oberkiefers. Die eingeführte Canüle muss gehalten werden. Das Versuchsindividuum hat gegenüber einer guten Lichtquelle zu sitzen.

Die menschliche Unterkieferspeicheldrüse ist eine mucöse (gemischte). Das (alkalische) Secret ist zäh in Folge des vorhandenen Mucins. Es ist viel rhodanärmer als der Parotisspeichel. Die Hirnnervenfasern zur Gl. submaxillaris verlaufen in der Chorda tympani. Auch vom Sympathicus erhält die Drüse Fasern. Die ersten sind im Wesentlichen secretorisch (den Wasser- und Salzgehalt der Absonderung regelnd), die letzteren wesentlich trophisch (d. h. sie beeinflussen die Abgabe der organischen Bestandtheile aus der absondernden Zelle), doch enthält die Chorda ebenfalls trophische Fasern. Die letztere Art bedarf jedoch eines kräftigeren Reizes.

Einseitige experimentelle Durchschneidung der Chorda tympani bewirkt eine beständige Absonderung von beiden Unterkieferdrüsen. Diejenige, welche der ihrer Verbindung mit den nervösen Centren beraubten Drüse entspricht, heisst paralytisch, diejenige der anderen Seite antilytisch. Das Primäre ist hier eine Veränderung in den cerebralen secretorischen Centren (Erregbarkeitssteigerung). Die Thatsache des Fortdauerns der paralytischen Absonderung auch nach vollständiger Loslösung der Gl. submaxillaris aus ihrer Verbindung mit dem Centralnervensystem ist schwierig zu deuten (in der Drüse selbst gelegene Centren?).

Die Sublingualdrüse wird den mucösen Drüsen zugerechnet. Ihre Nerven sind die Chorda und der Sympathicus. Die ausserordentliche Viscosität des Unterzungendrüsenspeichels liegt blos in der neutralen (schwach alkalischen) Reaction.

Die kleinen acinösen Drüsen bilden eine in verbreitete Schleimhautgebiete der Mundhöhle eingebettete Schicht, welche in einzelnen Theilen schon wiederholt Erwähnung gefunden hat. Die Einzeldrüsen sind hirsekorngross, meist platt. Man unterscheidet, wie wir gesehen haben, nach deren Standorte die Gruppen der Glandulae labiales, der Gl. buccales, der Gl. linguales, der Glandulae der Papillae vallatae und des Zungengrundes, der Glandulae palatinae und der Gl. pharyngeae. Die Drüsen der Papillae vallatae und foliatae der Zunge sind, wie schon früher hervorgehoben, rein seröse. Fast alle kleineren Drüsengruppen der Mundhöhle, der Lippen,

des Rachens und diejenigen der Zunge sind einfache Schleimdrüsen, welche keine Halbmonde besitzen. Einige im weichen Gaumen gelegene Drüsen sind Schleimdrüsen mit Halbmonden.

\* \* \*

Das Studium der Abweichungen des Speichels in Krankheiten hat bisher nur wenige fruchtbringende Thatsachen für die klinische Pathologie erbracht. Die grösste Beachtung fanden naturgemäss bisher die Quantitätsanomalien des Mundhöhlensecretes, da dieselben auch ein grösseres praktisches Interesse beanspruchen. Ueber die qualitativen Veränderungen, welche der Speichel in Krankheiten erleidet, besitzen wir jedoch nur geringe positive Kenntnisse. Dies liegt in der Natur der Sache, weil die Sammlung der zur Untersuchung benöthigten grösseren Speichelmenge mit grossen Schwierigkeiten und mit Unbequemlichkeiten für den Patienten verknüpft ist, insbesondere, wenn man nicht durch einen pharmakologischen Eingriff einen Speichelfluss erregen will. Auch ist es schwer, vom Patienten ein reines Secret zu erhalten. Verzichtet man auf die mehr oder minder zahlreichen Einzeluntersuchungen über das Verhalten des Speichels in Krankheitsfällen, so findet man nur wenige Thatsachen, welche mit Sicherheit oder nur mit Wahrscheinlichkeit auf allgemeine Gesichtspunkte zurückzuführen sind und häufiger zur Beobachtung gelangen. Diese geringen Kenntnisse über die qualitativen Anomalien des Speichels, welche schon Oppolzer betonte, haben auch in jüngerer Zeit nur unbedeutende Erweiterung gefunden.

Wright, welcher sich eingehend mit der Untersuchung des Mundhöhlensecretes beschäftigte, stellte in seiner Monographie über den Speichel eine grosse Reihe verschiedener Arten auf, so z. B. den fetten, süssen, albuminösen, galligen, blutigen, sauren, alkalischen, kalkhaltigen, eiterigen, stinkenden, scharfen, gefärbten, schaumigen, urinösen, gelatinösen und milchigen Speichel. Eine solche Verschiedenheit kommt aber weder regelmässig zur Beobachtung, noch kann sie überhaupt vor einer kritischen Untersuchung bestehen.

Da G. Stieker nachwies, dass schon bei fehlerhafter Ernährungsweise theils vorübergehende, theils bleibende Abweichungen in der Reaction des Speichels, welche normal, wie bereits erwähnt, alkalisch ist, auftreten können, so ist die Beeinflussung der Speichelreaction durch Stoffwechselstörungen erklärlich. In vielen Krankheiten, welche mit Fieber einhergehen, wird saure Reaction des Speichels beobachtet. Prout fand bei Malaria und acutem Gelenkrheumatismus in dem Stadium des Schweissausbruches den Speichel sauer. Auch Mosler bestätigte dieses Verhalten der Reaction in fieberhaften Krankheiten, insbesondere im Typhus. Lehmann beobachtete dieses Symptom auch beim Speichel der Diabetiker und glaubt die Ursache hiefür in der Gegenwart von Milchsäure im Speichel zu finden. Kühne und Limplrecht fanden ebenfalls die geänderte Reaction, aber keine Milchsäure im Mundhöhlensecret bei Zuckerharnruhr. Fr. Mosler untersuchte in einwandfreier Weise die Beschaffenheit des Speichels der Diabetiker und constatirte, dass im Beginn der Krankheit der Speichel alkalisch oder neutral sein kann, dagegen in schweren Fällen oder bei sehr acutem Verlauf der Krankheit stets sauer ist. Auf diese saure Reaction führte er auch

die Zahnaries und die Erkrankung der Gingiva der Zuckerkranken zurück(?). Im Widerspruch zu dieser landläufig gewordenen Behauptung stehen die Beobachtungen von Gamgee an zwei Fällen von Diabetes, wo der Speichel eine sehr deutlich ausgesprochene alkalische Reaction zeigte. Nach Wright soll auch die Gicht durch Harnsäureausscheidung eine saure Reaction des Speichels bedingen (?). Die Krankheiten der Verdauungsorgane geben ebenfalls häufig zu einer sauren Reaction des Speichels Veranlassung, insbesondere wurde dies in einigen Fällen von Carcinom des Magens nachgewiesen. Bei Stomatitis infantum und bei Ruhr fand Uffelmann gleichfalls saure Reaction.

Die fermentative Kraft des Speichels in Krankheiten wurde von G. J. Jawein geprüft. Er fand, dass bei schwerem Fieber die Gesamtmenge des Fermentes vermindert ist, obwohl die Abnahme der Speichelmasse von einer Zunahme ihrer Concentration begleitet wird. Auch bei anderen Krankheiten, so bei Nephritis, Lebereirrhose, Scorbut, Diabetes und Morbus Addisonii war die Fermentabscheidung deutlich herabgesetzt. Doch wurde von mehreren Forschern der Nachweis geliefert, dass der Speichel bei saurer Reaction wirksam ist und die diastatische Kraft auch erhalten bleibt, wenn mit dem Speichel bei Vergiftungen Quecksilber, Jod oder Brom ausgeschieden werden. Carbonsäure sowie Salicylsäure vermögen dagegen schon in geringer Concentration die diastatische Wirkung des Speichels aufzuheben.

Klinisches Interesse erregen weiterhin jene qualitativen Anomalien des Speichels, welche durch das Auftreten von Ausscheidungsproducten, die im Speichel in der Norm nicht vorkommen, ausgezeichnet sind. Diese bieten auch Veranlassung zur chemischen Untersuchung des Mundhöhlensecretes. Lange Zeit glaubte man, dass beim Diabetes Zucker im Speichel ausgeschieden wird, doch konnte der Nachweis hiefür trotz zahlreicher Untersuchungen nicht erbracht werden. Im Gegensatz hiezu steht der von L. Toralbo unter der Bezeichnung »Speicheldiabetes« beschriebene eigenthümliche Krankheitsfall. Eine 33jährige Frau, deren Vater ein Diabetiker war, erkrankte, nachdem eine durch Gemüthsbewegung verursachte acute Hysterie vorausgegangen war, an einem Speichelfluss. Der Speichel, welcher in einer Menge von etwa 1 l in 24 Stunden nach aussen entleert wurde, enthielt, mit verschiedenen Proben (auch durch Gährung) nachweisbar, über 1% Zucker. Auch während der Salivation bestanden hysterische Beschwerden und Verdauungsstörungen. Der Urin war spärlich und enthielt niemals Zucker, dagegen ziemlich reichlich Oxalatkristalle. Nach 1½ Jahren verschwand das Leiden.

Das Auftreten von Harnstoff im Speichel Nierenkranker erregte bereits frühzeitig Aufmerksamkeit. Haller hatte schon diesbezügliche Studien gemacht und G. König erwähnt, dass bei aufgehobener Harnabsonderung von Nierenkranken die Patienten einen Geschmack nach Harn empfinden. Letzterer berichtet auch über einen Fall von Abercrombie, in welchem der Speichel urinöse Eigenschaften zeigte. In Fällen verminderter Harnstoffausscheidung durch die Nieren fand Ritter Harnstoff im Speichel in viel grösseren Quantitäten als in der Norm. Die grösste Menge Harnstoff, welche Fleischer innerhalb 24 Stunden bei einem Nephritiker im Speichel fand, betrug 0.3—0.4 g.

Auch der Eiweissgehalt des Speichels kann nach Vulpian bei Erkrankungen der Nieren sehr erheblich über die Norm gesteigert sein.

Ueber das Vorkommen von Harnsäure im Speichel von Arthritikern wurde bereits berichtet. Boucheron will auch im Mundsecrete von Urämischen Harnsäure nachgewiesen haben, doch fand diese Beobachtung seither keine Bestätigung.

Das Auftreten von Gallenfarbstoffen oder Gallensäuren im Speichel Ictericischer wird von Mosler lebhaft bestritten. In neuester Zeit glaubte jedoch Fenwick deren

Gegenwart in gewissen Fällen nachweisen zu können. Allerdings kann das Mundhöhlensecret bei Ikterus auch durch Beimischung abgestossener ikterischer Mundepithelien gelblich gefärbt erscheinen.

Den Uebertritt von Hämoglobin in den Speichel konnte Sticker in einem Falle schwerer Hämoglobinämie, welcher letal endigte, beobachten. Blut kann dem Speichel ferner in den letzten Stadien schwerer Krankheiten, insbesondere bei hämorrhagischen Diathesen beigemischt erscheinen, ebenso wie Eiter bei Entzündungsprocessen innerhalb der Mundhöhle. Bei den verschiedenen Formen der Stomatitis ulcerosa wird das Mundhöhlensecret häufig bräunlich gefärbt und äusserst übelriechend. Die mikroskopische Untersuchung weist dann neben abgestossenen Gewebsetzen, weissen und rothen Blutzellen, welche meist in Zerfall begriffen sind, eine grosse Menge verschiedener Pilze auf.

Wichtig ist die Ausscheidung einzelner Arzneimittel, ebenso wie der Uebergang gewisser Giftstoffe bei Intoxicationen in den Speichel. So ist es bereits lange bekannt, dass Jod und Brom sehr rasch im Speichel erscheint, wenn es auch nur in geringer Menge dem Körper einverleibt wurde, sei es durch den Magen, den Mastdarm, durch die Haut oder durch subcutane Injection. Sticker beobachtete die Schnelligkeit der Ausscheidung bei nüchternen, gesunden Menschen nach innerlicher Verabreichung von 0.2 g Jodkalium und konnte nach zwölf Minuten das nachweisbare Auftreten der ersten Jodreaction im Speichel bemerken. Die Zeit der Ausscheidung schwankte zwischen 9 und 22 Minuten und war oft kürzer als beim Harn. Langley und Fletcher fanden Jod nach Injection von 50 cm<sup>3</sup> einer Jodkaliumlösung in das Blut in allen auf die ersten sechs folgenden Tropfen und zwar zuerst im Secrete der Sublingualdrüse; dagegen war die durch die Parotis ausgeschiedene Jodmenge grösser als diejenige der Unterkieferdrüse. Wolff beschäftigte sich mit der Ausscheidungsgeschwindigkeit des Jod bei Nierenkranken und beobachtete, dass dieselbe für den Harn verspätet, für den Speichel häufig beschleunigt ist. Auch die Dauer der Jodausscheidung ist beim Nierenkranken im Verhältniss zum Gesunden um Stunden verlängert und kann sogar tagelang anhalten. Zweifel zeigte, dass beim Fieber die Schnelligkeit der Ausscheidung des Jod durch den Speichel verlangsamt ist. Die Annahme Sticker's, dass die an die Jod- und Bromsalze gebundenen Metalle, wie z. B. Kalium, Natrium oder Lithium nicht durch die Speicheldrüsen abgesondert werden, fand Widerlegung durch Langley und Fletcher, welche zeigten, dass nach einer Injection von 50 cm<sup>3</sup> einer Lithiumnitratlösung in das Blut bereits in den ersten Tropfen Speichel der Lithiumstreifen spectroscopisch nachgewiesen werden kann. Andere Stoffe, wie z. B. das Eisen, sind nicht sialophon: es tritt vom einverlebten Eisenjodür nur das Jod in den Speichel über. Das Quecksilber erscheint nach Schuhmacher erst dann im Mundhöhlensecret, wenn dem Organismus grössere Mengen dieses Metalls zugeführt wurden. Subcutan injicirtes Morphinum wird nach Untersuchungen von Rosenthal durch den Speichel zwar nur allmähig, aber in grösseren Quantitäten ausgeschieden. Ferner constatirte Wright das Auftreten von Copaivabalsam im Speichel nach innerlicher Aufnahme desselben. Bei Individuen, welche an Bleivergiftung litten, fand Pouchet dieses Metall in nachweisbaren Spuren im Speichel, wenn durch Pilocarpininjectionen eine stärkere Speichelausscheidung angeregt worden war. In einem Falle war Blei noch nachweisbar, trotzdem der Patient seit mindestens drei Monaten mit demselben nicht mehr in Berührung gekommen war. Arsen fand sich nach reichlichem Gebrauch von arseniger Säure (bis zu 20 mg), selbst bei bestehenden Cumulationsercheinungen nicht im Speichel; bei Einnahme von arsensaurem Natron wurde dagegen Arsen bei einem Falle in zweifelhaften Spuren nachgewiesen.

Ueber Anomalien in der procentischen Zusammensetzung des Speichels ist nur wenig bekannt. Bei Versuchen an Thieren, welche Eckhard zuerst anstellte, konnte

das procentische Verhältniss der Zusammensetzung geändert werden, sobald die Secretion durch cerebrale oder durch Sympathicusreizung angeregt wurde. Diese Unterschiede werden nach Heidenhain auch beim Menschen unter pathologischen Bedingungen bemerklich, je nachdem die vorwiegende Speichelabsonderung durch die eine oder die andere Modification vor sich geht. Auch die Dauer der Absonderung beeinflusst die Zusammensetzung des Speichels. Beim Speichelfluss sinkt der Gehalt an festen, insbesondere an organischen Bestandtheilen. L'Héretier stellte Untersuchungen über den Gehalt an festen Bestandtheilen des Speichels bei verschiedenen Krankheiten an, doch führten die Ergebnisse zu keinen klaren Resultaten. In jüngster Zeit hat J. Novi auch die Abhängigkeit der Speichelzusammensetzung von der Blutbeschaffenheit nachgewiesen, ohne jedoch damit wesentliche Aufschlüsse über die Pathologie des Speichels zu gewinnen.

Die viel umstrittene Frage über die angeblichen toxischen Wirkungen des Speichels scheint nunmehr gelöst zu sein. Der Aberglaube einer vermeintlichen Heilkraft, welche seinerzeit in der Medicin eine grössere Rolle spielte, wich der fortschreitenden Erkenntniss, allein der unberechtigte Vergleich mit den giftigen Säften der Schlangen, dem Speichel wuthkranker Thiere u. s. w. zeitigte die entgegengesetzte Ansicht. Diese Anschauung schien ihre Bestätigung in zahlreichen Versuchen zu erhalten. Wright injicirte menschlichen Speichel in den Magen von Hunden und beobachtete stets das Auftreten von Würgen und Erbrechen, ja nach Injection dieses Secretes in die Venen stellten sich die Symptome der Hundswuth ein (?). Erst die Versuche von Bidder und Schmidt brachten etwas Klärung in diese Frage. Die Einspritzung von Speichel in den Magen von Thieren blieb ohne Folgen, dagegen traten Erscheinungen einer heftigen Intoxication auf, sobald der Speichel in die Venen gespritzt wurde. Wurde beim Sammeln menschlichen Speichels das Tabakrauchen vermieden, welches blos den Zweck hatte, die Secretion zu steigern, so milderten sich die Symptome und blieben völlig aus, wenn man den Speichel vor der Injection filtrirte. G. Gallio und E. di Mattei brachten in einer grösseren Versuchsreihe den Beweis, dass menschlicher Speichel, in die Venen von Kaninchen injicirt, ohne erhebliche Folgen vertragen wird, wenn er vorher filtrirt wurde. Nicht filtrirtes Secret tödtete die Thiere. Durch Aufkochen konnte die giftige Wirkung ebenfalls vernichtet werden. Die toxischen Eigenschaften scheinen in Fäulnisproducten, welche sich in nicht völlig reinem Speichel leicht entwickeln, sowie in der grossen Zahl pathogener Mikroorganismen des Speichels zu liegen. So zeigten z. B. die genauen Untersuchungen von Netter, dass im Speichel auch bei Gesunden der Pneumococcus A. Fraenkel vorhanden sei und bei Injectionen solchen Speichels Infectionen hervorzurufen im Stande ist.

\* \* \*

Zweifellos war Leeuwenhoek der Erste, welcher im Speichel und im Zahnbelag Mikroorganismen beobachtete und auch abbildete; dieser Forscher beschrieb nämlich in einem aus dem Jahre 1683 datirten Schriftstück fünf Arten von »Animalculis«, welche er in seiner stets sorgfältig gereinigten Mundhöhle zwischen den Zähnen auffand. Diese Ergebnisse wurden jedoch nicht weiter beachtet, und erst seit in unserem Jahrhundert die Verbesserung der mikroskopischen Hilfsmittel zu einem allseitigen genaueren Studium der kleinsten Lebewesen Anlass gab, wurde auch den in der Mundhöhle vorkommenden Arten derselben grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Ehrenberg, Dujardin, Robin, Pasteur,

R. Koch, Fraenkel u. A. haben gelegentlich sich mit bestimmten Bakterien aus der Mundhöhle beschäftigt; eingehendere, zum Theil monographische Bearbeitungen dieses Gegenstandes liegen blos von einer kleinen Anzahl von Autoren vor, unter denen Bühlmann (1840), Ficinus (1847), Robin (1847 und 1853), Leber und Rottenstein (1867) hervorragend, ferner Rapin (1881), Rasmussen (1883), Vignal (1886), Biondi (1887), vor Allem aber W. D. Miller zu nennen sind, welche Letzterer eine umfangreiche, zusammenfassende Darstellung aller bekannten einschlägigen Thatsachen und Theorien gegeben hat, auf der auch die folgende kurze Zusammenstellung im Wesentlichen fusst.

Die Mundhöhle bietet ausserordentlich günstige Bedingungen für die Ernährung und das Wachstum von Bakterien dar. Die hier herrschende relativ hohe Temperatur, welche dem für die meisten, besonders die pathogenen, Spaltpilze geltenden Temperaturoptimum (Bluttemperatur) entspricht (nahekommt), die unter normalen und vielen krankhaften Verhältnissen vorhandene, die Schleimhaut bedeckende Flüssigkeit, deren bald schwach-saure, bald schwach-alkalische Reaction die Entwicklung vieler Bakterien fördert, die reichliche Luftzufuhr einerseits, wie der Sauerstoffabschluss in den tiefen Falten der Schleimhaut, den Krypten der Tonsillen, noch mehr in den cariösen Zähnen, begünstigen die Ansiedlung sowohl aërobiotischer, als bedingt und unbedingt anaërobiotischer Mikroorganismen ebenso sehr, wie die vorhandenen Nährstoffe.

Als solche Nährstoffe sind besonders zu nennen:

1. Der Speichel, welcher (wie schon erwähnt) normal beim Menschen schwach alkalisch oder neutral reagirt und wegen seines geringen Gehaltes an organischen Stoffen (etwa 0.15%) nur ein indifferentes Nährmedium für Spaltpilze bildet.

2. Der Mundschleim, das Secret der Schleimdrüsen der Mundhöhle, eine fadenziehende, mucinhaltige Flüssigkeit.

3. Abgestossene Epithelzellen, welche allenthalben in der Mundhöhlenflüssigkeit vorhanden sind und sich besonders an wenig beim Kauen geriebenen Stellen der Zähne und Buchten der Schleimhaut ablagern.

4. Der Zahnknorpel, die organische Grundlage des Dentin, gibt beim Kochen Leim und bildet, wie andere leimgebende Substanzen, einen guten Nährboden für Bakterien.

5. Die Zahnpulpa, welche wahrscheinlich, selbst wenn sie noch von gesundem Zahnbein überkleidet ist, einen Nährboden für Bakterien abgeben kann (Arkövy, Rothmann).

6. Zahnfleischexsudate.

7. Speisereste, welche eiweiss- und kohlenhydrathaltige Stoffe und Salze liefern und auf diese Weise zusammen mit den früher aufgezählten ein überaus geeignetes Nährmedium für Mikroorganismen bieten.

Die festen Speisereste, vermengt mit den abgestossenen Epithelien (und den Resten des Zahngewebes), stellen einen festen Nährboden mit den Vortheilen dieses für das Nebeneinanderwachsen verschieden rasch ge-

deihender Spaltpilze dar, wodurch langsam wachsende pathogene Formen neben üppig wuchernden saprophytischen Pilzen sich behaupten können.

Pathologische Verhältnisse ändern die aufgezählten Wachstumsbedingungen nach verschiedener Richtung:

Die Reaction des gemischten Speichels soll bei längerem Verweilen desselben in der Mundhöhle (Sticker), ferner bei Rheumatismus, Gicht, Gastroenteritis, in vorgerückten Stadien des Diabetus mellitus, bei Dyspepsie, manchen febrilen Erkrankungen und auch während der Gravidität sauer werden; auch der Mundschleim wird angeblich unter Umständen sauer (?), ferner soll das entzündlich gereizte Zahnfleisch ein »saurer Secret« liefern (vergl. oben). Stärker saure Reaction der Mundflüssigkeit muss allerdings deren Eignung als Nährsubstrat für Bakterien vermindern oder selbst gänzlich aufheben, andererseits aber auch wiederum die Erweichung des Zahnbeins und somit die Schaffung eines günstigen Nährbodens unterstützen. Fieberhafte Infectionskrankheiten setzen die Secretion der Mundspeichel- und Schleimdrüsen herab, verringern also den Feuchtigkeitsgehalt der Mundhöhle und in diesem Sinne die Möglichkeit der Pilzentwicklung; doch werden nicht nur die Dauerformen der Bakterien, sondern ein grosser Theil dieser selbst der Austrocknung widerstehen und bei Eintreten günstigerer Bedingungen wieder aufleben können, umso mehr, als die unter denselben Umständen mangelhafte Entfernung der Secrete und desquamirten Epithelien und die Mundathmung die Ansiedlung von Mikroorganismen wiederum direct fördern.

Ist, wie auseinandergesetzt, der Boden für das Gedeihen von Spaltpilzen aller Art in der Mundhöhle sehr günstig, so ist nicht minder die Aussaat eine sehr reichliche, denn mit der Athmungsluft eines-theils und mit den festen und flüssigen Nahrungsmitteln andererseits werden beständig Keime eingeführt. Daraus erklärt sich, dass der Bakteriengehalt der menschlichen Mundhöhle im Allgemeinen enorm gross ist; derselbe wechselt naturgemäss sehr bedeutend nach Beschaffenheit und besonders nach der Pflege der Mundhöhle. E. Rosenthal fand z. B. bei Zählungen der aus gleichen Verdünnungen des Mundinhaltes auf Gelatineplatten aufgehenden Colonien als Mindestzahl 100, als Maximum 12000 Keime bei Untersuchung von 14 Fällen in der Art, dass die Mundhöhle mit 10 cm<sup>3</sup> sterilen Wassers ausgewaschen und zwei Tropfen dieses Spülwassers zur Aussaat verwendet wurden. Darnach muss die Anzahl der Pilzkeime im günstigsten Falle nach Millionen geschätzt werden, wobei noch in Betracht kommt, dass die Zählung unvollkommen ist, weil ein grosser Theil wegen des mangelnden Wachstums auf Gelatine und künstlichen Nährböden überhaupt nicht in Frage kommt und ein weiterer Theil auf den Platten von üppiger wachsenden Nachbarn überwuchert wird (Vignal).

Fortgesetzte sorgfältige bacteriologische Untersuchungen des letzten Jahrzehntes haben aus der menschlichen Mundhöhle eine sehr grosse Zahl (Miller allein fand über hundert) von Mikroorganismen isoliren lassen, wovon viele mit bekannten, verbreiteten Arten identisch sind. So fand E. Rosenthal in 14 verschiedenen Mundhöhlen 28 verschiedene

Species, unter denen gerade einige der am häufigsten gefundenen (*Micrococcus rosettaceus*, *M. aquatilis*) bekannte Wasserbakterien sind, oder wie der 6mal vorhandene *Streptococcus coli gracilis* (im Darmcanal und Meconium gefunden) wahrscheinlich mit der Luft eingedrungen sind. Miller konnte unter anderen den Heubacillus, Kartoffelbacillus, Milchsäurebacillus, *Bacillus* des grünen Eiters, *Micrococcus tetragenus* (auch von Vignal, Rosenthal, Biondi u. A. aus dem Munde gezüchtet), *Mycoderma aceti* (nach Genuss untergährigen Bieres) isoliren. Ferner wurden auch pathogene Pilze, besonders die pyogenen Coccen in der Mundhöhle Gesunder gefunden, eine Beobachtung, die bei der weiten Verbreitung dieser Organismen in der Aussenwelt nicht überraschen kann. Aehnliches gilt vom Tuberkelbacillus (Cornil, Dieulafoy), Diphtheriebacillus (Löffler, C. Fränkel, v. Hofmann, Park Beebe), Pneumococcen u. a.

Die Bedeutung der Mundpilze für die Pathologie liegt theils in den durch sie bedingten localen Erscheinungen, theils in ihren Wirkungen auf entfernte Organe und auf den gesammten menschlichen Organismus.

Unter den localen, in der Mundhöhle selbst sich abspielenden Erscheinungen gehören die Gährungsprocesse zu den wichtigsten und am besten gekanntem; insbesondere verdient die Milchsäuregährung, wegen ihrer Bedeutung für die Zahncaries, Beachtung.

Die häufigsten Erreger der spontanen Milchsäuregährung sind der *Bacillus aërogenes* (*Bacterium aërogenes* Escherich) und Varietäten desselben: wie der *Bacillus acidi lactici* (Hueppe), der von Miller auch wiederholt in der Mundhöhle gefunden wurde. Doch wird die Vergährung des Milchzuckers auch durch andere Bakterienarten, wie z. B. sämtliche Eitercoccen, *B. coli communis*, *Bacillus prodigiosus*, Sarcinarten, einige Heubakterien verursacht. Miller untersuchte in zwei Versuchsreihen 22, beziehungsweise 25 Mundbakterien nach dieser Richtung und fand unter diesen jedesmal 16, welche eine Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung sauer machten; in 18 Fällen wurde die Bestimmung der Säure versucht und in zehn dieser Fälle Milchsäure qualitativ (durch die Eswald'sche Reaction oder durch Darstellung des Zinksalzes) nachgewiesen. Hueppe isolirte aus der Mundhöhle zwei verschiedene, in zuckerhaltigen Lösungen Milchsäure bildende Bakterien; Vignal fand unter 17 verschiedenen Mundpilzen neun mit der Fähigkeit, Lactose in Milchsäure umzuwandeln. Miller macht jedoch darauf aufmerksam, dass es sich dabei nicht um reine Milchsäuregährung handle, indem als Nebenproducte Ameisen-, Essig- und Buttersäure, vor Allem aber Gase ( $\text{CO}_2$  und  $\text{H}$ ) auftreten; doch erscheint es fraglich, ob diese Processe sich auch in der Mundhöhle abspielen.

Die spontane Buttersäure- und Essigsäuregährung sind in der Mundhöhle nicht beobachtet worden, der Erreger der ersteren — *Bacillus butyricus* — wurde nur einmal von Rasmussen in der Mundhöhle nachgewiesen.

Blaek beschreibt einen der schleimigen Gährung ähnlichen Process durch Einwirkung von Mundpilzen auf zuckerhaltige Lösungen und führt auf diesen Vorgang den schleimigen Belag der Zähne und Zunge bei Fiebernden zurück.

Neben gährungserzeugenden Pilzarten kommen in der Mundhöhle auch solche mit saccharificirenden und mit invertirenden Fähigkeiten vor. Miller fand unter neun verschiedenen Arten eine mit ausgesprochen diastatischer Wirkung, Vignal unter 17 Mundbakterien drei, welche Stärke umwandeln und sieben, welche Rohrzucker invertiren.

Endlich besitzen viele Mundbakterien, wie die Mehrzahl aller Bakterien überhaupt, eiweisslösende Eigenschaften, die ebenfalls von W. Vignal und Miller für eine grössere Zahl derselben direct nachgewiesen worden sind.

Ob in der Mundhöhle eine Vergärung von Fetten und Fettsäuren stattfindet (und ob z. B. die Milchsäure, respective milchsaurer Kalk weiter vergährt), darüber fehlen Angaben vollständig.

Da der Mundhöhleninhalt einen aus Kohlenhydraten, Eiweisskörpern, Fetten etc. gemischten Nährboden darstellt, so werden die verschiedenen Gärungen nebeneinander verlaufen können; ebensowenig wie jeder Gährungsprocess nur durch ein Bacterium erzeugt wird, kommt auch jedem einzelnen Spaltpilz nicht eine specifische, sondern verschiedene Wirkungen zu, es entspricht daher die Zahl der Gährungs- und Umwandlungsproducte nicht der Zahl der Erreger.

Im Anschlusse an die besprochenen Umsetzungen sind schliesslich noch die reinen Fäulnisvorgänge, welche sich in der Mundhöhle, z. B. in der gangränösen Zahnpulpa, an Speiseresten u. s. w. abspielen müssen, zu erwähnen.

Von der localen Wirkung der Farbstoffbildung ausgehend, kann hier die Gruppe der chromogenen Mundbakterien zugereicht und nach der producirten Farbe eingetheilt werden in:

1. solche, welche einen gelben Farbstoff bilden (*Bacteria flavescencia*). Miller unterscheidet acht in diese Gruppe gehörige Arten, welche alle den Farbstoff in ihrem Protoplasma enthalten, ohne das Culturmedium zu färben. Unter den von Rosenthal gefundenen Mundpilzen finden sich zwei genau beschriebene neue Arten, von denen der *Micrococcus ochraceus* auf bestimmten Nährböden ein ockergelbes Pigment bildet, während der *Diplococcus Hauseri* benannte Pilz der Gelatine einen goldgelben Farbenton verleiht: ausserdem wurden von demselben Autor der *Micrococcus luteus* und *aurantiacus* (Schröter), die *Sarcina lutea* (Flügge) und *flava*, der *Bacillus aurantiacus* (Frankland) aus der Mundhöhle isolirt. Endlich ist der *Bacillus g* von Vignal identisch mit *Bacillus buccalis minutus* (Sternberg), der auf allen Nährböden schön gelbe Colonien bildet.

2. Solche, die einen grünen Farbstoff bilden (*Bacteria viridantia*). Miller konnte fünf Mikroorganismen züchten, welche die Nährgelatine grün färben, und Rosenthal beschreibt als »*Sarcina viridis flavescens*« ein in Zellverbänden zu 2—4—8 wachsendes Bacterium, das verschiedenen Nährmedien eine grünlichgelbe bis olivengrüne Farbe verleiht und einem zweiten, welcher dem *Staphylococcus viridis flavescens* (Guttman) nahe zu stehen scheint. Das vermuthliche Bacterium des grünen Zahnbelages zu züchten, gelang Miller nicht.

3. Solche, die rothe bis braune Farbstoffe bilden. Miller beschreibt einen nicht selten in der Mundhöhle vorkommenden Pilz, welcher ziegelrothe Beläge auf den Zähnen

bildet und, einmal eingenistet, ungemein hartnäckig haftet, sich aber künstlich nicht züchten liess. Doch gelang es Miller, andere rothes und braunes Pigment bildende Spaltpilze zu züchten. Ferner ist hier zu nennen das *Baeterium cerosinum* Rosenthal's und noch mehrere der von Vignal isolirten Bacillen, welche röthliche Colonien erzeugten.

M. Freund führt ganz neuerdings von chromogenen Spaltpilzen in der Mundhöhle an: *Sarcina flava*, *Sarcina lutea*, *Sarcina aurantiaca*, *Staphylococcus pyrogenes aureus*, *Diplococcus citreus liquefaciens*, *Micrococcus flavus liquefaciens*, *Micrococcus luteus*, *M. aurantiacus*, *M. agilis*, *M. carneus*, *M. cremoides*, *Bacillus fluorescens liquefaciens*, *B. fuscus*, Rosahefe. Ferner als neue Species: *Micrococcus lactericus*, *M. citreus granulatus*, *Bacillus griseoflorus*, *B. viscosus ochraceus*.

Auch die weitaus grösste Zahl der chromogenen Spaltpilze besitzt in Luft und Wasser, besonders im Wasserleitungswasser, ausgedehnte Verbreitung. Dass man dieselben in der Mundhöhle wiederfindet, kann nach den vorstehenden Darlegungen nicht Wunder nehmen. Sie gehören wohl fast alle zu den Mundpilzen, welche sich blos zufällig und zeitweise im *Cavum oris* aufhalten.

Als Begleitungserscheinung der Zahncaries kann bekanntlich Verfärbung des Gewebes (vom hellen Gelb bis zum tiefen Schwarz der erkrankten Partie) auftreten. Clark hat nun diese Verfärbung auf die Thätigkeit chromogener Bakterien bezogen. Miller ist dieser Annahme entgegengetreten. In der That spricht die in der Mundhöhle herrschende hohe Temperatur und die in der Carieshöhle beschränkte O<sub>2</sub>-Zufuhr gegen eine Entfaltung der farbstoffbildenden Eigenschaften.

Unsere Kenntnisse von den Mikroorganismen, welche bei der Caries der Zähne eine Rolle spielen, beruhen fast ausschliesslich auf den Arbeiten von Miller (und dessen Schüler C. Jung), ferner von Vignal und B. Galippe. Als gemeinschaftliches Ergebniss dieser Studien kann der Satz vorangestellt werden, dass es kein bestimmtes spezifisches Bakterium der Zahncaries gibt, sondern dass dieser Process immer auf einer Mischinfection beruht. Miller glaubt festgestellt zu haben, dass alle Mikroorganismen der Mundhöhle, welche die Fähigkeit besitzen, eine saure Gärung von Speiseresten zu verursachen, an dem »ersten« Stadium der Zahncaries (Entkalkung des Zahngewebes) theilnehmen können; ferner, dass alle Mikroorganismen, die eine peptonisirende oder eine verdauende Wirkung auf eiweissartige Substanzen besitzen, an dem »zweiten« Stadium (Auflösung der erweichten Grundsubstanz) Antheil haben können, und dass schliesslich alle diejenigen, welche beide Eigenschaften besitzen, zu gleicher Zeit in beiden Stadien activ thätig sind. Galippe und Vignal (1889) erhielten aus 18 cariösen Zähnen durch Gelatineculturen constant vier Arten von Bacillen, während sie eine fünfte achtmal, eine sechste Art (einen grossen Coccus) nur fünfmal antrafen. Miller, der schon früher (1883) ebenfalls durch Züchten auf Gelatine fünf verschiedene Arten von Cariesbakterien ( $\alpha$ — $\epsilon$ ) isolirt hatte, liess durch C. Jung (1892) diese Frage mit Benützung fester Nähr-

böden, die eine Aufbewahrung bei Bluttemperatur gestatten, neuerlich bearbeiten. C. Jung beobachtete so bei Untersuchung von 72 Zähnen elf verschiedene Arten von Spaltpilzen genau in ihren Wachsthumerscheinungen und sonstigen Lebensäusserungen. Dieselben werden mit den Buchstaben a bis k und o bezeichnet; vier davon (a, c, e, h) finden sich nahezu in jeder Strichcultur aus cariösem Dentin, b und f nicht so constant, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Culturen, etwas weniger häufig d, h und i, am seltensten g und o. Die Cariespilze a—g, sowie o gehören in die Gruppe der Bacillen, h—k sind Coccen. Der Vergleich mit bereits beschriebenen ist nur zum Theil und nicht mit Sicherheit durchführbar gewesen und ergab Folgendes:

Cariespilz c ist wahrscheinlich identisch mit 7 Miller und 3 Galippe  
 » e » » » » ε »  
 » g » » » » β »  
 » h » » » » α » und 6 Galippe  
 » k » » » » *Ascococcus buccalis* Miller  
 » o » » » » 5 Galippe

Dellevie beschrieb einen aus cariösem Zahnbein gezüchteten facultativ anaërobiotischen *Streptococcus*, der sich für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen erwies.

Ueber die Bakterien der kranken Zahnpulpa liegt eine Bearbeitung von Miller (Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1894. Autoreferat in Virchow-Hirsch) vor. Fast ausnahmslos handelt es sich hiebei nach diesem Autor um eine Mischinfection. Mikrococcen waren constant vorhanden, etwas weniger häufig Bacillen, in etwa 50% aller Fälle Schraubenformen. Miller fand darunter selten die specifischen Eitercoccen (*Staphylococcus pyogenes aureus et albus*, *Streptococcus pyogenes*), dagegen eine Gruppe von diesen nahe verwandten Coccenarten, die, Mäusen subcutan beigebracht, Eiterung verursachen. Die Bacillen der kranken Zahnpulpa zeigten nur geringe eitererregende Wirkung. Zweimal wurde ein wahrscheinlich mit dem Soorpilz identischer Pilz gefunden. Der Gehalt der erkrankten Pulpen an Bakterien ist sehr verschieden gross; er ist vor Allem davon abhängig, ob die Pulpahöhle gegen die Mundhöhle zu geöffnet oder geschlossen ist, da in letzterem Falle sämtliche Bakterien zu Grunde gehen können und die Pulpahöhle steril gefunden werden kann.

Die Mundbakterien werden am besten in zwei Gruppen getrennt:

1. in die Mundpilze im weiteren Sinne, wohin alle gelegentlich in der Mundhöhle vorgefundenen Spaltpilze zu rechnen sind, und
2. in die Mundpilze im engeren Sinne, die nach den bacteriologischen Untersuchungen stets oder wenigstens häufig in der Mund-

höhle vorkommen und daher als mehr weniger regelmässige Mundbewohner anzusehen sind.

Nur die letzteren beanspruchen eine genauere Aufzählung, denn in der ersten Gruppe dürften bei fortgesetzter Untersuchung allmählig alle oder fast alle bekannten Arten überhaupt aufzuzählen sein.

Speciell aus pathologischen Gesichtspunkten können weiters die Mundpilze in

1. nicht pathogene, und

2. pathogene Bakterien eingetheilt werden, d. h. solche, welche entweder bei Ueberimpfung auf Thiere oder im menschlichen Organismus pathologische Veränderungen hervorrufen. Diese letzteren haben natürlich auch dann eine ärztliche Bedeutung, wenn sie nur zufällig und vorübergehend in die Mundhöhle gelangt sind.

Eine eingehende und streng systematische Classification der Mikroorganismen der Mundhöhle fehlt bisher noch. Eine solche stösst eines theils deshalb auf sehr grosse Schwierigkeiten, weil ein Theil der Mundbakterien auf allen bisher bekannten Nährmedien nicht wächst und somit nur nach rein morphologischen Merkmalen charakterisirt werden kann, anderentheils, weil die züchtbaren Mundpilze bisher vielfach nur ungenügend studirt und beschrieben sind. Es ist daher zum grossen Theil ganz undurchführbar, die von verschiedenen Autoren aufgezählten Arten mit einander zu vergleichen und ihre eventuelle Identität festzustellen. Besteht ja nicht einmal in der Frage völlige Uebereinstimmung, ob Bacillen oder Coccenarten unter den Mundbakterien vorwiegen. Während nämlich Miller, Black, Biondi, E. Rosenthal u. A. ein ausgesprochenes Ueberwiegen der Cocceen angeben, fand Vignal unter seinen 17 gezüchteten Arten 13 Bacillen, drei Mikrococcen (darunter die beiden pyogenen Staphylococcen) und eine Vibriogattung. Miller wollte diesen Widerspruch durch den Umstand erklären, dass Vignal seine Bakterien nur auf Gelatine gezüchtet hat, auf welcher viele Mundpilze nicht wachsen, doch muss diese Erklärung als nicht stichhältig bezeichnet werden, weil Rosenthal mit demselben Nährsubstrat im Gegensatz zu Vignal ebenfalls vorwiegend Coccen (nämlich 14 Coccen und acht Stäbchenformen) fand.

Eigentliche Mundpilze, welche constant in jeder Mundhöhle vorkommen, sind:

1. Die verschiedenen Leptothrixformen. Ueber diese wird ein specieller Abschnitt handeln.

2. *Spirillum sputigenum*. Kommt in jeder Mundhöhle, in allerdings sehr wechselnder Menge vor. Hat mit den Cholera-vibrionen eine gewisse Aehnlichkeit und ist auch wirklich von Lewis mit diesen verwechselt worden. Abgesehen von gewissen morphologischen Unterschieden sind aber die Spirillen dadurch scharf gegenüber den Kommabacillen der Cholera gekennzeichnet, dass sie sich nicht züchten lassen. Ausser

diesem Spirillum beschreibt Miller drei andere züchtbare Arten von gekrümmten Stäbchen (die ebenfalls sämmtlich von dem Koch'schen Kommabacillus durch verschiedene Merkmale differenzirt werden können).

3. *Spirochaete dentium* (Sp. *denticola*). Wird wie das *Spirillum sputigenum* unter dem Zahnfleischrande, in cariösen Zähnen gefunden und stellt schraubenförmig gewundene Fäden dar.

Ferner beschreibt Miller drei mit Jod deutlich färbbare Mikrocoecen, die er auch cultiviren konnte, nämlich den *Jodococcus magnus*, *Jodococcus parvus*, und einen mit Jod rosaroth färbbaren Mikrocoecus.

Derselbe Autor hat im Laufe seiner Untersuchungen über 50 Arten von Mikroorganismen in der Mundhöhle gefunden, welche er unter der Bezeichnung: »Züchtbare Mundbakterien, theils nicht pathogen, theils von unbekannter Pathogenese« zusammenfasst und unter denen er sechs als ziemlich regelmässig vorkommend bezeichnet, nämlich

1. *Ascocecus buccalis*. Unregelmässige Coecen respective Diplocoecen, einzeln oder in Ketten angeordnet. Seine Culturen, welche wie kleinste Glasperlen aussehen, haben knorpelige Consistenz, besitzen häufig einen faserigen Rand und ein inneres, schwarzes Muster.

2. *Bacterium*, das in Form ungleich grosser Coecen erscheint und kleine runde, sehr dünne, farblose Colonien bildet.

3. *Microcoecus nexifer* bildet ebenfalls kleinste dünne Colonien von ovalen Coecen.

4. *Microcoecus*, der ungleich grosse, aus wenigen Zellen zusammengesetzte Colonien bildet.

5. Coecen, die dicht zusammengelagert, sehr grosse Colonien bilden.

6. Ein *Coccus*, der auf Agar-Agar farblose, durchsichtige erhabene Colonien von der Consistenz einer Paste bildet.

Alle diese sechs Bakterien verursachen, wie auch der nahezu constant gefundene *Jodococcus magnus*, in zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet, Gährung und stark saure Reaction.

Vignal isolirte aus seinem eigenen Zungenbelag und Zahnschleim nach dreimonatlichen Landaufenthalt bei völliger Gesundheit und unter Beobachtung sorgfältiger Reinigung 17 verschiedene Arten von Mikroorganismen, von denen sieben bereits sicher beschrieben waren. Die nicht pathogenen darunter waren; *Leptothrix buccalis* (die er cultivirt haben will), *Bacillus mesentericus vulgaris* (Kartoffelbacillus), *Bacillus subtilis* (gemeiner Heubacillus), *Vibrio rugula*. Ueber die zehn neu beobachteten hat Vignal keine Untersuchungen hinsichtlich ihrer pathogenen Eigenschaften angestellt.

E. Rosenthal fand bei 14 Fällen zehnmal einen »*Microcoecus Reessii*« benannten Mikroorganismus, der ein wahrer Mundpilz zu sein scheint, wenigstens anderweitig noch nicht gefunden wurde. Seine übrigen häufiger angetroffenen Pilze sind grösstentheils Luft- und Wasserbakterien.

**Pathogene Mundbakterien.**

α) Nicht züchtbare pathogene Arten.

Kreibohm fand zwei Arten von Bacillen, die auf keinem künstlichen Nährboden gezüchtet werden konnten und, auf Thiere überimpft, Sepsithämie hervorrufen, bei welcher sich im Blute dieselben Bacillen massenhaft vorfinden. Die erste Art wurde zweimal im Zungenbelag Typhöser, die zweite im Zungenbelag eines fiebernden Kindes mit einem erythematösen Exanthem beobachtet. Miller fand in der gangränösen Zahnpulpa ein Bacterium, welches, Mäusen injicirt, locale Gangrän erzeugte.

β) Züchtbare pathogene Arten.

1. *Diplococcus lanceolatus* (Fraenkel). *Diplococcus pneumoniae* (Weichselbaum). Die Anfänge des Studiums dieses Coccus fallen mit den ersten Kenntnissen über infectiöse Eigenschaften des Mundinhaltes zusammen, denn sie greifen zurück auf die von Pasteur und Sternberg (1881) gemachte Beobachtung, dass Kaninchen nach Impfung mit menschlichem Speichel an Sepsithämie erkrankten und starben. Der dann im Blute dieser Thiere gefundene Mikrocooccus der Sputumsepsithämie wurde von A. Fraenkel als der Erreger der Pneumonie erkannt. Wichtig für die menschliche Pathologie ist, dass dieses pathogene Bacterium sehr häufig in der Mundhöhle gesunder Personen vorkommt: Netter fand ihn bei Untersuchung des Speichels von 127 gesunden Personen, in 20% solcher Menschen, die niemals eine Pneumonie überstanden hatten, und in 80% derjenigen, welche früher an einer solchen erkrankt gewesen waren. Aus den Angaben von Netter folgt weiters, dass bei Erwachsenen die Infection am häufigsten (in 86% der Fälle) von Bronchien und Lunge aus, seltener von der Nase aus (Otitis und Meningitis mit 11%) erfolgt. Die verschiedenartigen dem *Diplococcus Fraenkel's* ähnlichen Mikroorganismen, von welchen mehrere in der Mundhöhle gefunden wurden, berechtigen nicht zur Aufstellung distincter Varietäten (Kruse, Pansini cit. nach Flügge, II. 138).

2. *Bacillus gingivitis* und *Bacillus* der Kaninchensepsithämie (Koch-Gaffky). Von Babes bei einer Scorbutepidemie aus den Zahnfleischgeschwüren, in denen er dichte Rasen bildete, neben einem *Streptococcus* gezüchtet (vgl. den Abschnitt über Scorbut).

3. *Bacillus sputigenes tenuis* (Pansini), *Bacillus sputigenes crassus* (Kreibohm). Unbewegliche Bacillen mittlerer Grösse, von einer Kapsel umgeben; einzeln oder in kurzen Ketten, keine längere Fäden bildend; nach Gram färbbar. Pathogen für verschiedene Versuchsthiere. Der erstere wurde von Pansini zweimal bei vorgeschrittener Phthise und einmal bei katarrhalischer Pneumonie, der letztere von Kreibohm dreimal aus Sputum, beziehungsweise Zungenbelag, und von Babes in Fällen von Bronchitis isolirt.

4. *Staphylococcus pyogenes aureus et albus*, *Streptococcus pyogenes* (mit diesem identisch Biondi's *Streptococcus septopyaemicus*). Diese gewöhnlichen Eiterungserreger sind häufige Bewohner der Mundhöhle; Netter fand den *Streptococcus pyogenes* in 5%, die *Staphylococci* in nahezu allen (127) Fällen. Black stimmt mit diesen Angaben völlig überein. Miller erzeugte durch Inoculation von Speichel bei Mäusen in 77% aller Versuche Sepsithämie und Eiterungen, wobei meist (nicht näher bezeichnete) Cocci mitwirkten. Abweichend von den genannten Bacteriologen konnte Vignal die *Staphylococci* nicht häufig, den *Streptococcus pyogenes* gar nie gewinnen. Auch von Fraenkel und Garré wurden die pyogenen *Staphylococci* im Speichel nachgewiesen. Der *Streptococcus dentinalis* Dellevie, welchen dieser Autor aus cariösem Zahnbein gezüchtet und auf Thiere erfolgreich übertragen hat, ist möglicherweise identisch mit dem *Streptococcus pyogenes*. (vgl. Dellevie S. 20.) Der *Staphylococcus pyogenes citreus* (Passet) und *flavus* (Rosenbach) wurde von A. Fraenkel bei vier Fällen von Stomatitis aphthosa gefunden.

5. *Micrococcus tetragenus*. Dieser *Micrococcus* wurde zuerst von Gaffky und Koch im Caverninhalt eines Phthisikers gefunden und kommt nicht selten im menschlichen Sputum und Speichel auch gesunder Individuen vor (Biondi, Miller). Er besitzt ausgesprochen pyogene Eigenschaften und wurde mehrmals in Eiterherden, welche von kranken Zähnen ausgegangen waren, vorgefunden (Steinhaus, Park); einmal in einem Empyem nach Pneumonie neben dem Fraenkel'schen *Diplococcus* (Netter).

6. *Bacillus salivarius septicus* (Biondi), *Coccus salivarius septicus* (Biondi), *Staphylococcus salivarius pyogenes* (Biondi). Unter diesen drei von Biondi (neben dem *Micrococcus tetragenus* und dem *Streptococcus pyogenes*) aus dem Speichel von 50 gesunden und kranken Menschen gezüchteten Spaltpilzen wurde der erste 20mal aufgefunden; der zweite nur einmal im Speichel einer Kranken, die an puerperaler Sepsis litt; der drittgenannte, durch culturelle Merkmale von den übrigen *Staphylococci* unterschieden, ebenfalls nur einmal im Speichel einer Angina scarlatinosa.

7. *Micrococcus gingivae pyogenes* (Miller), *Bacterium gingivae pyogenes* (Miller), *Bacillus dentalis viridans* (Miller), *Bacillus pulpae pyogenes* (Miller). Neben einer grossen Reihe anderer entdeckte Miller bei seinen Untersuchungen gangränöser Zahnpulpen die genannten vier Mikroorganismen und studirte dieselben genauer hinsichtlich ihrer Biologie und Pathogenese. Sie waren alle höchst pathogen für weisse Mäuse, weniger für Kaninchen und Meerschweinchen.

Der *Micrococcus gingivae pyogenes* fand sich auch einmal in einem sehr unsauber gehaltenen, sonst gesunden Munde.

8. *Bacillus proteus vulgaris* (Hauser). In diese Gruppe gehören wahrscheinlich eine Anzahl gesondert beschriebener Mikroorganismen, die nur Varietäten dieses sowohl nach Virulenz und Wachstum als auch morphologisch sehr schwankende Eigenschaften zeigenden Fäulnisbacillus.

*Bacillus saprogenes* Rosenbach; gefunden in den weissen Pfröpfen der Recessus der Rachenwand.

*Bacterium termo* Vignal, identisch mit *Bacillus proteus fluorescens* Jäger, dem Erreger des Morbus Weil (nach Flügge).

*Bacillus b*, von Vignal aus der Mundhöhle des gesunden Untersuchers.

*Bacillus 7 und 9* Pansini, von diesem im Sputum von Phthisikern mit Cavernen nachgewiesen.

9. *Bacillus pneumoniae* Friedlaender. Netter gibt nach eigenen und fremden Untersuchungen die Häufigkeit des Vorkommens dieses pathogenen Bacillus im Speichel gesunder Personen mit 4·5% an. Miller fand ihn nur einmal unter 120 Fällen. Seine Aehnlichkeit mit dem weit verbreiteten *Bacillus aerogenes* mahnt zur Vorsicht in der Beurtheilung einschlägiger Befunde.

10. *Bacillus buccalis muciferens* (Miller), *Bacillus* der Sputumsepticämie (Miller), (vielleicht identisch mit *Bacillus sputigenuus crassus* Kreibohm, vgl. unter 2), *Bacillus buccalis septicus* (Miller). Diese drei Bacillen fand Miller durch Injection von Speichel in die Bauchhöhle von Mäusen und folgende Isolirung aus dem Blute der eingegangenen Versuchsthiere; u. zw. bei 111 derartigen Versuchen den *Bacillus buccalis muciferens* viermal, den zweitgenannten dreimal und den *Bacillus buccalis septicus* sechsmal. Dieser letztere wurde dann auch in einem Abscesse nach Verletzung mit einem zahnärztlichen Instrumente gefunden.

11. Soorpilz, vgl. an anderer Stelle.

12. *Bacillus salivae minutiosimus* (Wilde). Ein in die Gruppe des Influenzabacillus gehöriger und diesem gleichender Bacillus, welchen Wilde im Mundsecret fand. (Citirt nach Flügge II. 440).

13.  $\gamma$ - und  $\beta$ -*Bacterium* von Galippe. Zwei aus den Canälchen eines im Anschluss an Gingivitis erkrankten Zahnes gezüchtete Pilze mit pathogenen Wirkungen.

14. *Actinomyces*. Der *Actinomyces*pilz kommt nach Ponfick und Rosenbach nicht selten bei gesunden Menschen in den sogenannten Tonsillenpfröpfen vor (? vgl. den Abschnitt über Actinomykose).

15. *Bacillus tuberculosis* (Koch). Dieulafoy und Cornil geben an, Tuberkelbacillen in den Tonsillen Gesunder gefunden zu haben, und Hoppe berichtet (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1893, citirt nach Virchow-Hirsch), dass fast in jeder Mundhöhle Tuberkelbacillen — zuweilen sogar in nicht geringer Menge — gefunden werden. (Seine Untersuchungen wurden an cariösen Zähnen vorgenommen(?)).

16. *Bacillus mallei* findet sich nach Preusse auch im Speichel Rotzkranker (Flügge II. 450).

17. *Bacillus diphtheriae*, *Bacillus pseudodiphtheriticus*. Bei gesunden Individuen aus der Umgebung von Diphtheriekranken wird der Löffler'sche Diphtheriebacillus häufig in Mund und Rachen gefunden. Park, der 48 gesunde Kinder aus von Diphtherie betroffenen Familien untersuchte, fand bei 50% derselben virulente Bacillen (40% davon erkrankten später). Aaser gelang, es in einer Kaserne, in der ein Fall von Diphtherie vorgekommen war, bei 19% sämtlicher 89 Inwohner den Bacillus nachzuweisen. Bei gesunden Menschen, die in keiner Beziehung zu Diphtheriekranken stehen, ist der Rachen frei von virulenten Bacillen; doch hat Löffler einmal, v. Hofmann in zwei Fällen, C. Fränkel ebenfalls in zwei und Feer in einem solchen Falle, Park und Beebe bei 330 Personen achtmal den echten Diphtheriebacillus isolirt. Der Pseudodiphtheriebacillus, der sich nur durch den Mangel pathogener Eigenschaften, dagegen durch kein ausschlaggebendes morphologisches oder culturelles Merkmal von dem echten Löffler'schen Bacillus unterscheidet, stellt einen häufigen Bewohner des normalen Mundsecretes dar. v. Hofmann-Wellenhof und Löffler haben dies zuerst nachgewiesen und ihre Angaben sind seither vielfach bestätigt worden. Ueber die Wirkungen, welche er im menschlichen Körper entfalten kann, ist bisher nichts Genaueres bekannt, ebenso wenig ist es gelungen, den Pseudodiphtheriebacillus in pathogene Varietäten zu überführen.

18. *Bacterium coli commune*. Von Grimbert im Munde gesunder Menschen fast in der Hälfte der untersuchten Fälle nachgewiesen (vgl. Flügge II. 368).

19. Ueber den Typhusbacillus fehlen Angaben; doch stellte Fenchel Züchtungsversuche auf den Nährsubstraten der Mundhöhle möglichst nachgebildeten Nährböden an und sah die Typhusbacillen stets gedeihen, während Cholerabacillen rasch zu Grunde gingen (Correspondenzblatt für Zahnärzte. 1893).

\* \* \*

Was an dieser Stelle hinsichtlich der Mundpflege im Allgemeinen zu erinnern ist, lässt sich in wenige Sätze zusammendrängen. Es scheint sich hier glücklich zu treffen, dass der Arzt die menschliche Eitelkeit

zu Hilfe rufen kann, um der Hygiene zu dienen: Kosmetik und Pflege des Mundes begegnen einander in den meisten Punkten.

Die Mundpflege muss von früher Kindheit auf das ganze Leben hindurch sorgfältig und rationell geübt werden. Es wäre sehr vernünftig, wenn sich die Schule des wichtigen Gegenstandes annehmen wollte. Auch ohne dass subjective Beschwerden vorliegen und für den Laien auffallende Veränderungen platzgreifen, soll in gewissen Zeiträumen bei Kindern und Erwachsenen eine zahnärztliche Untersuchung vorgenommen und die vorgefundenen Schäden beseitigt, beziehungsweise weiter fortschreitender Zerstörung Halt geboten werden. Auf die speciell zu ergreifenden Massnamen kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Soweit sie in den Rahmen einer intern pathologischen Abhandlung fallen, werden sie in den folgenden Capiteln berührt werden. Dass der Schwerpunkt in die Thätigkeit des Zahnarztes gelegt wird, rechtfertigt sich daraus, dass wir im Folgenden erkennen werden, wie die meisten schweren Krankheitsprocesse des Cavum buccopharyngeum direct oder indirect an die Zähne geknüpft scheinen. Kaum besonders betont wird werden müssen, dass die Vernachlässigung der Krankheiten der Milchzähne auch dem bleibenden Gebiss einen irreparablen Schaden zufügen kann. Und ebenso dürfte es sich Jedermann von selbst aufdrängen, dass bei Allgemeinerkrankungen, in welchen mehr oder weniger die mechanischen Bedingungen der physiologischen Selbstreinigung der Mundhöhle (Kauact, Speichelabsonderung) beeinträchtigt sind (vor Allem im Decursus der länger dauernden, schweren febrilen Infecte), die Sorgfalt der Mundpflege verdoppelt werden muss. Das Wartepersonal sollte in dieser Richtung speciell geschult werden.

Den Trägern künstlicher Ersatzstücke ist beizubringen, dass dieselben womöglich noch reinlicher gehalten werden müssen als lebendige Zähne und normales Zahnfleisch. Die Objecte sollen täglich zweimal aus der Mundhöhle entfernt und mit Bürste und Spülwasser behandelt werden. Als Spülwasser kann eine halbprocentige Phenollösung dienen.

Von den Proceduren der Mundhygiene, welche dem Patienten selbst zu überlassen sind, muss man diejenigen der mechanischen Reinigung in den Vordergrund stellen. Gemeint ist damit das Ausspülen der Mundrachenhöhle und das Zähneputzen. Ersteres hat dem letzteren immer voranzugehen und soll nach jeder Mahlzeit auch selbstständig vorgenommen werden. Ob die gegenwärtig in den meisten Familien angenommene Gepflogenheit, post coenam dieses Geschäft gemeinsam ante oculos omnium vorzunehmen, die nöthige Gründlichkeit aufkommen lässt, darf billig bezweifelt werden. Es könnte nebst der Blasenentleerung, der Entfernung der angesammelten Darmgase etc., besser hinter der Scene geschehen. Die Spülflüssigkeit braucht unter normalen Bedingungen blos

reines Wasser zu sein, kann aber auch ein Desinfectionsmittel enthalten. J. Scheff empfiehlt die Spülung »dreizeitig« vorzunehmen, indem mit einem Schluck die Rachenhöhle, mit einem zweiten die Mundhöhle, mit einem dritten Vestibulum und Zähne gesäubert werden. Bewegungen des Kopfes und der Wangen- und Lippenmuskulatur unterstützen die Procedur. Das Putzen der Zähne geschieht mit entsprechend weichen Zahnstochern und geeigneten Zahnbürsten. Je nach der Beschaffenheit des Zahnfleisches wird man für das Material der letzteren starke oder junge Schweinsborsten und Rosshaare auswählen. Gebogene Bürsten sind entbehrlich, breite Bürsten besser als schmale. Es müssen ebenso wie die labialen auch die lingualen Flächen der Zähne gebürstet werden. Zweckdienlich ist nebst der Bürste die Anwendung einer milden Natronzahnseife. Helm-kampff empfiehlt hiefür folgende Formel:

Rp. Magnes. carbon., Rhizom. Iridis, Talcı,  
 Sapon. med. ana 5·0,  
 Ol. menth. pip. gutt. 10·0.  
 Mucil. gummi arab. q. s. fiat massa.

#### D. S. Zahnseife.

Feste gepulverte Putzmittel (Kohle, Bimsstein, kohlensaurer Kalk) sollen zum alltäglich fortgesetzten Gebrauch den Laien lieber nicht ausgefolgt werden. Verlangt der Patient sein buccales Pensum genau dosirt, so darf es lauten: pro die dreimal spülen, ein- bis zweimal mit der Bürste putzen, einmal im Monat ein Zahnpulver der angeführten Art verwenden.

Dem Spülwasser werden schon unter normalen Bedingungen, besonders aber, wenn Stomatitiden vorliegen, einerseits Desinfectionsmittel, andererseits Adstringentien hinzugefügt. Säuren oder Alkalien als Zusatz sollten bloß auf specielle Indicationen hin verordnet werden. Die adstringirenden Mittel sind mehr beliebt, als ihrer Wirksamkeit entspricht. Viel wichtiger sind die Antiseptica.

Die allgemeinen Anforderungen, welche an diese letzteren gestellt werden müssen, sind: 1. möglichst geringe Reizwirkung auf die Mucosa oris; 2. starke desinficirende Kraft. Nach Miller wird die Entwicklung von Mundpilzen gehindert von Kalium hypermanganicum in einer Concentration von 1:1000, von Kali chloricum in einer solchen von 1:8. (In 12<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Lösung kann man die letztere Verbindung für den Mund nicht verordnen.) Und Miquel gibt an, dass hinsichtlich der erstgenannten Verbindung noch stärkere Concentration (etwa 1:300) erforderlich ist. Beim Bespülen der Mundhöhle liegen natürlich die Bedingungen auch viel weniger günstig als in vitro. Nutzlos ist Kali chloricum in 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Lösung keinesfalls, aber ein Specificum stellt es ebenso wenig dar. Theoretisch besser empfohlene und auch praktisch brauchbare Mittel sind Thymol, Wasserstoffsuperoxyd und Sublimat.

Ist die Mundhöhle bereits erkrankt, müssen natürlich die Proce-  
duren der mechanischen Reinigung eine Erweiterung oder eine Ein-  
schränkung erfahren. Spülung und Desinfection der Mundhöhle müssen  
um so consequenter und energischer geübt werden. Man bedient sich  
hiez u ganz zweckmässig des Irrigators. Bei bestehenden Substanzverlusten  
empfehlen sich neben den drei schon genannten antiseptischen Mitteln  
noch das Jodoform. Dasselbe wird täglich ein- bis zweimal aufgeblasen.  
Man kann ebenso jodoformirte Gazestreifen einlegen.

Auch in normalem Zustande vermag man durch Abschaben mit  
stumpfen Gegenständen (Löffelstiel, Messerrücken u. s. w.) mehr oder  
minder grosse Mengen von Plattenepithelien zu entfernen. Besonders aber  
gelingt es, wenn die Zunge eine Zeit lang nicht durch den Kauact polirt  
worden ist (z. B. Morgens). Als cosmetische Procedur ist diese con-  
sequente Schaberei, welche manchmal eine wirkliche Misshandlung des  
Organes bedeutet, verwerflich. Es wird durch solche Acte eine künst-  
liche Scharlachzunge erzeugt, die folgende Reaction erneuert bloß rascher  
den Zungenbelag und ruft bei Aengstlichen die Vorstellung einer vor-  
handenen gastrisch-intestinalen Störung hervor.

Die von Miller und Tassinari erwiesene antiseptische Wirkung  
des Tabakrauches wirkt auf die Entstehung und Ausbreitung der Zahn-  
caries kaum hindernd ein. Sonst wird das Tabakrauchen als für die Zähne  
bald nützlich, bald schädlich bezeichnet. Auf die Färbung des Zahn-  
belages übt der Tabakrauch einen naheliegenden Einfluss. Bei Zahn-  
schmerzen soll er eine gewisse locale Analgesie hervorrufen (ob es sich  
nicht um allgemeine schwache Rauchernarkose handelt?).

Bei Nichtgewöhnten stellt der Tabakstaub einen pathologischen  
Reiz dar, besonders für die Schleimhäute in Nase und Augen. Nach  
kurzer Zeit gewöhnen sich aber die Schleimhäute.

In seiner dreifachen Gebrauchsweise (Rauchen, Schnupfen, Chiquen)  
ist der Tabak der Schleimhaut der Mundrachenhöhle und den Geschmacks-  
organen (ebenso auch dem Gehör und dem Geruch) local schädlich  
(Aetzwirkung des Nicotins etc.). Am intensivsten äussert sich die locale  
Wirkung des Tabaks beim Kauen. Letzteres ist eines der typischen  
Ursachen des chronischen Mundcatarrhs (bis zur Geschwürsbildung).  
Glücklicherweise nimmt diese Art von Genuss immer mehr ab, selbst in  
den Classen, in denen sie ehemals beliebt gewesen. Aber auch das ge-  
wöhnliche (lange und starke) Rauchen (Pfeife mit kurzem Rohr) kann  
neben Stomatitis catarrhalis eine ganz eigenthümliche Sklerose der  
Mundhöhlenschleimhäute bewirken. Das Epithel der Zunge und des  
Gaumensegels verdickt sich und bekommt Opalfarbe. Dann wird es un-  
durchsichtig und nimmt manchmal selbst eine Art von Perlmutterglanz  
an. Mit der Zeit nimmt endlich auch das Gewebe der Tunica propria

theil an der pathologischen Veränderung, es verdickt und verhärtet sich. Stellenweise retrahirt es sich, so dass die Zunge wie geschrumpft aussehen kann. Die plaquesförmige Veränderung dieser Art heisst Raucherfleck. Smokers patches. Man trifft dieselbe hauptsächlich am Zungenrücken, stets an der Seite, wo das Mundstück der Pfeife oder die Cigarre gehalten wird. Dort findet sich eine leicht erhabene glatte Stelle von gewöhnlich ovaler Form und geringer Ausdehnung. Die Farbe ist anfangs roth (livid), die Papillen sind wie geschwunden. Nach und nach bedeckt sich aber die Stelle mit einer Art weissgelblichen Belags. Endlich wird der Fleck perlgrau. Er bleibt scharf begrenzt, glatt, und hat keinen entzündlichen Hof. Schliesslich kann sich der Fleck auch vergrössern und über den Zungenrücken ausbreiten. Selten erkrankt in ähnlicher Weise die Gegend der Zahnleisten der Wangenschleimhaut. Diese Smokers patches können mit Leukoplakie verwechselt werden.

\* \* \*

Die wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Mundrachenhöhle sind Inspection und die Palpation mit dem Finger. Die einfachen instrumentellen Behelfe zum Niederdrücken der hinteren Hälfte der Zunge, zum Abziehen der Wangen, der Lippen dürfen hier wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Die beste Lichtquelle ist die Sonne, wobei ein Plan- oder auch ein Concayspiegel mit Stirnband als Reflector benützt wird. Bei Untersuchung des Zungengrundes ist der Kehlkopfspiegel unentbehrlich. Steht Sonnenlicht nicht zur Verfügung, kommt eine Auer-Lampe oder elektrisches Licht zur Verwendung.

Soll auf die Gebilde der eigentlichen Rachenhöhle specielle Rücksicht genommen werden, erfährt die Zahl der instrumentellen Behelfe natürlich eine Vermehrung. Die Taschen der Mandeln kann man mit dem Schmidtschen stumpfen Häkchen einfach abtasten. Liegt der vordere Gaumenbogen vor der Tonsille, wird er ebenfalls mit einem Häkchen zur Seite gedrückt; damit verschafft man sich eine Uebersicht über die obere Spitze der Mandel. Das durch die Nase einzuführende Rhinoskop Voltolini's, welches die Beobachtung der Gaumensegelbewegung gestattet, sei hier nur kurz erwähnt. Zur Untersuchung des Cavum nasopharyngeum (Rhinoscopia posterior) bedarf man noch eines Spiegels (beweglicher Rachenspiegel), eventuell auch der Zäpfchenhalter, der Gaumenhaken, Mundspecula etc.

#### Literatur.

##### Anatomisches.

- Arnstein, Schmeckbecher. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. XLI, S. 195.  
 L. Bickel, Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.

- v. Ebner, Die acinösen Drüsen der Zunge. Graz 1873, und Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde (Histologie des Zahnfleisches, der Zähne etc.). Wien 1891, Bd. I. R. Gagzow, Dissert. Kiel 1893 (Sor. coecum).  
 Geber, Medicinisches Centralblatt (Tastkörperchen in der Zunge). 1879, S. 533.  
 F. Hermann, Studien über den feinen Bau der Geschmacksorgane. Erlangen 1887.  
 O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1896.  
 Hesse, Zungenmusculatur. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. I, S. 80.  
 Heusner, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 758.  
 Hodenpyl, Americ. Journ. of the med. Sciences 1891.  
 Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1871, Bd. I.  
 Otto Jacob, Verbreitung des N. glossopharyngeus. München 1873.  
 E. Klein, Stricker's Handbuch. Bd. I. S. 355.  
 Klemensiewicz, Eulenburg's Realencyklopädie (Speicheldrüsen). 2. Auflage, Bd. XVIII, S. 416.  
 Lenhossék, Verhandlungen der physiologisch-med. Gesellschaft. Würzburg. 1894, Bd. XXVII, S. 5.  
 Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.  
 Fr. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1867. Bd. I, S. 339 ff.  
 Ostmann, Virchow's Archiv (Balgdrüse der Zungenwurzel). Bd. XCII.  
 Posner, Schleimhautverhornung. Virchow's Archiv. Bd. CXVIII, S. 391.  
 Sandmeyer, Dubois' Archiv. 1895, S. 269.  
 C. Schillbach, Zungenbelag. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.  
 Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883.  
 F. Severin, Nahrung. Inaug.-Dissert. Kiel 1885.  
 Ph. Stöhr, Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. XCVII. Ferner: Entwicklung des adenoiden Gewebes der Zungenbülge und Mandeln. Zürich 1891.  
 Waldeyer, Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 313.  
 E. Zuckerkandl, J. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde (Anatomie der Mundhöhle). Wien 1891. Bd. I.

#### Physiologisch-Chemisches.

- Hand-, Lehrbücher der phys. Chemie von Hoppe-Seyler (vgl. dort die Speichelanalysen von Jacobowitsch und Herter), Gorup-Besanez etc.  
 A. Bernard, C. R. 28. Jänner 1858.  
 Bidda, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1865, S. 492.  
 Bidder-Schmidt, Die Verdauungssäfte.  
 E. Biernacki, Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXI, Heft 1.  
 Blumberg, Hemmungsfuction des N. laryngeus sup. Dissert. Dorpat 1865.  
 Brown und Heron, Proceedings of the R. Society. 1880, pag. 393.  
 Chittenden und Ely, Verhandlungen der deutschen chem. Gesellschaft. 1882.  
 Falk und Kronecker, Schluckbewegung. Archiv f. Phys. 1880, Bd. II, S. 296.  
 v. Frankl-Hochwart, Dieses Handbuch. Bd. XI, II. Th., 4. Abth.  
 Frerichs, Artikel »Verdauung« in Wagner's Handwörterbuch. Bd. II, I. Th., S. 760.  
 Gscheidlen, Pflüger's Archiv. Bd. XIV, S. 403.  
 Hammerbacher, Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. V, S. 302.  
 L. Hofbauer, Pflüger's Archiv. Bd. LXV, S. 503.  
 Jucek, Speichelwege. Zeitschr. für Biologie. Bd. XII, S. 534.

- Kiesow, Wundt's philosoph. Studien. 1894, Bd. X, S. 344.  
 Kjeldahl, Maly's Jahresb. 9, S. 383.  
 F. Lange, Zungenbewegungen. Langenbeck's Archiv. Bd. XLVI, S. 634.  
 Leared, Proceedings of the R. Society. Vol. XVIII, pag. 16.  
 Ludwig, Zeitschr. f. interne Med. N. F. 1851, S. 259 und ibidem 1858, S. 361.  
 Lüscher, Dritter internat. Physiologen-Congress. Bern 1895.  
 Maly, Chemie der Verdauungssäfte. Hermann's Handbuch. Bd. V, S. 2.  
 J. Mauthner, Mundflüssigkeit. Schiff's Handbuch der Zahnheilkunde.  
 Wien 1891. S. 313.  
 J. Munk, Virchow's Archiv. Bd. LXIX, S. 350.  
 Oehrwall, Scand. Archiv für Physiologie. Bd. II, S. 4.  
 J. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 353.  
 Schiff, Archiv für physiol. Heilkunde. Bd. X, S. 579.  
 G. Sticker, Mundspeichel. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1889, Nr. 21 ff.  
 Toralbo, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1891, Bd. II, S. 273.  
 Urbantschitsch, Anomalien des Geschmacks in Folge von Erkrankungen der  
 Paukenhöhle. Stuttgart 1876.  
 Wright, Der Speichel. Eckstein's Handbibliothek. Wien 1844. Bd. II und III.

Physiologisches.

- L. Blau, Chorda tympani. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 45.  
 A. Carl, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. X.  
 K. H. Dzondi, Functionen des weichen Gaumens. Halle 1831.  
 Einthoven, Physiologie des Rachens. Heymann's Handbuch der Laryngologie.  
 Bd. II, S. 46.  
 Falkson, Function des weichen Gaumens. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX, 3. Heft.  
 Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. Hermann's Handbuch, Bd. I, 2.  
 P. Guttman, N. lingualis. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 51.  
 Gutzmann, Gaumensegelbewegung. Monatsschr. für die gesammte Sprachheil-  
 kunde. 1893, Nr. 7 ff.  
 Hartmann, Med. Centralbl. 1880, Nr. 15.  
 Heidenhain, Absonderungsvorgänge. Hermann's Handbuch. Bd. V, I. Th.  
 Joachim, Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XIX.  
 H. Kronecker und S. Meltzer, Schluckmechanismus. Arch. f. Phys. 1883.  
 S. Losenstein, Elektr. Geschmack. Archiv für die gesammte Physiol. Bd. XLIX.  
 Lucae, Tuba Eustachii, Gaumensegel. Virchow's Archiv. Bd. LXIV.  
 S. Mayer, Bewegung der Verdauungsapparate. Hermann's Handbuch. Bd. II,  
 I. Th., S. 199 und Bd. V, 2.  
 K. L. Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprech-  
 organs. Leipzig 1863.  
 Réthi, Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven.  
 Wien 1893. Ferner: Wiener Ak.-Ber. III. Abth. October 1891, Juli 1892, Juli 1893;  
 Internat. klin. Rundschau. 1887, Nr. 35 und: Motilitätsneurosen des weichen Gaumens.  
 Wien 1893.  
 M. Seheyer, Verlust der Geschmacksfasern. Berliner klin. Wochenschr. 1893,  
 Nr. 44.  
 J. Steiner, Physiologie der Mundhöhle. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.  
 1891, Bd. I, S. 291.  
 v. Vintschgau, Physiologie des Geschmacks. Hermann's Handb. Bd. III, II. Th.  
 A. W. Volkmann, Archiv für Physiologie. 1841, S. 332.

Ziethl, Lähmung des dritten Astes des N. trigeminus. Virchow's Archiv. Bd. CXVII, 1. Heft und ebenda, Bd. CXXX, 3. Heft.

#### Mundathmung.

Th. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1885.

E. Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1888, Bd. XVIII.

Derselbe, Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1889, Nr. 344.

Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

G. Catlin, Geschlossener Mund erhält gesund. Uebersetzt von Flachs. Leipzig 1870.

A. A. G. Guye, Over het ademen door den mond en over de middelen dertegen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. Jaargang 1874/5.

Derselbe, De la respiration par la bouche au point de vue de l'Hygiène. Amsterdam 1884.

A. Honsell, Beobachtungen über die Lage der Zunge während des Schlafes bei Neugeborenen und über die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung. Zeitschr. für rat. Med. 1865, Bd. XXIII, 3. Reihe.

R. Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungswege für die Respiration. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1887, Bd. XLI.

Derselbe, Ueber den Weg der Athmungsluft durch die Nase. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1888, Bd. XX.

Derselbe, Ueber Nasen- und Mundathmung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1890, Bd. XLVII.

O. Körner, Untersuchungen über Wachstumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891.

Robert, Mémoire sur le gonflement des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique. Tom. XXIV, pag. 343.

Schleich, Ueber Mund- und Nasenathmung. Münchener med. Wochenschr. 1895.

#### Bacteriologisches.

H. Dellevie, C. Jung, Berliner Dissertationen.

Flügge, Microorganismen. 3. Aufl. 1896.

M. Freund, E. Rosenthal, Erlanger Dissertationen.

R. Kreibohm, Göttinger Dissertation.

## B. Klinische Pathologie der Secretionsorgane.

### 1. Ptyalismus, Sialorrhoea, Sialosis, Salivatio, Speichelfluss.

Gegenüber der scheinbar zu Stande kommenden Salivation, wenn der in gewöhnlicher Menge secernirte Speichel nicht verschluckt wird, sondern wegen Störung des Schlingens bei Parese der Lippen-, Zungen- und Pharynxmuskulatur in der Mundhöhle staut und zeitweilig herausrinnt, versteht man unter wahren Ptyalismus eine wirkliche Vermehrung der Speichelabsonderung, mag hiebei nun ein Ausfließen und ein Verlorengelangen des Secretes gleichzeitig stattfinden oder nicht. Die Grenzen

zwischen normaler und pathologischer Absonderung sind hiebei, wie aus früheren einschlägigen Darlegungen ersichtlich, allerdings schwer zu ziehen. Durch quantitative Angaben das Vorhandensein des Speichelflusses diagnostisch zu erhärten wird man zumeist unterlassen: man müsste nachweisen, dass die 24stündige Speichelsecretion 1500 Cubikcentimeter übersteigt. In der Praxis hält man sich vielmehr daran, Ptyalismus dann anzunehmen, wenn der Speichel bei erhaltenem Lippenverschluss und normaler Kau- und Schlingmusculation nicht mehr insensibel mit den Speisen in den Magen gelangt, sondern nach aussen fliesst oder gespuckt, beziehungsweise für sich besonders verschluckt wird. In extremen Fällen gelangt übrigens auch wirklich eine grosse Menge Speichel nach aussen: 3000. 4000, bis 11000 g.

Ein typisch klinisches Bild des Speichelflusses zu geben, ist deshalb schwierig, weil es sich hiebei mindestens in der grossen Uebersahl aller Fälle nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um ein Symptom, welches verschiedene örtliche und allgemeine Affectionen begleitet, handelt. Ein »idiopathischer« Ptyalismus ist allerdings auch aufgestellt worden (bei Säuglingen und bei Anämie). Man spricht von intermittirender, remittirender und continuirlicher Salivation. Dieselbe kann, z. B. in der reflectorischen Form, während des Schlafes des Patienten aussetzen, oder aber gerade während desselben fortdauern. Entsprechend der schon früher erwähnten Thatsache, dass Reizung des Facialis einen wässerigen, Reizung des Sympathicus einen an organischen Stoffen reichen, fadenziehenden Speichel zur Secretion bringt, trachtet man auch hier, den Fall des »cerebralen« (z. B. bei Tic douloureux) und denjenigen des »Sympathicus«-Speichels (z. B. bei Schwangerschaft, Uterusleiden, Magendarmaffectionen) auseinander zu halten. Nur ausnahmsweise muss man im gegebenen Falle entscheiden, ob Reizung der secretorischen Nervenbahnen oder (die gewiss nur seltene) andauernde Reizung der secernirenden Zellen durch sialophane Verbindungen die Ursache der Salivation darstellt. Im Uebrigen werden die einzelnen Beobachtungen von Speichelfluss nach den Besonderheiten der Ursachen, der begleitenden Symptome, der Verlaufsweise zu charakterisiren sein. Die Folgen, welche sich auf die Salivation direct beziehen, sind der Intensität nach sehr schwankend. Wenn der Speichel nur in mässigem Grade stärker abgesondert wird, beschränken sich dieselben auf öfteres Spucken und auf Erythem der Mucosa oris. Hochgradige Salivation führt zu undeutlichem Sprechen, schlechtem Geschmack und zu Verdauungsstörungen (Verdünnung des Mageninhaltes, Abweichungen in der Magensaftsecretion [?], Verstopfung), und selbst zur Verminderung des Harns (des Harnwassers). Der durch längere Zeit, z. B. während der Nacht im Magen angesammelte Speichel kann auch, da er von dort nicht schnell entfernt wird, Veranlassung zum

Brechen geben (Vomitus matutinus der Potatoren). Das spezifische Gewicht des Speichels im Beginne der Salivation ist oft nicht unerheblich erhöht (bis 1059): Sympathicusspeichel. Im weiteren Verlaufe aber sinkt das spezifische Gewicht oft genug fast auf das des destillirten Wassers zurück. Die Reaction ist wechselnd.

Gewisse klinische Fälle von Speichelfluss lassen sich leicht in Einklang bringen mit physiologischen Paradigmata. Hierher gehören die Beobachtungen von Urbantschitsch, in welchen Paukenhöhlenaffectionen mit Bethheiligung der Chorda tympani Salivation erzeugten. Moos sah während einer Operation im Cavum tympani profuse Speichelabsonderung eintreten. Carl vermochte bekanntlich an sich selbst durch mechanische Reizung der Chorda, welche durch das perforirte Trommelfell erreicht werden konnte, die Submaxillaris zu starker Thätigkeit anzuregen.

Die Salivation als Folge einer acuten Quecksilbervergiftung ist bei Katzen leicht hervorzurufen. Gewöhnlich tritt sie sehr bald, oft schon einige Minuten nach der Vergiftung und unabhängig von Veränderungen in der Mundhöhle ein. Quantitativ ist sie nicht bedeutend. v. Mering, dessen einschlägige Angaben durch die Experimente von A. Lanz Bestätigung fanden, ist der Ansicht, dass diese Salivation durch directe Wirkung des Quecksilbers auf die secretorischen Nerven der Speicheldrüsen verursacht wird. Allerdings scheint es auch bei der acuten experimentellen Quecksilberintoxication nicht völlig ausgeschlossen, dass es sich um eine directe Giftwirkung auf die Speicheldrüsen selbst handelt (Voit). In Fällen von medicamentöser Quecksilberintoxication des Menschen hat man früher vielfach die Abhängigkeit der mercuriellen Stomatitis vom Speichelfluss discutirt, insbesondere seitdem die Untersuchung des Mundsecretes an Patienten, welche einer Quecksilbercur unterzogen wurden, sehr oft Quecksilbergehalt nachgewiesen hatte. Vor Allem durch Mosler's einschlägige Arbeit ist diese Anschauung befestigt worden. Mosler glaubte sich nämlich überzeugt zu haben, dass eine Entzündung der Mundhöhle in dem von ihm beobachteten Falle erst eintrat, nachdem der durch Katheterisation des D. Stenonianus gewonnene, Quecksilber enthaltende Parotisspeichel längere Zeit hindurch auf die Mundschleimhaut eingewirkt hatte. Auch die Ergebnisse der Untersuchungen von M. Bockhart sprechen ebenfalls zu Gunsten dieser Anschauung. Ricord und Fournier haben überdies behauptet, dass bei der Quecksilberstomatitis hauptsächlich diejenigen Partien der Mundschleimhaut afficirt werden, welche (fast) beständig vom Speichel bespült sind. Die thatsächliche Localisation der Mercurialgeschwüre ist aber bekanntlich einer solchen Deutung nicht günstig. Auch enthält der Speichel bei unzweifelhaft mercurieller Salivation wenigstens nicht immer Quecksilber (Warneke, F. Schneider, A. Wolff). Sicher ist die Rolle der Speichel-

drüsen als Hg-eliminirende Factoren eine nur unbedeutende. Bestimmte Beweise für etwaige der Stomatitis thatsächlich vorausgehende Veränderungen der Speicheldrüsen existiren nicht. Erfahrungsgemäss gehen endlich wenigstens in der grossen Uebersahl der Fälle diffuse Symptome von Stomatitis der mercuriellen Salivation voraus, und ist Speichelfluss ein fast alle sonstigen Krankheiten der Mundhöhle und die Dentition überhaupt begleitendes Symptom. Die Concurrenz eines pathologischen Zustandes der Drüsenzellen mit einer Reizung der peripheren Nervenendigungen (bei der erkrankten Mundschleimhaut) innerhalb der klinischen Fälle von Mercurialptyalismus ist allerdings noch weniger als in der experimentellen Form der Hg-Intoxication scharf auseinander zu halten.

Viel seltener und weniger studirt als der mercurielle ist der Jodspeichelfluss.

An die physiologischen Ergebnisse hinsichtlich der Existenz von cerebralen Centren der Speichelsecretion reihen sich vielleicht die klinischen Erfahrungen über die Salivation Geisteskranker, bei Idiotie und Cretinismus an. Bei Depressionszuständen ist die Speichelabsonderung öfter vermindert, maniakalische Zustände dagegen sind häufiger von Speichelfluss begleitet. Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings durchaus nicht selten. Im Decursus von Psychosen ist der Speichelfluss nicht so selten ein fast typisch periodischer.

Hieran schliesst sich die Salivation bei anderweitigen Cerebralerkrankungen. Nicht immer kann der Speichelfluss bei cerebraler Hemiplegie auf die Lähmung der Lippen-, Kau- und Schluckmuskeln bezogen werden. Oefter wird man eine Grosshirnreizung anzunehmen haben. Wenn es sich bisweilen anscheinend um »Sympathicus«-Speichel handelt, muss man sich an Nothnagel's vielfach bestätigte Beobachtungen erinnern, dass bei derartiger Hemiplegie auch sonst öfter Sympathicussymptome in Erscheinung treten. Bei der Bulbärparalyse ist bekanntlich, noch ehe geeignete Störungen der Motilität der Muskeln der Mundhöhlenregion vorliegen, offenbar als directe Folge der Neurose oft starke Salivation zu beobachten. Die Pathogenese dieses Symptoms ist nicht eindeutig. Gegen Kussmaul's Auffassung, nach welcher dasselbe ein Analogon der paralytischen Secretion darstellt, ist eingewendet worden, dass der Speichelfluss hier zu intensiv sei und zu lange dauert, ferner dass er sich steigern lasse durch Galvanisiren der Zunge. Mir scheint, dass trotz der gleichzeitigen Erscheinungen eine Parese, sowohl bei der Salivation der hemiplektischen als bei derjenigen im Decursus der beginnenden Bulbärparalyse, die Annahme einer abnormen Erregung der Speichelcentren keineswegs von der Hand gewiesen werden könne. G. Sticker, der auf diesem klinischen Gebiete so verdiente Forscher, denkt an eine Lähmung der Hemmungsnerven und stützt sich dabei auf ein Experiment von

Claude Bernard, in welchem nach Verletzung der hinteren Ponsgegend Steigerung der Speichelabsonderung, besonders nach Reflexreizung, eintrat. Auch bei functionellen Neurosen, z. B. beim Morbus Basedowii und auch bei Hysterie habe ich gelegentlich quälenden Ptyalismus beobachtet.

Die Salivation bei Nasen-, Magen- und Darmaffectionen, bei Genitalleiden, Schwangerschaft, Lactation und Coitus ist man geneigt, als Reflexerscheinung zu deuten. Sticker führt einige hübsche, vielleicht nur etwas von den betreffenden Beobachtern übertriebene Beispiele an, welche hohen Intensitätsgrad der Speichelfluss Gravidar erreichen kann.

Vor langer Zeit nahm Fourcroy an, dass Pankreasobstruction eine Zunahme der Speichelsecretion hervorrufe. P. Frank berichtet über einen Fall von Tumor des Pankreas, in welchem in 24 Stunden die Ausleerung von 10 Pfund Speichel festgestellt worden sein soll. Auch Battersby führt solche Fälle mit starkem Ptyalismus an. Er glaubt sogar, dass ein Alterniren von Wasserkolk und Diarrhoe ein werthvolles diagnostisches Zeichen für Pankreasaffection sei. Claessen, welcher diese und noch anderweitige Angaben gesammelt hat (1842), denkt wie die obengenannten Autoren an eine »Sympathie« zwischen Mund- und Bauchspeichel. Ob es sich in derartigen Fällen, deren Kritik, bei fast völligem Mangel neuer einschlägiger Beobachtungen, eine schwierige scheint, wirklich, wie z. B. Sticker zu glauben scheint, um eine vicariirende Beziehung zwischen Pankreas und Mundspeicheldrüsen handelt, lasse ich vorläufig dahingestellt. Noch weniger discutirbar scheinen mir ähnliche behauptete Beziehungen zwischen Schweissdrüsen und Speichelsecretion etc. zu sein.

Die sogenannten kritischen Speichelausleerungen, die ich selbst, z. B. bei ablaufender Variola, gesehen, haben wohl gleichfalls nur geringe Bedeutung.

Die Dauer des Speichelflusses als Symptom richtet sich hauptsächlich nach der betreffenden Grundkrankheit. Die Prognose quoad vitam ist gewiss keine so ernste, wie die Alten bisweilen angenommen haben. Erhebliche Denutrition als directe oder indirecte Folge des Ptyalismus (noch mehr aber wohl als Folge der speciellen Ursache desselben) soll aber keineswegs in Abrede gestellt werden.

Ist der Ptyalismus aus irgend welcher Ursache eingetreten, gibt es kein Mittel, ihn rasch zu vertreiben. Selbstverständlich wird man die betreffende Ursache zu beseitigen trachten. Atropin ist nicht ohne (vorübergehende) Einwirkung, doch kann das Mittel nicht gut längere Zeit angewendet werden. Viel zweckmässiger sind das ebenfalls oft mehr oder weniger wirksame Opium und Brom. Gargarismen sind zwar auf die Salivation ohne Einfluss, beseitigen aber wenigstens den unan-

genehmen Geschmack. Chlorkalium ist hier nichts weniger als ein Specificum. Laxantien sind öfter mit Erfolg versucht worden. Ebenso Eisenpräparate.

#### Literatur.

- M. Bockhart, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. IV, S. 247.  
 Carl, Archiv für Ohrenheilkunde. 1875, S. 27.  
 Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.  
 Cohnheim, Vorlesungen. Bd. II, S. 5 ff.  
 Foureroy, Battersby, cit. bei Sticker.  
 P. Frank, Behandlung der Krankheiten des Menschen. Berlin 1835, Bd. II, S. 47.  
 A. Lanz, Mercurielle Stomatitis. Berlin 1897.  
 v. Mering, Archiv für exp. Path. Bd. XIII, S. 86.  
 Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1866, S. 161.  
 R. Overbeck, Mercur und Syphilis. Berlin 1861, S. 136.  
 O. Schmidt, Dissert. Dorpat 1879, S. 14.  
 G. Sticker, Bedeutung des Mundspeichels. Berlin 1889.  
 Urbantschitsch, Anomalien des Geschmacks. Stuttgart 1876.  
 Wright, Der Speichel. Wien 1844.

## 2. Xerostomie (Aptyalismus, Dry Mouth).

Hutchinson und W. B. Hadden haben unter diesem Namen einen Krankheitszustand näher beschrieben, welchen im Wesentlichen auf einem (langsam zunehmenden) Versiegen der Mund-(Speichel-)Secretion beruht. Die Affection wurde von ihnen bloß bei älteren Frauen beobachtet. Die Zunge ist dabei roth, rissig und absolut trocken, sie hat ein Aussehen wie rothtes Fleisch. Die Innenseite der Wangen, der harte und der weiche Gaumen, alle Schleimhäute sind glatt, durchscheinend und blass. Ein mechanischer Verschluss der Speichelwege ist natürlich ausgeschlossen. Trotzdem (fast) gar kein Speichel vorhanden ist, wurden Verdauungsstörungen nicht beobachtet. Sprechen und Schlucken sind aber natürlich mehr oder weniger, nicht selten hochgradig erschwert. In drei Fällen begann die Krankheit ganz plötzlich, öfter nach heftiger psychischer Erschütterung. Wiederholt wurde auch die Nasensecretion vermindert befunden, in einigen Fällen erschien die Thränensecretion ebenfalls aufgehoben. Auch die Zähne können ausfallen. Nervöse Störungen anderer Art sind in den ersten einschlägigen Beobachtungen nicht vorhanden gewesen, auch die Empfindung an der Innenseite des Mundes erwies sich normal, die Beweglichkeit des Gaumens ungestört.

Die Krankheit kann jahrelang dauern. Schon Hadden machte darauf aufmerksam, dass durch Furcht oder während hochgradiger Erregung bekanntlich vorübergehend ein analoger Zustand existirt.

Seither sind schon viele ähnliche Beobachtungen mitgetheilt worden. Die Krankheit kommt gewiss auch bei Männern vor. Der nervöse Shok als Veranlassung des Leidens bei sonst gesunden Individuen wird auch von Rowlands, Harkin und Fraser angeführt. Dass cerebrale Depression Speichelstockung bewirkt (Melancholie, Hysterie), war auch schon früher bekannt.

Buxton sah die Affection nach Mumps. Auch heftig wirkende physische Erschütterung (Hufschlag) kann zur Aufhebung der Speichelsecretion führen.

Verminderungen der Speichelsecretion, wie man sie gelegentlich bei Weibern mit Affectionen der Geschlechtsorgane und im Klimacterium sieht, ferner diejenige bei

Diabetes wird man doch wohl auch hierher rechnen müssen. Ebenso die Mundtrockenheit in der Reconvalescenz nach Infectionen (Typhus).

Ich selbst habe nur einen ausgeprägten Fall von (anscheinend selbständiger) Xerostomie gesehen. So lange derselbe beobachtet wurde, blieb das Leiden stationär. Sowohl Pilocarpin als der galvanische Strom (Kathode auf die Parotisregion, Anode am Sternum) stellten sich als vollkommen wirkungslos heraus.

42jährige Witwe, während der Trauer um den Gatten erkrankt. Dauer: 3 Jahre. Trockene Speisen können nur so hinuntergebracht werden, dass Wasser oder Luft mitgeschluckt wird. Die Mundschleimhaut klebrig. Die Mündungsstellen des D. Stenonianus normal. Nur einzelne Zähne sind cariös.

Auch Andere haben gefunden, dass das Leiden der Therapie grosse Schwierigkeiten entgegensetzt. Man kann während der Nahrungsaufnahme die Mundschleimhaut mit (reinem) Glycerin bestreichen, um das Schlingen zu erleichtern. Jaborandi hat auch in den Fällen Hutchinson's und Buxton's völlig nutzlos sich erwiesen. Hadden und Seifert sahen aber gute Erfolge. Seifert empfiehlt Pilocarpinum hydrochloricum in Lösung zu reichen. Er verordnet 0.25 : 10.0 Aq. dest. und gibt die Weisung, mit 5 Tropfen zu beginnen und langsam um je 1 Tropfen zu steigen. Bei 8—9 Tropfen dieser Lösung pflegt eine gelinde Speichelsecretion zu erfolgen. Derartige Dosen soll man Wochen und Jahre fortgebrauchen lassen können, ohne dass unangenehme Nebenerscheinungen auftreten. In einem Falle von Diabetes mit Xerostomie fand ich dieses Verfahren wirksam, beobachtete aber Schweiß und Prostration. Den Rath Buxton's, die eine Elektrode des galvanischen Stromes in den Ductus Stenonianus einzuführen, halte ich für überflüssig.

#### Literatur.

- Buxton, Lancet. 1885 und 1888.  
 Fraser, Edinburgh Hospital Reports. 1893, Vol. I.  
 W. B. Hadden, Brain. Januar 1889, S. 484.  
 Harkin, Lancet. 1888.  
 Jurasz, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 25.  
 Peyer, Münchener med. Wochenschr. 1889.  
 Rosenbach, New York med. Record. 15. Sept. 1894.  
 Rowlands, Lancet. 1888.  
 Seifert, Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 881.

### 3. Sialolithiasis.

Ueber das (seltene) Zustandekommen der Concrementbildungen in den Speicheldrüsen ist man auch heute noch nicht völlig im Klaren. Die momentan des meisten Beifalles sich erfreuende Theorie ist eine bacteriologische. Klebs und Galippe haben sich nämlich bemüht, nachzuweisen, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Speichelsteine sich unter der Einwirkung von Mikroorganismen bilden. Klebs glaubte, dass hier insbesondere *Leptothrix buccalis* die Hauptrolle spiele. Er fand nämlich mehrere Concremente, die von *Leptothrix*fäden durchsetzt waren. Diese Steine bestanden allerdings auffallender Weise aus kohlen-saurem Kalk, was sonst nicht gewöhnlich ist.

Klebs führt die Ausscheidung dieses kohlen-sauren Kalkes auf eine biologische Leistung der Mikroorganismen zurück. Bei Entwicklung der Fadenbildungen in parallelen

Büscheln erfolgen die Ablagerungen von kohlen-saurem Kalk zuerst als feinkörnige Niederschläge, die allmählig in dichte homogene Kalkincrustationen sich umwandeln. Am auffallendsten tritt die Beziehung zu den Kalkincrustationen hervor, wenn sich *Leptothrix* in einzelnen Herden entwickelt (Zahnsteinbildungen, knotige Mundmycose mit hirsekorngrossen Verkalkungen in den Krypten der Zungenbasis und in den Tonsillen). Hinsichtlich der grösseren Concretionen der Mundhöhle und ihrer Nachbarorgane, den Speichel- und Tonsillarsteinen, wies Klebs auf beobachtete rothe und blaue Jodfärbungen sowohl an den Vertiefungen der warzigen Oberfläche als zwischen den einzelnen Schichten der Kalkablagerung (frisch angelegte Brüche), und zwar hier besonders markant in Form feiner blauer Linien, welche die einzelnen Lager trennten, hin. Die mikroskopische Untersuchung gab den Befund von »Körnern und Fäden der *Leptothrix buccalis*«. Klebs bringt die Speichelsteinbildung in Analogie mit den ausserhalb des Organismus weit verbreiteten Kalkniederschlägen durch Algen.

Auch Galippe schliesst, dass die in den Speichelconcretionen enthaltenen Parasiten nicht zufällig darin existiren, sondern dass die letzteren als Erzeuger des Niederschlages anzusehen sind. Das »Skelet« der Speichelsteine besteht aus einem gedrängten Netz von Mikroorganismen, welche wechseln mit den einzelnen Stadien der Concremente. Die Mikroorganismen bewahren dabei ihre Lebensfähigkeit und können wieder in Culturen gezüchtet werden. Das Wachsthum der Steine kann unbegrenzt sein, wenn die constituirenden Elemente sich fortwährend erneuern.

Diese Theorien von Klebs und Galippe hat man denn auch mit einschlägigen älteren Ansichten in Einklang zu bringen sich bemüht. Am naheliegendsten scheint hier die Parallele der gefundenen Bakterienconglomerate mit der Incrustirung von Fremdkörpern. Es waren insbesondere Mareau und Czygan, welche in die Drüsen, beziehungsweise deren Ductus eingedrungene Fremdkörper als Veranlasser von Speichelsteinen angeschuldigt haben. Für eine solche Annahme sprach auch der bekannte analoge Vorgang in der Harnblase. Als hier am meisten in Betracht kommende Fremdkörper wollten Berger und Genzmer losgebröckelte und in die Ductus gelangte Zahnsteinstückchen betrachtet wissen. Es ist nun nicht zu bezweifeln, dass fremde Körper im Gebiete der Speichelwege sich mit Krusten von Kalksalzen umgeben und so den Kern eines Concrementes bilden können. Schon Immisch und v. Bardeleben haben aber eingewendet, dass dies nicht häufig geschieht. Trotz genauer Untersuchung entdeckt man im Centrum der Speichelsteine zu allermeist keinen Fremdkörper. In der Literatur finden sich nach dieser Richtung nur sehr wenige besonders charakteristische positive Befunde (Obstkerne, Getreidekorn). Das Eindringen von Fremdkörpern, an sich bekanntlich kein gar zu seltenes Ereigniss, braucht übrigens erfahrungsgemäss keineswegs immer die Bildung von Concrementen hervorzurufen, das Ergebniss ist öfter Speichelretraction oder Eiterung und Fistelbildung.

Begünstigend für die Ansiedlung der ja zu jeder Zeit in der Mundhöhle reichlich vorhandenen Mikroorganismen in den Speichelwegen wird jedenfalls die Hemmung des Speichelstroms wirken, mag dieselbe durch entzündlich raue Stellen oder durch Stricturen des Ductus bedingt sein. Dass eine chronische Entzündung des Speichelganges den ersten Anstoss zur Steinbildung gebe, hat besonders Immisch vertreten. Die in Folge der Entzündung gequollene, aufgelockerte und rauhgewordene Mucosa bewirke eine Verlangsamung des Speichelstromes, wobei sich an den rauhen Stellen krustige Niederschläge bilden. Mareau betonte nach dieser Richtung wiederum besonders die entzündlichen Stricturen. Es ist wirklich naheliegend, anzunehmen, dass die intacte Schleimhaut der Speichelwege den Mikroorganismen gegenüber local immun ist. Wenn aber eine Stelle der Mucosa pathologisch verändert worden ist, vermögen sich die Pilze zu colonisiren und bewirken mit ihrem Wachsthum die Abscheidung der phosphorsauren Erden und der Carbonate des Speichels.

Die Speichelstauung verursacht ja ferner vermutlich auch gewisse chemische Aenderungen des Secretes, der Speichel wird dickflüssiger. Der bekannte Umstand aber, dass in der Mehrzahl der Fälle von Ranula thatsächlich Concrementbildung nicht zu Stande kommt, beweist auch, dass Hemmung des Speichelstromes an sich nicht zur Steinbildung führt.

Die pathologische Veränderung, welche das Eindringen der Mikroorganismen in die Speichelwege begünstigt, scheint durch recht wechselnde äussere Ursachen bedingt zu sein: Erkältung (?), Quecksilbercuren, Trauma (Stoss unter das Kinn, Stich einer Fischgräte), durchgemachte acute Entzündung (Gl. submaxillaris).

Daraus, dass für die Mikroorganismen das Eindringen in die weniger geschützt gelegene Mündung des Wharton'schen Ganges leichter ist, als in die schwerer zugängliche des D. Stenonianus und in letztere wiederum minder schwer als in die engen Sublingualgänge, könnte nach Buchwald die sehr verschiedene Häufigkeit des Vorkommens von Steinbildung in den einzelnen genannten Drüsen ungezwungen erklärt werden.

Jedenfalls haben wir es bei der Sialolithiasis mit einem rein localen Process zu thun, dessen Zustandekommen an die dargelegten und vielleicht auch noch an anderweitige unbekannte Vorgänge innerhalb der Speicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge geknüpft ist. Der Gesamtorganismus aber ist unbetheiligt. Die »Diathèse calculaire« älterer französischer Kliniker, ferner die auch hier herangezogene arthritische Diathese (Wright beschreibt einen aus Uraten bestehenden Speichelstein, — was seither nie wieder beobachtet worden ist), bedarf keiner besonderen Erörterung mehr.

Steinbildung in den Speicheldrüsen ist überhaupt selten. Relativ am häufigsten kommt die Sialolithiasis vor im D. Whartonianus, beziehungsweise in der Submaxillardrüse, viel seltener im Stenon'schen Gange, respective in der Gl. parotis. Das Vorkommen von Conerementen in der Unterzungendrüse ist früher mehrfach bestritten worden. Buchwald theilt aber aus der Literatur und nach eigener Beobachtung acht sichere Fälle von Sublingualstein mit.

Czygan, welcher zuerst eine statistische Zusammenstellung über das Vorkommen von Speichelsteinen in den einzelnen Drüsen, beziehungsweise deren Ductus unternahm, führt Folgendes an:

In 37 Fällen lagen

im Ductus Whartonianus . . . . .	22 Steine
» » Stenonianus . . . . .	4 »
in den Ductus Rivini . . . . .	5 »
in der Gl. submaxillaris . . . . .	4 »
» » » parotidea . . . . .	1 Stein
» dem Ductus Bartholinianus . . . . .	1 »

Buchwald fand in 50 Fällen den Sitz angegeben:

Gl. submaxillaris und Ductus Whartonianus . . . . .	25mal
Parotis und Ductus Stenonianus . . . . .	17 »
Gl. sublingualis und Ductus Rivini . . . . .	8 »

Wenzel's Statistik (45 Fälle) ergab das Vorkommen von Speichelsteinen:

im Ductus Whartonianus . . . . .	in 19 Fällen
» » Stenonianus . . . . .	2 »
» » Bartholinianus . . . . .	2 »
in den Ductus Rivini . . . . .	4 »
» der Gl. submaxillaris . . . . .	11 »
» » » sublingualis . . . . .	4 »
» » » parotidea . . . . .	3 »

Die Sialolithiasis kommt in jedem Lebensalter vor, das mittlere wird vielleicht etwas häufiger befallen. Burdel theilt einen Fall von Speichelstein beim Neugeborenen (in der Fötalperiode entstanden?) mit. Von den Altersangaben der von Wenzel zusammengestellten 34 Fälle kommen:

auf das 1. bis 19. Lebensjahr . . . . .	3 Beobachtungen
» » 20. » 29. » . . . . .	5 »
» » 30. » 39. » . . . . .	6 »
» » 40. » 49. » . . . . .	10 »
» » 50. » 59. » . . . . .	7 »

Alle Autoren sind darüber einig, dass Männer häufiger betroffen werden als Weiber (mangelhafte Mundpflege, Tabak?). Es fanden nämlich

Duparque und Mélian . . . . .	50 Männer, 10 Frauen
Clasmadeux . . . . .	62 » 19 »
Immisch . . . . .	20 » 6 »

Czygan . . . . .	24	Männer,	12	Frauen
Buchwald . . . . .	32	>	11	»
Wenzel . . . . .	29	»	9	»

Was die Zahl der in demselben Falle aufgefundenen Steine anbelieft, so hat man es gewöhnlich bloß mit einem Concrement zu thun; das Vorkommen mehrerer ist aber nicht selten. Snyders berichtet von drei aus dem D. Whartonianus extrahirten Steinen, aus der Parotis wurden von Plater mehr als dreissig hirsekorngrosse, sandige Körner, von Heyfelder elf linsen- bis flintenkugelgrosse Steinchen und von Barbrou zwei grössere Concremente, ausserdem auch noch eine ganze Anzahl stecknadelkopfgrosse, in der ganzen Drüse ausgestreute Körnchen entfernt.

Grösse und Gewicht der Steine ist ausserordentlich verschieden. Je weniger Concremente vorhanden sind, desto grösser werden sie. Die grösseren Concremente bilden sich in den Drüsen. Auch hängt natürlich die Grösse eines Steines vom Alter ab, das er vor der Extraction erreicht. In der Mehrzahl der Fälle finden sich erbsen- bis kirschengrosse Exemplare. Doch gibt es auch hirsekorntartige bis hühnereigrosse! Das Gewicht der meisten beobachteten Steine bewegte sich zwischen 5 und 20 g. Die drei grössten bekannt gewordenen Steine wogen 34·5, 67 und 93·5 g. Wenzel erwähnt übrigens einen Speichelstein aus dem D. Stenonianus eines Pferdes, der 282 g wog.

Die gewöhnliche Form des Steines ist länglich cylindrisch. Das Concrement kann die Gestalt einer Spindel oder Keule gewinnen. Seltener stellen sich die Steine in Kugel-, Nieren-, Erdbeer-, Pyramidenform dar. Derartige nicht oblong gestaltete Concremente sitzen dann immer in den Drüsen. Bei den Ductussteinen überwiegt, wie leicht begreiflich, die Längsrichtung. Die Oberfläche erscheint meist uneben, warzig; doch gibt es auch glatte Concremente. In einzelnen Beobachtungen wird eine vorhandene Rinne beschrieben, die entweder spiralg in den Stein führt oder einfach einer Seite entlang zieht (Einwirkung des andrängenden Speichels). Central canalisirt pflegen die Steine nicht zu sein. Die Contactflächen mehrerer Concremente sind meist facettirt.

Hinsichtlich der Färbung verhalten sich die meisten Speichelsteine ähnlich, es herrscht die grauweisse, ins Röthliche oder Gelbe spielende Farbe vor. Beschrieben wurden allerdings auch ziegelrothe und intensiv gelbe Concremente.

Auf den Säge- und Bruchflächen wird mit blossem Auge oder bei Zuhilfenahme von Vergrösserungen eine Anordnung der Kalksalze in concentrische Lamellen deutlich wahrnehmbar. Die einzelnen Schichten können sich auch durch differente Färbung von einander abheben (Bildung neuer Vegetationscolonien von Mikroorganismen?).

Die Härte der Speichelsteine hängt natürlich hauptsächlich ab von der chemischen Constitution. Bisweilen ist die Härte in verschiedenen Schichten des Concrementes ungleich, indem die äusseren Lagen sich leicht abbröckeln lassen, während die inneren dichter sind. Gleich kommt im Allgemeinen der Härtegrad der Speichelsteine demjenigen der Uratconcremente (2·9).

Die chemische Zusammensetzung ist in der Regel eine einfache. Jeder Speichelstein besteht aus einer organischen Grundlage und aus mehreren anorganischen Verbindungen, zum grössten Theil Kalksalzen. Entzieht man die letztere durch Säure und untersucht man dann die gehärtete, übrig bleibende Masse mikroskopisch, so findet man Bakterien und Speichelkörperchen. Sonst entstammt die organische Grundsubstanz jedenfalls dem Mucin oder den Eiweisskörpern. Unter den mineralischen Bestandtheilen findet sich der phosphorsaure Kalk oft zu 50—75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Neben diesem kommt besonders der kohlen saure Kalk vor, meist allerdings in viel geringeren Antheilen. Doch gibt es sicher (vgl. oben die Angaben von Klebs, ferner die Beobachtungen Strassmann's und Anderer) auch Concremente, die wiederum fast nur aus kohlen saurem Kalk bestehen. Neben phosphorsaurem und kohlen saurem Kalk sind noch gefunden worden: Eisen, Trippelphosphat, phosphorsaure Magnesia, Chloride, Kieselsäure. Vielfach vermisst wurde bei den Analysen das Rhodankalium.

v. Gorup-Besanez theilt folgende Speichelsteinanalysen mit:

Bestandtheile für 100 g	Wright	Mil	Bibra	Lecanu	Besson	Golding-Bird	
Calciumcarbonat . . . .	81·3	79·4	80·7	13·9	20	15	2
Calciumphosphat . . . .	4·1	5·0	4·2	38·2	75	55	75
Magnesiumphosphat . . .	—	—	—	5·1	—	1	—
Wasserlösliche Salze . . .	6·2	4·8	51·0	—	—	—	—
Organische Materie . . .	7·1	8·5	8·3	—	5	25	23
Wasser und Verlust . . .	1·3	2·3	1·7	6·3	—	2	—

#### Magnier de la Source:

Wasser . . . . .	3·33 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Organische Bestandtheile:	
α) ätherlöslich . . . . .	0·9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
β) unlöslich . . . . .	20·05 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Anorganische Bestandtheile:	
α) lösliche	{ Chloride . . . . . Spuren
	{ Phosphate . . . . . 2·56 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
β) unlösliche	{ Carbonate . . . . . Spuren
	{ Kalkphosphat . . . . . 75·5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	{ Magnesiumphosphat . . . . . Spuren

#### Doutrelepont (Concrement aus dem Whartonianus):

α) in Wasser löslich	{ Organische Substanz . . . . . 0·19 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
	{ Kochsalz . . . . . 0·06 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

β) in Salzsäure löslich	}	Dreibasisch phosphorsaurer Kalk . . . . .	81·86%
		Kohlensaurer Kalk . . . . .	12·60%
		Spuren von Eisen, Natrium, Magnesium	
γ) in Salzsäure unlösliche organische Substanz nebst Spuren von Silicaten . . . . .			5·02%

#### Limpricht (Sublingualstein):

In Wasser lösliche Bestandtheile . . . . .	8·2%
Glühverlust (organische Substanz) . . . . .	13·4%
Phosphorsaurer Kalk . . . . .	74·9%
Kohlensaurer Kalk . . . . .	3·5%

#### Blas:

1. In Aether lösliche Bestandtheile . . . . .	1·45%		
2. In Wasser lösliche Theile	}	Organische Substanz	} 2·40%
		Anorganische Substanz (Chloride)	
3. In Wasser und Salzsäure lösliche Theile	}	Organische Substanz	} 11·80%
		Spuren mineralischer Bestandtheile	
4. In Wasser unlösliche, in Salzsäure lösliche Theile	}	Phosphorsaurer Kalk . . . . .	63·30%
		Kohlensaurer Kalk . . . . .	12·00%
		Kohlensaure Magnesia . . . . .	7·44%
		Eisen, Verlust von organ. Substanz . . . . .	1·11%

Sitzt der Stein im Ductus, so ist dessen Wand an der Stelle desselben ausgebaucht. Hinter dem Stein kann die Wand gleichfalls dicker sein, falls starke Speichelstauung bestanden hat. Als Fremdkörper begünstigt das Concrement das Zustandekommen von Infection und von entzündlichen Erscheinungen. Es bilden sich dann ein oder mehrere Abscesse, die gegen die Mundhöhle oder nach aussen durchbrechen. Der Stein wird nach diesem Durchbruch entweder ausgestossen und es folgt Heilung, oder er bleibt liegen und es hinterbleibt eine Fistel. Der Canal kann auch durchbrochen werden und der Stein im benachbarten Bindegewebe weiter wandern. Sitzt der Stein im Gange, erleidet die Drüse selbst nur geringe Veränderungen. Liegt das Concrement in der Drüse selbst, so kommt es zu Abscessbildung. Bei mikroskopischer Untersuchung der exstirpirten, stark vergrösserten Drüse constatirt man dann neben älteren Bindegewebszügen frische entzündliche Infiltrate, welche die Drüsenelemente auseinander drängen. An einzelnen Stellen haben diese Infiltrate den Charakter von miliaren Eiterherden.

\* \* \*

Die ersten Anfänge der Steinbildung machen keine besonderen Symptome. Wird der Stein nicht rechtzeitig entfernt, ist der Ausgang bei allen drei Drüsen Abscessbildung. Ein kleiner Stein kann unter Umständen die heftigsten Beschwerden verursachen.

Bei Concrementen im Ductus Stenonianus, beziehungsweise in der Parotis, sieht man eine langsam wachsende, harte Geschwulst auf der Wange in der Nähe des Kieferwinkels. Die spontan vorhandenen,

stechenden und brennenden Schmerzen werden bei Druck stärker. Unvermögen, die Kiefer auseinander zu bringen, ist nur selten. Wenn der Abfluss des Secretes behindert wird, erfolgt Anschwellung der Parotis, bis der gestaute Speichel sich neben dem Stein vorbeidrängt.

Die Submaxillarsteine verursachen weit stärkere subjective Beschwerden, vor Allem Schmerzen beim Schlingen. Am Zungenboden findet man eine harte, die Zunge empordrängende Geschwulst. Das Articuliren der Zungenconsonanten, das Kauen wird erschwert. Paroxysmal, z. B. beim Gedanken ans Essen, stellen sich besonders heftige Schmerzen, die sogenannten Coliques salivaires, ein. Dabei bildet sich eine ranula-ähnliche Schwellung hinter dem erwähnten Tumor, welche, wenn sie massirt wird, verschwindet, indem sich reichlich Speichel entleert. Meist bildet sie sich jedoch gleich wieder. Die Mündung des D. Whartonianus sieht erweitert aus. Gleichzeitig besteht immer diffuse Stomatitis.

Steine in den Gängen der Gl. sublingualis bewirken ebenfalls die Bildung eines Tumors unter der Zunge, der aber nicht besonders schmerzhaft ist. Auch die Beweglichkeit der Zunge ist meist unbehindert, und ebenso bleibt die Secretion normal. Diese Geringfügigkeit der Symptome erklärt sich daraus, dass bei der grösseren Zahl von Ausführungsgängen nach Verstopfung eines einzelnen die übrigen in erhöhtem Masse das Secret ableiten. Sitzt aber der Stein in der Drüse selbst, so fehlen Entzündungserscheinungen gleichfalls nie; doch ist das Vorkommen im Drüsengewebe ein nur äusserst seltenes.

Die Entwicklung der Sialolithiasis ist in den meisten Fällen eine eminent chronische, viele (bis vierzig!) Jahre in Anspruch nehmende. Der schlimmste Ausgang ist die Fistelbildung. Sonst ist nach Entfernung des Steines Heilung die Regel.

Zu erkennen ist ein Concrement im Ductus leicht (entweder mit der bidigitalen Exploration, eventuell mit der Sonde, oder durch die Acupunctur). Bei Einbettung des Concrements in verhärtete Drüsenmasse ist die Diagnose schwieriger. Bei zweifelhaften Tumoren in der Parotisregion, beziehungsweise unter der Zunge, wird man auch die Möglichkeit eines Speichelconcrementes in Erwägung zu ziehen haben.

Die Chirurgen versuchen, wenn der Stein im Ductus liegt, zunächst denselben der Mündung näher zu bringen. Bei Adhärenz an die Schleimhaut, oder wenn das Concrement besonders gross ist, gelingt dies schwer. Bisweilen wiederum lässt es sich aus der Oeffnung des Ganges direct herausdrücken. Geht dies nicht, wird die Mündung, zunächst stumpf, erweitert. Bei Unmöglichkeit der manuellen Expression wird durch die Mucosa oris auf den Stein eingeschnitten. Die Wunde schliesst sich meist, nachheriges Sondiren erhält den Ductus durchgängig. Hinterbleibt eine Fistel unter diesen Bedingungen, so ist es zu ertragen.

Bei Sitz des Steines im Drüsengewebe wird man am besten die Drüse total entfernen, besonders wenn Vereiterung und Verödung platzgegriffen. Bei Exstirpation der Parotis sollte auf den N. facialis möglichst Rücksicht genommen werden.

#### Literatur.

- v. Bardeleben, Lehrbuch.  
 Berger, cit. bei Wenzel.  
 Buchwald, Inaug.-Diss. Greifswald 1894.  
 Czygan, Inaug.-Diss. Königsberg 1890.  
 Galippe, Sur la synthese microbienne du tartre et des calculs salivaires. France méd. 1886.  
 Genzmer, cit. bei Wenzel.  
 Hulke, Lancet. 6. Jan. 1894.  
 Immisch, cit. bei Wenzel.  
 Klebs, Archiv für exp. Path. Bd. V, S. 358; Bd. VI, S. 212.  
 Mareau, Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire.  
 Tross, Ziegler's Beiträge. Bd. VIII.  
 F. Wenzel, Dissert. Halle 1896.

#### 4. Parotitis secundaria purulenta.

Wenn man von denjenigen Formen der Ohrspeicheldrüsenentzündung, welche durch direct fortgeleitete Affectionen der Nachbarschaft sowie durch unmittelbar Drüse und Gang von aussen treffende Schädlichkeiten entstehen, ganz absieht, so hat man seit Virchow's einschlägigen Arbeiten gewöhnlich drei Gruppen von Fällen unterschieden: 1. primäre, meist epidemische Parotitis infectiosa; 2. secundäre, gern abscedirende, von der Mundhöhle aus zu Stande kommende Parotitis; 3. septische, metastatische Parotitis mit directem Ursprung aus dem Blute (Typhus und andere Infecte).

Da die epidemische Parotitis an einer anderen Stelle dieses Handbuches ihre Darstellung findet, erübrigt für mich hier blos die Erörterung der Frage: Tritt die acute eiterige Entzündung der Ohrspeicheldrüse, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle als secundäre Affection bereits sonst schwerkranke Menschen befällt, wirklich in zwei verschiedenen Typen auf, einmal in Folge der Einwanderung von Krankheits-erregern aus der Mundhöhle, das anderemal durch Ausscheidung von solchen aus dem Blute, auf metastatischem Wege?

Virchow hatte nachgewiesen, dass bei der Parotitis secundaria die Entzündung in erster Linie sich nicht im Bindegewebe abspiele, sondern innerhalb des eigentlichen Drüsenparenchyms. Er hat makroskopisch und mikroskopisch gezeigt, dass die Erkrankung mit einem eiterigen Katarrh der Speichelgänge beginnt und von hier erst auf die Drüsenläppchen fortschreitet. Innerhalb der noch unversehrten Tunica propria fand Virchow fettige Degeneration der Drüsenzellen, die weiterhin in Zerfall zu Detritus mit Schwund der Tunica überging. Zu gleicher Zeit beginnt auch die Eiterung

im Bindegewebe. Von da ab verläuft der Process — eventuell rapid — phlegmonös periadenitisch, während das Drüsengewebe der Nekrose verfällt. Im «katarhalischen» Secret der Speichelgänge fand Virchow hauptsächlich Eiterzellen neben Speichelkörperchen, in der Wand des Ductus Stenonianus constatirte er Abscesse. Somit stellt sich der Verlauf als ascendirender dar, und zwar in gleicher Weise bei den leichteren auf eine katarhalische Stomatitis folgenden, wie bei den schweren an septische Prozesse sich anschliessenden Parotitiden. Die Möglichkeit, dass eine metastatische Ausscheidung, ähnlich wie bei der Cantharidenwirkung auf den Harnapparat, mehr die Ausführungswege als die Ausscheidungsorgane afficiren könne, liess Virchow allerdings noch offen.

Rindfleisch glaubte, dass der Entzündungsreiz der Speicheldrüse wohl in allen Fällen von derjenigen Schleimhautoberfläche zugeleitet wird, auf welcher ihr Ausführungsgang mündet; nur die Stomatitis der Infectionskrankheiten habe auch noch das Recht auf einen directen Ursprung aus dem kranken Blute. Mikroskopisch fand er Endtubuli und zugehörige Acini 1. mit vergrösserten, körnig getrübbten, im Zusammenhang gelockerten Zellen, 2. solche mit erhaltenem Epithel und zahlreichen Eiterzellen im Lumen, 3. Acini, deren Epithel total verloren gegangen, und welche ganz mit Eiter erfüllt sind. Das interstitielle Gewebe ist zumeist ödematös, nachher eiterig infiltrirt. Die Speicheldrüsen produciren ebenfalls Eiter, doch hält sich ihr Epithel sehr lang.

Nach Orth beginnt die Eiterung in der Regel an den Ausführungsgängen und setzt sich von hier auf das acinöse Parenchym fort. Dies gelte nicht blos für solche Fälle, wo sicher die Entzündungsursache von den Gängen her eingedrungen ist, sondern auch von der sogenannten metastatischen eiterigen Entzündung, wo man sonst an eine hämatogene Entstehung gedacht hat. Orth zeigt an einer besonderen Abbildung die eiterige Infiltration der Wand eines Speichelganges und verschiedene Stadien der Abscessbildung in den ihn umgebenden Drüsenläppchen.

Hanau hat nun versucht, durch den mikroskopischen Nachweis der vorauszusetzenden Infectionserreger, beziehungsweise nach deren Lage in der Drüse und nach den localen Beziehungen zu den kranken Partien die Frage zu entscheiden.

Seine Untersuchungsobjecte rührten alle von septischen Individuen her, er hatte es also durchaus mit der sogenannten metastatischen Form zu thun. Er konnte nun nachweisen, dass die Eiterung und Schmelzung erregenden Coccen in den Speichelgängen zu finden waren, und zwar zunächst stets reichlicher in den grossen als in den kleinen Verästelungen, ferner, dass der krankhafte Process von den Ausführungsgängen aus die Drüse selbst ergreift. Somit bezweifelt Hanau nicht, dass auch bei solchen Fällen von Speicheldrüsenentzündung die Affection durch Eindringen von Mikrococcen in die Speichelgänge von der Mundhöhle aus hervorgerufen wird und durchaus nichts mit einer metastatischen Verbreitung eines primär anderweitig localisirten Virus zu thun hat. Ein einfach embolisches Entstehen ist ganz unwahrscheinlich. Die Speicheldrüsenentzündung kann also analog gesetzt werden der Pyelonephritis, der puerperalen Mastitis etc.

Hanau führt für seinen Standpunkt auch noch gewisse allgemeine Argumente an. Die sogenannte metastatische Parotitis ist eiterig auch

in Fällen, wo, wie z. B. beim Typhus, die Grundkrankheit ganz ohne Eiterbildung verläuft. Die Parotitis wird durch septische Coccen hervorgerufen, während die Grundkrankheit durch anderweitige Mikroorganismen hervorgerufen ist. Die Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes bei sogenannter metastatischer Parotitis und bei solcher im Anschluss an Stomatitis ist eine vollständige. Die Entzündung tritt besonders auf bei vorhandenem Erbrechen. In solchen Fällen, welche in die Gruppe der sogenannten metastatischen fallen, fehlt Stomatitis oder Soor nicht. Die Einwanderung der Coccen aus der Mundhöhle, wo sie bei der betreffenden Grundkrankheit stets als vorhanden angenommen werden können, wird unterstützt: durch Verminderung der Speichelsecretion (Fieber) und durch constitutionelle Ursachen. Dass gerade die Parotis häufiger betroffen wird als die anderen Speicheldrüsen, erklärt Hanau, dem übrigens einschlägige Erfahrungen über alle drei Drüsen zu Gebote stehen, aus den anatomischen Verhältnissen der Mündung des Ductus Stenonianus. Dittrich gelangte zu ganz ähnlichen Anschauungen. Auch der *Diplococcus pneumoniae* kann, wie F. Fischel gezeigt hat, selbst mehrere Wochen nach der Krise aus der Mundhöhle in die Speichelgänge eindringen und eiterige »metastatische« Parotitis hervorrufen.

Die secundäre Parotitis ist in einem gewissen Theile der Fälle bloß eine einfache exsudative Sialoadenitis. Hauptrepräsentant dieser einfachen Entzündung ist allerdings die epidemische Parotitis. Aber auch bei den secundären Ohrspeicheldrüsenentzündungen sonst schwer kranker Menschen sehen wir bisweilen den Ausgang der Geschwulst in Zertheilung. Bei der weit häufigeren eiterigen Sialoadenitis bietet die Drüse auf einem Durchschnitt auch makroskopisch ein charakteristisches Aussehen. Die Drüsenläppchen sind stark geröthet, ihre Röthung ist aber durch gelbe Flecken und Streifen, die Eiterherde, unterbrochen. Die dieselben trennenden breiter gewordenen Bindegewebszüge sehen röthlich-grau bis graugelb aus, bei ausgedehnterer Eiterung auch wirklich gelb. Beim Fortschreiten der Eiterung bilden sich grössere Abscesshöhlen, in denen oft noch sequestrirte Trümmer des Drüsengewebes suspendirt sich finden. Die Eiterbildung beschränkt sich schliesslich nicht auf die Drüse selbst, es entwickelt sich auch Periadenitis, von welcher aus die Suppuration sich weit in der Nachbarschaft verbreiten kann. Die Eiterung übergreift nach dem Halse, sie schreitet dem N. facialis entlang gegen das innere Ohr, mit dem N. trigeminus gegen die Schädelhöhle fort, sie kann sich auf dem Lymph- und auf dem Blutwege ausdehnen (Orth). Stets besteht eine starke Schwellung der Kieferlymphdrüsen, in welchen gleichfalls Vereiterung platzgreifen kann. Die Blutgefässe werden nur

selten afficirt: die Thrombophlebitis kann sich dann von der V. facialis posterior aus nach der V. jugularis und nach dem Sinus der Dura mater fortpflanzen und Pyohämie hervorrufen. Die grossen Abscesse vermögen in verschiedener Richtung durchzubrechen (Haut, Pharynx, Grenze des knorpeligen und knöchernen Theiles des Gehörganges). Schwere Parotiseiterungen nehmen gerne einen nekrotisirenden, beziehungsweise gangränescirenden Charakter an, nach Orth, weil der Eiter zwischen den zwei Fascien durch deren Anspannung einem erheblichen Drucke unterliegt.

(Bei der eiterigen Entzündung der Submaxillaris und durch das Fortschreiten der Exsudation im lockeren Bindegewebe unter dem Unterkiefer wird am Halse eine diffuse mässige Schwellung hervorgerufen. Auch hier kann ausgiebige Eiterung, beziehungsweise Gangrän, platzgreifen.)

Der Ausgang der eiterigen Sialoadenitis, wenn nicht der Tod den aus vielen Gründen geschwächten Patienten hinwegrafft, ist Induration und Narbenbildung mit Atrophie der drüsigen Bestandtheile.

Die secundäre Parotitis gesellt sich am häufigsten zum Typhus abdominalis, aber auch zum Typhus exanthematicus, zur Febris recurrens, zu den acuten Exanthenen, Scarlatina, Masern, Blattern, zu Pyämie, Puerperalsepsis, Dysenterie (Gelbfieber, Cholera, Pest).

Liebermeister hat angegeben, dass die Parotitis nach Abdominaltyphus am häufigsten in der dritten oder vierten Woche beginnt. Ausnahmsweise ereignet sich dies auch schon früher, in der zweiten, und öfter später, in der fünften und sechsten Woche. Beim Typhus exanthematicus tritt dieselbe besonders in der zweiten und dritten Krankheitswoche auf, bei der Febris recurrens zu allen Zeiten. Ein solches Gebundensein der Parotitis an bis zu einem gewissen Grade begrenzte Zeiträume des Verlaufes der Grundkrankheit soll übrigens keinesfalls auf einen speciellen Zusammenhang beider hinweisen, die Aetiologie wird meist eine abweichende sein.

Binahe drei Viertel der Kranken bekommen einseitige Parotitis. Das von Wunderlich, Leichtenstern u. A. für den Mumps betonte Ueberwiegen der linken Seite scheint auch hier zu existiren. Wenn beide Drüsen erkranken, liegt meist ein Zeitraum von mehreren Tagen dazwischen. Die früher entzündete Seite pflegt auch die schweren Symptome darzubieten.

Die Parotitis kann zu einer Zeit beginnen, wo schon so wie so Fieber besteht. Ist jedoch eine afebrile Periode vorausgegangen, so macht die Parotitis für sich sofort eine anfangs allerdings meist gering-

füßige Temperatursteigerung (auf 37·8—38·5° C), bisweilen aber auch gleich auf 39—39·5° C. Das Fieber zeigt abendliche Exacerbationen. Vom dritten und vierten Tage ab wird es schon geringer und kann, sonst günstige Verhältnisse vorausgesetzt, unabhängig von der Intensität der Localsymptome noch im Laufe der ersten Woche ganz schwinden. Der Geschwulst kann — kurze Zeit — eventuell ein Schmerz unter dem Ohr von meist geringer Heftigkeit (Stiche, Gespanntsein) wenige Stunden voraufgehen. Oft genug ist die Intumescenz früher da, als jeder Schmerz. Die beginnende Schwellung zwischen Kieferfortsatz und Proc. mastoideus wird dann auch nicht so selten eine Zeit lang übersehen und erst die nach oben unter die Ohrmuschel sich schiebende, nach vorn bis zur Regio temporalis, zygomatica und masseterica reichende, nach unten den Kieferwinkel überschreitende flache, druckempfindliche Geschwulst wahrgenommen. Das ganze Gesicht bekommt davon einen starren Ausdruck. Das Kauen wird stark behindert, die Zunge trocken. Während des Wachsens der Geschwulst steigert sich dies bis zur Kieferklemme. Ohrensausen und Verschlechterung des Hörens sind ganz gewöhnlich. Die Geschwulst erreicht am 3.—5. Tage ihre grösste Ausdehnung, sie wird dann bis hühnerei- und faustgross und fühlt sich heiss an. Die Haut darüber ist glänzend, die Induration eine oft bedeutende. Auch, wenn nicht der Tod dazwischen kommt, kann die Entzündung bei diesem Stadium in vereinzelt Fällen stehen bleiben und Zertheilung folgen. In solchen günstigen Fällen beginnt schon vom vierten Tage die Abschwellung und im Beginn der zweiten Woche sind nur mehr Spuren der Verhärtung übrig. Wird die Entzündung, was der Mehrzahl der Fälle entspricht, eiterig, macht sich meist vom 3.—7. Tag Fluctuation bemerklich. Dieselbe kann an mehreren Punkten auftreten und kann oberflächlich oder tief sein. Die Deutlichkeit der Fluctuation steht in keinem strengen Verhältniss zur Eitermenge. Wird der Abscess geöffnet, fällt die Geschwulst alsbald wesentlich und auch die Härte nimmt rasch ab. Das Quantum des sich durch die Wunde entleerenden Eiters ist gewöhnlich nur drei Tage lang ein bedeutendes, die Eiterentleerung überhaupt kann aber ganz gut zwei Wochen andauern. In drei Viertel und mehr aller Fälle kommt es aber dann unter Schwund der Drüse in 3—8 Wochen zur Vernarbung. Die Fluctuation kann auch ausbleiben, der suppurirende Charakter der Entzündung verräth sich aber durch eine Perforation des Eiters, z. B. gegen den äusseren Gehörgang, oder man kommt auf Eiter, wenn man Entspannungsschnitte macht. Bei den sich selbst überlassenen Fällen ist sonst der Durchbruch nach der Wangenhaut der typische.

Die Häufigkeit der in Brand ausgehenden Secundärparotitiden wird schwerlich zu schätzen sein. Fremmert hatte wohl ein besonders

schlechtes Material, wenn er diese Häufigkeit mit 25% berechnet! In solchen Fällen verläuft zunächst Alles wie sonst bei der eiterigen Parotitis. Um den dritten bis fünften Tag ist die Fluctuation manifest. Der maligne Charakter kann sich auch durch auffallend frühe Spontanperforation zu erkennen geben. Ehe nicht Incisionen gemacht worden sind und die Drüse, beziehungsweise das periglanduläre Gewebe blossgelegt ist, kann meist über die eingetretene Gangrän nichts Bestimmtes vermuthet werden, da Consistenz, Farbe und Temperatur der Geschwulst wie gewöhnlich sich verhalten. Selbst der spontan (etwa gegen den Meatus auditivus) durchbrechende Eiter muss nicht fötid sein. Nur manchmal verfärbt sich mit eintretendem Brande die Wangenhaut. Die Nekrose kann aber auch bis zur Fascie und ins subcutane Gewebe sich verbreiten. Oder die Parotis wird wiederum erst post incisionum manifest brandig. Bisweilen tritt Erysipel hinzu. Meist unterliegen die Patienten bereits zu einer Zeit, wo sich die Nekrosirung noch nicht begrenzt hat; nur gelegentlich sieht man die Abstossung des Todten, und damit wird der Eiter wieder ein guter, Granulationen füllen den Substanzverlust. Trotzdem kann in solchen Fällen Pyohämie vorliegen!

Pyohämie im Anschluss an Parotitis suppurativa ist selten. Es handelt sich dabei stets um Jauchung in der entzündeten Drüse. Nach der Incision collabirt auch hier die Geschwulst, der Zerfall pflegt aber unter anhaltend stinkender Absonderung fortzudauern, es entstehen daneben noch Spontanperforationen (Ohr, Wange, Hals). Die Wundränder zeigen diphtheroiden Belag. Alle Fälle enden tödtlich in 10—30 Tagen.

Diagnostische Versuche in den ersten 30 Stunden durch Sondirung des D. Stenonianus zur Feststellung der (eiterigen) Entzündung ergeben ein negatives Resultat. Die Eiterung erkennt man an der Fluctuation, die Nekrose beim Einschnitt. Unter allen Umständen ist die Parotitis eine sehr unerfreuliche Complication. Nur etwas mehr als ein Drittel oder die Hälfte der Befallenen kommt glücklich davon. Die brandige Parotitis gibt nicht immer, die mit Pyohämie verbundene Form stets eine schlechte Prognose.

\* \* \*

Prophylaktisch wird man, speciell mit Rücksicht auf die Pathogenese der eiterigen Parotitis, die Mundhöhle von Kranken, die an schweren Infecten leiden, häufig zu desinficiren haben. Das von Bruns und Mosler vorgeschlagene Manöver der Sondirung des D. Stenonianus zur Inganghaltung der Speichelableitung ist doch nicht einfach genug für eine prophylaktische Massregel und könnte unter Umständen das Gegentheil bedeuten. Einfaches Massiren ist immerhin zu versuchen. Von Jodeinpinselungen auf die entzündlich indurirte Drüse ist nichts zu halten. Sobald Eiter, auch nur in der Tiefe, vermuthet wird, muss für früh-

zeitige Eröffnung gesorgt werden. Für die Incision wird die fluctuierende, beziehungsweise die sich vorwölbende Stelle gewählt. Der Einschnitt, von oben nach unten, wird etwa 2—3 cm lang sein müssen. Kommt man bei Durchtrennung der Haut und des Unterhautgewebes nicht sofort auf Eiter (sehr oft), ist die Fascia parotideo-masseterica zu spalten, gegebenen Falls in die Drüsensubstanz einzugehen. Da beim Anschneiden des Parenchyms Verletzungen der R. glandulares der A. carotis externa vorkommen können, da mitunter Hohlräume vorliegen, die sich hinter dem aufsteigenden Unterkieferast und bis zum Processus styloideus erstrecken, möchte ich, obwohl ich als klinischer Assistent viele solche Abscesse ohne unangenehme Zufälle eröffnet habe, doch rathen, nur dem Fachchirurgen den Eingriff zu überlassen. Die Wundbehandlung hat insbesondere die vorzeitige Schliessung der Oeffnungen hintanzuhalten.

#### Literatur.

- Bruns, Handbuch der prakt. Chir. Bd. II, 1, S. 1053.  
 Bumm, Münchener med. Wochenschr. 1887.  
 Dittrich, Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XII, S. 1.  
 Dunin, Deutsches Archiv für klin. Med. 1886.  
 E. Fischel, Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 7.  
 Fremmert, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVIII.  
 Hanau, Ziegler's Beiträge. Bd. IV, S. 487.  
 Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 16.  
 Naegeli-Akerblom, Monatschr. für Ohrenheilk. 1895, Nr. 23.  
 Orth, Path. Anatomie. Bd. I, S. 618.  
 Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, 5. Aufl.  
 Virchow, (Alte) Charité-Annalen, Bd. VIII. Heft 3, S. 1.

### 5. Sialodochitis fibrinosa.

Tumor salivalis. Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst.

Es gibt eine (seltene) chronische Entzündung der Speichelgänge mit consecutiver Induration des interstitiellen Gewebes der Parotis ohne Speichelverhaltung. Unter Speichelgeschwulst versteht man nach v. Bruns Anschwellungen der Parotis in Folge von Speichelverhaltung. Es sind meist mechanische Ursachen, welche die normale Entleerung des Speichels in die Mundhöhle verhindern: narbige Verengerung (Verwachsungen) des Ductus an seiner Mündungsstelle oder entfernt davon, Obturation des Ganges durch Concremente oder durch Fremdkörper. In anderen Fällen ist ein solches mechanisches Moment nicht so leicht kenntlich, man hat dann öfter an chemische oder physiologische Aenderungen des Secretes und an Aenderungen der Structur der Wand (in Folge von Entzündung) gedacht. Hier hat man also eine zweite Gruppe von Entzündung der Speichelgänge, und zwar solche ohne Induration der Drüse aber mit Tumor salivalis.

Walther hat Kranke beobachtet, bei denen Luft in den Ausführungsgang der Parotis, beziehungsweise in die Drüsenlappen selbst oder auch in den D. Whartonianus eindrang. In diesen Fällen waren die Speichelgänge erweitert und ihre Mündungen klaffend. Die Parotisgegend stellte sich geschwollen dar und schmerzhaft; die Anwesenheit der Luft verrieth sich durch Crepitation. Als Ursache nahm Walther chronische canaliculäre Entzündungen an.

Kussmaul, der gleichfalls paroxysmal auftretende Speichelverhaltung mit Speichelgeschwulst (Parotis) zu beobachten Gelegenheit hatte, entdeckte hiebei einen neuen sehr merkwürdigen Mechanismus der Retention. Er sah nämlich, dass von Zeit zu Zeit eitrig fibrinöse Producte gebildet wurden, die den Gang verstopften. Er beschrieb somit einen chronischen Croup des Stenon'schen Ganges, welcher ähnlich sich verhält, wie die bekannte fibrinöse Bronchitis.

Kussmaul's Fall betraf ein 32jähriges Weib, das seit vier Jahren erkrankt war. Die ersten (anfangs geringfügigen) Beschwerden hatten sich nach zahnärztlichen Manipulationen eingestellt. Nachdem lästige Empfindungen in den Kiefergelenken eingetreten waren, schwoll einmal die rechte Wange plötzlich beim Essen an. Nachher hatte salziger Geschmack im Munde bestanden. Diese Schwellung dauerte eine halbe Stunde und verursachte Druck, aber nicht eigentlich Schmerz. Solche Schwellungen kehrten dann (immer beim Essen) alle fünf bis sechs Monate wieder. Der salzige Mundgeschmack ging jedesmal voraus und blieb noch einige Tage zurück. Dann kam es einmal zu einer stärkeren Anschwellung von mehrtägiger Dauer und starker Schmerzhaftigkeit. Die Geschwulst verschwand diesmal unter Abgang von Eiter aus dem D. Stenonianus. Seitdem kamen die Schwellungen noch öfter, alle zwei bis drei Wochen. Die Dauer betrug bis acht Tage. Zu Fieber kam es nie. Trockene Wärme wirkte wohlthätig. In den Massen, welche sich aus dem Stenon'schen Gange entleerten, fand sich nun nicht bloß Eiter, man constatirte darin auch feine faserige Cylinder, deren Fibrinnatur mikroskopisch zu erweisen war. Bei Sondirung des rechten D. Stenonianus im Anfall vermochte man nur einige Millimeter tief einzudringen. Die Kranke lernte sich nachher selbst sondiren und fand in den Anfällen dadurch Erleichterung, indem beim Herausziehen die eiterig-fibrinösen Producte folgten, worauf stets heller Speichel nachstürzte und Geschwulst und Schmerzen geringer wurden. Später erschien bei dem in Rede stehenden Weibe auch die linke Seite theilhaftig. Die Geschwulst (rechts) erreichte manehmal die Grösse eines Reinetteapfels. Eine Erweiterung des Ductus konnte Kussmaul hier nicht finden. Die Fibrinstränge waren bis 3 cm lang. v. Recklinghausen diagnostisirte fibrinöse Gerinnsel und Wucherung epithelialer Zellen. Eine wirkliche Entzündung der geschwollenen Parotis in diesem Falle ist wohl nicht wahrscheinlich; vielleicht sind manche sogenannte entzündliche Parotidschwellungen auch sonst bloß Speicheltumoren.

Ipscher beschrieb dann noch einen weiteren Fall, welcher denselben Vorgang im Wharton'schen Gang betrifft.

#### Literatur.

Chassaignac, Traité de la suppuration.

A. Dührssen. Inaug.-Diss. Berlin 1884.

Ipscher, Berliner klinische Wochenschr. 1879, S. 541.

Jaccoud, Dictionnaire.

Kussmaul, Berliner klinische Wochenschr. 1879, S. 209.

Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1881.

Virehow, Charité-Annalen. 1858, 3. Heft.

Walther, Société anatomique de Paris. März 1892.

L. Weber, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 33.

## 6. Tuberculöse Parotitis.

In der Literatur finden sich bisher nur ganz vereinzelte Mittheilungen über tuberculöse Affectionen der Parotis. Stubenrauch theilt einen hierhergehörigen Fall mit, wo das makroskopische Bild auffallende Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Speichelcyste darbot und erst die genaue histologische Untersuchung der Geschwulst die wahre Natur der Krankheit aufdeckte.

Bei einem 60jährigen Manne fand sich in der Gegend der rechten Parotis eine halbkugelförmige, wenig verschiebliche, cystische Geschwulst, von normaler Haut bedeckt. Druck auf die Geschwulst verursachte kein Austreten von Flüssigkeit aus dem Stenou'schen Gang. Die Intumescenz hatte etwa vier Monate bestanden. Beschwerden beim Kauen hatte der Patient nie, Schmerzen, und zwar ins Ohr und Auge ausstrahlend, erst kurze Zeit vor seinem Eintritt in die ärztliche Beobachtung (keine hereditäre Belastung, keine vorausgegangenen, auf Scrophulose zu deutenden Affectionen). Andererseits floride tuberculöse Processe nicht nachweisbar. Seit mehreren Jahren bestand dagegen Stomatitis und profuse Speichelsecretion.

Die Wand der exstirpirten Cyste, welche anscheinend blos Speichel enthalten hatte, war etwa 2 mm dick, ihre innere Oberfläche höckerig, mit grauröthlichen Knötchen bedeckt. In dem durch Abschaben eines solchen Knötchens hergestellten Präparat liessen sich Tuberkelbacillen in geringer Zahl nachweisen. Die eigentliche Cystenwand erwies sich aus echtem tuberculösen Granulationsgewebe zusammengesetzt. Diese Granulationschichte war aufgebaut aus Epitheloidzellenhaufen, deren Centrum vielfach nekrotisirt sich darstellte, häufig fanden sich Riesenzellen. Einschlüsse von Speicheldrüsenzellen oder von Ausführungsgängen waren hier nicht zu erkennen. An die geschilderte Schicht schliesst sich eine schmale Zone fibrillären Bindegewebes an und in den folgenden Partien zeigte sich die tuberculöse Erkrankung des Drüsengewebes in evidenter Weise. Die Speicheldrüsenzellen waren nur noch ganz vereinzelt zu finden und meist von Leucocyten umschlossen. Zwischen den zerstreuten Ausführungsgängen sah man Epitheloidzellentuberkel von wechselndem Aussehen. Die venösen und arteriellen Gefässe erschienen stark verdickt, ihr Lumen verengt, perivaseulär sah man vielfach kleinzellige Infiltration. In der gegen die Backenschleimhaut zu gelegenen tieferen Drüsensubstanz war die Erkrankung nicht sehr hochgradig entwickelt.

Es wird zu erwarten sein, ob in diesem Falle oder in ähnlichen Beobachtungen ein Entstehen des pathologischen Processes in der Substanz der Speicheldrüse selbst, in den Drüsenacinis oder in den Ausführungsgängen anzunehmen ist? Die Analogie der hier geschilderten Krankheitsform in den anatomischen Details mit der Tuberculose anderer secernirender Drüsen (Mamma), die in vorstehendem Falle bestandene chronische Entzündung der Mundschleimhaut, die mikroskopisch hier

nachgewiesene kleinzellige Infiltration der Drüsenzellen und Ausführungsgänge würden die Annahme einer Infection von der Mundhöhle aus nahe legen. Doch darf man nicht vergessen, dass die tuberculöse Erkrankung der secernirenden Drüsen jedenfalls viel seltener ist, als die der Lymphdrüsen. Wie nun aber König gefunden hat, können in die Substanz der Parotis eingebettete Lymphdrüsen Ausgangspunkte von Neubildungen werden, die dann von der Ohrspeicheldrüse selbst auszugehen scheinen. So eine Drüse könnte nun auch im vorstehend geschilderten Falle tuberculös erkrankt sein und dann erst die Parotis inficirt haben.

Weitere klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen werden sicheren Aufschluss bringen müssen.

#### Literatur.

v. Stubenrauch, Archiv für klin. Chirurgie, 1894, Bd. XLVII, S. 26.

### 7. Syphilis der Parotis und der Gl. sublingualis.

Die syphilitischen Erkrankungen der Speicheldrüsen sind verhältnissmässig seltene Affectionen. Die Erkrankung des Pankreas (zumal in Folge hereditärer Lues) ist allerdings bereits anatomisch genau festgestellt. Hinsichtlich der syphilitischen Affectionen der Gl. submaxillaris, der Gl. sublingualis und der Parotis jedoch liegen bisher nur recht wenig veröffentlichte Erfahrungen vor.

Ein genau beobachteter Fall einschlägiger Erkrankung der Mundspeicheldrüsen wird von Lanceraux mitgetheilt. Er betrifft ein 45jähriges Individuum, das mit zahlreichen gummösen Geschwüren der äusseren Haut und der Pharynxmucosa behaftet war, und einem intercurrirenden Erysipel erlag. Bei der Obduction erschien die Gl. submaxillaris derb, mit zahlreichen Einziehungen zwischen den einzelnen Drüsenlappchen. Letztere waren in Folge von Verfettung des Parenchyms gelblich verfärbt. Das interacinöse Bindegewebe stellte sich beträchtlich gewuchert dar in Form von breiten fibrösen Strängen.

Einen zweiten Fall beobachtete Fournier. Ein 30jähriger Mann bekam elf Jahre nach der Infection eine schmerzlos und rasch sich entwickelnde, umschriebene derbe Geschwulst der rechten Gl. sublingualis. Die Geschwulst, welche ursprünglich die Grösse einer Dattel hatte, bildete sich unter Jodgebrauch in zwei Monaten vollständig zurück.

Auch Verneuil fand in der Gegend der linken Gl. sublingualis eine Schwellung, die er als syphilitische deutete, ohne dass er den entsprechenden therapeutischen Eingriff unternommen zu haben scheint.

Kaposi sah die Gl. submaxillaris und die Parotis während der Spätperiode der Lues in kurzer Zeit zu mächtigen derben Tumoren anschwellen, die bei geeigneter (localer und allgemeiner) Therapie wieder zur Norm zurückkehrten.

Lang beobachtete eine 44jährige Frau mit partieller Vereiterung der Parotis und späterer (Speichel-) Fistelbildung, nachdem der den Unterkiefer deckende Theil der linken Ohrspeicheldrüse schon mehrere Jahre vorher vollständig zerstört worden war. In zwei weiteren Fällen von Parotitis syphilitica, welche Lang erwähnt, handelte es sich um eine Frau mit Narben und syphilitischen Infiltraten der Rachenschleimhaut, und um ein Individuum mit gleichzeitiger Nasensyphilis.

Neumann beschrieb sechs einschlägige Fälle. In fünf derselben war die Parotis beiderseits, im sechsten die rechte Gl. sublingualis und gleichzeitig die Nuhn'sche Drüse ergriffen.

In der ersten dieser Beobachtungen stellte die Parotis eine thalergrosse, drüsige, unebene, derbe, bei Druck wenig empfindliche Geschwulst dar. Das Sprechen, sowie die Kau- und Schlingbewegungen waren erschwert, die Speichelsecretion vermehrt. Dauer der Schwellung (specifische Therapie) kaum zwei Monate. Rückbildung zur Norm.

Im zweiten Falle fand sich die Parotis (rechts) geschwollen und druckempfindlich. Gleichzeitig erschienen die Lymphdrüsen der R. parotidea sehr stark vergrössert. Öffnen des Mundes war sehr erschwert. Die Lymphdrüsen vereiterten (Incision, Entleerung des Eiters, die Parotis war darunter als derbe, unebene, flache Geschwulst palpabel. Bald jedoch verkleinerte sich die Speicheldrüse wieder.

Aehnlich verhielt es sich in Beobachtung 3. Im vierten beschriebenen Falle schwoll die Parotis beiderseits auf Handtellergrösse an, besonders die linke, ihre Consistenz war teigig, die Empfindlichkeit blieb gering. Auch hier wurde die Schwellung rückgängig. Die fünfte Beobachtung verzeichnet die R. parotideo-masseterica rechterseits vorgewölbt und die Parotis als ulcerirte, schmerzhaft, drüsig unebene Geschwulst fühlbar. Dabei starke Salivation.

Ein besonderes Interesse verdient der sechste von Neumann beobachtete Fall. Eine Frau zeigte im vierten Jahre der Erkrankung die Gaumenbögen geröthet, in der Zungenspitze rechts von der Mittellinie einen haselnussgrossen, derben, scharf umschriebenen Knoten, welcher die untere Zungenfläche etwas vorwölbte. Letztere war stellenweise hier des Epithels beraubt. An der Stelle der Caruncula sublingualis und der Basis des Zungenbändchens fand sich ein eben bohnergrosses, ovales Geschwür mit infiltrirten, lividen, überhängenden, etwas untermirten Rändern. Die Basis desselben war mit einem graugelben, fest haltenden Belag versehen. Aus dem Geschwür floss Speichel. Die beiden zwischen Zunge und unteren Zähnen am Boden der Mundhöhle verlaufenden Schleimhautwülste erschienen infiltrirt, dunkel geröthet. Besonders rechterseits, woselbst eine haselnussgrosse, derbe, etwas empfindliche Geschwulst durchzutasten war, die, mit der Schleimhaut innig verwachsen, nach Lage und Form als Gl. sublingualis angesehen werden musste. Schmerzen beim Kauen und Schlingen, Salivation. Die während eines Tages gesammelte Speichelmenge betrug 260 cm<sup>3</sup>. Der Speichel stellte sich hier als farblose, leicht getrübe, wenig fadenziehende Flüssigkeit von alkalischer Reaction und einem specifischen Gewicht von 1005 dar. Dieser Speichel war eiweissarm, mucinreich, enthielt reichlich Chloride, Spuren von Rhodaniden und Phosphaten (Laboratorium von E. Ludwig). Stärkekleister wurde prompt verändert. Das Sediment dieses Speichels enthielt viele Leukocyten und Epithelien. — Unter Quecksilbertherapie zeigte sich bald Besserung. In etwa einem Monat Heilung.

Die Affectio der Drüsen in der letzt angeführten Beobachtung Neumann's ist als gummöse Infiltration der Gl. sublingualis und der sie bedeckenden Schleimhaut aufzufassen, wobei das Gumma an der Oberfläche zerfallen, die Caruncula mit einem Theile der gemeinsamen Ausführungsgänge der Submaxillar- und (derjenigen) der Sublingualdrüse zerstört wurde, daher der secernirte Speichel im continuirlichen Strome abfloss. Obgleich die Frage, inwieweit der in so grosser Menge abgesonderte Speichel der Sublingualis entstamme, weder nach der Lage des Geschwüres, noch aus der chemischen Untersuchung des Speichels (der Gehalt an Kaliumrhodanid verweist sogar auf eine Betheiligung der Parotiden an der Lieferung des Secretes) nicht mit Sicherheit zu beantworten ist, bildet in diesem Falle die profuse Salivation ein höchst beachtenswerthes Symptom. Dazu kommt die in der Literatur vereinzelt dastehende Mitbetheiligung der Nuhn'schen Drüse.

Die wenigen bisher beobachteten Fälle von syphilitischer Erkrankung der Gl. sublingualis und der Gl. submaxillaris gehören durchaus dem Spätstadium der Lues an; die Parotitis syphilitica dagegen kommt dem recenten ebensowohl wie dem tertiären Stadium zu. Die drei Fälle Lang's befanden sich allerdings im Spätstadium, dagegen betrug die Krankheitsdauer in den fünf Beobachtungen von Neumann bloß 2—12 Monate. Durchgehends handelte es sich um schwächliche, blass aussehende Individuen, bei denen die Affection zugleich mit maculösen und papulösen Exanthemen auftrat. Die durch die Erkrankung gesetzten Functionsstörungen sind mannigfache. Stets fand sich Erschwerung des Kau- und Schlingactes und Salivation. Die erkrankte Drüse erschien in Form einer derben, unverschieblichen Geschwulst mit scharfem Rand und unebener Oberfläche am Unterkieferwinkel. Zugleich waren die Parauriculardrüsen vergrößert, ober der Ohrspeicheldrüse verschiebbar oder an letzterer fixirt, immer jedoch davon abgrenzbar. Die die Drüsen bedeckende Haut erschien in wechselndem Umfange geröthet, geschwollen, ödematös. In einzelnen Fällen vereiterten die Lymphdrüsen. Zur Section gelangte bei der Seltenheit und Heilbarkeit des Processes bisher keiner der Fälle von Parotissyphilis. Deshalb fehlen auch genauere anatomische und mikroskopische Befunde über die luetischen Erkrankungen der Speicheldrüsen ganz.

Die Diagnose der Syphilis der Gl. parotis, submaxillaris und sublingualis wäre, wenn nicht anderweitige luetische Affectionen (Residuen) auf die richtige Spur leiten, natürlich eine schwierige. Die Diagnose der Parotitis syphilitica wird zumeist durch die gleichzeitige Anwesenheit anderweitiger Symptome der recenten Syphilis erleichtert. Auch der schleichende Verlauf der Affection, die geringe Schmerzhaftigkeit und die derbe Consistenz der am Unterkieferwinkel unverschieblichen Geschwulst, sowie die mangelnde Tendenz zur Vereiterung lässt die Vermuthung auf einen syphilitischen Process gerechtfertigt erscheinen, welche Vermuthung dann durch den Erfolg antisiphilitischer Curen ziemlich rasch ausser Frage gestellt wird. Was die Erkrankung der Gl. submaxillaris und sublingualis anbelangt, wird vielleicht die derbe Consistenz, die geringe Empfindlichkeit der Geschwulst, der Mangel acuter Entzündungserscheinungen (neben allgemeinen Zeichen von Lues) einen Fingerzeig geben.

#### Literatur.

Fournier, Ann. de dermat. et syph. 1875/76, pag. 81.

Kaposi, Path. der Syphilis, S. 273.

Lanceraux, Traité de la Syphilis. 1874, pag. 186.

Lang, Vorlesungen über die Pathologie der Syphilis, 1884/1886, S. 217.

J. Neumann, Archiv für Dermatologie. Bd. XXIX. S. 3 (mit einer schönen Farbentafel).

De Smet, Clinique Bruxelles. 1888, pag. 243.

Verneuil, Centralbl. für Chir. 1876, S. 597.

## 8. »Gemischte Tumoren« der Drüsen der Mundschleimhaut.

Bei Männern sowohl als bei Weibern im Alter zwischen 20 bis 60 Jahren kommen gelegentlich an der hinteren Rachenwand und in der Schleimhaut des Mundes Neubildungen vor, die sich aus den Drüsen der Schleimhaut entwickeln und selbst bis Hühnereigrösse erreichen können. Sie sind rund, zuweilen gelappt, fest, elastisch, stellenweise fluctuirend, von der normalen Mucosa überzogen und häufig in fibröses Gewebe eingekapselt. Sie entwickeln sich langsam, ulceriren nicht und neigen, wenn man sie operativ entfernt, nicht zu Recidiven. Larabrie rechnet sie zu den Epitheliomen. An ihrer Bildung sind aber auch fibröses und myxomartiges Gewebe und selbst Zellen von der Natur der Knorpel Elemente theilhaftig. Die Neigung zur Verschleimung ist eine grosse, so dass sich mit Schleim gefüllte Cysten bilden. Durch Ueberwiegen der bindegewebigen Antheile kann es zur Atrophirung der epithelialen Elemente kommen und die Tumoren gewinnen dann vollständig den Charakter fibröser Bildungen. Durch atypische Epithelwucherung soll aber auch die Entwicklung von Carcinomen möglich sein, allerdings blos eine sehr langsame.

Therapeutisch wird die frühzeitige Exstirpation empfohlen.

### Literatur.

Larabrie, Arch. génér. Mai, Juni 1890.

## C. Die nervösen Erkrankungen des Cavum bucco-pharyngeale.

### I. Anomalien der Bewegung.

#### a) Lähmungen.

##### 1. Glossoplegie.

Die Paralyse der Zunge kann eine uni- und eine bilaterale sein. Bei einseitiger Hypoglossuslähmung ist das Bezeichnende die Abbiegung der Spitze der vorgestreckten (nur der vorgestreckten) Zunge nach der paralytirten Seite hin. Es entspricht dies der Wirkung des nicht gelähmten M. genioglossus. Die Abbiegung ist beim Menschen keine so ausgesprochen winkelige, wie beispielsweise beim Hunde, wenn der periphere Theil des normalen N. hypoglossus auf einer Seite gereizt wird. Aber auch beim Kranken kann man sich überzeugen, dass innerhalb der Mundhöhle, bis etwa da, wo das Frenulum am Mundboden angeheftet ist, die Zunge fast geradlinig verläuft. Wenn die normale Zunge durch die beiden Mm. genioglossi vorgestreckt wird, so verläuft die Hauptmasse der Fasern strahlenförmig von der Spina mentalis nach hinten und oben. Ein kleiner Theil der Fasern aber geht in entgegengesetzter Richtung nach vorne. Sie treten in das hintere Ende der Zungenspitze ein. Contrahiren sie sich, so haben sie das Bestreben, die Zungenspitze zurück-

zuziehen. Zugleich nähern sie sich aber bei einseitiger Contraction dem Zungenrand der Mittellinie, da sie dicht neben der Spina mentis entspringen, weiter entfernt von derselben aber in die Zungensubstanz eintreten und noch in der letzteren divergiren. Dadurch wird eine seitliche Ablenkung (des hinteren Theiles) der Zungenspitze bedingt. Gegen die Spitze zu wird die Ablenkung grösser, da bei gleichzeitiger Contraction der Binnenmusculatur eine Hebelwirkung vorliegt. Die hinteren zwei Drittel der Zunge sind nach Lange fixirt, das vordere Zungendrittel bildet einen beweglichen einarmigen Hebel. Der Drehpunkt liegt in einer durch die Spina mentalis gelegten Frontalebene, der Angriffspunkt der Kraft dicht vor ihr, an der Stelle, wo die vorderen Genioglossusfasern in die Zungensubstanz eintreten. Patienten mit einseitiger Hypoglossuslähmung können ferner öfter die zwischen den Mahlzähnen der gelähmten Seite übrig bleibenden Speisereste mit der Zunge nur schwer entfernen, beziehungsweise die beim Kauacte zwischen Kiefer und Wange gelegten Massen schwierig auf den Rücken der Zunge und zwischen den Zahnreihen zurückführen. Die Ursache hiefür ist zunächst Schwäche der Musculi stylo-, hyo-, chondro- und palatoglossi. Reizt man nämlich unter normalen Bedingungen beim Versuchsthier auf einer Seite jenen Theil des N. hypoglossus, welcher diese Muskeln versorgt, so wird die Zunge zurückgezogen und zugleich nach der gereizten Seite hinübergeschoben, so dass sie der entsprechenden Zahnreihe mit dem Seitenrand aufliegt. Die grosse Kraft seitlicher Ablenkung kommt dem Musculus styloglossus zu.

Auch die noch stärkere Seitenbiegung der Zunge, so dass die Spitze hinter den letzten Backenzahn zu liegen kommt, muss bei einseitiger Hypoglossuslähmung, und zwar nach der paralyisirten Seite hin, behindert sein. Denn zu dieser Bewegung sind der M. genioglossus der gesunden und die Mm. stylo- und hyoglossus der gelähmten Seite nöthig. Liegt bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zunge ruhig dem Mundboden auf, so weicht sie öfter mit der Spitze nach der gesunden Seite hin ab. Wahrscheinlich verkürzt der Tonus der Längsmusculatur die gesunde Hälfte. Wegen des fehlenden Tonus des gelähmten M. genioglossus erscheint ferner der Zungenrund stärker nach hinten vorgewölbt.

Der einseitigen Glossoplegie schliesst sich der Zustand der musculären Hemiatrophia linguae an. Dabei ist aber die active Beweglichkeit der Zunge (Articulation, Kau- und Schluckbewegung) meist ganz (fast ganz) ungestört. Nur die starken Seitwärtsbewegungen erscheinen ein wenig behindert. Gegenüber der gesunden stellt sich die atrophische Hälfte weich, schlaff, runzelig dar. Meistens fallen an ihr ferner fibrilläre Zuckungen auf. Diese flimmernde Bewegung der Zungenmusculatur ist direct auf die Muskelentartung zu beziehen.

Die Sensibilität bleibt bei einseitiger Hypoglossuslähmung unberührt. Der Zungenbelag auf der gelähmten Hälfte ist dicker (blos wegen der fehlenden Bewegung).

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl bei Reizung vom Nerven aus. (oberhalb des Zungenbeins), als die unmittelbare Erregbarkeit des Muskels selbst, ist quantitativ vernichtet oder qualitativ verändert. Dies hängt von der Schwere der Schädigung des Nerven ab. Beobachtet ist partielle und complete Entartungsreaction.

Bei der doppelseitigen Glossoplegie liegt die Zunge zunächst schlaff auf dem Boden der Mundhöhle auf. Sie bildet dabei eine Fleischplatte mit grösstem Breiten- und geringstem Dickendurchmesser. Bei frischer Lähmung sieht das Organ deshalb auch sogar massiger, als in der Norm, aus. Die Lähmungsursache, die hier am häufigsten in Betracht kommt (progressive Bulbärparalyse), andererseits die Inactivität bringen es jedoch mit sich, dass rascher oder langsamer die Musculatur atrophirt. Dann erscheint das Organ mehr oder weniger verkleinert, welk, runzelig, von fibrillösen Zuckungen durchwozt. Während die Articulation bei einseitiger Lähmung nur wenig behindert zu sein braucht, ist dieselbe bei ausgeprägter doppelseitiger Paralyse stets hochgradig erschwert. Zunächst leiden die sogenannten Zungenlaute (s, l), dann die Vocale e, i, später die Gaumenlaute (g, r) = articulatorische Glossoplegie. Auch das Kauen wird unvollkommen, weil die Nahrungsstoffe nicht ordentlich im Munde hin und herbewegt und nicht zwischen den Zähnen gehalten werden können. Auch die Einspeichelung wird mangelhaft, der Speichel sammelt sich in der Mundhöhle an. Selbst das Schlingen geht nicht gehörig vor sich. Der Bissen pflegt auf dem hinteren Theile der Zunge liegen zu bleiben oder er geräth wieder in die andere Hälfte des Cavum oris zurück. Der Patient muss mit dem Finger zu Hilfe kommen: masticatorische Glossoplegie. Ist die Lähmung eine unvollständige, kommen die Bezeichnungen »articulatorische« und »masticatorische« Glossoplegie noch mehr zu Recht, denn bald überragt die, bald jene Form. Störungen der Sensibilität sind auch hier nur geringfügige vorhanden (mangelhafte Application des Geschmacksreizes auf die entsprechenden Felder).

Die elektrische Erregbarkeit erscheint in der Regel quantitativ stark vermindert. Partielle Entartungsreaction ist auch hier festgestellt worden.

Die Ursachen der Glossoplegie sind centrale und periphere. Centrale Lähmungen sind viel häufiger. Zunächst ist die einseitige Zungenlähmung eine selten fehlende Theilerscheinung des Syndroms der cerebralen Hemiplegie. Ferner gehört Zungenlähmung zum Symptomenbilde der progressiven Bulbärparalyse, weiters der amyotrophischen Lateral-sklerose, der spinalen progressiven Muskelatrophie, der Syringomyelie,

wenn die betreffenden anatomischen Prozesse auf die Medulla oblongata fortschreiten, sowie die Entwicklungshemmung der Kerne des zwölften Hirnnerven (selten!). Bei progressiver Paralyse und bei Tabes kann gleichfalls Hemiatrophia linguae, bei der ersteren auch amyotrophische Glossoplegie beobachtet werden. Seltene Ursachen der Zungenlähmung stellen ferner dar: bulbäre Gliose ohne Höhlenbildung, bulbäre Syphilis, Hämorrhagien, Embolien in der Med. oblongata. Es handelt sich bei all den angeführten bulbären Processen um Schädigung des Hypoglossuskernes oder der aus letzterem ausstrahlenden Wurzelfaserung. Erkrankungen des hinteren Theiles der Schädelbasis (Tuberculose, Carcinom, Syphilis, Tumoren) oder im obersten Abschnitt des Wirbelcanals treffen öfter neben dem Vagus und Accessorius auch den Hypoglossus. Demgegenüber sind Läsionen des aus der Schädelkapsel getretenen N. hypoglossus sehr selten (Trauma durch Kugel, Messerschnitt. Stich, ferner Compression durch Tumor, Neuritis). Die festgestellte Ursache der Hypoglossuslähmung bestimmt jeweilig auch deren Prognose.

Abgesehen von einer eventuell möglichen antiluetischen Behandlung kommt therapeutisch blos noch der elektrische Strom in Betracht. Letzterer kann auf die Zunge selbst oder auf den N. hypoglossus (am Halse ober dem Zungenbein) applicirt werden.

#### Literatur.

- M. Bernhardt, Dieses Handbuch. Bd. XI. 1. Theil und: Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXII, S. 362.  
 Bieck, Inaug.-Diss. Berlin 1889.  
 Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVII, S. 265.  
 Hirt, Berliner klinische Wochenschr. 1885, Nr. 25.  
 Koch und Marie, Revue de Méd. 1888, Bd. VIII, 1.  
 E. Lange, Archiv für klin. Chir. Bd. XLVI, S. 634.  
 v. Limbeck, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 16.  
 Lüschoff, Inaug.-Diss. Greifswald 1884.  
 S. Mayer, Med. Centralblatt. 1878, S. 579.  
 Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 9.  
 Pel, Berliner klinische Wochenschr. 1887, Nr. 29.  
 Sauer, Inaug.-Diss. Göttingen 1886.  
 Tambourer, Neurol. Centralbl. 1892, S. 494.  
 Traumann, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. XXXVII, S. 161.  
 Weintraud, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V, S. 393.  
 Westphal, Arch. für Psych. Bd. XVIII, S. 849.

## 2. Die Lähmung des Gaumensegels.

Die Besichtigung des Rachens bietet bei Lähmung der Mm. levator palati und azy gos uvulae ein verschiedenes Bild, je nachdem doppel- oder einseitige Lähmung vorliegt. Bei der ersteren sind die Erscheinungen symmetrisch. Das ganze Gaumensegel hängt schlaff herab und steht

weit ab von der hinteren Rachenwand. Bei der Phonation fehlt seine Bewegung, von der intensiv strömenden Athemluft wird es gleich einem schlaffen Vorhang vor- und rückwärts getrieben. Ist nur eine Hälfte des Gaumensegels ganz gelähmt, so machen sich die Lähmungserscheinungen durch die Asymmetrie bemerklich. Bei völligem Intactsein einer Seite ist der Unterschied noch deutlicher. Das Velum steht bei aufrechter Körperstellung auf der gelähmten Seite tiefer als auf der gesunden. Es ist in verticaler Richtung erschlafft und steht von der hinteren Pharynxwand weiter ab. Der Gaumenbogen der kranken Hälfte ist weniger gewölbt. Bei Phonation und bei der Einwirkung von Reflexreizen wird die Asymmetrie am auffälligsten, die Raphe wird nach der gesunden Seite gezogen und die höchste Wölbung des Gaumens befindet sich nicht in der Mittellinie, sondern auf der gesunden Hälfte. Ist (z. B. bei halbseitiger Bulbärparalyse) der obere Constrictor des Rachens mitgelähmt, erscheint auch die hintere Rachenwand schief gestellt, weil sie sich auf der betroffenen Seite nach hinten mehr ausbuchtet, und die seitliche Pharynxwand gewinnt ein verbreitertes Aussehen. Was die Uvula betrifft, so lautet die gewöhnliche Angabe, dass dieselbe schief nach der gesunden Seite hin gerichtet ist. Die Patienten vermögen ein vorgehaltenes Licht schlecht auszublaseu, weil das Velum keinen vollkommenen Abschluss gegen die Pars nasalis pharyngis herstellen kann und die ausgeathmete Luft theilweise zur Nase hinaus entweicht. Die Sprache bekommt einen nasalen Beiklang, Rhinolalia aperta. Doch klingen die E und I (und ebenso O und U) wieder normal, wenn man die vorderen Nasenöffnungen zuhält. Der Vocal A ist deswegen ebenso ohne dieses Manöver normal anzuhören, weil derselbe auch sonst gewöhnlich »durch die Nase« gesprochen wird. Combinirt sich die Gaumensegellähmung mit Zungen- und Lippenparese, wird die Sprache natürlich noch stärker verändert (Bulbärparalyse). Eine (anscheinende) Dyspnoe beim Sprechen hängt gleichfalls mit dem schnelleren Verbrauch der Ausathmungsluft wegen des gleichzeitigen Abströmens durch Nase und Mund zusammen. Die wichtigste Störung aber ist diejenige des Schlingens. Einerseits stossen nämlich die Kranken die Speisetheile wiederum durch die Nase nach aussen, anderseits »verschlucken« sich die Patienten, indem die Speisen statt in die Speiseröhre in den Larynx gerathen. Das elektrische Verhalten betreffend, können sich verschiedene Befunde ergeben. Bei Lähmung aus cerebraler Ursache ist die elektrische Erregbarkeit erhalten. Bei Bulbärparalyse ist dieselbe herabgesetzt, bei Diphtheritis kann sich auch Entartungsreaction finden.

Der Schiefstand des Zäpfchens nach der gesunden Seite ist aber kein regelmässiges Vorkommniss. Schon bei vollkommen intacter Innervation sieht man nicht selten eine nach einer Seite hin gekrümmte Uvula.

Man sieht dies insbesondere in Fällen von Mandelhypertrophie (Ouspenski), ohne dass sich gestörte Levatorfunction nachweisen lässt. Auch kommt es öfter vor, dass ein schlankes Zäpfchen sich einem Gaumenbogen oder der vorspringenden Mandel anlegt und deshalb abgelenkt aussieht. Mit der Sonde kann man aber dann die Uvula leicht freimachen und median stellen. Bei Gaumensegellähmung steht die Uvula thatsächlich in einem Falle nach der gesunden, im anderen nach der gelähmten Seite hin. Sanders hat zur Erklärung dafür angenommen, dass das Zäpfchen nach der gesunden Seite hin wegen des überwiegenden Zuges des nicht paretischen Muskels schief steht. Die Schiefstellung nach der gelähmten Seite leitet Sanders von dem Uebergewicht des nicht gelähmten *M. palatopharyngeus* ab, da dieser im gelähmten Levator seinen Antagonisten verloren habe. Réthi zieht es vor, das Verhalten der Uvula im Falle ihrer Deviation nach der gelähmten Seite durch die Annahme einer Inconstanz der Innervation zu erklären. Es soll nämlich Fälle geben, in welchen der *M. azygos* seine motorischen Fasern blos von einer Seite erhält; ist dann jene Seite gelähmt, von welcher der Muskel alle seine motorischen Elemente erhält, so befindet sich die Uvula im Zustande der vollständigen Erschlaffung, und indem die Raphe des Gaumensegels nach der gesunden Hälfte rückt, das Zäpfchen hingegen senkrecht herabhängt, und mit der tiefer stehenden gelähmten Seite des Velum einen sehr spitzen Winkel bildet, ist die Täuschung leicht möglich, als ob das Zäpfchen nach der gelähmten Fläche herübergezogen sei. Réthi fand ferner bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von Zäpfchen, dass öfter eine Hälfte des *Azygos* schwächer entwickelt war, und dass hier Zeichen von Degeneration bestanden. Wird nun in einem solchen Falle von einseitiger Degeneration die schon vorher schwächere Hälfte des Zäpfchenmuskels völlig gelähmt, so schaut die Uvulaspitze gegen die gesunde Seite; ist dagegen die früher kräftigere *Azygoshälfte* paretisch und die andere Hälfte stark degenerirt, so kann, wiederum in Folge des spitzen Winkels, den das senkrecht herabhängende Zäpfchen und die tiefstehende gelähmte Velumhälfte bilden, der Anschein eines Hinübergezogeneins nach der gelähmten Seite entstehen.

Erfahrungsgemäss existirt ferner bei Gaumenlähmung eine gewisse Unabhängigkeit der Sprach- und der Schlingstörung von einander. Ausgesprochen näselse Sprache mit völliger Aufhebung der Velumbewegung beim Phoniren kann sich finden, während die Patienten flüssige Nahrung recht gut schlingen. Bei diphtheritischen Kindern wiederum sieht man öfter das Regurgitiren der Speisen durch die Nase, ohne dass die Sprache auffallend verändert erscheint. Der Grund liegt darin, dass die Functionen des Sprechens und Schlingens durch verschiedene synergisch wirkende Muskeln erfolgen, dass aber klinisch Schling- und Sprachstörung sehr

häufig nebeneinander zur Beobachtung kommt in Fällen, in denen Gaumensegellähmung einen sehr aufdringlichen Befund bildet.

Für die Bewegungen des Pharynx beim Schlingen sind in Betracht zu ziehen: 1. der Verschluss des Cavum oris von der Pars oralis pharyngis. Diesen Verschluss bewirkt die sich hebende Zungenwurzel, während die *M. glossopalatini* dieselbe fest dem Gaumen anschliessen; 2. der Abschluss der Pars oralis pharyngis gegen die Pars nasalis. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass der weiche Gaumen gehoben wird bis etwas über die Fläche des harten Gaumens, während der obere Theil des Schlundkopfes sich constringirt und das Velum umfasst; 3. der Larynxverschluss. Die Bewegung des weichen Gaumens beim Schlingen ist eine active und geschieht mit ziemlich grosser Kraft. Der obere Theil des Schlundkopfes verengt sich während eines Schlingactes quer und in sagittaler Richtung. Zur Verengerung in querer Richtung würden nach Dzondi die hinteren Gaumenbögen viel beitragen. Vor die schmale, senkrechte Spalte, welche die Bögen übrig lassen, legt sich die Uvula in ihrer ganzen Länge und schliesst dadurch den Zugang in die Choanen vollkommen. Die eng zusammengezogenen Schenkel der hinteren Gaumenbögen sollen auch ein Planum inclinatum bilden, gegen welches der Bissen durch die Zunge gepresst wird, auf welchem derselbe in den gehobenen Schlund gleitet.

S. Mayer hat indess gezeigt, dass Dzondi die Bedeutung dieses coulissenähnlichen Vortretens der hinteren Gaumenbögen übertrieben hat. Bei jedem Schluckact kommt es zu einer vorausgehenden Contraction der *Mm. pharyngopalatini*, die hinteren Gaumenbögen nähern sich, werden aber eher schmaler, indem die ganze seitliche Schlundwand gegen die Mittellinie vorrückt. Der obere Theil der hinteren Gaumenbögen ist bei gehobenem Velum hart an die hintere Pharynxwand angelegt und verschwindet nahezu in dieser Wand. Die hintere Schlundwand kommt, wie Passavant gezeigt hat, dem gehobenen Gaumensegel entgegen, indem sie in Form eines queren Wulstes vorspringt, und zwar in derselben Höhe, in welcher auch die seitliche Wucherung der Pharynxwand zu Stande kommt. Die Verengerung des Schlundkopfes in sagittaler Richtung erfolgt bis zur Berührung des gehobenen Gaumensegels und des erwähnten Wulstes, und dadurch wird ein sehr fester Abschluss zwischen Pars oralis und nasalis pharyngis bewirkt. Der gesammte obere Schlundsehnürer contrahirt sich hiebei, insbesondere auch der theilweise ins Gaumensegel ausstrahlende und auch als *M. pterygopharyngeus* bezeichnete Theil desselben. Das Eindringen von Speisen in den Nasenrachenraum und in die Nase wird auch vermuthlich hauptsächlich durch Schwäche des *Constrictor superior pharyngis* verursacht.

Beim Sprechen ist der Verschluss der Pars oralis kein sehr fester. Grützner fand, dass bei den Vocalen überhaupt ein völliger Abschluss nicht existirt, sondern immer ein kleiner Spalt zwischen Pharynxwand und Gaumen besteht. Passavant konnte Röhrchen von 6 mm im Durchmesser zwischen Velum und hintere Rachenwand einführen, ohne dass die Vocale nâselnd gesprochen wurden. Nur beim Singen des hohen I, beim Articuliren des K wird der weiche Gaumen ähnlich stark nach oben gepresst wie beim Schlingen.

So wird es verständlich, dass Schlingstörungen hauptsächlich aus der Lähmung des oberen Schlundconstrictors resultiren, während Articulationsstörung bereits bei Lähmung der Gaumensegelmuskeln zu Stande kommt.

Das Hineingerathen von Speisetheilen in den Larynx (»Verschlucken«) hat direct mit dem Gaumensegel auch nichts zu thun. Die Ursache hiefür ist in Wirklichkeit in Schwäche des Constrictor pharyngis medius zu suchen.

Die klinischen Erscheinungen der Lähmung des Tensor palati molli sind schwer festzustellen. Wagner sagt: Die Lähmungen des M. levator und des M. tensor palati kommen fast stets gleichzeitig vor und betreffen fast immer beide Seiten. Schwartz meint, durch Lähmung des Tensor würde die Eröffnung der Tube und die Ventilation des Mittelohrs verhindert werden und dadurch Luftverdünnung in der Paukenhöhle, beziehungsweise Einziehung des Trommelfelles entstehen müssen. Man kann sich über die hier bestehenden Schwierigkeiten nicht wundern, da, wie wir gesehen, auch schon beim Thierexperiment die Wirkungen der Tensorecontraction nur schwierig feststellbar sind.

\* \* \*

Differentialdiagnostisch wäre bloß zu betonen, dass Lähmung des Velum vorgetäuscht werden kann durch mechanische Unbeweglichkeit der Gaumenmuskeln (entzündliche Processe, Tumoren, adenoide Vegetationen des Cavum nasopharyngeum, vergrößerte Gaumentonsillen), durch in Folge Hemmungsbildung zu Stande gekommene Verkürzung des Gaumens (Kaijser), durch asymmetrische Bildung des Gaumensegels (gewisse angeborene Defecte des Gehörorgans).

\* \* \*

Die pathologischen Processe, welche Gaumensegellähmung hervorrufen, sind centraler oder peripherer Natur. Seltener centrale Ursachen sind Blutungen und Erweichungen, Abscesse, Tumoren. Zu den häufigsten solchen gehört die Bulbärparalyse. Dieser Process kann auf eine Seite beschränkt bleiben, meist ist er bekanntlich doppelseitig. Bei Tabes, Sclérose en plaques (und bei Hysterie [?]) kommt Gaumenlähmung als Theilerscheinung vor. Acute Compression der Medulla oblongata durch Traumen im Bereich der obersten Halswirbel oder auch chronische Com-

pression derselben (Tumoren der Dura, der benachbarten Knochen, Caries des Hinterhauptes und der zwei obersten Halswirbel, syphilitische Affectionen der Hirnbasis, Meningitis. Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris) kommt gleichfalls in Betracht.

Tumoren (Caries) in der Gegend des Foramen jugulare werden die peripheren Vagusfasern in Mitleidenschaft ziehen können, da dieselben nicht auszuweichen vermögen. Noch mehr treffen verschiedenartige Schädlichkeiten die genannten Nervenbahnen nach deren Austritt aus der Schädelhöhle. Zu nennen sind hier chirurgische Eingriffe, Tumoren am Halse, besonders harte solche (Drüsenconvolute, Carcinome, Sarkome). Weiche Geschwülste, z. B. vergrösserte Mandeln, führen nur selten zur Velumparalyse, obwohl der motorische Gaumennerv in deren unmittelbarer Nähe liegt. Bei intumescirten Tonsillen findet sich allerdings öfter ein mehr oder weniger deutlich nasaler Beiklang der Stimme; aber zumeist wird es sich hier wohl blos um mechanische Behinderung der Bewegung des Gaumensegels handeln. Auch adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes (hypertrophische Rachenmandel) können Gaumensegellähmung vortäuschen.

Zu den häufigsten Ursachen peripherer Gaumenlähmung gehören gewisse Infectionskrankheiten: Diphtheritis, nicht diphtheritische Anginen, Scarlatina, Variola, Typhus. Die diphtheritische Erkrankung der Pharynxmucosa ist eine so typische Ursache für Rachenlähmung, dass die im Anschluss an eine fragliche Halsentzündung auftretende Gaumenparalyse für die diagnostische Beurtheilung der Grundkrankheit massgebend ist und in zweifelhaften Fällen für Diphtheritis spricht. Seitdem wir die bacteriologische Diagnostik der Diphtheritis consequent üben, brauchen wir aber nicht mehr zu zweifeln, dass auch nicht specifische Anginen und Herpes gutturalis von Rachenlähmung gefolgt sein können. Schon die häufig zu constatirende Entartungsreaction und die Sensibilitätsstörungen sprechen dafür, dass der diphtheritischen Gaumenlähmung eine Neuritis zu Grunde liegt. P. Meyer hat denn auch anatomisch sichergestellt, dass hier eine Neuritis parenchymatosa in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, besonders aber im peripherischen Nervensystem platzgreift. Er fand im Accessorius, im Stamme der Vagi, insbesondere auch im Plexus pharyngeus Zerklüftung der Markscheide, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, Körnchenzellen. Wahrscheinlich beginnt der Process von der Peripherie, entsprechend den am tiefsten in dem eigentlichen Infectionsherde eingesenkten Nervenendigungen, kriecht von hier den Nervenscheiden entlang hart gegen das Centrum, um schliesslich auch auf dieses zu übergreifen. Die diphtheritische Lähmung tritt zumeist in der zweiten bis dritten Woche nach überstandener Krank-

heit, nicht selten auch noch später auf und wechselt, was ihre Häufigkeit anlangt, nach den Eigenthümlichkeiten der Epidemie.

Leitungshemmung, beziehungsweise Lähmung des Gaumensegels soll auch auf reflectorischem Wege, insbesondere durch Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, bedingt sein können. Schädlichkeiten, welche den N. recurrens treffen, sind nach Réthi nicht im Stande, Reflexe auszulösen, da jener Nerv centripetal leitende Fasern nicht enthält. Nun existiren aber einzelne Beobachtungen, in denen eine Compressionswirkung bloß auf den Recurrens zu erweisen und ein anderweitiger Process nicht gut anzunehmen war (Avellis) und trotzdem Gaumenlähmung resultirte. Vielleicht hat es sich hier um ascendirende Neuritis gehandelt.

Von Interesse für die Aetiologie der Gaumenparalyse sind auch noch die Facialislähmungen. Erb hatte bekanntlich ein Schema aufgestellt, welches nach dem erhobenen Befunde den Sitz der Läsion zu bestimmen gestattete. Auf Grund der anatomischen Annahme, dass der N. petrosus superficialis major, welcher das Ganglion geniculi des N. facialis mit dem Ganglion sphenopalatinum des Trigemini verbindet, motorische Facialisfasern enthält, die vom letzteren Ganglion weiterziehend als Nn. palatini descendentes den Levator palati und den Azygos uvulae innerviren, wurde das Vorhandensein von Gaumensegellähmung bei peripherer Facialisparalyse als Beweis dafür betrachtet, dass die den Gesichtsnerven treffende Schädigung im Ganglion geniculi oder jenseits desselben sich befinden. Unzweideutige Fälle, welche eine Betheiligung des Velum bei Lähmungen des N. facialis beweisen würden, wo der Sitz der Läsion am Ganglion geniculi und centralwärts davon gesessen, gibt es aber kaum. Dagegen gibt es Fälle, in welchen der N. facialis total gelähmt, beziehungsweise nach dem Obductionsergebniss der N. petrosus superficialis major vollständig zerstört war, ohne dass es zu Gaumensegellähmung gekommen wäre (Erb, Rosenthal). Ferner liegen Fälle von Gaumenlähmung bei Erkrankung des Vagus (Vago-Accessoriuskernes) und unbeschädigtem Facialis vor (Seeligmüller, M. Mackenzie, Bernhardt, Eisenlohr, Scheiber, Gottstein, Avellis, St. Mackenzie, Jackson, Pel, Turner, M. Bride, Felici, Oppenheim, Aronsohn, Marie, Türck, Erb, Fraenkel, Holz, Israel-Remak, Réthi). Réthi schliesst desshalb, dass auch die klinischen Beobachtungen, analog den früher erwähnten physiologischen Versuchen, die Abhängigkeit der Motilitätsstörungen des Gaumensegels von Affectionen im Gebiete des Vagus beweisen (der R. internus des Accessorius wird als zum Vagus gehörig betrachtet). Dem Facialis spricht Réthi jeden Antheil an der motorischen Innervation des Velum ab. In Fällen, in welchen neben Facialislähmung Gaumenparalyse besteht, wird ein Process zu supponiren

sein, der ausser den Facialis auch den Vagus geschädigt hat. J. Hoffmann neigt nach seinen Erfahrungen der gleichen Ansicht zu.

Für die Beurtheilung der Innervation des M. tensor palati durch den N. trigeminus besitzen wir bisher keine entscheidenden klinischen Beobachtungen. Wenn in Fällen von chirurgischer Entfernung des Ganglion Gasseri zu allen übrigen bekannten Erscheinungen der Trigemiuslähmung aber weder Gaumenlähmung noch eine Gehörstörung (mangelnde Eröffnung der Eustach'schen Tube) gefunden worden ist (F. Krause), so beweist dies allerdings nichts gegen das erwähnte Abhängigkeitsverhältniss. Es gibt Individuen, bei denen die Tube auch ohne solche Muskelwirkung genügend offen steht. Durch die Inspection lässt sich, wie schon oben angedeutet, nicht feststellen, ob im gegebenen Falle neben dem Levator auch der Tensor gelähmt ist. Eine Lähmungsform, bei welcher die gelähmte Seite bloß tiefer steht, ohne nach der gesunden Hälfte verzogen zu erscheinen, auf eine ausschliessliche Levatorlähmung ohne Betheiligung des Tensor zu beziehen (B. Fraenkel), geht wohl kaum an.

Die Prognose der Gaumensegellähmung ist mit derjenigen des ursprünglichen Leidens gegeben. Bei an sich benignen Ursache verschlechtert sich die Vorhersage, wenn bereits Atrophie der Musculatur eingetreten ist. Relativ günstig sind die Chancen bei syphilitischen Processen. Noch mehr ist dies der Fall bei den rheumatischen Lähmungen, wenn nicht Entartungsreaction eingetreten ist. Dann ist der Process zumindest langwierig. In Fällen von diphtheritischer Paralyse ist es eine seltene Ausnahme, dass die Lähmung bestehen bleibt.

\* \* \*

Die therapeutischen Massnahmen sind, soweit dies möglich, zunächst gegen die Grundkrankheit zu richten. (Quecksilber-, Jodeur, Arsenikbehandlung, Exstirpation vergrösserter Mandeln etc.) Gegen die Gaumensegellähmung selbst ist die Anwendung der Elektrizität das einzige in Betracht Kommende. Das Gaumensegel wird direct faradisirt, oder, wenn seine Muskeln die Erregbarkeit für den faradischen Strom verloren haben, galvanisirt.

Am besten benützt man für diesen Zweck eine gebogene (bis nach vorne isolirte) Elektrode, welche vorne einen kleinen, schwammüberzogenen Knopf trägt. Die andere Elektrode (beziehungsweise die Anode) wird am Sternum, im Nacken, am Kieferwinkel aufgesetzt. Die Dauer der Sitzung soll etwa fünf Minuten nicht überschreiten. Die Stromesquantität wähle man so, dass die benachbarten Muskeln (Zunge, Lippen) deutlich sich contrahiren. Schmerzen und Schwindel darf der Patient nicht verspüren. Die Galvanisation kann man ferner zweckmässig so vornehmen, dass man die Elektroden dicht hinter den Kieferwinkeln, zwischen diesen und den Proc. mastoidei

verlegt und den Strom (stabil. fünf Minuten) quer durch die Wangen anwendet. Auch kann man methodisch reflectorische Schluckbewegungen in der Art auslösen, dass man die Anode an den Nacken, die Kathode aussen in der Gegend des Kehlkopfes aufsetzt und Schliessungen macht.

#### Literatur.

- Avellis, Berliner Klinik. October 1891.  
 Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 27.  
 Bernhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV.  
 M. Bride, Edinb. med. Journ. Juli 1885.  
 Dzondi, Functionen des weichen Gaumens. Halle 1831.  
 Eisenlohr, Archiv für Phys. 1888.  
 A. Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.  
 Erb, Ziemssen's Handbuch und Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV, S. 540; Ibidem Bd. XIV.  
 Felici, Arch. ital. di Laryngol. 1887.  
 B. Fraenkel, cit. bei A. Ephraim.  
 Fraenkel, Berliner klinische Wochenschr. 1875, Nr. 3.  
 Gottstein, Krankheiten des Kehlkopfes. 1890, S. 255.  
 Grützner, Hermann's Handbuch. Bd. I, 2.  
 J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V, I.  
 Holz, Inaug.-Dissert. 1877.  
 Israel, Berliner klinische Wochenschr. 1888, Nr. 7.  
 Jackson, Lancet. 1886, 10. April.  
 Kayser, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 26.  
 F. Krause, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.  
 M. Mackenzie, Krankheiten des Halses. Bd. I, S. 581.  
 St. Mackenzie, cit. bei Réthi.  
 Marie, Ref. Fortschritte d. Med. 1888, Nr. 5.  
 S. Mayer, Hermann's Handbuch. Bd. V, 2. Th., S. 399.  
 P. Meyer, Virchow's Archiv, Bd. LVIII, S. 181.  
 Oppenheim, Lehrbuch, und: Archiv für Psych. Bd. XX, S. 131.  
 Ouspenski, Annales des mal. de l'oreille, du larynx. Juli 1888.  
 Passavant, Virchow's Archiv. Bd. XLVI, S. 1; Bd. CIV, S. 444, und: Ueber die Verschlüssung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt 1863.  
 Pel, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 29.  
 Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.  
 Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1875.  
 Sanders, Edinb. med. Journ. 1865.  
 Scheiber, Virchow's Archiv.  
 Schwartze, Lehrbuch der chir. Krankheiten des Ohres. 1885.  
 Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. III.  
 Türk, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. 1866, S. 439.  
 Turner, British med. Journ. 14. Dec. 1889.  
 E. Wagner, Ziemssen's Handbuch.

#### b) Hyperkinesen.

##### 1. Krampf im Gebiet des Nervus hypoglossus.

So häufig sich die Zunge an allgemeinen Krämpfen (hysterischen, epileptischen, eklamptischen, choreatischen) theiligt, so selten sind (der

Form nach sehr mannigfaltige) selbständigere Zungenkrämpfe. Man theilt sie am besten in tonische und klonische ein, ohne dass damit ein unvermittelter Gegensatz aufgestellt wird. Bei einem tonischen Krampf können nämlich gelegentlich auch einzelne klonische Zuckungen auftreten. Bei der klonischen Form wird zumeist die Zunge anfallsweise schnell hintereinander vorgestreckt und wieder zurückgezogen. Solche Anfälle besitzen eine Dauer von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden, und wiederholen sich in kurzen oder auch in langen (bis 14 Tage währenden) Zwischenräumen. Bisweilen geht die Zunge nicht über den Zaun der Zähne hinaus, sie wird bloß aufwärts gegen den harten Gaumen geschlagen und dann wieder niedergedrückt. Oder die klonischen Zuckungen beschränken sich bloß auf die eine Hälfte der Zunge. In solchen Fällen folgen die Zuckungen einander rasch und völlige Pausen kommen gar nicht zu Stande, nur die Intensität des Klonus lässt nach. Der Versuch zu kauen löst nur sehr ausnahmsweise den Anfall aus, beziehungsweise er exacerbirt denselben (masticatorischer Zungenkrampf).

Die den Uebergang bildenden klonisch-tonischen Krämpfe treten gleichfalls paroxysmenartig (einige Minuten dauernd) auf und wiederholen sich in mehrstündigen bis mehrtägigen Zwischenräumen. Die Zunge wird zuerst nach einer Seite verzogen, zeigt dann eine kurze Reihe von schnellen Zuckungen und schliesslich kommt es zu einer Art von Tetanus, welcher wiederum nur eine Hälfte des Organs betreffen kann.

Bei der noch selteneren tonischen Form sind die Einzelfälle untereinander schwer vergleichbar. Die Zunge wird dabei in Zeiträumen von 8—10 Minuten aus dem Munde vorgestossen und bleibt über 10 Secunden bewegungslos vorgestreckt. Dabei kann gleichzeitig der Unterkiefer heftig zur Seite und nach unten verzogen werden, so dass es selbst wiederholt zur Luxation kommt und endlich der Unterkiefer instrumentell am Oberkiefer befestigt werden muss. Auch krampfhaft zurückgezogen wird das Organ und der Druck auf die Epiglottis kann Erstickungsanfälle hervorrufen, die nur durch gewaltsames Vorziehen der Zunge zu beseitigen gehen. Anderemale erscheint wiederum die Zunge in ihrer gewöhnlichen Lage im Cavum oris krampfhaft fixirt. Bis auf geringe Vorstreckbarkeit sind alle anderen Bewegungen unmöglich. Dabei braucht bloß die eine Hälfte des Organs vom Krampf befallen zu sein. Diese ist dann verkürzt, steinhart, cyanotisch und von fibrillären Zuckungen durchsetzt. Besonders merkwürdig ist die nach Fleury sogenannte Form der Aphthongie. Solche Fälle sind dadurch charakterisirt, dass es sich um einen rein (vorwiegend) articulatorischen Krampf des N. hypoglossus handelt, die krankhaften Contractionen der Zunge treten nur beim Versuche zu sprechen auf, alle anderen Bewegungen des Organs sind ohne Bedeutung für das Auftreten des Krampfes. Die Sprache kann auf diese Weise völlig un-

möglich oder doch (schwer) beeinträchtigt sein; im letzteren Falle kann durch sehr schnelles Sprechen der Zungenkrampf corrigirt werden.

Nur bei einem Theile der Patienten ist der Zungenkrampf das einzige Symptom. Bei vielen Individuen ist der Facialis, in manchen Fällen die Kaumusculatur, der *M. orbicularis oculi*, mitbetheiligt. Auch kommt Speichel- und Thränenfluss, sowie Gähnen vor. Die zwischen Zungenbein und Unterkiefer gelegenen Muskeln können mit afficirt sein. Das Allgemeinbefinden kann gleichfalls im Anfalle beeinträchtigt werden (Hitzegefühl, Ohnmachtsanwandlung, Müdigkeit). Vor oder während der Paroxysmen besteht in der Zunge eine Empfindung von Vertaubung, die Sensibilität bleibt aber sonst ganz ungestört. Nur in den Fällen des masticatorischen Krampfes (sehr selten) und der Aphthongie ist der Kauact und das Sprechen ein auslösendes Agens, sonst sind beide ohne Bedeutung für das Eintreten des Anfalls. Natürlich sind während des Paroxysmus diese Functionen beeinträchtigt. Sprechen und Essen bringt sogar bisweilen den tonischen Krampf zum Schwinden! Die Paroxysmen stellen sich meist ohne besondere äussere Veranlassung ein, beispielsweise auch mitten in der Nacht. Ueber das elektrische Verhalten ist wenig bekannt. Druck auf gewisse Stellen, z. B. auf Punkte des weichen Gaumens, sistirt manchmal den Krampf (während der Dauer der Compression).

Die Dauer der Krankheit ist nach den vorliegenden Beobachtungen eine sehr verschiedene, in einigen Fällen betrug sie Wochen, in einigen mehrere Monate, in anderen mehrere Jahre und in einem Falle bestand sie (19 Jahre altes Individuum) seit der Kindheit und erwies sich unheilbar. Beobachtet ist aber auch nicht bloß Besserung, sondern selbst völlige Heilung. Die Prognose scheint somit quoad sanationem sehr zweifelhaft.

Von organischen Hirnkrankheiten, in deren Decursus der Zungenkrampf eine Rolle als Herdsymptom spielt, wäre zunächst die Meningitis zu nennen. Fällen dieser Art reihen sich diejenigen bei Psychosen an (hallucinatorische Verwirrtheit, puerperale Melancholie, hypochondrischer Schwachsinn, psychisches Trauma). Bei Hysterischen können Zungenkrämpfe eine gewisse Selbständigkeit im Rahmen der sogenannten Diathèse de contracture gewinnen.

Gewissen Formen des Glossospasmus vindicirt man einen reflectorischen Ursprung (Zahncaries, Zahnextraction, Zahnfleischgeschwüre, Schmerz im Lingualis, Schwellung der beiden unteren Muscheln). Auch ausserhalb des Trigeminiereiches kann eventuell der Reflex ausgelöst werden (Nervus occipitalis major). Nach Strümpell's interessanter Beobachtung existirt auch ein Beschäftigungskampf der Zunge (Clarinettenbläser).

Differentiell diagnostisch muss man die fibrillären Zuckungen der Zunge bei bulbären Erkrankungen vom Zungenkrampf unterscheiden.

In seltenen Fällen geschieht es, dass in der hinteren Schädelbasis sich entwickelnde Geschwülste auch Reizzustände im Gebiete der dort befindlichen Hirnnerven auslösen (Zuckungen im Bereich der Nn. facialis und hypoglossus), bevor das Bild der gewöhnlichen Bulbärlähmung markant hervortritt.

Bei der grossen Mehrzahl der Fälle von Glossospasmus fehlt jeder Hinweis auf ein organisches cerebrales Leiden. Man hat hier vielmehr die Eventualität der Hysterie in Betracht zu ziehen. Selten wird man in der Lage sein, den etwa zu Grunde liegenden reflectorischen Mechanismus nachzuweisen.

Die Therapie wird sich vor Allem gegen die disponirenden Momente, die Nervosität, die vorhandene Hysterie u. s. w., wenden müssen. Als antispastisches Heilmittel kommt vor Allem das Brom in Betracht. In einzelnen Fällen war die Galvanisation (Anode direct auf den N. hypoglossus) nützlich. Wenn der gerechtfertigte Verdacht einer Auslösung des Krampfes vom Trigemini aus besteht, werden vielleicht therapeutische Massnahmen an den Zähnen, am Zahnfleisch etc. erfolgreich vorgenommen werden. Ueber den möglichen Werth hier einzuschlagender chirurgischer Eingriffe (Dehnung der Nn. hypoglossi, Resection von Stücken aus dem N. hypoglossus, Durchschneidung der Mm. genioglossi) fehlt es bisher an abschliessenden Erfahrungen.

#### Literatur.

- Berger, Neurol. Centralblatt. 1882, S. 49.  
 Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1886, Nr. 11, und dieses Handbuch, Bd. XI, 2. Th., 1. Abth., S. 73.  
 Brugia und Matteucci, Neurol. Centralbl. 1887, S. 277.  
 Drehmann, Petersburger med. Wochenschr. 1883.  
 Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. S. 255.  
 Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1886, Nr. 5.  
 Féré, Neurol. Centralbl. 1887, S. 287.  
 Fleury, Gaz. hebd. 1865, Nr. 15.  
 Gallerani und Pacinotti, Neurol. Centralbl. 1893, S. 479.  
 Ganghofner, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 41.  
 F. Lange, Langenbeck's Archiv. Bd. XLVI, S. 704.  
 Mossdorf, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1890, S. 2.  
 Oppenheim, Lehrbuch, S. 761.  
 Personali, Giornale della R. Acad. di Med. 1891, Nr. 3.  
 Remak, Berliner klinische Wochenschr. 1883, S. 513.  
 Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1855, S. 388.  
 Sepilli, Rivista sperim. di freniatr. 1886, S. 476.  
 Seeligmüller, Eulenburg's Encyclopädie. Bd. XXI, S. 536.  
 Vallin, Gazette hebd. 1865, S. 263.  
 Wendt, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCLIX, S. 143.

## 2. Hyperkinesen des Gaumensegels und des Rachens.

Unter den Hyperkinesen des Rachens ist zunächst der seltene klonische Krampf der Gaumensegelmusculatur zu erwähnen; derselbe kann als isolirte Störung und selbst einseitig zur Beobachtung gelangen. Sonst kommen daneben Contractions der Zunge, der Kehlkopfmusculatur, des Tensor tympani, der Accessoriusmusculatur (bisweilen des Facialisgebietes) vor.

Bei diesem Krampfe wird das Zäpfchen durch Contraction des *M. azygos uvulae* verkürzt und nach hinten oben gezogen. Das Velum wird bis 140mal pro Minute gehoben, beziehungsweise gegen die hintere Pharynxwand angelegt. Rhinoskopisch hat man gelegentlich die Entfernung der vorderen Lippe des Tubenwulstes von der hinteren direct gesehen. Dieser klonische Krampf erzeugt ein eigenthümliches, bloß subjectiv oder auch objectiv hörbares, knackendes Geräusch. Die Ursache solcher und ähnlicher Ohrgeräusche ist wahrscheinlich eine verschiedene (Contraction des Tensor tympani, Ablösung der Tubenwände, kräftige Contraction der *Mm. palatopharyngei*). Beobachtungen über diesen klonischen Krampf (isolirt und associirt), sowie über einschlägige Geräusche haben gemacht: J. Müller, Hartmann, Hyrtl, Politzer, Böck, Küpper, Sehech, Williams, Niemann, Ziem, Oppenheim, Seifert, Shadle, M. Rosenthal, Goldflam, Meyerson, Peyser, Gallerani-Tacotti, Gerhardt, Scheinmann, Kaufmann. Wenn sich auch im Facialisgebiete Störungen zeigen, treten sie nicht stets wirklich gleichzeitig mit dem Gaumensegelkrampf auf, oder sie schwinden, während der letztere Krampf zunimmt. Hinsichtlich des Hinzutretens von Gaumenkrämpfen zum Facialiskrampf liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor (Leube, Schüssler, E. Schütz). Es kann sich hierbei um Complicationen (associirte Krämpfe) handeln. Nichts liegt vor, was dazu zwingen würde, auch diese Bewegungsstörungen, soweit sie das Gaumensegel betreffen, auf andere Affectionen, als solche im Bereiche des Accessorius-Vagus, zu beziehen.

Der Schlingact wird durch diesen klonischen Krampf nicht behindert. Die Dauer ist meist eine langwierige, besonders wenn die Ursache nicht zu ermitteln, beziehungsweise nicht zu beseitigen geht.

In diagnostischer Beziehung darf man diesen klonischen Krampf nicht verwechseln mit den von F. Müller beschriebenen Pulsationen des weichen Gaumens bei Aortenklappeninsufficienz.

Es scheint auch centrale Ursachen für diese Krampfform zu geben (*Lues cerebri*, Scheinmann). Meist sind sie, soweit überhaupt eruirbar, wohl reflectorisch ausgelöst (vom Trigemini, *N. occipitalis major* etc.).

\* \* \*

Zu den häufigsten Krämpfen der Schlundmusculatur gehören dagegen die tonischen. Betheiligen sich zunächst ausser dem Gaumensegel die anderen Rachenmuskeln an dem tonischen Krampfe nicht, so wird das Velum kräftig hinaufgezogen und an die hintere Rachenwand angedrückt; die Gaumenbögen sind durch diese Hebung gedehnt und senkrecht gespannt. Im anderen Falle nähern sich die *Arcus palatini* der Mittellinie. Zuweilen wird auch der Kehlkopf gehoben. Die Zunge kann sich nach

oben wölben. Auch associirter Krampf im Facialisgebiet ist beobachtet. Subjectiv besteht das Gefühl von Druck im Hals und Autophonie, worunter man die Verstärkung der eigenen Stimme (Offenbleiben der Tuba Eustachii wegen Contraction des Tensor veli palatini) versteht. Schlingen und Athmen wird auch in leichteren Fällen als erschwert bezeichnet, ohne dass ein objectives Schlinghinderniss vorliegt. In schweren Fällen ist das Schlucken wirklich behindert. Solche Kranke magern dann, wie ich gerade gegenwärtig an einem nervösen (hysterischen) jungen Mann beobachte, in Perioden, wo der Krampf exacerhirt, ausserordentlich ab.

Centrale Ursachen des tonischen Krampfes der Gaumen- und Rachenmuskulatur sind zunächst Hysterie (und Neurasthenie). Bei ersterer Neurose ist der Krampf nicht immer mit der Empfindung des »Globus hystericus« verknüpft. Ebenfalls eine (seltene) einschlägige centrale Ursache ist die Tabes.

Jean hat hiehergehörige Krämpfe zuerst beschrieben. Eine 50jährige Tabikerin bekam im letzten Lebensjahre spontan oder beim Essen neben geräuschvoller Respiration und Stiekhusten Kitzelgefühl im Schlunde, der Speichel und die Nahrung konnten nur mühsam geschluckt werden, die Halsmuskeln waren contrahirt. Die anatomische Untersuchung ergab nachher Atrophie des linken Nervus vagus, des linken Recurrens und des linken N. accessorius. Genauer beschrieben sind diese Pharynxkrisen genannten, wechselnden Krampfformen von Oppenheim und Courmont. Im Falle Oppenheim's traten die Anfälle spontan auf oder wurden durch Verschlucken ausgelöst. Auch konnte man sie dadurch auslösen, dass man zwischen M. sternocleidomastoideus und Cricoidknorpel des Larynx in die Tiefe drückte. Darauf stellten sich in sehr rascher Folge Schlingbeschwerden ein, die von Geräusch begleitet waren. Solche Anfälle dauerten mit kurzen Unterbrechungen zehn Minuten bis zu einer halben Stunde. Die Kerne des Accessorius, des Vagus und des Glosso-pharyngeus waren hier normal, das sogenannte Respirationsbündel in der Medulla oblongata nur atrophirt. Auch die peripheren Stämme dieser Nerven erwiesen sich degenerirt.

Andere Formen sind von Courmont beobachtet. In einem dieser Fälle traten heftige tonische Rachenkrämpfe auf, welche die Ernährung ganz unmöglich machten. In den von J. Moreisa mitgetheilten zwei Beobachtungen handelte es sich gleichfalls um die tonische Form des Schlundkrampfes. Nach Magnou findet sich ausser Krampf auch Contractur der Rachenmuskeln.

Weiters sind die Schlundkrämpfe der an Tetanus und Lyssa leidenden Menschen zu erwähnen. Pacinotti und Galliani berichten über Rachenkrampf in einem Falle, wo eine Narbe, beziehungsweise ein darin eingeeilter Porzellanscherben auf den Vago-Accessorius drückte. Am öftesten entstehen die tonischen Krämpfe auf rein reflectorischem Wege (Niederdrücken der Zunge, Touchirung des Rachenraumes, Angeben von hohen Tönen etc.)

Nach meinen eigenen Erfahrungen vermag ich der Localtherapie, auch der elektrischen, bei diesen Krämpfen keinen besonderen Werth beizumessen. Hier muss vielmehr Alles unternommen werden, was die

zu Grunde liegende constitutionelle Neurose (Hysterie, Neurasthenie) zu bessern geeignet scheint.

#### Literatur.

- Boeck, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. II, S. 202.  
 Courmont, Revue de Méd. 1894, Nr. 1.  
 A. Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.  
 Gallerani und Tacotti, Neurol. Centralbl. 1893.  
 Goldflam und Meyerson, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 17.  
 Hartmann, cit. bei Réthi.  
 Hyrtl, Topographische Anatomie.  
 Jean, Gaz. hebdomadaire. 1876, Nr. 27.  
 Kaufmann, Monatschr. für Ohrenheilkunde. Mai 1895, S. 1.  
 Leube, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1878, Nr. 53.  
 Magnou, Thèse. Lyon 1894.  
 Moreisa, Gaz. med. du Bahia. October 1894. (Revue neurol. 1895, Nr. 5.)  
 J. Müller, Handbuch der Physiologie. Bd. II, S. 439.  
 Nienaus, Sitzungsberichte des Vereines steirischer Aerzte. 23. Jänner 1873.  
 Oppenheim, Arch. für Psych. Bd. XX, S. 131.  
 Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 5.  
 Pacinotti und Galliani, Monatschr. für Ohrenheilkunde. Febr. 1896.  
 Peyser, Berliner klinische Wochenschr. 1895, Nr. 43.  
 Politzer, Wiener Medicinalhalle. 1862.  
 Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.  
 M. Rosenthal, Eulenburg's Encyclopädie. II. Aufl. Bd. VIII, S. 386.  
 Schadowaldt, Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.  
 Bd. II, S. 26.  
 Schech, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 22.  
 Schüssler, Berliner klinische Wochenschr. 1879, Nr. 46.  
 E. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 47.  
 Seifert, Internat. klin. Rundschau. 1887, Nr. 29.  
 Shadle, Americ. rhinol. Association Cincinnati. 1888.  
 Siemerling-Oppenheim, Charité-Annalen. Bd. XII.  
 Williams, Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1885, 2. Heft.  
 Ziem, Monatschr. für Ohrenheilkunde. 1879, Nr. 10.

## II. Störungen der Sensibilität.

### a) Nervöse Störungen des Geschmacks.

Von Geschmacksanomalien haben blos die Hyp-(An-)ästhesie des Geschmackes, Hypogeusie (Ageusie), und die Parästhesien desselben (Parageusie) eine grössere praktische Bedeutung. Die gustatorische Hyperästhesie (der Patient schmeckt minimale Mengen activer Stoffe) und Hyperalgie (der Patient bekommt leichte, von Unlust begleitete Geschmacksempfindungen) haben ein mehr theoretisches Interesse. Wichtig ist im Einzelfall die Ausbreitung der Anästhesie auf gewisse Abschnitte (insbesondere die Feststellung einseitiger Störung) oder auf das gesammte Geschmacksorgan.

Aus ärztlichen Gesichtspunkten stellt sich bei sicher festgestellter nervöser Geschmacksanästhesie meist die Localisation derselben auf die betreffenden nervösen Bahnen (Centren) als Hauptaufgabe dar.

Glossopharyngeus-Affectionen verursachen Geschmacksstörungen, ausschliesslich (vorwiegend) der hinteren Zungenhälfte. Umschriebene basale Compressionen treffen die Nerven an der Gehirnbasis (meist wohl neben anderen cerebralen Nerven): Tumor, chronische Meningitis, erweiterte Art. vertebralis. Streng isolirte Zerstörungen bilden natürlich eine Ausnahme. Ueber Localisation einer Geschmacksstörung in dem intracerebralen Theil der Glossopharyngeusbahn wissen wir nur sehr wenig. Sowohl anatomische als functionelle, beziehungsweise hysterische Erkrankung des hintersten Theiles der inneren Kapsel verursachen im Sinne der Schulmeinung unter Anderm auch Ageusie (?). Noch weniger ist über corticale gustatorische Anästhesie bekannt (Gyrus uncinatus?).

In dem Bereich des vorderen Drittels der Zunge beschränkte Aufhebung der Geschmacksempfindung bezieht sich auf Läsion des N. lingualis, beziehungsweise auf Leitungsunterbrechung in der Chorda tympani oder der centralen Fortsetzung der Chordageschmacksfasern. Sectionen des Nerven bei chirurgischen Operationen, Compression können gelegentlich die distalen Partien des Lingualis treffen. Besteht die wie vorerwähnt begrenzte Ageusie ohne Facialislähmung und ohne gleichzeitige verbreitete Trigeminusanästhesie, so liegt eine isolirte Chordaerkrankung vor. Die Sensibilität der Zunge selbst kann hier mitgestört sein, weil auch anderweitige sensible Zungenfasern in der Chorda verlaufen. Anatomische Ursachen einer derart localisirten Geschmackstörung sind Trauma, Felsenbeincaries etc. Bei begleitender Facialislähmung ist zunächst die letztere zu localisiren; meist wird die Strecke des Facialis zwischen Eintritt der Chorda und Ganglion geniculi Sitz der Läsion sein. Gaumensegelparese ist, wie an anderer Stelle dargelegt, kein Localzeichen dieser Lähmungsform. Auch verminderte Speichelsecretion kommt nach dieser Richtung wenigstens nicht völlig ausschlaggebend in Betracht. Die Secretionsfasern für die Glandulae submaxillaris und sublingualis stammen nämlich aus dem N. facialis, während diejenigen der Parotis vom N. glossopharyngeus herrühren, mit dem N. Jacobsohnii ins Cavum tympani treten, um endlich durch die Decke der Höhle den N. petrosus superficialis minor zu erreichen und auf dessen Bahn zum Ganglion oticum zu ziehen, von wo aus dieselben durch einen Zweig des N. auriculo-temporalis zur Ohrspeicheldrüse gelangen. Bei Lähmungen des N. facialis bis peripherwärts zum Abgang der Chorda, mit welcher die Speichelsecretionsfasern diesen Nerven verlassen, werden also allerdings Klagen der Patienten über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite gehört werden. Dies wird aber

nicht in allen Fällen zutreffen, da bei gleichzeitigem Intactsein des N. tympanicus und der Bahn der darin enthaltenen Secretionsfasern die Speichelabsonderung aus der Parotis erhalten bleibt, eventuell behufs Compensation des Ausfalles der Function der Glandula submaxillaris sogar entsprechend erhöht wird. Der verlässlichste diagnostische Anhaltspunkt, dass eine neben Facialisläsion eintretende Ageusie ihre Ursache in einer Läsion des Facialis zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani hat, ist eine nachweisliche Ohr affection. Ob es in einem Falle von Facialislähmung und gleichzeitiger gustatorischer Anästhesie auch noch differentiell diagnostisch darauf ankommt, die Leitungsunterbrechung entweder auf jene Geschmacksfasern zu localisiren, die man von der Chorda aus nach der Peripherie durch den N. facialis zum N. auriculo-temporalis gehend annimmt, oder auf eine anderweitige Anastomose, nämlich die Verbindung des N. styloideus (Facialis) mit dem Glossopharyngeus, vermag ich nicht zu entscheiden. Bloss bei ungestörter Speichelsecretion kommen solche Eventualitäten in Betracht. Der öfter gemachte diagnostische Schluss, dass die blosse Anästhesie der Zunge gegen Tasteindrücke ohne gleichzeitige Geschmacksstörung begründet sei in Affectionen des Nervus lingualis ober dem Abgange der Chorda, dass dagegen Geschmacksstörung im vorderen Zungendrittel ohne Anästhesie und ohne Facialislähmung eine Läsion der Chorda bedeute, ist nicht ganz richtig, weil in der Chorda neben Geschmacksfasern auch gewöhnliche sensible Nervenfasern verlaufen. Vielleicht wird man sich hier jedoch an das Ueberwiegen der einen oder der anderen Funktionsstörung halten dürfen. Geht die Anästhesie über das Bereich der Zunge (und der Mundhöhle) hinaus, finden sich Sensibilitätsstörungen in anderweitigen Versorgungsgebieten des N. trigeminus, ist nach der speciellen Ausbreitung des Defectes zu ermitteln, ob der Ramus II (oder III) des Nerven (mit seinen Verbindungen zum Glossopharyngeus) geschädigt ist, beziehungsweise ob nicht eine Läsion des Quintusstammes angenommen werden muss. Solche Läsionen an der Hirnbasis sind nicht selten. Es handelt sich auch hier nur ausnahmsweise um wirklich isolirte Zerstörungen. Beispielsweise ist dies nach den Basalresectionen der Chirurgen zu erwarten; sonst noch bei Traumen. Gewisse pathologische basale Processe (Tumor, Meningitis, Knochencaries) können zunächst den Quintus schädigen, später werden meist andere Hirnnerven an der Basis in Mitleidenschaft gezogen. Bei Ponskrankungen (Syringomyelie) können die Wurzelfasern geschädigt werden. Die tabische Ageusie ist vielleicht sogar eine nucleäre (L. v. Frankl). Ueber den centralen Verlauf der Trigeminaufaserung wissen wir nichts Näheres.

Ein mehr als specialistisches Interesse kommt den Geschmacksstörungen bei Katarrhen der Paukenhöhle und bei eiteriger Mittelohraffection zu.

Um das genaue Studium derselben hat sich besonders Urbantschitsch verdient gemacht. Unter den 50 von diesem Otiater einer eingehenden Geschmacksprüfung unterzogenen Individuen mit Eiterung in der Paukenhöhle wiesen 46 eine Störung der Geschmacksempfindung auf. Die Störung bestand 38mal in Geschmacksverminderung auf Seite des kranken Ohres, nur dreimal in Steigerung. Bei bilateraler Affection der Paukenhöhle kann auch beiderseitig Geschmacksstörung platzgreifen. Die Verminderung der Geschmacksempfindung betrifft nicht in völlig gleicher Weise Zunge, weichen Gaumen und Arcus palatoglossi, sie kann zuweilen an einzelnen dieser Regionen prägnanter hervortreten, an anderen fehlen. Neben der Herabsetzung der Intensität des Geschmackes machen sich kurzer oder fehlender Nachgeschmack und verzögertes Eintreten der Empfindung geltend. Die Intensität der Geschmacksempfindung verhält sich auch manchmal verschieden je nach der zur Prüfung gelangenden Geschmacksqualität. Von einer bestimmten Stelle kann das Geschmacksvermögen für einzelne Substanzen ganz fehlen, bei anderen dagegen deutlich hervortreten. Die angeführten Anomalien der Geschmacksempfindung gehen entweder mit dem eiterigen Katarrh der Paukenhöhle vollkommen zurück oder sie bleiben nach dessen Heilung fortbestehen. Zuweilen ist auf Seite des kranken Ohres auch verminderte Tastempfindung zu constatiren. Andererseits aber kann selbst bei vollständigem Verlust des Geschmackes das Tastvermögen unberührt bleiben. Auch beim einfachen Katarrh der Paukenhöhle ist in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Geschmacksintensität nicht zu verkennen.

Die hysterischen Geschmacksstörungen sind besonders häufig.

Nach den Untersuchungen von v. Frankl ist hier die Störung oft halbseitig. Der Geschmack fehlt an allen Stellen der anästhetischen Seite. Aber auch doppelseitige Ageusie kommt vor. Lichtwitz will gefunden haben, dass nicht immer alle vier Hauptmodalitäten ausfallen. Wo Ageusie besteht, fehlt auch der elektrische Geschmack. Die Geschmacksstörung der Hysterischen ist meist mit anderen Sensibilitätsanomalien associirt, gewöhnlich mit mehreren, bisweilen blos mit Geruchsstörung allein. Die erwähnte Dissociation des Geschmackssinnes kommt aber nicht blos der Hysterie zu.

Parageusie (pappiger Geschmack, Empfindung des Ekeligen) hört man angeben bei localen Erkrankungen der Mundhöhle, bei Magenaffection u. dgl. Derartige Parästhesien existiren aber auch bei anatomischen Nervenaffectionen (Läsionen der Chorda, Paukenhöhlenkatarrh, Tabes) und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, epileptische Aura, Psychosen).

Hysterische haben bisweilen auch echte gustatorische Hyperästhesie.

Der Therapie unterliegt blos die Grundkrankheit, es sei denn, dass man (bei Hysterischen) zu suggestiven Zwecken local vorgeht (Elektricität). Ob der Gebrauch der Gymnemapräparate eine Zukunft hat, muss erst abgewartet werden.

#### Literatur.

- L. v. Frankl, Dieses Handbuch. Bd. XI, 2. Th., 4. Abth.  
 Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses. Paris 1887.  
 Urbantschitsch, Anomalien des Geschmackes. Stuttgart 1876.

## b) Störungen der Berührungsempfindung im Cavum bucco-pharyngeale. Neuralgiforme Zustände.

Zunächst kommt hier Hyp- und Anästhesie in Betracht. Hemianästhesie der Mundhöhle beobachtet man häufiger als totale Anästhesie. Im Falle completer Hemianästhesie empfinden die Kranken auf der betreffenden Seite weder die Temperatur, noch die Consistenz, noch andere physikalische Eigenthümlichkeiten der in den Mund eingeführten Stoffe. Bei und nach dem Kauen bleiben zwischen Wange und Zahnfleisch und zwischen letzterem und der Zunge Speisenbröckel liegen. Auch gewisse Verletzungen zieht sich der Kranke zu. Die Folge ist Stomatitis. Auf der Seite der Anästhesie besteht dicker Zungenbelag. Es ist schon erwähnt worden, dass sich mit der Anästhesie auch Ageusie verbinden kann.

Die buccale Hemianästhesie beobachten wir bei gewissen cerebralen Herdkrankungen mit Hemianästhesie, ferner bei den hemianästhetischen Hysterischen und auch bei peripheren Läsionen des N. maxillaris superior und inferior, bei Individuen mit Paukenhöhlenerkrankungen und consecutiver Läsion des Plexus tympanicus.

Totale Anästhesie kann diffuse cerebrale und bulbäre Affectionen begleiten; sie ist selten.

An der Pharynxschleimhaut kommt Hypästhesie auch schon unter sonst normalen Verhältnissen als individuelle Abweichung vor. Meist ist sie allerdings auch hier pathologisch. Bei Hemiplegie tritt sie nur selten auf. Oefter finden wir sie bei Hysterie und bei Anämie. Verständlich ist ihr Auftreten bei Compression des Vagus und Glossopharyngeusstammes, nach epileptischen Insulten, in der Narkose, nach grossen Dosen von Brom. Menthol, Phenol und Cocain führen auch bei peripherer Application Hypästhesie herbei. Nach Diphtherie, nach Rachenkatarrh, nach Influenza, nach Pneumonie bleibt öfter Anästhesie zurück. Dem betreffenden Kranken fehlt die normale Schluckempfindung. Das objective Zeichen besteht im Ausbleiben (Schwächersein) der Empfindung bei Reizung des Pharynx. Die Reflexe bleiben aus, wenn die sensiblen Nerven wirklich leitungsunfähig geworden sind.

Hyperästhesie (der Zustand, bei welchem eine Berührung der Schleimhaut von mässiger Intensität eine abnorm starke Empfindung auslöst) und Parästhesie (Sensationen, die entweder ganz spontan oder bei geringfügigster localer Veranlassung auftreten und dabei ganz eigenartig scheinen oder mit bestimmten, durch die gewöhnlichen Reize hervorgebrachten Empfindungen Aehnlichkeit haben), beobachten wir in der Mundhöhle einseitig und bilateral. In schweren Fällen von Hyperästhesie wird das Kauen so schmerzhaft, dass die Ernährung schwierig wird. Besonders peinlich für die Patienten gestaltet sich die Zufuhr von

heissen Nahrungsstoffen und Getränken. Parästhesien treten auf als Sensationen von Kribbeln, Kitzeln, Stechen in der Wangenschleimhaut und an den Rändern und der Spitze der Zunge, bisweilen auch als Kälte- und Wärmeempfindung am Gaumendach oder am Zahnfleisch. Diese Empfindungsanomalien sind natürlich oft eine Theilerscheinung der verschiedenen Formen von Stomatitis. Sie treten aber auch ganz unabhängig von Localaffectionen auf, im Verlaufe gewisser Neurosen (Hysterie, Psychosen) und Erkrankungen der venösen Centren. Bei Schrumpfniere und bei Arteriosklerotischen begegnet man gelegentlich diesen Symptomen gleichfalls. Parästhesien sind öfter die Vorboten von Anästhesie und von Lähmung, auch begleiten sie häufig die Neuralgien.

Die Pharynxhyperästhesien, welche hier fast ausschliesslich in Betracht kommend, die entzündlichen Localerkrankungen des Rachens in oft unverhältnissmässiger Intensität begleiten, werden an anderer Stelle besprochen. Sie äussern sich hauptsächlich in Schmerzen beim Schlingen (Leerschlucken) und beim Gurgeln. Die Reflexerregbarkeit muss nicht nothwendig gesteigert sein.

Die verschiedenartigen pharyngealen Parästhesien haben psychische, centrale und periphere Ursachen. Unter den centralen Ursachen spielt wiederum die Hysterie, ferner Neurasthenie und Klimacterium eine Rolle. Die Morphium- und die Atropinvergiftung verursachen (trotz normaler Befeuchtung der Mucosa) ein Gefühl von Trockenheit. Die peripheren Ursachen sind acute und besonders chronische entzündliche Processe der Schleimhaut und vorhandener Schleim, Borken, Neoplasmen. Die Qualität der Parästhesien ist von den verschiedenen Ursachen sehr unabhängig. Typen derselben stellen dar: das Gefühl des Zusammengeschnürtseins des Halses, der »Globus« hystericus und neurasthenicus (krampfhaftes Zusammenziehen der Schlundmuskeln?), die Empfindung der kalten Respirationsluft, das Pelzigsein im Hals, Trockenheit, Kratzen, Brennen, Kitzeln im Pharynx, das Gefühl des Fremdkörpers.

Die Neuralgia buccalis stellt sich unter zwei verschiedenen Formen dar. Entweder sie betrifft eine Hälfte der Mundhöhle, die innere Oberfläche der Wangen, des Zahnfleisches, der Lippen, der Zunge, des Mundbeckens, des Gaumendaches, des vorderen Gaumenbogens. Der Schmerzanfall kommt dann oft typisch zu fixirten Zeiten, ganz plötzlich. Während der Attake kann der Schmerz continuirlich anhalten und äusserst heftig sein, aber die Intensität verhält sich etwas schwankend. Begleitet wird der Schmerz von gesteigerter Salivation. Articulation und Kauact sind erschwert. Der Anfall dauert wenige Secunden, einige Minuten und mehr. Die Schmerzen verschwinden, um nach kurzer oder längerer Pause wiederzukehren. Diese buccale Neuralgie ist blos eine Varietät der Neuralgie des Trigemini und hat auch die gleiche Aetiologie.

Oder die neuralgischen, beziehungsweise neuralgiformen Schmerzen sind in der Zunge localisirt. Dann spricht man von Glossodynie (Kaposi) oder von Glossalgie.

Nicht alle Zungenaffectionen sind schmerzhaft, manche Erkrankungen (Carcinom) sind es in hohem und höchstem Grade, andere verlaufen fast schmerzlos und der Grad der Krankheit läuft meist nicht parallel der Schmerzintensität. Trotzdem scheint es natürlich, wenn bei sichtbarer Veränderung des Epithels oder der Muskelmasse das Organ schmerzhaft wird. Anders aber ist es, wenn die anscheinend vollkommen intacte oder doch nur sehr wenig veränderte Zunge der Sitz von heftigen, anfallsweise exacerbirenden Schmerzen ist, besonders wenn die Stellen, wo sich die überhaupt nachweislichen geringfügigen Läsionen finden, als solche nicht besonders empfindlich sind und Druck auf dieselben den Anfall nicht auslöst.

Man ist geneigt, die typischen Fälle dieser Neurose als idiopathische Neuralgie, die im *N. lingualis* localisirt ist, aufzufassen. Fortgeleitete Zustände (Trigeminus) müssen dann natürlich ausgeschlossen werden. Die Neuralgie ist auch einseitig (besonders links) beobachtet worden. Ob die eigentliche Neuralgie das, was im obigen Sinne Glossodynie genannt wird, erschöpft, ist allerdings vielleicht fraglich. Albert glaubte als Grund der Glossalgie am hintersten Theile des Zungenrandes, beiderseits symmetrisch gelagerte Excrescenzen der Papillen (*P. foliatae*), die bei Berührung schmerzhaft sind, gefunden zu haben. Albert betont übrigens selbst, dass es sich hiebei um hysterische Weiber handelt. Schon Kaposi konnte aber hervorheben, dass zahlreiche Fälle von Glossodynie ohne dieses Pseudopapillom existiren. Auf Grund eigener Erfahrungen muss ich gleich Anderen dies vollkommen bestätigen.

Die Neuralgia lingualis ist selten. Das weibliche Geschlecht scheint trotz der Einwände Schimmer's besonders disponirt. Sonstige klinische Zeichen von Hysterie und Neurasthenie liegen nicht immer prägnant vor. Das bevorzugte Alter ist die Zeit vom 35.—55. Lebensjahr. Points douloureux fehlen meist oder oft. Die bisweilen constatirte stellenweise Desquamation des Zungenepithels ist kein constanter Befund. Ob ausser constitutionellen Neurosen auch noch andere Allgemeinzustände (Gicht, Rheumatismus) einen Zusammenhang mit Glossodynie besitzen, muss die Zukunft erweisen.

In Hinsicht der Therapie der Glossodynie sei hier eingeschaltet, dass dieselbe meist aussichtslos ist. Ich lege das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung, bezw. auf die Bekämpfung der Nervosität und der eventuell vorhandenen uratischen Diathese. Wiederholt habe ich bei Arsenikmedication, nach Kaltwasserprocedures, oder nach einer Karlsbader Cur Besserung des Leidens constatirt. Chinin, Brom nützen meist

wenig. Auch die elektrische Behandlung (Faradisation) hat nicht immer auch nur symptomatischen Erfolg. Ueber Nervendehnung, Section und Resection der Zungennerven fehlt es mir an Erfahrung.

Neuralgien des Pharynx sind gleichfalls einigemal beschrieben worden. Schnitzler beobachtete auch Anaesthesia dolorosa. Ephraim stellte in fünf Fällen von Pharyngitis granulosa heftige neuralgiforme Schmerzen in der Gegend des Pomum Adami fest.

#### Literatur.

- Albert, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 1 bis 6.  
 Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.  
 Jurasz, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 195.  
 Kaposi, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 12 ff.  
 Schwimmer, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 8 ff.  
 F. Semon, British med. Journ. 5. Jan. 1895.

### c) Reflexneurosen.

Hier kommen zunächst die Steigerungen und Abschwächungen der normalen Reflexerregbarkeit in Betracht. Bei Hysterischen löst z. B. der Versuch zu schlingen anstatt einer coordinirten Contraction des Pharynxmuskels tonischen Krampf aus. Hier anzureihen wären z. B. auch die Krämpfe bei Lyssa. Der Schlundreflex kann willkürlich gehemmt werden, Potatoren erlernen es, grosse Quantitäten von Flüssigkeit (Bier) gewissermassen direct in den Magen zu giessen. Den Ausfall des experimentellen Pharynxreflexes hat die französische medicinische Schule mit Unrecht als besonders charakteristisch für Hysterie hingestellt. Engelhardt hat gezeigt, dass auch 25 Procent der von ihm geprüften gesunden Personen diesen Pharynxreflex nicht besitzen, während er sich auch bei vielen Hysterischen, wenn auch etwas schwerer, auslösen lässt. Chlorotische Mädchen haben gleichfalls öfters einen herabgesetzten derartigen Reflex. Stürmischer ist der experimentelle Rachenreflex unter verschiedenen (meist nicht localen) Bedingungen (Dentition, Menstruation, Schwangerschaft etc.). Ausser solchen Abweichungen der normalen Reflexerregbarkeit gibt es aber auch bucco-pharyngeale Reflexneurosen im engen Sinne. In solchen Fällen treten die Reflexe meist spontan, ohne Berührung etc. auf der Schleimhaut auf, und auch die Qualität der Reflexe ist eine solche, wie sie in der Norm nicht auslösbar erscheint.

Nach der vorhandenen specialistischen Literatur wäre das Vorkommen solcher pathologischer Reflexe ein überaus häufiges. Die Kritik wird hier aber gewiss Einschränkungen als nothwendig bezeichnen müssen. Man darf doch nicht einfach bei gleichzeitigem Bestehen irgend einer krankhaften Erscheinung und einer alltäglichen Rachenaffection die erstere als Reflexsymptom der letzteren hinstellen! Selbst im Falle eines thatsächlichen Zusammenhanges aber braucht derselbe nicht stets auf dem Reflexwege zu Stande gekommen zu sein. Sichere diagnostische Kriterien der Reflexneurose

besitzen wir nicht. Denn Auslösung der fraglichen krankhaften Erscheinung durch locale Reizung, beziehungsweise Unterdrückung eines Anfalles durch Cocainisirung ist einerseits ein unverlässliches, andererseits ein nicht regelmässig für die einzelnen Fälle nachweisliches Zeichen. Manchmal liefert der therapeutische Erfolg (Beseitigung der pharyngealen Affection hebt auch die fraglichen Reflexsymptome auf) brauchbare Anhaltspunkte.

Ich beschränke mich hier deshalb auf eine blosser Aufzählung der hier als Reflexe in der Literatur bezeichneten krankhaften Erscheinungen. Es sind zunächst sensible solche Reflexneurosen angenommen worden (Kopfschmerz, Migräne, Trigeminusneuralgien, Hautschmerzen, Parästhesien im Halse, Ohrenscherzen, Schwerhörigkeit, Schluckbeschwerden, Larynxneuralgie, Brust- und Rückenschmerzen). Als einschlägige reflectorische Hyperkinesen gelten Torticollis, Nieskrampf, Glottiskrampf, Pharynxkrämpfe, Epilepsie, Chorea, Erbrechen, Asthma, Zuckungen der Nasenflügel, Blinzeln, Husten. Als Reflexlähmungen sind Enuresis nocturna (besonders bei Hypertrophie der Rachenmandel) oder gewisse Bewegungsstörungen im Larynx (phonische Muskelparese, Ermüdbarkeit beim Singen) bezeichnet worden.

#### Literatur.

Baumgarten, Volkmann's Sammlung. N. F., Nr. 94.

Engelhardt, Dissert. Bonn 1893.

Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.

Grönbech, Archiv für Laryngologie. Bd. II., 2. Heft.

Hack, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 42.

Heryng, Monatsschr. für Ohrenheilkunde. Mai 1895.

Legal, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XL.

Mansmann, Inaug.-Dissert. Heidelberg 1891.

Vergleiche ferner: Internationales Centralblatt für Laryngologie etc. in verschiedenen Jahrgängen.

## D. Die Stomatitiden (Stomatopharyngitiden).

### Stomatitis catarrhalis.

Der grösste Theil aller der internen Medicin zugewiesenen pathologischen Processe des Cavum bucco-pharyngeale umfasst verschieden bezeichnete Typen von Circulationsstörungen, Emigrationserscheinungen und exsudativen Vorgängen, von Formen der Histolyse und geweblichen Reparation (Neubildung), welche zwar vielfach ungleich intensiv, mehr oberflächlich oder tiefergreifend, umschrieben oder ausgedehnter sich entwickeln, aber doch immer vorwiegend dem bekannten Syndrom der Entzündung entsprechend combinirt erscheinen. Auch gewisse ursächliche Momente der Gewebsläsionen kehren bei den einzelnen Stomatitistypen insoferne regelmässig wieder, als bestimmte örtliche Reize und gewisse constitutionelle Affectionen einerseits und infectiöse (oder infectiös werdende) Mikroorganismen andererseits hiebei stets neben einander in Betracht kommen.

Die specielle Classification der Einzelformen wird wohl am besten ausgehen zunächst von der Ausdehnung der erkrankten Region der Mundhöhle. Darnach ist die

Gruppe der totalen, mehr oder weniger die ganze Schleimhaut des Cavum buccopharyngeale einnehmenden und die der partiellen, vorwiegend an Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Uvula, Zunge localisirten Stomatitiden auseinander zu halten. Einen nächst weiteren Eintheilungsgrund geben die biologischen (morphologischen) Vorgänge des bestehenden Entzündungsprocesses ab. Die Stomatitiden theilen sich nach dieser Richtung in superficielle Formen (congestive Entzündung, Erythem und Katarrh, vermehrte Secretion und vorwiegende Bethheiligung des Epithels bei der Reparation), in oberflächliche Formen destructiven Charakters (Bildung von Substanzverlusten in Folge von moleculärer und ausgedehnter Nekrose, welche wiederum von der Entzündungsursache selbst, oder durch die Exsudation hervorgerufen wird), in Oberflächeneiterungen mit ausgeprägten reparatorischen Phänomenen (üppige Granulationsbildung), in Prozesse mit der Tiefe und der Fläche nach fortschreitender Nekrose und Gangrän en masse, in phlegmonöse Entzündungen, in Stomatitiden mit besonders (chemisch oder histologisch) charakterisirten Formen von Exsudation (Aphthen, vesiculös-pustulöse, bullöse etc. Entzündungen), endlich in (nur theilweise hiehergehörige), durch Hyperkeratose, durch eigentliche Neoplasie vorwiegend gekennzeichnete Prozesse (Infectionsgeschwülste, Stomatitis papillomatosa, leukämische Infiltrate etc.). Anderweitige wichtige Merkmale für die specielle Beschreibung der verschiedenen einschlägigen Typen liefern gewisse eminent klinische Momente, der selbständige oder symptomatische (secundäre, metastatische) Charakter, ferner der acute oder chronische Decursus der betreffenden Stomatitisform.

In den Vordergrund aber soll stets, wenn dies auch heute noch nicht gerade mit strengster Consequenz durchführbar scheint, der causale Eintheilungsgrund gestellt werden. Obwohl nun alle Stomatitiden direct oder indirect unter lebhafterer oder weniger intensiver Mitwirkung von Mikroorganismen verlaufen, muss nach meiner Meinung gerade die klinische Beschreibung auch die prädisponirenden (allgemeinen) und die localen Ursachen gehörig berücksichtigen. Die hier in Betracht kommenden verschiedenen constitutionellen Momente (von aussen eingeführte oder im Körper entstandene, überall im Organismus vorhandene Gifte, Anämie, Inanition, Herzschwäche, jeder febrile Infect) wirken offenbar darin zusammen, die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut herabzusetzen. Die einschlägigen buccalen Reize (der Druck normaler oder pathologisch veränderter, beziehungsweise hervorbrechender Zähne, der Zahnstein etc.) documentiren ihre Wichtigkeit schon selbst dadurch, dass intensive Stomatitiden, wie die Mercurialgeschwüre und die scorbutische Affection, im zahnlosen Mund überhaupt kaum existiren. Aber auch das erstangeführte Moment sollte, weil es nicht immer aufdringlich sich geltend macht, keineswegs zu gering veranschlagt werden. Aus vorwiegend ärztlichen Gesichtspunkten werden bisweilen gerade die prädisponirenden oder die localen Ursachen mehr als das infectiöse Moment geeignete Anhaltspunkte für die Abgrenzung bestimmter Typen der Stomatitis abgeben können. Bei dieser Anschauung gewinnen das traumatische, das toxische und das nervöse Moment neben dem infectiösen, welchem dabei keinesfalls Eintrag geschehen soll, an ätiologischer Bedeutung. Die folgende Darstellung wird sich deshalb auch an eine unbefangene Ein-

theilung der Stomatopharyngitiden in traumatische, exo- und autotoxische, neurotrophische und speciell als parasitär charakterisirte Typen halten. Traumatische und toxische Schädlichkeiten brauchen dabei natürlich nicht unnöthig streng gesondert zu werden. Kann ja doch nur ein kleiner Theil der Erkrankungen überhaupt als rein mechanischen Momentes anerkannt werden; die meisten mechanischen Ursachen lösen auch hier wie überall Reihen chemischer Vorgänge aus. Und da auch die Infection ein chemisches Problem darstellt, so würden allerdings, wenn die grossen Ziele der pathologischen Forschung bereits erreicht wären, die ätiologischen Momente, die wir in der Praxis jetzt noch besser trennen, in verschiedenen Punkten zusammenfliessen.

Aus der vorstehenden Darlegung ist zu erkennen, dass ich nicht ganz auf dem Standpunkte stehe, welchen Boenneken einzunehmen scheint, wenn er alle verschiedenen Stomatitiden bloß als Variationen desselben parasitären Krankheitsbildes bezeichnet, dessen Erscheinungsformen ausschliesslich graduelle Unterschiede zeigen. Einerseits liegen die klinischen Typen und die causalen Momente doch zu scharf auseinander, als dass es sich gezieme, die Entzündungen der Mundhöhlenschleimhaut en bloc abzuhandeln. Andererseits würde durch eine solche Auffassung vielleicht auch gar zu sehr der Antheil der Mundpilze und die Mischinfection präjudicirt. Mir scheint es, man muss die besonders als infectiös charakterisirten Stomatitiden, mögen sie nun selbständige oder symptomatische sein, in specifische und in nicht specifische trennen. Für die erstere Gruppe sind ganz bestimmte Entzündungserreger, welche pathogen und specifisch, bei ihrer Colonisation im Cavum buccopharyngeale in typischer Entwicklung ganz besondere Affectionen hervorrufen, zu supponiren. Dass diese Gruppe eine wenig zahlreiche ist, bedeutet wenig. Leider sind wir aber bei manchen aus anderweitigen Gründen als specifisch sich darstellenden Erkrankungen über den Erreger noch im Unklaren, und a priori ist es für einige Processe (z. B. für die Stomatitis ulceromembranosa) wahrscheinlich, dass, falls sich die Annahme ihrer Specificität überhaupt in der Zukunft wird aufrecht erhalten lassen, dieselbe als eine nur schwache herausstellen dürfte. Auch ich bin der Meinung, dass der Antheil der Mundpilze am Zustandekommen der acuten Stomatitiden ein erheblicher, vielleicht der überwiegendere ist, und dass hier vorwiegend Mischeffecte platzgreifen. Die früher erwähnten constitutionellen Momente oder die localen Reize oder beide zusammen heben die Immunität der Mundhöhlenschleimhaut gegen die sich stark vermehrenden, eventuell auch sonst noch sich biologisch ändernden Mundpilze theilweise oder vollständig auf.

\* \* \*

Alle die in der Folge zu beschreibenden verschiedenen Typen der Stomatopharyngitis nehmen ihren Ausgang oder werden begleitet von der Stomatitis *κατ' ἐξοχήν*, der sogenannten Stomatitis catarrhalis.

Die Stomatitis catarrhalis (oder erythematososa) könnte wirklich, da sie in ätiologischer Hinsicht so wenig Specielles besitzt, durch die Bezeichnung simplex charakterisirt werden. Sie tritt als acute und als chronische Form auf.

Die acute Stomatitis erythematososa ist gekennzeichnet durch eine mehr grauweiße oder im Gegentheil düster rothe Farbe der Mundschleim-

häute, und durch ein Gefühl von Brennen, welches sich bei Berührung steigert. Ihr liegt zu Grunde eine Veränderung, beziehungsweise eine Destruction des Epithels, und eine mehr oder weniger intensiv congestive Hyperämie der angrenzenden bindegewebigen Bestandtheile der Mucosa.

Die erwähnte grauweisse Farbe der Schleimhaut zeigt sich, wenn überhaupt, nur im Beginn der Affection. Ursache derselben ist die Trübung der obersten Epithellagen. Nach Abschilferung derselben hinterbleibt die tiefrothe Färbung während des ganzen weiteren Decursus, es sei denn, dass acute Nachschübe die grauweisse Farbe vorübergehend wiederkehren machen.

Der bevorzugte Sitz der grauweisslichen, bisweilen perlmutterähnlichen Verfärbung ist, zusammenhängend und fleckenförmig, zunächst das Zahnfleisch und die Zunge (»Zungenbelag«). Der Zahnfleischsaum kann so belegt aussehen, als ob er eben mit einer Silberlösung gepinselt worden wäre. Die getrübbten Epithellagen fallen nach wenigen Tagen spontan ab und es liegt dann der theilweise oder ganz der Epitheldecke beraubte hyperämische und leicht blutende Papillarkörper vor. In Fällen, deren Intensität über diesen leichtesten Grad des Erythems hinausgeht, gewinnen die weisslich verfarbten Partien der Schleimhaut erheblich an Ausdehnung, es kann unter Umständen fast die ganze Auskleidung der Mundhöhle wie belegt erscheinen. Den geschilderten Symptomen schliesst sich eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung eines Theiles oder der ganzen Mundschleimhaut sowie der Zunge an. Diese Schwellung kann selbst zu einem Hinderniss für das Schliessen des Mundes werden. In solchen Fällen ist die Stomatitis auch schon mit stark vermehrter Absonderung des Mundsecretes verbunden. Dazu tragen ebensowohl die Speicheldrüsen als die acinösen Drüsen der Mundschleimhaut bei.

Solange die erwähnte weissliche Verfärbung besteht, hat der Kranke die Empfindung von Wärme und Trockenheit im Munde. Der Mundschleim wird zähe und die Patienten müssen öfter trinken, die Mundmucosa ist hyperästhetisch. Nachdem die Salivation stärker geworden, lassen meist die spontanen schmerzhaften Sensationen nach, sie werden bloß hervorgerufen durch in den Mund gebrachte harte, saure oder kalte Stoffe. Die Functionen der Mundhöhle sind auf der Höhe des acuten Katarrhs sämmtlich mehr oder weniger beeinträchtigt. Das Kauen, beziehungsweise die Einspeichelung wird gestört wegen der Schmerzen, der Geschmack ist stark geschädigt, bisweilen aufgehoben, die Articulation ist erschwert. Drüsenschwellungen und Allgemeinerscheinungen fehlen bei dieser Form des Mundkatarrhs.

Falls die Ursache der Stomatitis nicht weiterbesteht, bildet sich dieser Process in wenigen Tagen, manchmal selbst in einigen Stunden, von selbst zurück. Selbst wenn die Schwellung eine beträchtliche ist,

genügt etwa eine Woche zur Heilung. Die Beschwerden sind immerhin solche, dass sie Arbeitsunfähigkeit verursachen. Die diagnostische Aufgabe ist hauptsächlich die Feststellung der in den späteren Abschnitten zu besprechenden speciellen Ursachen des Katarrhs. Handelt es sich um eine primitive, durch physikalische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufene Form, so wird der Patient meist selbst über die Causalverhältnisse Bericht erstatten.

Der erwähnte grauweissliche Ueberzug der Mundschleimhaut erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung aus veränderten Zellen des Plattenepithels zusammengesetzt. Dieselben sind gequollen, ihren Rändern fehlt die Zackung, die Kerne erscheinen meist erhalten, im Zelleib sieht man fein moleculäre oder etwas gröbere Granulationen. Ist ein solcher Ueberzug ausgeprägt entwickelt, so sind die oberflächlichsten Epithellagen bereits abgestossen und es sind die polyedrischen Zellen des Epithels, welche in Folge der erwähnten Granulation ihre Transparenz verlieren. In weniger intensiven Fällen ist die Desquamation der superficiellen platten Epithelzellen das Wesentliche, ihr Verschwinden ist die Ursache des darangeschlossenen Erscheinens der düster rothen Färbung. Leukoeyten im Epithel finden sich nur spärlich. In Fällen mit starker Schwellung erscheint der angrenzende bindegewebige Antheil der Mucosa hyperämisch und enthält ein weisslich seröses Exsudat.

Die chronische Stomatitis erythematosa, die vor Allem die Bezeichnung eines Mundkatarrhs verdient, ist charakterisirt durch eine mehr oder weniger verallgemeinerte Schwellung der Mundschleimhaut, durch tiefrothe Färbung derselben und durch eine Desquamation, welche einen Theil des Epithels raubt und die Mucosa dadurch hyperästhetisch macht.

Auf dem düster-bräunlichrothen Grunde sieht man nicht selten *circumscript varicos* erweiterte Gefässchen. An besonders geschädigten Stellen blutet die Schleimhaut leicht. Am Zahnfleisch und am harten Gaumen kann man sich durch Drücken mit dem Finger überzeugen, dass die dichter gewordene Mucosa ödematös ist. Die geschwollene Zunge ist an den Rändern mit Eindrücken versehen, welche von den Zähnen herrühren. Die Schleimdrüsen erscheinen vorspringend. Der Kranke empfindet meist Schmerzen, es besteht gesteigerte (nicht immer sehr gesteigerte) Salivation und ein deutlicher *foetor ex ore*. Die Articulation ist öfter noch mehr erschwert, als bei der acuten Form. Die retromaxillaren Drüsen können anschwellen.

Dauert der Process (besonders bei älteren Individuen) lange Zeit und ist die Schleimhaut während grösserer Zeiträume eines grossen Theiles ihres Epithelüberzuges beraubt gewesen, so ändert sich bisweilen das Bild. Die starke Hyperämie und die Schwellung des Papillarthelles gehen zurück. Die Farbe der Schleimhaut wird eine blässere. Die Oberfläche des Papillarkörpers glättet sich. Dies sieht man besonders an dem Zungenrücken, der so eben erscheint wie etwa sonst die Wangenschleimhaut. Die Salivation wird geringer, ja es kann sich im Gegentheil nun-

mehr Xerostomie geltend machen, besonders bei Mundathmung (Stomatitis sicca).

Der Verlauf des Mundkatarrhs ist zumeist kein gleichförmiger. Auf Besserungen folgen meist wieder Rückfälle. Unter bestimmten causalen Bedingungen, die wir noch kennen lernen werden, gewöhnen sich die Patienten an den Katarrh als ein im Wesentlichen incurables und sehr lästiges Uebel.

Macht man (im hyperämischen, nicht atrophischen Stadium des Katarrhs) mikroskopische Schnitte durch die Schleimhaut, so kann man neben seröser Infiltration in der Mucosa und Submucosa und neben starker Gefässinjection selbst zerstreute Blutaustritte, beziehungsweise pigmentirte Residuen derselben constatiren. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist zellreicher. Die acinösen Drüsen sind voluminöser, ihre Ausführungsgänge öfter erweitert. Das Wesentliche bildet auch hier die (ähnlich wie bei der acuten Stomatitis sich darstellende) Epitheldesquamation.

Im Decursus der Stomatitis catarrhalis können auch Ulcerationen eintreten (Stomatitis catarrhalis ulcerosa). Von diesen mögen an dieser Stelle bloß die benignen, nicht durch specifische Ursachen hervorgerufenen beschrieben werden. In allen solchen Fällen wird nicht mehr ausschliesslich das Epithel abgestossen; die Tunica propria mucosae, der bindegewebige Antheil der Mucosa überhaupt ist nicht bloß hyperämisch, es kommt auch durch moleculäre Nekrose zu umschriebenen, nicht immer nur die oberflächlichen Partien des Bindegewebes durchsetzenden Substanzverlusten. Diese Ulcera unterscheiden sich von anderen Geschwüren dadurch, dass sie keine specifische Ursache besitzen, von selbst zur Heilung tendiren und im Nothfalle nur einer localen Behandlung bedürfen. Das Aussehen dieser Ulcerationen ist ein sehr gleichförmiges. Wie bei allen sonstigen, auch bei traumatisch gesetzten, Substanzverlusten bedeckt sich der Geschwürsgrund mit einer graugelblichen Lage, ähnlich einer Pseudomembran. Dieser aus weissen und rothen Blutkörperchen, aus Epithelzellen und Mikroorganismen zusammengesetzte Detritus haftet in den ersten Tagen ziemlich fest, später lässt er sich leicht fortwischen. Im Umkreise des Geschwüres findet sich ein hyperämischer Entzündungshof. Auf mikroskopischem Schnitte durch das Geschwür constatirt man sofort den Epithelverlust und die oberflächliche Destruction der Tunica propria und im Grunde und an den Rändern des Geschwüres zellige Infiltration; später kommt es zur typischen Granulationsbildung. Die Grösse der Ulcera beträgt meist bloß einige Millimeter und überschreitet kaum die eines Centimeters. Meist bleiben sie auch seicht und meist sind es die tiefen Bindegewebsmassen der Mucosa, welche den Grund bilden. Ihr Lieblichkeitssitz hängt von der Ursache ab, durch welche sie hervorgerufen sind. Sie sind nicht so wie die Geschwüre der ulceromembranösen oder der Mercurialstomatitis an die Nähe der Zähne gebunden. Man findet sie am Zungenrücken, am Gaumendach, an

den Rändern der Zunge und der Wangenschleimhaut, endlich an gewissen Schleimhautbildungen um den Weisheitszahn. Häufiger als sonst bei der Stomatitis catarrhalis schwellen hier die regionären Lymphdrüsen an, ohne jedoch zu vereitern.

Die diagnostische Unterscheidung dieser benignen Ulcerationen von anderweitigen Geschwürbildungen im Cavum buccopharyngeale muss später besprochen werden in den Abschnitten über die Mercurialgeschwüre, die Stomatitis ulceromembranosa, den Scorbut, die Tuberculose und Syphilis in der Mundhöhle etc.

Die meisten Formen des »katarrhalischen Geschwürs« neigen, falls nicht die Ursache sie im Bestehen unterhält oder die Hygiene der Mundhöhle vernachlässigt wird, zur spontanen Vernarbung, doch gibt es hier Ausnahmen, z. B. das Dentitionsgeschwür bei Eruption des Weisheitszahnes u. A.

Auf die geschilderten Typen des Mundkatarrhs wird die folgende Darstellung oft zurückkommen müssen. Bei Abhandlung der verschiedenen ätiologischen Kategorien werden dann auch die vielen Besonderheiten Erwähnung finden, welche die abweichenden Ursachen im Bilde der Mundentzündung bewirken. (Nur die diffusen Stomatitiden bei gastrischen Störungen, bei »Anämie«, in Folge von mangelhaft hergerichteten Prothesen, während der Menstruation und Gravidität, welche keine von der vorstehenden Schilderung abweichenden Eigenthümlichkeiten haben, werden in der folgenden Darstellung nicht mehr speciell berücksichtigt.)

\* \* \*

Die Prophylaxis der Stomatitiden fällt mit der sorgfältigen Mundpflege überhaupt zusammen. Dass die Mundhygiene unter Bedingungen, welche die Entstehung von Stomatitiden begünstigen, mit womöglich noch peinlicherer Sorgfalt als in der Norm gepflegt werden muss, braucht kaum speciell dargelegt zu werden.

Für die eigentliche Localbehandlung der verschiedenen Formen von Stomatitis catarrhalis kommt, nachdem womöglich der Indicatio causalis Genüge geleistet, die Reinigung des Cavum oris eventuell die Anwendung von Adstringentien in Betracht.

Zur Reinigung der Mundhöhle kommt vor Allem (ausgekochtes) Wasser von niedriger Temperatur zur Anwendung. Schon das blosse Spülen des Mundes ist hier nützlich. Zweckmässig bedient man sich aber, besonders bei Kindern und bei Fieberkranken, des kräftigen Strahles eines Leiter'schen Irrigators. Eisstückchen im acuten Stadium des Mundkatarrhs sind den Patienten gewöhnlich angenehm.

Noch immer erfreut sich, trotz der Miller'schen Arbeiten, als buccales Antisepticum gerade auch bei Stomatitis catarrhalis das Kali

chloricum (in 2%iger Lösung) und das Kaliumpermanganat (in einer Concentration 1:2000) der grössten Beliebtheit. Ich habe mich aber auch hier von der Vortrefflichkeit der Behandlung mit Wasserstoff-superoxyd (2—3%ige Lösung) und mit Thymol (Mundwasser) vielfach überzeugt. Indem ich wiederholt hintereinander Kali chloricum und dann Wasserstoffsuperoxyd in chronischen Fällen von torpider Stomatitis ulcerosa ordinarie, überzeugte ich mich von der entschieden besseren Wirksamkeit des letzteren. Das Thymol wende ich in Form des Miller'schen Mundwassers an:

Rp. Thymol. 0·25,  
Acid. benzoic. 30·0,  
Tinct. Eucal. 12·0,  
Aq. dest. 750·0.  
M. D. S. Mundwasser.

Das Jodoform ist als Antisepticum schon erwähnt worden. Seifert benützt für einschlägige Zwecke auch Salol:

Rp. Salol 6·0,  
Spir. vin. 100·0.  
S. 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser.

Von den (wenig wirksamen) Adstringentien werden vor Allem die Tincturen gebraucht, z. B. von Paschkis:

Rp. Tinct. Myrrh. 5·0,  
Spir. Lavand. 95·1,  
Sacch. 1·0.  
S. 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser.

Natürlich wird auch die Nahrung in passender Form gereicht werden müssen.

#### Literatur.

Man vergleiche zunächst die oben citirten allgemeinen Darstellungen der Mundkrankheiten.

Boennecken, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 22.

Damascino, Traité des maladies des voies digestives. 1880.

Ruault, Traité de Méd. von Bouehard. T. III, pag. 8.

Die beiden Abhandlungen über Stomatitis in: Dictionnaire pratique (Chauffard) und Dictionnaire encyclopédique (Bergeron).

### a) Diffuse Stomatopharyngitiden.

#### 1. Durch grobe mechanische Insulte und durch thermische Reize verursachte Stomatitis

Die Verletzungen der Mundhöhle durch rein mechanische Einwirkungen treten an Häufigkeit und Bedeutung sehr zurück hinter den Verbrennungen. Die letzteren werden hervorgebracht durch Flammenwirkung und durch directe Berührung heisser Körper. Bei der Ver-

brennung durch Flammenwirkung treten meist die brennenden Körper in Mitwirkung zur Erzeugung der Verletzung. Hierher sind zu rechnen das mit Flamme explodirende Pulver, die Leucht-, Gruben- und anderen Gase, bei denen der Luftdruck auch noch gewöhnlich mechanische Wirkungen durch Quetschung, Zerreiſung, Zerschmetterung neben der Verbrennung hervorruft, so dass die letztere die geringere Läsion darstellt.

Die heissen Stoffe, welche durch Berührung Verbrennung bewirken, können heisse feste Körper, heisse Flüssigkeiten und heisse Dämpfe sein. In beiden letzteren Fällen spricht man von Verbrühung. Solche Verbrühungen kommen bei Dampfkessel-Explosionen vor. Auch die Unsitte, aus den über Feuer stehenden Theekesseln (England) einzuschänken, kann derlei Unglücksfälle verschulden. Selbst das zu Heilzwecken vorgenommene Einsaugen heisser Dämpfe kann Verbrühungen in der Mundhöhle verursachen. Bei Menschen, welche in der nächsten Nähe eines Brandes sich aufgehalten, hat man ebenfalls oberflächliche Verbrennungen beobachtet.

Von heissen festen Körpern sind es vor Allem heisse Speisen, welche den Mund und tiefere Abschnitte des Verdauungstractes schädigen. Selten gibt dazu das Glüheisen des Chirurgen und andere Verletzungen Veranlassung.

Die Verbrennungen des Digestionsrohres durch die Einwirkung von concentrirter Säure, kaustische Alkalien etc. werden an anderer Stelle Besprechung finden.

Die durch Einwirkung heisser Körper, namentlich heisser Flüssigkeiten, hervorgebrachten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Blasenbildung an den Lippen, in ausgedehnter ödematöser Schwellung und Röthung der Mundrachenhöhlenschleimhaut und in fetzenartiger Ablösung der Mucosa. Es finden sich hier die drei Grade der Verbrennung, welche an der äusseren Haut unterschieden werden, für sich oder in Verbindung mit einander vor. Die Veränderung begrenzt sich häufig vor dem Oesophagus, während in den Respirationsorganen viel weiter in die Tiefe gehende Läsionen erzeugt werden. Den Grund hiefür bilden die sofort nach dem Einsaugen heisser Flüssigkeit entstehenden Würgebewegungen.

Sofort nach Einführen einer heissen Substanz entsteht im Mund und Pharynx ein heftiger Schmerz. Derselbe kann so heftig werden, dass zarte Personen, Kinder, in partielle oder allgemeine Convulsionen verfallen. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge und des Rachens sieht man dann Röthung, Blasenbildung, Nekrotisirung in wechselndem Grade, je nach der subjectiven Widerstandsfähigkeit und der Dauer der Wirkung. Bekanntlich existirt eine Art Gewöhnung an Hitzegrade, die ohne solche heftig einwirken würden. Auf den Lippen finden sich besonders die Blasen, die Schleimhaut des Mundes und der

Pharynx erscheint stark geröthet, geschwollen, in Fetzen abgelöst. Gleich nach der Einführung der heissen Flüssigkeit kann Athmungsbehinderung und Cyanose bestehen. Der Tod kann in diesem Stadium erfolgen (Glottisödem). In Fällen mit protrahirterem Verlaufe bestehen intensive Schmerzen in der Mundrachenhöhle, eventuell auch im Oesophagus fort. Dann folgen heftige Stomatitis, Glossitis und Pharyngitis. Die Zunge kann zu einer unförmigen Masse anschwellen und das Kauen unmöglich machen. Das Zäpfchen erreicht mehr als das Dreifache seines gewöhnlichen Volumen, und wird mit der intumescirten Zunge ein öfter absolutes Respirationshinderniss. Es besteht starker Durst, die Einfuhr von Flüssigkeiten erzeugt heftige Schmerzen. Es kann jetzt Collaps eintreten: selbst dann, wenn die Dyspnoe zurückgegangen! Solche schwere Erscheinungen bis zum Exitus letalis können erfolgen, auch wenn die Veränderung der Mundrachenhöhle über intensive Röthung nicht hinausgeht (bei Kindern). Besteht aber das Leben über dieses Stadium hinaus fort, kommt es zu localen und allgemeinen Reactionserscheinungen. Es tritt Fieber ein. Die Blasen vertrocknen und hinterlassen superficielle Geschwüre. Die nekrotische Mucosa stösst sich durch demarkirende Entzündung in (kleinen) Fetzen ab, die Zunge wird kleiner. Im weiterfolgenden Decursus verkleinern sich die Geschwüre, schliesslich kommt es zur Vernarbung, eventuell mit ausgeprägter narbiger Deformation. Auch im Spätstadium kann durch eingetretene Complication (Pneumonie etc.) der Exitus erfolgen.

Die Diagnose der Verbrennungen ist in der Regel eine leichte, da bereits die Anamnese die Aufklärung bringt. Auch wenn directe Angaben fehlen, sind Irrungen leicht auszuschliessen. Die Prognose hängt von der Heftigkeit der Einwirkung der verbrennenden Substanzen ab (Hitzegrad, Dauer der Einwirkung, individuelle Verhältnisse).

In der Regel kommt es sofort nach Einführung von Verbrennung bewirkenden Stoffen zu (reflectorischem) Erbrechen. Das ist eine von der Natur dargebotene, einer Therapie gleichwirkende Unterstützung. Sind nicht andere Mittel sofort zur Hand, lässt man grössere Mengen Wasser trinken. Gegen heftige Schmerzen verordne man Eispillen. Eine Morphiuminjection wird eine Wohlthat sein. Das drohende Glottisödem ist besonders zu beachten. Bei Collaps sind die Excitantien zu verwerthen. Zur Zeit der Abstossung der Schorfe in der Mundhöhle lasse man mit antiseptischem Wasser das Cavum buccopharyngeale spülen. Bei Blutungen abermals Eispillen. Die ulcerirenden Stellen können, wenn die Schmerzen besonders intensiv werden, mit Cocainlösung gepinselt werden.

#### Literatur.

- Bryant, Guy's Hosp. Rep. 1860, Vol. VI, pag. 3.  
Griffith, Med. Times. 1860.

- Liman, Casper's Handbuch von Liman. 8. Aufl. S. 269 u. 272.  
 Schjerning, Eulenburg's Vierteljahrsschrift. N. F. 41.  
 Sprij, cit. bei Eichhorst, Spec. Path. Bd. II, S. 78.  
 Sonnenburg, Deutsche Chir. Lief. 14.  
 Taylor, cit. in Allgemeine Giftlehre von v. Hasselt (Henkel). 1862, S. 431.  
 Thiele, Veröffentlichungen des Mil.-Sanitätswesens. Berlin 1893, Heft 6.  
 Thissen, Journal für Kinderkrankheiten. 1867, Bd. XLVIII.

## 2. Vorwiegend gewerbliche Affectionen der Mundrachenhöhle unter dem (mechanischem) Einflusse gewisser Staubarten.

Das vorliegende Material über die Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle haben Jurasz und Seifert sorgfältig gesichtet. Die folgenden kurzen Bemerkungen (in welchen auf die chronischen Rachekatarre keine specielle Rücksicht genommen wird) knüpfen an diese Darstellungen an.

Villaret theilt die Staubarten ein in an sich nicht verletzenden, nur durch massenhafte Einathmung schädlich wirkenden Staub, an sich wenig verletzenden und in Staub, welcher die Gewebe durch scharfe, spitzige, eckige Partikel schädigt. Unter den sonst gegen das lebende Gewebe sich indifferent verhaltenden Staubarten wirkt der Krappstaub nur insofern auf die Arbeiter ein, als in Folge reichlichen Schluckens desselben Zähne und Mundhöhle intensiv geröthet werden, sonst aber normal bleiben. Unter den vegetabilischen Staubsorten, welche nur in geringem Grade reizend wirken, ist es der reichlich eingeathmete Baumwollstaub (Grobspinnereien), welcher nicht bloß dem Arbeiter bald nach Eintritt in die Arbeit ein starkes Kitzelgefühl im Halse verursacht, sondern wohl auch das Entstehen acuter Entzündungen der Tonsillen, des weichen Gaumens und der Rachenhöhle (mit) veranlasst. Beim Sortiren der Hadern können nicht nur andere Infectionen erzeugt, sondern auch das Zustandekommen von gutartigen und malignen Katarrhen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut begünstigt werden. Seifert verweist auf die beim Hopfenpflücken auftretenden einschlägigen Erkrankungen; eine nicht geringe Anzahl (!) von mit dieser Arbeit beschäftigten Kindern und Erwachsenen leiden an acuten Entzündungen der Nase, des Rachens und der Mundhöhle. Insbesondere hat Seifert häufig neben Stomatitis eine ekzematöse Entzündung der Lippen beobachtet. Obwohl ich selbst viele Jahre in Böhmen (Saaz) Hopfen mit gepflückt habe, sah ich dergleichen nie. Der Kohlenstaub (Kohlenträger, Heizer etc.) macht, wenn er dauernd und dicht die Nase und die Rachenhöhle erfüllt, daselbst chronisch-hyperplastische Processe. Von den in jeder (halbwegs erheblichen) Quantität verletzenden Staubarten ist zunächst der Kalkstaub für Nase und Mundrachenhöhle gefährlich. Beim Pulverisiren und Sieben des Kalkes, bei der Chlorkalkfabrication, bildet sich, wenn der sehr feine Staub in Mund und Rachen gelangt, eine schmerzhaft Angina faucium aus, welche durch Ubergreifen auf die Tuba Eustachii vorübergehende Taubheit verursachen kann. In Papierfabriken, in denen die Absaugung des Staubes nur mangelhaft geschieht, erkranken die Arbeiter öfter an Anginen. Von metallischen Staubarten ist der Kupferstaub, auch in Form von Salzen, mechanisch nicht sehr schädlich. Einen gefärbten Saum am Zahnfleisch findet man hier nicht regelmässig, er ist häufig, ohne jedoch so charakteristisch zu sein, wie der Bleisaum. Die Farbe des Kupfersaumes ist wechselnd, manchmal (bei jüngeren Arbeitern) ist er purpurroth, manchmal braungrün (vom oxy-

dirten Metall). Reizender wirkt der Grünspanstaub. Frische Arbeiter bekommen unter Anderem acute Anginen; später wird aber die Beschäftigung gut ertragen.

(Die chemisch wirkenden Staubarten finden an anderer Stelle ihre Besprechung.)

#### Literatur.

Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. 1876.

Fremmert, Zeitschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XXIII.

Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891: Internat. Centralblatt für Laryngologie. Bd. X, S. 324.

Schuler und Burekhardt, Krankheiten in der chemischen Industrie in Aarau. 1889.

Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.

Vernois, Annales d'hyg. 1858, 2. Sér. Bd. IX.

Villaret, Handbuch der prakt. Gewerbehygiene. Lief. 1.

E. Winckler, Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Halle 1896.

### *Erkrankungen der Mundrachenhöhle durch vorwiegend toxisch wirkende Schädlichkeiten.*

Gewerbliche, medicamentöse, zufällige etc. Vergiftungen.

#### 3. (Chronische) Phosphorintoxication.

Der chronischen Phosphorvergiftung sind — auch heutzutage noch — in den Phosphor-Zündhölzchenfabriken besonders die mit Herstellung der Zündmasse und mit dem Eintauchen der Hölzer beschäftigten Arbeiter ausgesetzt. In der ersten Zeit dieser Beschäftigung fühlt sich erfahrungsgemäss der Arbeiter ganz wohl. Dann (nach Wochen oder aber auch erst nach Jahren) stellt sich meist Neigung zu Schnupfen ein und der Patient wird, erst zeitweise, dann bald sehr häufig von Zahnschmerzen belästigt. Diese Schmerzen befallen cariöse, aber auch anscheinend gesunde Zähne.

Die Phosphornekrose, welche sich über den ganzen Unterkiefer oder einen oder beide Oberkiefer erstrecken kann, nimmt stets von defecteren Zähnen, beziehungsweise von Extractionswunden oder sonstigen Wunden am Kiefer ihren Ursprung. Es entsteht zuerst eine Periodontitis, welche, wie gewöhnlich, von einer anfangs nur geringfügigen Osteomyelitis begleitet ist. Die Osteomyelitis bleibt aber nicht auf oberflächliche Partien beschränkt, sondern ergreift allmählig das Mark im weiten Umfange, welches dabei vereitert.

Die Erkrankung leitet sich dadurch ein, dass die schon vorhandenen Schmerzen nicht mehr blos die Zähne einnehmen, sondern sich über die ganze Ober- und Unterkieferhälfte verbreiten, manchmal sogar über Gesicht und Hals ausstrahlen. Die Halslymphdrüsen schwellen an und werden schmerzhaft. Das den betreffenden Zahn umgebende Zahnfleisch röthet sich; die Wange nimmt an der Schwellung theil und wird hart, gespannt. Das Zahnfleisch bleibt meist weich, elastisch, besonders am Oberkiefer; am Unterkiefer bildet sich nicht selten entsprechend der

Stelle des erkrankten Zahnes eine Phlegmone, ein Abscess, der aufbricht und nach Entleerung eines schlechten Eiters sich in ein Geschwür umwandelt. Dann werden die Zähne der leidenden Hälfte, mögen sie ursprünglich schon cariös gewesen sein oder nicht, locker und lassen sich leicht entfernen (fallen selbst aus). Am Zahnfleisch bilden sich weitere Abscesse, dasselbe verliert die rothe Farbe und wird livid, erscheint an vielen Stellen unterminirt, der Eiter bricht wie durch ein Sieb hervor, und die untersuchende Sonde dringt durch die Oeffnungen auf cariösen Knochen. Inzwischen ist auch die Wange vereitert und durch die Abscessöffnung dringt die Sonde ebenfalls bis auf den Knochen. Das Gewebe des Zahnfleisches, allmählig völlig aufgelöst, flottirt mit den Resten des Periosts in der Jauche. Die von Weichtheilen entblösten Alveolarfortsätze treten zutage und ragen in die Mundhöhle hinein. Die Schleimhaut der Wange, die Muskeln derselben, die Parotis, der Pharynx, die Nase können ebenfalls ergriffen werden und gangränöser Zerstörung anheimfallen.

Auf welche Weise der Phosphor diese Erkrankung der Kiefer herbeiführt, war lange Zeit Gegenstand lebhafter Discussion. Lorinser glaubte, dass die Nekrose nur der Ausdruck eines im Organismus vorhandenen Allgemeinleidens sei. Wegner glaubte auf Grund von Versuchen, dass eine directe Einwirkung der Phosphordämpfe auf die Kiefer, an welchen das Periost durch Abtrennung der Mucosa freigelegt worden, die Erkrankung durch locale Reize verursacht.

Die Erfahrung lehrt, dass die Anwesenheit cariöser Zähne die Kieferaffectionen sehr begünstigt. Kinder erkranken besonders leicht. Schwangerschaft ist gleichfalls ein disponirendes Moment. Gesunde, kräftige Leute sind refractärer.

Die Verwendung des gelben Phosphors zur Zündhölzchenfabrication sollte überhaupt verboten und diese Fabrication überhaupt monopolisirt werden. Es ist hier aber nicht ausser Acht zu lassen, dass auch der amorphe Phosphor nicht ungiftig ist. Häufiger Arbeiterwechsel, Reinlichkeit, Verbot des Essens im Arbeitsraum, Desinfection der Mundhöhle gelten als wichtige prophylaktische Massregeln. Wird im Stadium der Zahnschmerzen, im Stadium der Parulis und selbst der beginnenden Periostitis die Beschäftigung verlassen und tritt zweckmässige Behandlung ein, kann der Process zum Stillstand gebracht werden, ohne dass es zur Nekrose kommt. Ist einmal das Knochenmark ergriffen, kann die Nekrose nicht mehr aufgehalten werden. Im Stadium der Parulis muss durch ausgiebige Spaltung des Zahnfleisches für die freie Entleerung des Eiters und für die energische Desinfection der Eiterhöhle (mit Wasserstoffsperoxyd) gesorgt werden. Auch den innerlichen Gebrauch des Jodnatrium hat man in dieser Krankheitsperiode empfohlen. Die Wirksamkeit dieses Mittels ist aber zweifelhaft. Nach eingetretener Nekrose ist nur entsprechendes grösseres chirurgisches Eingreifen am Platze.

## Literatur.

- Billroth, Züricher Klinik. Berlin 1869.  
 v. Campenhout, La Clinique. 1892, Nr. 14.  
 Jost, Beitr. zur klin. Chir. Bd. XII, 1.  
 Lauenstein, Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 28.  
 Lorinser, Jahrbücher. 1845, Bd. LI, S. 257.  
 Naumann, Dissert. München 1892.  
 Schwinghoff, Dissert. Würzburg 1893.  
 Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundraehenhöhle. Jena 1895.  
 Weingarten, Physikal.-med. Gesellschaft. Würzburg 1888.  
 Wegner, Virchow's Archiv. 1872, Bd. LV.

## 4. Die mercurielle Stomatitis.

Ursache dieser Entzündung ist die Resorption von Quecksilber (Quecksilberverbindungen), zumeist in grosser Menge. Es sind gewöhnlich die intensiveren Fälle der Quecksilbervergiftungen, welche die charakteristischen Mundaffectionen herbeiführen. Die Stomatitis ist dann häufig das erste in die Augen fallende Symptom der allgemeinen Quecksilberwirkung.

Die toxische Wirkung des Quecksilbers kommt zu Stande sowohl durch die Einwirkung des reinen Metalls und seiner Dämpfe als durch Einführung seiner Verbindungen. Die Resorption erfolgt bekanntlich vom Darmtractus, von der Haut und den Lungen her.

Alle Arbeiter, welche sich mit Quecksilber zu beschäftigen haben, sind der Gefahr der Vergiftung ausgesetzt. Weit weniger erscheinen hiebei die mit dem Fördern der Erze beschäftigten Leute gefährdet, als diejenigen, welche die Erze verhütten. Die wichtigste Ursache der häufigen Erkrankungen ist der längere Aufenthalt in den Hütten, wo bei dem Gewinnungsverfahren Quecksilber in Dampfform frei wird. Auch bei der Silbergewinnung aus Erzen, welche mit Quecksilber behandelt werden, können Quecksilbervergiftungen entstehen. Ferner sind von der Intoxication bedroht die Beutler, und von Gewerbetreibenden die Vergolder, Versilberer, Gärtler, Bronzearbeiter, Verfertiger physikalischer Instrumente, Apotheker, Spiegelbeleger und die Arbeiter in den Etablissements zur Herstellung der elektrischen Glühlampen. Bei Filzarbeitern und Hutmachern kommt salpetersaures Quecksilberoxyd in Betracht. Quecksilberchlorid ist in gewerblicher Beziehung weniger belangvoll. Die charakteristische Vergiftungserscheinung ist hier hauptsächlich die Stomatitis mercurialis. Angina mercurialis kann hinzutreten. Den schwereren allgemeinen Vergiftungen durch Quecksilber begegnet man im Gewerbebetriebe nur selten. Seifert nimmt an, dass ausser dem Einflusse des Metalles noch andere Momente ätiologisch in Betracht kommen müssen. Von Arbeitern, die unter denselben Bedingungen thätig zu sein scheinen, erkranken nämlich einige früher, andere später, einzelne bleiben ganz verschont. Die Erscheinungen der Stomatitis stellen sich ferner bei einem Theil der Arbeiter schon nach wenigen Tagen, bei anderen erst nach Wochen oder Monaten ein. Das weibliche Geschlecht erscheint hier ceteris paribus gefährdeter. Schlecht genährte, schwächliche Personen erkranken leichter. Bestehen von constitutionellen Krankheiten steigert die Intoxicationsgefahr. Unsauberkeit beschleunigt den Ausbruch der Affectionen. Tabakgenuss, Läsionen der Schleimhaut wirken unterstützend,

Medicamentöse Quecksilbervergiftungen werden relativ am häufigsten verursacht durch Calomel, durch Sublimat und durch metallisches Quecksilber. Medicamentöse Fumigationen spielen hier keine Rolle mehr.

Einstmals (Fracastor, Sydenham) hielt man die Salivation bei der Quecksilbertherapie für eine wünschenswerthe Erscheinung, weil man sich dem Glauben hingab, dass zugleich mit dem Speichel auch die schlechten Säfte der Krankheit selbst aus dem Organismus entfernt werden. So gewann die mercurielle Stomatitis im 16. Jahrhundert eine erschreckende Ausdehnung, worüber man sich in der bei A. Lanz wiedergegebenen Beschreibung Hutten's ein Urtheil bilden kann. Die damalige Therapie verwandelte nicht selten fast die ganze Mundhöhle in ein einziges Geschwür, als Prädilectionsstellen bezeichnen jedoch auch schon die Aerzte jener Zeit die Mucosa der Wangen, der Lippen, der Zunge, des Rachens. Nach Vernarbung der Geschwüre blieb nicht selten Unbeweglichkeit des Unterkiefers zurück. Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts sah S. Cooper in London (St. Bartholomäus-Hospital) Syphilitiker »mit aus dem Munde hervorstehenden, geschwürigen Zungen, wobei der Speichel in Strömen floss und die Mundschleimbaut die Erscheinungen heftigster Entzündung bot«. Dauernd trug den Sieg über die Salivationsmethode erst Ricord davon. Er sprach es (im 1839) entschieden aus, dass die Salivation bei Behandlung der Syphilis Schaden bringt und dass man sie daher nach Möglichkeit vermeiden muss. Derselbe ist es auch, welcher die Bezeichnung *Ptyalismus mercurialis*, als eines blossen Symptoms der Affection, verworfen und den Namen *Stomatitis mercurialis* eingeführt hat.

Die Fälle von individueller Idiosynkrasie und ganz geringfügige Reactionen ausgenommen, gelingt es fast immer, die Entwicklung der Salivation zu verhindern. In der Klinik bekommt man thatsächlich bei der vorsichtigen Behandlung mit Einreibungen die Stomatitis fast blos in Ausnahmefällen zu sehen. Oester wird sich dieselbe wohl in der Privatpraxis ereignen. Eine relativ viel häufigere Ursache der Intoxication stellt die Calomeltherapie (Purgirmethode, Hydropsbehandlung) dar. Bei jungen Chirurgen kann man aber bisweilen auch als Folge von radicaler Sublimatantisepsis mercurielle Stomatitis beobachten. Die hypodermatische Quecksilbertherapie hat toxische Wirkungen wohl zu meist in anderer Richtung, aber doch auch Stomatitis im Gefolge. Alles in Allem kommt die medicamentöse Stomatitis mercurialis wohl immer noch häufiger vor, als wünschenswerth ist.

Als Momente, welche die Entwicklung der medicamentösen mercuriellen Stomatitis zu begünstigen geeignet sind, wurden angeführt: Kälte, Feuchtigkeit, Unsauberkeit, Lymphatismus, Tuberculose, Stauungskrankheiten (Herzfehler mit Stauungsharn), Nierenaffectionen, Obstipation, Schwangerschaft, Erkrankungen des Zahnfleisches und der Zähne, Zahnsteinbelag, Entwicklung des Weisheitszahnes. Bei kleinen Kindern, welche noch keine Zähne haben, kommt die Stomatitis und Salivation fast gar nicht zur Beobachtung; dasselbe gilt für Greise, denen die Zähne ausgefallen sind. Das Ueberstehen einer Quecksilberstomatitis begünstigt nachfolgende neue Erkrankungen.

In gewissen febrilen Erkrankungen, z. B. im Puerperalinfect kommt die Salivation nur schwer zu Stande.

\* \* \*

Die Stomatitis mercurialis gestattet mehrere Untertheilungen, allerdings von ungleicher Wichtigkeit.

So wird eine Stomatitis mercurialis praecox (der Disponirten), welche nach auffallend kleinen Dosen von Hg-Präparaten oder schon nach ein- bis zweimaliger Einwirkung zu Stande kommt, der Stomatitis mercurialis tardiva gegenübergestellt: Sechs Monate, ja sogar ein Jahr (?) nach Beendigung der Quecksilbercur ist die Entwicklung von (Mercurial-)Stomatitis beobachtet worden. Hinsichtlich des Vorkommens eines mercuriellen Speichelflusses ohne begleitende Stomatitis ist es schwer, die Angaben und Beobachtungen der verschiedenen Autoren zu vereinigen. Fournier behauptet, dass die Salivation niemals das Primäre ist. Gleich denjenigen bei verschiedenen anderen Mundaffectionen entzündlichen Charakters, bilde sie auch blos eine reflectorische Erscheinung. Auf Grund eigener Erfahrungen muss ich aber Kussmaul, Gubler, Mauriac, Boekhart, Kaposi, Nothnagel, Streffer zustimmen, dass ein selbstständiger, durch Atrophie beeinflussbarer Ptyalismus mercurialis (unmittelbare Einwirkung auf die Nerven der Speicheldrüsen) existirt. Längere Zeit (drei Monate) nach Beendigung einer Hg-Behandlung (Kinreibungen) beobachtete ich Speichelfluss (beinahe 1 l Speichel pro Tag), der nicht mit einer ersichtlichen Schleimhautaffection in der Mundhöhle vergesellschaftet war. Eine anderweitige Ursache für die Salivation war nicht zu finden. Gewiss aber bilden die Fälle entgegengesetzter Art die Regel. Es ist ferner insbesondere A. Fournier gewesen, welcher auf die Häufigkeit der partiellen mercuriellen Zahnfleischentzündungen hingewiesen hat. Er stellt fünf Haupttypen derselben auf: 1. Eine Entzündung, die sich am Halse der unteren medialen Schneidezähne (und zwar fast immer auf die vordere Partie des Zahnfleisches) localisirt; 2. eine die Umgebung cariöser Zähne (Wurzeln), d. h. bereits chronisch-entzündlich gelockertes Zahnfleisch betreffend; 3. eine solche, die sich an der Wangenschleimhaut entsprechend dem letzten unteren Mahlzahn etablirt; 4. die Blosslegung des letzten Mahlzahnes. Letztere ist besonders häufig. Die Schleimhautfalte, die sich hinten am letzten unteren Mahlzahn anlegt, löst sich ab und bildet einen kleinen excoriirten Zapfen. Von dieser unbedeutenden Veränderung aus verbreitet sich nicht selten die Stomatitis auf die ganze Mundhöhle. Die Veränderung des Zahnfleisches hinter dem letzten Mahlzahn ist oft nur einseitig (sie soll dann auf der Seite beginnen, auf welcher Patient gewöhnlich schläft). Als einen fünften Typus bezeichnet Fournier die halbseitige Stomatitis, wobei nur die rechte oder linke Mundhälfte entzündet, beziehungsweise exulcerirt erscheint. (Auch hier bildet die Gewohnheit des Patienten, auf einer Seite zu schlafen, die Ursache). Ganz ausnahmsweise (eine zuerst von Kussmaul beschriebene sechste partielle Form) beschränkt sich der Process auf die hinterste Partie der Mundhöhle, den weichen Gaumen und die Mandeln. Unter der Bezeichnung »localisirte Pharynxhydrargyrose« sind neuerdings Veränderungen beschrieben worden, welche als frühzeitiges Symptom von Quecksilbervergiftung angesehen wurden. Diese Pharynxhydrargyrose beginnt dicht unterhalb der Papillae circumvallatae auf und zwischen den Schleimhautknötchen, welche durch die Schleim- und Balgdrüsen der Zungenwurzel gebildet werden. Von hier kann sie herabsteigen bis zu den Fossae gloss. epiglott. und auf die Plica pharyngoepiglott., dagegen markirt sie sich selten auf der hinteren Rachenwand. Die Affection zeigt sich in Form von herdweise gruppirten, schneeweissen Auflagerungen von etwa 1 cm Umfang, die auf circumscript gerötheter

Umgebung aufsitzen. Nach Aussetzen der Schmiereur verschwinden die Plaques. (Schuhmacher, Sommerbrodt). In der Regel aber breitet sich, jedenfalls nach einer gewissen Zeit, die Entzündung über die ganze Mundhöhle oder doch den grössten Theil derselben aus. Auch bei der allgemeinen Stomatitis mercurialis zeigen bemerkenswerther Weise die Mercurialgeschwüre gewisse Localisationen, unter denen Wangen und besonders Zahnfleisch weitaus obenanstehen. Die allgemeinen Formen der mercuriellen Stomatitis werden weiters einerseits nach der Heftigkeit (den Typus communis bildet die geschwürige Form), andererseits nach dem Decursus eingetheilt. In letzterem Betracht spricht man von »acuten« (den gewöhnlichen), peracuten, chronischen und »recidivirenden« Mercurialstomatitiden.

Die Beschreibung der Symptome geht am besten von der häufigsten, sogenannten acuten, mit Nekrose (Geschwürsbildung) und Speichelfluss verschiedener Intensität einhergehenden Form (innerer Gebrauch von Calomel, Einreibungen) aus (Stomatitis mercurialis necroticans). Fast immer entwickelt sich dieselbe mit einer gewissen Langsamkeit und besitzt eine Art von Prodromalperiode. Die wichtigsten Zeichen derselben sind (blos einige Tage andauernder) Metallgeschmack, Mundtrockenheit und Kriebeln im Zahnfleischsaume. Die charakteristischen Symptome in der folgenden (etwas willkürlich auf 4—5 Tage zu schätzenden) »Anfangs-« (Uebergangs-) Periode bilden Schwellung, weissgraue Plaques, Salivationen. Zuerst ist die geschwollene Schleimhaut dunkelroth, doch wird diese Färbung mit der Alteration des Epithels, während die Schwellung noch weiter zunimmt, weniger intensiv. Im Beginne wird vor Allem Schwellung des Zahnfleisches beobachtet; fast immer erkrankt der Unterkiefer dabei in erster Linie, die Gingiva des Oberkiefers wird erst im weiteren Verlaufe afficirt. Die Gingivitis beginnt am häufigsten an demjenigen Abschnitte des Zahnfleisches, welcher die Schneide- und Eckzähne umgibt. Vielleicht ebenso häufig fängt die Stomatitis mit einer Zahnfleischaffection hinter den letzten unteren Mahlzähnen an. Dann schwillt die innere Fläche der Wangen. Diese bildet sehr häufig entsprechend dem Raum zwischen beiden Kiefern geradezu eine gegen die Mundhöhle vorspringende Leiste, in deren Bereich schon in der Norm durch die mechanische Läsion beim Kauen theilweise die obersten Epithellagen verloren gehen, was sich besonders nach den Mahlzeiten durch geringeren Glanz und Rauheit dieser Partien im Vergleich zur übrigen spiegelglatten und glänzenden Schleimhaut zu erkennen gibt. Noch eine andere Stelle der Mundschleimhaut ist schon normaler Weise wegen ihrer anatomischen Besonderheiten einer mechanischen Schädigung des Epithels unterworfen, nämlich das die Weisheitszähne des Unterkiefers umgebende Zahnfleisch. Ist der Weisheitszahn noch nicht zum Durchbruch gekommen und noch mit Zahnfleisch bedeckt, wird dieses bei den Kaubewegungen leicht lädirt. Aber auch nach Beendigung seines Durchbruches (20. bis 30. Lebensjahr) bleibt der untere Weisheitszahn

öfter an der hinteren Fläche von Zahnfleisch bedeckt und auch diese Schleimhautpartie ist beim Kauen gefährdet. An diesen beiden Stellen ist es nun auch, wo die ulceröse Quecksilberstomatitis einsetzt. Hier bildet, ebenso wie am Zahnfleischrande und an den Rändern der Zunge, zuerst das alterirte Epithel zahlreiche, wenig festhaftende, grauweisse Plaques. Die Quantität des secernirten Speichels steigt schon um diese Zeit, mögen die Speicheldrüsen bereits geschwollen sein oder nicht, auf 2—3 l. In dem nun folgenden Höhestadium der Mercurialstomatitis, dessen Characteristicum die Geschwürbildung und ein charakteristischer Gestank aus der Mundhöhle bilden, hat sich die (theilweise ödematöse) Schwellung vom Zahnfleisch auf Wangen, Lippen, Zunge und weichen Gaumen verbreitet. Das verdickte, sehr leicht blutende, tiefrothe, beziehungsweise mit grauem Belage versehene Zahnfleisch steigt an den Zähnen hinauf und lässt sie kürzer erscheinen. Die subjective Empfindung, »als ob die Zähne länger geworden seien«, ist von geringer Bedeutung. Wichtiger ist, dass dieselben schmerzhaft, grau verfärbt und wackelig werden; sie können selbst ausfallen (Periodontitis). Der Durchbruch des Weisheitszahnes steigert Entzündung und Salivation. Die in die Schwellung einbezogenen Lippen und Wangen sind schwer beweglich. Die Zunge schwillt gleichfalls in beträchtlichem Masse an (Glossitis oedematosa). Sie findet öfter in der Mundhöhle keinen Platz mehr. Auch auf die Tubae Eustachii kann die Schwellung fortschreiten und so das Gehör geschwächt werden. Dabei steigert sich noch die Salivation bis auf 4 und 5 l Speichel pro Tag, und bei keiner anderen Stomatitis erreicht die Sialorrhoe ähnliche Grade. Oft verzichtet der Kranke darauf, das zähe Secret von Zeit zu Zeit auszuspuken und lässt es continuirlich ablaufen. Der Speichel wird fadenziehend (mucinreich), eiweisshaltig, zeigt sich manchmal von glasartigem, manchmal wieder von milchähnlichem oder von gelblichem und röthlichem (blutigem) Aussehen. Oft enthält der Speichel Quecksilber. Der ganz eigenthümliche Geruch ist zunächst kein gangränöser; er wird unerträglich, wenn sich der Gestank der in der Mundhöhle zersetzten Entzündungsproducte hinzugesellt. Die echten, in typisch-mittelschweren Formen blos feuchten, grauweissen Ulcera, welche diesem Höhenstadium der Stomatitis mercurialis angehören, entwickeln sich an den früher schon genannten Regionen der Wangenschleimhaut, an der gingivoalveolaren Falte des letzten Molarzahnes, an den Rändern der Zunge (Lingua crenata), am Zahnfleisch, an den Lippen, überhaupt an Stellen, welche einem Druck durch die Zähne exponirt sind, seltener am Gaumensegel und an den Mandeln, im Pharynx, am harten Gaumen, am Boden der Mundhöhle und am Zungenbändchen.

Um eine annähernde Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Erkrankung der verschiedenen Abschnitte der Mundhöhle zu gewinnen, betrachte man die nach-

stehende Tabelle von Lanz, welcher bei in einem gewissen Zeitraume gesammelten Fällen bestimmt hat, wie oft Mercurialgeschwüre an den Wangen (allein oder mit Zahnfleischaffection) zu beobachten waren, und wie oft das Zahnfleisch von dem letzten unteren Mahlzahn (für sich allein oder mit Erkrankung anderer Zahnfleischpartien und mit Geschwüren der Wange) ulcerirt gewesen, und endlich wie häufig sich eine Quecksilberaffection anderer Zahnfleischpartien (einzeln oder in Verbindung mit den oben erwähnten Formen) vorfand.

Anzahl der mit Quecksilber Behandelten	Ulceration des Zahnfleisches am letzten Mahlzahn	Wangengeschwüre	Gingivitis anderer Partien
86 Frauen . . . . .	26 (= 30·2%)	21 (= 24%)	51 (= 58%)
76 Männer . . . . .	10 (= 13·1%)	2 (= 2·6%)	44 (= 57·8%)
Im Ganzen 162 Personen	36 (= 22·2%)	23 (= 14·2%)	94 (= 58%)

Während also Gingivitis etwas häufiger als in der Hälfte aller Fälle zur Beobachtung kommt, wird eine Ulceration des Zahnfleisches an den Mahlzähnen (Zäpfchen hinter dem letzten unteren Mahlzahn, Zahnfleischpartie, welche die Weisheitszähne bedeckt) nur in etwa  $\frac{1}{3}$ , die Geschwüre an den Wangen bloß in  $\frac{1}{2}$  aller Fälle constatirt. Gingivitis ist bei Männern ebenso häufig wie bei Frauen. Dagegen sind Zahnfleischgeschwüre an den Mahlzähnen und Wangengeschwüre bei Weibern viel häufiger. (Ursache: Grosse Häufigkeit der Leukoplakia buccalis bei den Männern?) Unter 44 Fällen, welche Männer betrafen, entwickelte sich die Gingivitis 18mal an Schneide- und Eckzähnen des Unterkiefers (17mal war die labiale Partie erkrankt). 5mal gleichzeitig an Schneide- und Eckzähnen des Ober- und des Unterkiefers und 6mal entsprechend den Schneide- und Eckzähnen des Oberkiefers. In der Scala der Häufigkeit folgt weiter das Zahnfleisch der letzteren unteren Mahlzähne, welches in zwei Fällen zuerst erkrankte. Unter 50 Fällen von Gingivitis bei Weibern entsprechend den Schneide- und Eckzähnen begann dieselbe 16mal zuerst am Unterkiefer (vordere Partie), und in 6 Fällen gleichzeitig am Ober- und Unterkiefer, 5mal begann die Gingivitis in der Umgebung cariöser Zähne (Wurzeln), 4mal in der Gegend der letzten unteren Molaren. Bei den Männern beginnt also die Gingivitis entsprechend den Schneide- und Eckzähnen in mehr als  $\frac{4}{5}$ , bei den Weibern in mehr als der Hälfte der Beobachtungen.

Nach Abstossung des nekrotisch gewordenen Epithels liegt ein feuchter Substanzverlust mit grauweissem Belag zutage. Uebergreift die Ulceration auf die Submucosa, bildet diese als ähnlich gefärbter Belag den Geschwürsgrund. Der wenig über letzteren hervorragende Rand ist unregelmässig und von einem schmalen rothen Entzündungshof umgeben. Die abgestossenen Schleimhautfetzen des Geschwürsgrundes haften fest an dem darunter befindlichen Gewebe.

Die Geschwüre wachsen rasch, aber doch mehr in die Breite, als in die Tiefe, fliessen theilweise zusammen, bekommen ein gelblich speckiges Aussehen, doch heilen sie meist schnell mit Hinterlassung flacher, weisser Narben, die sich zuletzt ganz verlieren können. Am Zahnfleisch hält sich die Ulceration streng an den Rand, so dass die Zähne vollständig von marginalen Geschwüren umsäumt werden. Das Wackeligwerden der Zähne beweist, dass der Process auch in die Zahnhöhle eindringt. Nicht selten schwellen die Speicheldrüsen (besonders die Parotiden), sowie die regionären (cervicalen) Lymphknoten und das

sie umgebende Zellgewebe an. Dieses Höhenstadium braucht auch nur wenige (fünf) Tage zu dauern. Bei fehlender Pflege (Behandlung) kann es sich allerdings auch, und zwar auf längere Zeit hin, verlängern. Im günstigen Falle folgt die dritte Periode, in der sich alle erwähnten Symptome schrittweise zurückbilden. Die Salivation vermindert sich zuerst, dann die Schwellung, endlich Röthung und Gestank. Die Zähne bleiben noch eine gewisse Zeit hindurch wackelig.

Während der Krankheit sind die Functionen der Mundhöhle beeinträchtigt, wenn nicht unmöglich gemacht. Das Kauen wird erschwert, nicht bloß wegen der Lockerung der Zähne, sondern auch wegen eines im Niveau der Articulatio temporomaxillaris sitzenden Schmerzes. Dasselbe gilt vom Schlingen und vom Articuliren, wegen der Schwellung der Theile, besonders der Zunge. Die Geschmacksempfindung wird mehr oder weniger aufgehoben.

Allgemeine Erscheinungen anlangend, darf der Einfluss der Intoxication auf den ganzen Darmtractus hervorgehoben werden. Parallel mit den buccalen Symptomen verlaufen oft Obstipation oder Diarrhöe. Auch Ikterus wird beobachtet. Nicht selten findet sich ferner Albuminurie von wechselnder Dauer und Intensität (Wirkung des Giftes auf die Nieren?). Mässig hohes Fieber (von nicht typischer Beschaffenheit) ist nicht selten.

Bei den leichteren Formen der diffusen Stomatitis (*Stomatitis mercurialis simplex*), wie wir ihnen z. B. in gewissen Fällen von professionellem Mercurialismus begegnen, erscheinen die Mundschleimhaut, das Zahnfleisch, das Gaumensegel und die Mandeln geröthet und geschwollen. Die Gingiva blutet nicht so leicht, wie bei der nekrotisirenden Form. Die Entzündung ergreift vor Allem die Theile des Zahnfleisches, wo Zahnsteinablagerung beobachtet wird oder die Mundpartien, welche beim Kauact wenig betheiligt scheinen. Die Speicheldrüsen schwellen mitunter an. Die Salivation kann verschieden stark sein; sie kann sogar fehlen. Die Zähne sind schmerzhaft. Auch in Fällen von professionellem Mercurialismus kann natürlich die Stomatitis höhere Entwicklungsgrade erreichen.

Die schwere Form der Mercurialstomatitis bildet nun eine weitere Entwicklungsstufe der geschilderten (acuten) mittelschweren. Es kommt zur Nekrose mehr oder weniger bedeutender Schleimhaut- oder gar tieferer Gewebspartien, und Heilung tritt erst nach drei bis vier Monaten ein. Die furchtbaren Stomatitisformen älterer Zeit, wo man die Salivation für nothwendig zur kritischen Ausstossung des Syphilisvirus hielt, bezeichnet Fournier als »historische Stomatitis. Tiefer greifende Ulcera, welche dauernde Narben zurücklassen, leichtere Formen von Diphtherie der Schleimhaut, phlegmonöse Tonsillitis, selten intensive Formen von

Diphtherie, ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen mit Periostitis der Kieferknochen, Phlegmone und Nekrose der Wangen, des Zellgewebes am Boden der Mundhöhle, Glossitis phlegmonosa, Nekrose mit Zerstörung der Zunge in toto, zur Hälfte, Verwachsung der ganzen Unterlippe, der Wangenschleimhaut mit dem Zahnfleisch, Nekrose der Kieferknochen, Inanition durch Speichelverlust sind die Symptome solcher malignen Stomatitiden.

Gegenüber der oben geschilderten typisch-mittelschweren (acuten) Form hat man noch eine »überacute« aufgestellt. Man begegnet dieser Form bisweilen in Vergiftungsfällen, wenn die mit einemale eingeführte Quecksilbermenge eine sehr beträchtliche gewesen. In solchen Ausnahmefällen fehlen die früher angeführten Symptome der prodromalen und der ersten Periode. In der Zeit von 24—36 Stunden wird das Höhestadium erreicht, dessen Symptome alle exagerirt sich präsentiren. Die Schwellung der Zunge kann drohende Ursache der Erstickung werden. Die Geschwürsbildung beginnt vom Anfang an. Es kann zur Gangrän kommen. Auch der Gestank ist ein gesteigerter. Nur die Salivation kann zurücktreten. Die Intumescenz der Lymphknoten, die Pharynxentzündung sind stärker. Die digestiven Störungen stellen sich als beträchtlichere heraus, meist besteht Diarrhöe. Albuminurie ist regelmässig vorhanden. Das Fieber kann sich zu bedeutender Höhe steigern. Alle diese localen und allgemeinen Symptome dauern, nachdem sie sich in wenigen Tagen zur höchsten Entwicklung ausgebildet haben, nicht selten längere Zeit fort. Der Kranke kann erliegen. Wyss führt zwei Fälle von Vergiftung mit Aethyl- (Methyl-)Quecksilber an, und die Individuen starben, nachdem Stomatitis und andere Symptome eingetreten waren. Im Falle der Genesung ist die Reconvalescenz eine protrahirte. Meist geht die Mehrzahl der Zähne verloren.

Als chronische Form der Stomatitis mercurialis bezeichnet Kussmaul bei der habituellen Hg-Intoxication der Quecksilberarbeiter, welche bisweilen Jahre und Jahrzehnte dauern kann und das Leben nicht nothwendig gefährdet. Veränderungen in der Mundhöhle, welche zunächst durch gleichmässige Röthe der feuchten, gewulsteten, mit zahlreichen varicösen Gefässchen besetzten Schleimhaut charakterisirt ist. Ferner ist öfter das Epithel der Wangen- und Lippenschleimhaut verdickt und tritt stellenweise in Gestalt weisser Platten ohne scharfe Begrenzung stärker hervor. An Wangen und Gaumen entwickeln sich Geschwüre, entweder ganz seichte neuerliche Erosionen, oder etwas tiefer greifende Ulcera mit gelblichem Grunde, die aus einer oberflächlichen Infiltration ihren Ursprung nehmen. Das Zahnfleisch der Backenzähne ist blauroth, wulstig, locker, leicht blutend. Die Speichelabsonderung ist meist vermehrt.

In seltenen Fällen kann ein ursprünglich durch Quecksilber hervorgerufener Ptyalismus nach längerer Pause wiederkehren, ohne dass neuerlich Quecksilberpräparate zur Anwendung oder Einwirkung gelangt wären. Solche Rückfälle treten meist nur unter gewissen Bedingungen ein (Gravidität, Verkältung, Gebrauch von Schwefelthermen). Die Pausen können sechs Wochen und vier, sechs, zwölf Monate betragen («recidivirende» Stomatitis).

\* \* \*

Pathologisch-anatomisch bieten die Veränderungen bei Stomatitis mercurialis nichts Specificisches. Das opake Aussehen der grauweissen Plaques beruht darauf, dass Eiterzellen in grosser Zahl die Epithellagen infiltriren. Dieser Befund kehrt bei anderen Stomatitiden mit superficieller Ulceration ebenfalls wieder. Die mikroskopischen Kennzeichen der Entzündung finden sich übrigens nicht blos im Epithel, sondern natürlich auch in der Tunica propria. Betonen möchte ich noch, dass sich die Anfänge der gingivalen Ulcuration, wie man sich durch Abheben des Zahnfleischrandes überzeugen kann, an der dem Zahn zugekehrten Fläche finden. In den membranösen Belägen der Geschwüre wurde schon von Laboulbène Fibrin nachgewiesen.

Die Pathogenese der Mercurialstomatitis ist noch lange nicht genügend aufgeklärt. Das Beste, was wir hierüber wissen, danken wir den Arbeiten von Boeckhart und A. Lanz.

Früher wurde das Zustandekommen der buccalen Mercurialgeschwüre auf die Wirkung des Speichels und zwar entweder auf seinen Quecksilbergehalt oder auf eine »Schärfe« desselben zurückgeführt (Vigo, Girtanner, Ricord). Dieterich hielt eine vorübergehende Auflockerung der Schleimhaut durch die allgemeine Wirkung des Quecksilbers für nothwendig. Hallopeau und Wolff bestritten, dass als Ursache der Mundaffection das mit dem Speichel ausgeschiedene Quecksilber in Betracht komme, weil Hg-Verbindungen zuweilen selbst bei bedeutender Stomatitis im Speichel gar nicht nachgewiesen werden können. Kussmaul und Wolff glaubten, dass das Zustandekommen der Geschwüre der mechanischen Schädigung der unter dem Einfluss der allgemeinen Quecksilberwirkung durch (cariöse) Zähne zugeschrieben werden müsse. Boeckhart vertritt die Meinung, dass die Geschwüre durch die Wirkung des im Speichel enthaltenen Quecksilbers auf die oben genauer bezeichneten Stellen der Schleimhaut, welche speciell einer mechanischen Schädigung von Seiten der Zähne schon in der Norm ausgesetzt sind, und dadurch ihres Epithels theilweise beraubt werden, zu Stande kommen. Auch Nothnagel ist ähnlicher Ansicht. Die Abhängigkeit der Localisation speciell vom Druck, welchem die betreffende Schleimhautpartie ausgesetzt ist, wird übrigens weiters von Dieterich, Zeissl, Kaposi, Lewin, Oppolzer hervorgehoben. Boeckhart's Verdienst besteht hauptsächlich darin, dass er — wohl als Erster — den Versuch unternahm, die Bedingungen für die Entwicklung der Mercurialgeschwüre in der Gegend der Wangenleiste und in der Umgebung des unteren Weisheitszahnes schärfer zu bestimmen.

Nach A. Lanz muss man davon ausgehen, dass, entgegen Boeckhart (-Weglan) die Mercurialgeschwüre ober- oder unterhalb der Wangenschleimhautleiste oder gleichzeitig an beiden Seiten derselben beginnen und erst durch Ausdehnung in die Breite auf jene Leiste selbst übergreifen. Es erklärt sich dies einfach daraus, dass gerade die bezeichneten Stellen, und nicht die zwischen obere und untere Zahnreihe zu liegen kommende Leiste der Wangenschleimhaut dem grössten Druck von Seite der Zähne ausgesetzt scheinen. Von allen Partien der Wange wiederum am meisten ge-

drückt sind die Theile, welche den Mahl- und Weisheitszähnen aufliegen. Die mechanische Wirkung des Durchbruches eines unteren Weisheitszahnes während einer Quecksilberbehandlung ist leicht verständlich. Ebenso nahe liegt es, eine beständige mechanische Zerrung des oben erwähnten Schleimhautzapfens von Fournier hinter dem Weisheitszahne anzunehmen. Am Zahnfleisch entwickeln sich die Geschwüre an den Stellen, wo die Mucosa den Zähnen direct anliegt. Zu allererst ist es nämlich die dem Zahne selbst zugekehrte Fläche, die sich zu einem Geschwür umwandelt. In den circulären Rändern wirkt einerseits der Druck von Seiten der Zähne, andererseits sind dort Detritusmassen und Bakterien angehäuft.

Gleichfalls entgegen einer älteren Meinung (Ricord, Fournier) zeigte Lanz, dass sich die Mercurialgeschwüre nicht regelmässig auf der Seite entwickeln, auf welcher der Patient zu schlafen pflegt. Dagegen ergibt sich sowohl für die circumscribte als für die diffuse Form der weitaus häufigsten mercuriellen Affection der Mundhöhle, nämlich der Gingivitis, eine auffällige topographische Beziehung zur Zahnsteinablagerung. Die häufigste Localisation der Gingivitis entsprechend den Schneide- und Eckzähnen entspricht nämlich auch den Stellen der häufigsten Orte für die Ablagerung von Zahnstein. In manchen Fällen ist diese Zahnsteinablagerung so unbedeutend, dass sie sich nur mit der Lupe feststellen lässt, in anderen Fällen erreicht dieselbe aber einen solchen Grad, dass sie nicht blos den Hals der Zähne, sondern auch die labiale Fläche der Kronen bedeckt und die benachbarten Zähne durch compacte Massen verbindet. An den oberen Zähnen ist die Zahnsteinablagerung weit geringer als an den unteren. Zahnsteinablagerung an Backen- und Mahlzähnen betreffen sonst immer blos eine Mundhälfte, u. zw. hauptsächlich die buccalen Flächen der Zähne des Oberkiefers. Als Ursache lässt sich dann immer ermitteln, dass die Individuen den Kauact aus irgend einem Grunde längere Zeit mit den Zähnen der entgegengesetzten Hälfte vollzogen haben. Zahnsteinablagerungen sind schon an sich eine häufige Ursache für die Entzündung des Zahnfleisches. Schon Fournier betonte diese einfache tartröse Gingivitis als begünstigendes Moment für die Entstehung der mercuriellen Affection. Man würde jedoch die Bedeutung der Zahnsteinablagerung wohl überschätzen, wollte man dieselbe allein als massgebend ansehen. Die Zahnsteinablagerung entspricht blos denjenigen Mundpartien, welche meist sehr wenig am Kauact theilhaftig sind. Es scheint somit, dass das Zahnfleisch eben derselben Mundpartien grössere Neigung zur Mercurialaffection aufweist, als das Zahnfleisch derjenigen Zähne, mit denen viel gebissen wird. Auch ohne Zahnsteinablagerung erweist sich vielfach die mercuriale Stomatitis auf die unthätige Seite beschränkt. Der Kauact bedingt also wohl einen Zustand des Zahnfleisches, welcher der Entwicklung einer Quecksilberaffection hinderlich ist.

Als weiterer, das Entstehen der Mercurialstomatitis begünstigende Umstand wirkt der alltäglichen Erfahrung nach das Vorhandensein anderweitiger entzündlicher Processe des Zahnfleisches.

Der Speichel spielt dagegen beim Zustandekommen der Mercurialaffection der Mundhöhle wohl nicht die Rolle, welche ihm vielfach zugeschrieben worden ist.

Mit Lanz wird man vielmehr die Nekrotisirung gewisser Schleimhautbezirke der Mundhöhle auf zwei Momente zurückführen, auf die durch das Quecksilber überhaupt verminderte Vitalität der Gewebe und auf den Druck der Zähne auf die veränderte Schleimhaut. Die Beziehungen der Zahnsteinablagerung zu den am Kauacte nicht theilhaftigen Partien finden ihre ungezwungenste Erklärung durch die Annahme, dass (nicht spezifische) Bakterien beim Entstehen speciell der entzündlichen Charaktere der Mercurialstomatitis mitspielen. Das Ausbleiben des Kauactes begünstigt den schädlichen Einfluss der Bakterien, indem in Folge der Inactivität die Widerstandskraft verloren geht und die Mikroorganismen, sowie deren Producte nicht mehr fortgeschafft werden. Der



mag (A. Wolff). Prophylaktisch wird man auch Ph. J. Pick's Mundwasser benützen können:

Rp. Menthol. 100.  
Tinct. Ratanh.,  
Alcohol. aa. 50·0.  
S. Mundwasser.

Dieses Mundwasser dient dann gleichzeitig als adstringirendes (abhärtendes) Mittel. Den bisher am meisten bei der Mercurialstomatitis angewendeten Mitteln, dem übermangansauren und dem chloresäuren Kali wird man, weil dieselben erfahrungsgemäss keine ganz sicher desinficirende Wirkung in der Mundhöhle entfalten, zukünftig nur eingeschränktes Vertrauen entgegenbringen können.

Stehen die Zähne so schlecht, dass einzelne derselben ersichtlich das Zahnfleisch pressen, wird man selbst an deren Extraction denken müssen. Reste von cariösen Zähnen, welche eine Läsion der Zungen- oder Wangenschleimhaut hervorzurufen geeignet sind, werden entfernt oder abgeschliffen. Bereits entstandene superficielle Epithelverluste kann man mit Argentum nitricum touchiren und dadurch mit einer Decke versehen.

Unna empfiehlt, das (früher hier wohl als eine Art Specificum zu sehr in den Vordergrund gedrangte) Kali chloricum in einer 50%igen Zahnpasta, welche von Beiersdorf in Zinntuben versendet wird. Auch lässt er das Kali chloricum direct als Zahnpulver benützen. Dem Patienten muss energisch aufgetragen werden, das Mittel nicht zu schlucken. Fortgesetzten inneren Gebrauch widerrathe ich entschieden.

Ueber die verwendbaren Adstringentien, deren Werth ich nicht sehr hoch anzuschlagen geneigt bin, vergleiche man oben.

Kleinere und besonders grössere Mercurialgeschwüre ätzt man mit Chromsäure (in concentrirter wässriger Lösung, mit welcher Wattepinsel getränkt und fest an das Ulcus angedrückt werden) und mit Argentum nitricum (in Substanz). Ist das Kauen sehr schmerzhaft, muss man die Geschwüre zuvor mit Cocainlösung pinseln.

Wenn man Calomel als Diureticum (bei Herzkranken) reicht, wird man oft beim besten Willen in leichten und selbst mittelschweren Graden der Mercurialstomatitis, das Mittel nicht gleich auszusetzen im Stande sein. Vorhandene Mercurialgeschwüre und stärkere Intumescenz der Zunge sollten aber immer zum Aufgeben des Quecksilbergebrauchs Veranlassung geben.

#### Literatur.

- Bamberger, Virchow's Pathologie. Bd. VI, 1. Abth., S. 27.  
Boeckhart, Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1885.  
Diday, Annales de Dermatologie. 1891.  
Dieterich, Die Mercurialkrankheit in allen Formen. Leipzig 1837.

- Ehrmann, Centralblatt für die ges. Therapie. 1890.  
 Fournier, Die Behandlung der Syphilis, und: La stomatite mercurielle. Union médicale. 1890, 1891.  
 Gebert, Therap. Monatshefte. 1893  
 Hallopeau, Du mercure. Paris 1878.  
 Kaposi, Syphilis. Deutsche Chir. 2. Hälfte. Stuttgart 1891.  
 Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861.  
 Laboulbène, cit. nach Maurel, Mal. de la bouche. Paris 1893.  
 A. Lanz, Pathogenese der mercuriellen Stomatitis. Berlin 1897.  
 L. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1893. 2. Aufl.  
 Mauriac, Syphilis. Paris 1890, und: Traitement de la Syphilis. Paris 1896.  
 Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1894, 7. Aufl.  
 Oppolzer, Vorlesungen. Erlangen 1872.  
 Ph. J. Pick Penzoldt-Stintzing's Handbuch. Jena 1895, Bd. VI.  
 Ricord, Behrend's Syphilidologie. 1852, Th. I, und Behrend's Archiv. 1846, Bd. I.  
 Schuhmacher, Congress für innere Medicin. 1886.  
 Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895, und: Handbuch von Penzoldt-Stintzing, Abth. 6, S. 24.  
 Sommerbrodt, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.  
 P. Strasser, Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.  
 Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.  
 M. Weglan, Inaug.-Dissert. Würzburg 1884.  
 A. Wolff, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1893.  
 H. u. M. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1882, 4. Aufl.

### 5. Stomatitis saturnina.

Zunächst erscheinen die bei der Förderung und Verhütung der Bleierze beschäftigten Arbeiter exponirt, besonders sind die Röster und Schmelzer gefährdet. Der Vergiftung mit metallischem Blei unterliegen Schriftsetzer, Feilenbauer, Granitschleifer, Musikinstrumentenmacher, Gasmonteur etc. Die Gefahr einer Vergiftung mit Bleiweiss trifft nicht blos die mit seiner Herstellung beschäftigten Leute, sondern auch diejenigen, welche es berufsmässig verwenden (Anstreicher, Visitenkartenarbeiter, Weissgärber, Porzellanarbeiter etc.). Die Krystall- und Flintglas herstellenden Arbeiter sind der Intoxication mit Bleioxyd ausgesetzt. Bei der Färberei und Firnisbereitung geben die aus Bleizucker gewonnenen Bleichromate (besonders das neutrale Chromgelb) Veranlassung zu Vergiftungen, bei denen der Antheil der Chromwirkung nicht besonders in Erscheinung tritt.

Die hier interessirenden Symptome der (chronischen) Bleiintoxication sind das Auftreten des Bleisaums am Zahnfleisch und die diffuse Stomatitis.

Der blauschwarze oder schwarze Saum am Rande des Zahnfleisches an und zwischen den Zähnen ist nicht leicht mit einer anderweitigen Veränderung am Zahnfleisch zu verwechseln. Das besondere klinische Interesse des Bleisaums besteht darin, dass er nicht blos ein leicht zu erkennendes, sondern auch wichtiges Symptom der Bleiintoxication über-

haupt darstellt. Die diagnostische Bedeutung ist uns besonders in folgender Beobachtung aufgefallen:

Ein armer polnischer Krämer hatte vor Jahren in der Wiener Poliklinik einmal Plumbum acetium wegen Hämoptoe verschrieben bekommen. Nach Hause zurückgekehrt fand der Patient, dass er ja dieses Mittel selbst verschleisse, und er verordnete es sich seither selber längere Zeit prophylaktisch. Die Hämoptoe wiederholte sich auch thatsächlich nicht, dafür magerten von oben an alle vier Extremitäten zunehmend ab, und er wendete sich wegen der resultirenden Lähmung an die Wiener (II. medicinische) Klinik. Die Neuritis (es handelte sich um eine sogenannte generalisirte Bleilähmung) wäre nicht leicht hinsichtlich ihrer Aetiologie durchschaut worden, wenn nicht der typische Bleisaum sofort Verdacht erweckt hätte. Der Patient gab nämlich erst nach längerem Zögern zu, dass er mit dem genannten Mittel Missbrauch getrieben habe.

Der Bleisaum ist ein regelmässiges Symptom bei den verschiedenen Formen der Bleikrankheit. Er ist aber auch ein Frühsymptom.

Schmidt berichtet über einen Fall, in welchem schon am zehnten Tage nach der ersten Aufnahme des Giftes (eine Arbeiterfrau hatte irrtümlich gegen eine »Magenverstimmung« statt Natrium bicarbonicum kohlensaures Blei genommen) der Saum in voller Stärke und Ausdehnung vorhanden sich zeigte.

Tanquerel des Planches hat die Ansicht ausgesprochen, dass der Bleisaum aus schwarzem Schwefelblei besteht. Er hatte nämlich das Zahnfleisch und die Zähne eines an Bleiintoxication verstorbenen Farbenarbeiters mit Schwefelwasserstoff behandelt, und nach 24 Stunden überzog sich ein grosser Theil des vorher nicht schiefergrauen Zahnfleisches mit einem dunklen Blau. Er dachte nun an die Bildung von Schwefelwasserstoff aus den Speiseresten und eine Verbindung desselben mit den Bleipartikelchen, welche in den Mund der Arbeiter gelangen.

Nach den Untersuchungen von Fagge und besonders nach den genauen mikroskopischen Untersuchungen Ruge's hat es sich jedoch herausgestellt, dass das Blei im Bleisaum zum grössten Theil nicht den Bleipartikelchen aus dem Munde der Bleikranken entstammen kann, sondern in den Geweben in löslichen Verbindungen vorhanden gewesen sein muss:

Ruge fand das Schwefelblei in Körnchenform fast ausschliesslich in den Schleimbautpapillen des Zahnfleisches, und hier wieder am reichlichsten in den Spitzen der Papillen, im Endothel der Capillaren und in deren nächsten Umgebung. Dass es sich um Schwefelblei handelt, zeigte er dadurch, dass er auf herausgeschnittene Zahnfleischstücke Wasserstoffsperoxyd einwirken liess. Auf diese Weise verwandelte er das schwarze Schwefelblei in weisses Bleisulfat. Durch Schwefelwasserstoff konnte dann der schwarze Niederschlag grösstentheils wieder hervorgerufen werden.

Wahrscheinlich kreisen (zeitweilig) Bleiverbindungen im Blutplasma Bleikrankter und gelangen auch mit diesem durch die Gefässwände in das umgebende Gewebe. Letzteres wird wohl dadurch auch entzündlich gereizt werden können. Durch den Schwefelwasserstoff des Mundes wird nun das gelöste Blei schon in der Gefässwand, dann auch im umgebenden Gewebe, in den oberflächlichsten Partien des Zahnfleisches in Schwefelblei umgewandelt.

Ruge überzeugte sich auch, dass das Endothel der kleinen Gefäße durch die Bleiniederschläge geschädigt wird, die Gefäßwände werden verdickt, das Gefäßlumen verengt.

Die Bleistomatitis ist sonst noch charakterisirt durch widerlichen Mundgeschmack, der Athem wird für die Umgebung unangenehm (Bleiathem). Die Zunge erscheint schleimig belegt und schwillt an. Dabei besteht Mundtrockenheit und Durstgefühl.

Auch sind Fälle beobachtet (Kinder), in welchen unter Halschmerzen selbst Beläge auf den Tonsillen auftraten. Dann entsteht schmerzhaftige Schwellung und Röthung am Zahnfleisch, selbst zu Geschwürsbildung kann es kommen. Aehnliches habe ich selbst übrigens auch bei Erwachsenen gesehen, speciell ulceröse Formen von Stomatitis. Auch die Tuba Eustachii und Paukenhöhle werden gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen.

Therapie: Prophylaxis. Bäder. Jodkalium. Gargarismata, Nasenirrigationen.

#### Literatur.

- O. Chiari, Erfahrungen auf dem Gebiete der Halskrankheiten. Wien 1887.  
Dunin, Zdrowie. Bd. VII.  
Fagge, Medico-chirurgical transactions. London 1876.  
Hirt, Krankheiten der Arbeiter. 1871.  
Pässler, Münchener med. Wochenschrift 1894.  
Ruge, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LVIII, S. 287.  
Schmidt, Centralblatt für klin. Med. 1891. S. 537.  
Tanquerel des Planchés, Die gesammten Bleikrankheiten. 1842.

### 6. Einige anderweitige (gewerbliche) Schädigungen der Mundrachenhöhle durch chemisch wirkende Staubarten, Dämpfe, Gase, Flüssigkeiten.

In Folge von Versehen, durch Verbrechen, beim Tentamen suicidii sich ereignende Vergiftungen mit ätzenden Stoffen. Einige Arzneiintoxicationen in ihren Beziehungen zur Mundrachenhöhle.

Wenn arsenikhaltiger Staub oder Dämpfe eingeathmet werden, kann es zu einer acuten Intoxication kommen. Dann gesellen sich zu den Erscheinungen eines acuten Gastrointestinalkatarths das Gefühl von Zusammengeschnürtwerden im Schlund, Trockenheit des Halses, Schnupfen, Heiserkeit hinzu. In einem von Eulenberg mitgetheilten Fall wurde Brennen der Nasenschleimhaut, der Lippen und Augen, nach einigen Stunden Anschwellung der Lippen, Nasenflügel und Augenlider, Schmerzhaftigkeit des Gaumens beobachtet. Am anderen Tag kam es zu Speichelfluss, welcher mehrere Tage anhielt; zurück blieben schmerzhaftige Zahngeschwüre.

Bei chronischer Arsenikvergiftung (Schweinfurter Grün) kommt es zu Nasenaffectionen. Ferner erkrankt die Mundhöhle unter dem Bilde der Stomatitis ulcerosa. Es entwickeln sich oberflächliche Geschwüre am Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut, welche an die Mercurialulcera erinnern. Dabei ist aber die Speichelsecretion nicht vermehrt, sondern

die Mundhöhle ist im Gegentheil trocken, es findet sich das Gefühl von Durst und von Brennen im Pharynx. Die Geschwüre sieht man in seltenen Fällen schon einige Wochen oder Monate nach Beginn der Arbeit, meist erst nach jahrelang fortgesetzter Beschäftigung.

Als wichtigstes Erforderniss zur Verhütung dieser Intoxicationserscheinungen bezeichnet Seifert scrupulöse Reinlichkeit. Als ausreichende Schutzmassregel empfiehlt er den Respirator. Gelegentliche Waschungen der Nase mit alkalischen Lösungen hält er wegen der Anregung der Secretion und Reinigung des Nasenrachenraumes für nützlich.

#### Literatur.

Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. 1876.

Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.

\* \* \*

Bei Arbeitern, welche die dampfförmige Fluorwasserstoffsäure zum Aetzen von Gläsern verwenden, hat man Ulecerationen auf der Schleimhaut des Zahnfleisches, des Mundes und der Nase beobachtet. Auch die Salzsäuredämpfe erzeugen eine heftige Reizung aller Schleimhäute, mit denen sie in Berührung kommen. In etwas geringerem Grade, weil in grosser Verdünnung einwirkend, reizt die dampfförmige Schwefelsäure die Rachenschleimhaut. Nach Vogel kann auch durch Einathmen von mit Schwefeldioxyd beladener Luft eine Stomatitis catarrhalis entstehen. Die Grenze der Toleranz für Ammoniak liegt bei 0.3<sup>o</sup><sub>100</sub>. Bei einem Gehalt schon von 0.25<sup>o</sup><sub>100</sub> der Athmungsluft tritt bereits Anätzung der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Rachens, der Nase ein, es kommt zu profusem Ausfluss von Secret aus der Nase und zu Blutungen aus Mund und Nase. Nach Vogel kann auch eine Stomatitis in Folge von Chloreinathmung entstehen. Der als Lösungsmittel für Anilinfarben benützte Methylalkohol reizt bei der Inhalation die Rachenschleimhaut. Bei leichteren Vergiftungen mit Nitrobenzol ist Brennen im Mund und Prickeln an der Zunge beobachtet worden. Bei der Herstellung des Naphtalin erzeugen die Dämpfe bei den Arbeitern Reizungen der Rachenschleimhaut. Das Terpentinöl kann Speichelfluss verursachen (nur bei stärkerer Concentration). Arbeiter, welche mit der Herstellung von Jodpräparaten und Brom beschäftigt sind, leiden unter heftigen Reizungserscheinungen an der Rachenschleimhaut. Bei länger dauernder Jodinhalaion wird das Zahnfleisch sehr empfindlich und das Entstehen der Zahnaries begünstigt.

#### Literatur.

Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle (und der Nasenhöhle). Jena 1895.

\* \* \*

Bei durch Versehen (Verwechslung) und Verbrechen, sowie beim Tentamen suicidii herbeigeführten Verletzungen des Digestionstractus (in Betracht kommen hier: Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure, Oxalsäure, Essigsäure, Phenol, Aetzkali, Aetznatron, Ammoniak, Aetzkalk) ist die Einwirkung gewöhnlich intensiver im Magen, weil hier die schädlichen Substanzen am längsten verweilen (besonders beim Suicidium).

In anderen Fällen finden sich die schwersten Veränderungen aber in der Mundrachenhöhle, und zwar dann, wenn die ätzenden Flüssigkeiten aus Versehen genommen oder verbrecherisch eingeflösst wurden. Dann folgen gewöhnlich starke Würgebewegungen. Dagegen kann gerade unter diesen Bedingungen das schädliche Agens gegen die respiratorischen Wege geführt werden.

Den Typus der Verletzung durch ätzende Flüssigkeiten gibt die Schwefelsäure-*Verbrennung* ab. Die Schleimhaut der Zunge, der Wangen und des Pharynx erscheint durch Trübung des Epithels grauweiss oder bräunlich, oder das Epithel ist in kleinerem und grösserem Umfange defect. Die Mucosa wird intensiv geröthet, stellenweise auch in Fetzen abgelöst. Die Submucosa schwillt (ödematöse Infiltration). In späteren Stadien stösst sich die nekrotische Schleimhaut theilweise ab, man sieht dann irreguläre Substanzverluste mit eiterndem Grunde. Endlich reinigen sich die Geschwüre, es kommt zur Bildung von Granulationen und nachträglich zu glatten oder strahligen Narben.

Die übrigen Säuren, welche concentrirt zur Anwendung gelangen, bewirken sehr vergleichbare anatomische Veränderungen, öfter nur in etwas geringer Intensität. Bei Verätzung mit Salpetersäure haben die beschädigten Theile eine mehr orangegelbe Farbe. Auch der Geruch ist charakteristisch. Der Unterschied zwischen der Wirkung von Säuren und kaustischen Alkalien besteht darin, dass der Ätzung mit Alkali die Brüchigkeit fehlt, und dass die Farbe der corrodirt, wie der hämorrhagischen Partien röthlichbraun wird (verändertes Hämoglobin).

Die Symptome der Verätzung durch Schwefelsäure, welche das Paradigma für die Einwirkung der Säure überhaupt abzugeben geeignet scheint, sind verschiedene beim Suicidium und bei Zufällen. Denn im ersten Fall wird viel geschluckt. Ist concentrirte Säure geschluckt worden, entsteht sofort heftiges Brennen in der Mundrachenhöhle, die Oberfläche der Zunge und der Mundhöhle bekommt ein weisses Aussehen, nach einiger Zeit nimmt sie eine bräunliche oder graue Farbe an. Streifige Ätzungen finden sich gewöhnlich von den Mundwinkeln über das Kinn zum Halse ziehend. Krämpfe sind nicht selten, Brechen ist regelmässig zu beobachten. Schon eine halbe Stunde nach der Einführung kann Tod eintreten. Meist ist der Verlauf kein so kurzer. Schmerzen und Brechen dauern fort. Der Mund selbst ist, beispielsweise wenn der Hals der Flasche oder der Löffel tief eingeführt war, relativ frei. Versuche zu schlucken steigern alle Beschwerden. Meist besteht Ptyalismus. Es kann in diesem Stadium Collaps eintreten (mit Temperatur bis unter 35° C.). Unterliegt der Patient nicht, so folgen allgemeine und locale reactive Symptome, Entzündung in der Circumferenz zerstörter Gewebe und Fieber. Der eiterigen Entzündung geht Röthung und Schwellung

voraus, besonders der Zunge. Auch im reactiven Stadium ist das Leben noch nicht sicher. Im weiteren Decursus stossen sich die Aetzschorfe ab, wodurch empfindliche wunde Flächen gesetzt werden. Die Vernarbung kann schliesslich eigenartige Deformationen erzeugen, z. B. Verwachsen des Kehldeckels mit dem Zungengrund.

Den Symptomen der Verätzung mit Schwefelsäure sind die mit anderen starken Säuren ganz ähnlich. Salpetersäure macht manchmal eine mehr gelbe Farbe der geschädigten Schleimhaut. Auch die »Verbrennung« mit kaustischen Alkalien liefert analoge Bilder.

Die schlechteste Prognose geben die Fälle, in welcher die ätzenden Substanzen in selbstmörderischer Absicht genommen worden sind.

Man suche bei allen Verätzungen die aufgenommenen Substanzen möglichst schnell unschädlich zu machen. Man bedenke jedoch, dass durch Wasser die ätzende Substanz über den Digestionstract verbreitet werden kann! Nach Einwirkung von ätzenden Alkalien und Säuren wendet man sofort neutralisirende Stoffe an (gegen Säuren: Seifenwasser, Milch, Hühnereiweiss, Kreidesuspension, gebrannte Magnesia, Kalkwasser: gegen Alkalien: verdünnte Weinsäure, Citronensaft etc.). Gegen die heftigen Schmerzen im Mund und Pharynx sind Eispillen zu verordnen. Morphium-injection. Im Uebrigen ist die Therapie dieselbe wie bei Verbrennung.

Die auch in der Mundrachenhöhle manifest werdenden Arznei-intoxicationen haben, vom Mercurialismus abgesehen, mehr allgemein pathologisches als praktisches Interesse.

Bei der Allgemeinvergiftung mit Canthariden stellen sich immer auch Brennen im Mund und Schlund und Schlingbeschwerden ein in Folge toxischer Entzündung der Mund- und der Rachenschleimhaut, welche gelegentlich selbst mit Blasenbildung verknüpft ist. Im weiteren Verlaufe schwellen auch die Speicheldrüsen an und es tritt Speichelfluss auf. Durch Resorption von Wismuth (*Bismuthum subnitricum*) von Wunden aus entsteht gelegentlich Stomatitis mit Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und schwarzem Belag desselben. Unvorsichtige Aetzungen mit Chromsäure können entzündliche Reizung der Mundschleimhaut verursachen. Aus dem Bilde der Argyrie ist hier die charakteristische graublau Verfärbung der Zahnfleischränder anzuführen. Die (chronische) Jodvergiftung bewirkt erst Schwellung der Speicheldrüsen und Salivation, später Cachexie mit blasser Schleimhaut der Mundrachenhöhle und verminderter Speichelabsonderung. Die Atropinvergiftung bewirkt Trockenheit und Kratzen im Schlund, Salivationsstockung, Dysphagie. Antipyrin und Missbrauch von Brom kann gelegentlich ulceröse Stomatitis verursachen (prädisponiren). Ebenso Morphium. Die bekannte bullöse Form der Arzneixantheme (Antipyrin, Brom, Chinin, Salicylsäure, Rheum, Copaivabalsam) kann besonders bei bestehender Idiosynkrasie (am häufigsten ist es vom Antipyrin beobachtet) die Mundschleimhaut mitafficiren.

#### Literatur.

- Schwefelsäure: Bergmann, Hölsch. Hann. Ann. 1841.  
 Kuntze, Allg. med. Centralzeitung. 1891.  
 Wolkowitsch, Petersburger med. Wochenschrift. 1893.

Salpetersäure: Thiele, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 1893 (für alle durch ätzende Stoffe bewirkte Affection der Mundrachenschleimhaut wichtige Abhandlung).

Salzsäure: Robinson, Lancet. 1887.

Czygan, Therap. Monatshefte. 1891.

Gaston, Med. News. Bd. LXIII.

Heyse, Charité-Annalen. Bd. XVIII.

Model, Therap. Monatshefte. 1889.

Salomon, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. V.

Phenol: Tobeitz, Archiv für Kinderheilkunde.

De Vries, Therap. Monatshefte. 1890.

Chromsäure: Thiele, l. c.

Essigsäure: Bojasinski, Medieyna. 1892.

Kaustische Alkalien: Krönlein, Archiv für klin. Chir. 1877, Supplement.

Salmiakgeist: Weber, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1891.

Ammoniakgas: Knappitsch, Wiener klin. Wochenschrift. 1893.

Lysol: Raede, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. XXXVI.

Kreosot: Zawadzki, Centralblatt für innere Medicin. 1894, Nr. 18.

Morphium: Sourrouille, Gaz. des hôp. 1885.

Antipyrin: Frank, Weekbl. v. Geneesk. 1892.

Short, Brit. med. Journ. 1892.

Blaseneruption bei Arzneiexanthenen:

Jodkalium: Hallopeau, Annal. de Derm. 1888.

Wolff, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.

Antipyrin: Caspary, Archiv für Derm. Bd. XXVI, 1.

*Affectionen der Mundrachenhöhle, in deren Aetiologie vielleicht Autotoxicosen eine gewisse Rolle spielen.*

## 7. Stomatitis der Urämischen.

Die Veränderungen, welche man bei (chronisch-) urämischen Nephritikern in der Mundrachenhöhle findet, sind Anämie, chronischer Katarrh, bisweilen mit Atrophie der Mucosa (Stomatopharyngitis sicca), in schweren Fällen mit Geschwürsbildung, Oedem. Letzteres ist häufig ein Vorbote der schweren Form der Stomatopharyngitis.

Das Oedem in der Mundrachenhöhle begleitet meist anderweitige hydropische Ergüsse. Gelegentlich eilt es aber voraus oder es hält sich sonst mehr selbständig. Seine Dauer wechselt zwischen einigen Tagen und Monaten. Manchmal tritt dasselbe im Decursus der Krankheit nur einmal auf; in anderen Fällen geht es für Wochen und Monate zurück, um später wiederzukommen. In acut verlaufenden renalen Processen kann auch das Oedem der Mundrachenhöhle und besonders das der oberen Respirationswege plötzlich eintreten. Im Cavum buccopharyngeale findet man am häufigsten Oedem des Zäpfchens allein, weniger oft sind Uvula und Velum, oder auch gleichzeitig noch der Arcus palatopharyngeus einer Seite geschwollen. Die beiderseitigen Oedeme und solche, wo auch

der Arcus palatoglossus an der Schwellung theilnimmt, sind selten. Oedem der hinteren Rachenwand ist blos einigemale beobachtet. Die ödematösen Partien haben oft das Aussehen von gelben oder gelbroth durchscheinenden Wülsten. Schlingen und Klangfarbe der Stimme sind beeinträchtigt.

Die urämischen Geschwürsbildungen schliessen sich an subacute und acute Exacerbation der Stomatitis an. Die Ulceration kann sich rapid entwickeln. Eine specielle Localisation scheinen die Geschwüre nicht zu besitzen. Man findet sie aber besonders am Zahnfleisch, dann an der Wangenschleimhaut und an den Lippen. Sie sind von wechselnder Ausbreitung und Form. Manchmal erscheinen sie ganz oberflächlich, linear, anderemale tiefer, oval, mit unregelmässigen Rändern und mit schmutzig verfärbten, belegtem Grunde. Am Zahnfleisch können sie Veranlassung geben zur Blosslegung des Halses der ergriffenen, wackelig werdenden Zähne (Periodontitis). Die Salivation wird sehr reichlich. Diese Ulceration kann unter Umständen sehr tief greifen und dadurch die Kräfte der ohnehin erschöpften Patienten noch weiter verringern. Ebenso aber können die Geschwüre, wenn die Urämie sich bessert, auch wieder heilen. Die Narbenbildung verhält sich wie bei buccalen Ulcerationen aus anderweitigen Ursachen.

Die Frage der spezifisch autotoxischen Aetiologie der urämischen Geschwüre scheint mir wenigstens insofern einer Beantwortung fähig zu sein, als die bestehende Autotoxiämie wenigstens als prädisponirende Ursache (Veränderung der localen Immunität der buccalen Gewebe gegen die Mundbakterien) wird angesehen werden dürfen.

Ich schliesse den kurzen Bericht über einige selbst gemachte einschlägige Beobachtungen an.

Beobachtung 1: 19jähriges Mädchen mit chronischer indurativer Nephritis. Seit zwei Jahren krank. Gegenwärtig chronische Urämie. Keine allgemeinen Oedeme. Während einer Periode des Decursus, in welcher die sonst reichliche Harnmenge gerade gesunken ist, tritt unter Temperatursteigerung Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gingiva im Bereiche einiger cariöser Zähne auf, die Wangenschleimhaut derselben Seite schwillt ödematös an. Schon am nächsten Morgen ist auch das Gesicht derselben Seite äusserlich stark verschwollen. Die innere Fläche der Wange und auch der Boden der Wurzeln fühlen sich derb an, die Zunge ist intumescirt. An der Unterlippe, und zwar von dem einen Mundwinkel bis zur Mittellinie ragend, findet sich ein längliches, 1 cm breites Ulcus, das mit einem gelblichen Schorf bedeckt ist. Foetor ex ore. Starke Speichelsecretion. Schmerzen. Rasch entwickeln sich ferner an der inneren Wangenschleimhaut beiderseits gegenüber den letzten Mahlzähnen gelegene Ulcera, mit weissen, anfangs festhaftenden Membranen belegt, rechts mehr ausgebreitet als links. Tonsillen, Gaumenbogen und der übrige Pharynx, ebenso auch die Nase sind vollkommen frei. Während die Geschwüre sich vergrössern, steigt die Temperatur auf 39.2°. Es kommt zur Kiefersperre. Die retromaxillaren Lymphdrüsen schwellen nicht stärker an. Am nächstzweiten Tage ist das Gesicht noch stärker angeschwollen. Selbst die Augenlider sind stark ödematös; nach unten setzt sich das Oedem zum Halse fort.

Die Parotis schwillt nicht mit an. Unter- und Oberlippe und der Mundboden sind sehr stark geschwollen. Neben dem Ulcus an der Unterlippe links, welches sich nicht weiter vergrössert hat, sind gegen rechts zu einige kleinere neue hinzugetreten. Ebenso sind neue Geschwüre entsprechend beiden Zungenrändern hinzugekommen. Die Zunge erscheint noch stärker geschwollen. Die Temperatur ist gesunken. Die subjectiven Beschwerden sind in Anbetracht der Intensität der objectiven Symptome geringer. Zwei Tage später besteht die Schwellung noch fast unverändert, doch kann der Mund schon etwas weiter geöffnet werden. Die Beläge sind bereits theilweise abgestossen. Nur die Ulcera an der Zunge haben sich noch vergrössert. Neue Geschwüre sind hinzugekommen in der Schleimhaut des harten Gaumens (beide Alveolarfortsätze des Oberkiefers). Es erscheinen hier polsterartig über das Niveau der übrigen Schleimhaut vorspringende, heinahe schneeweisse Schorfe, deren Vergrösserung man verfolgen kann. Man kann auch ihr Dickerwerden constatiren. Sie halten ursprünglich sehr fest. Reisst man sie weg, kommt eine blutende wunde Fläche zu Tage. An der Unterlippe sind zahlreiche Rhagaden aufgetreten, welche ebenfalls leicht bluten. Zwei weitere Tage später ist die (Körpertemperatur 36°) Schwellung bereits beträchtlich zurückgegangen. Die Schorfe sind bereits theilweise abgestossen. Abermals zwei Tage später kommt es zu profuser Blutung aus dem Zahnfleisch. Dadurch wird die weitere Beobachtung der Vorgänge in der Mundrachenhöhle erschwert. Trotzdem lässt sich sicherstellen, dass die Reinigung der Geschwüre grosse Fortschritte macht. Der Fall endete nach kurzer Zeit letal; es trat zum Schluss linksseitige Pneumonie mit Pleuritis hinzu.

Beobachtung 2. 20jähriger Mann kommt im Coma uraemicum in die Klinik. Höchstens spurweise Oedem. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt eine starke Schwellung fast ausschliesslich der linken Zungenhälfte in der vorderen Partie. Hier findet sich auch ein ausgedehnter gelblich-weisser Schorf am Zungenrücken, näher dem Rande. Das gegenüberliegende Zahnfleisch erscheint geröthet und geschwollen. Sonst diffuser Mundkatarrh.

Nach Wiederkehr des Bewusstseins und Besserung des Gesamtzustandes stösst sich die Membran in kurzer Zeit ab und der Geschwürboden reinigt sich.

#### Literatur.

E. Barié, Archives générales de Médecine. 1889.

### 8. Die Stomatitis der Diabetiker.

Der Diabetes mellitus hat zunächst ätiologische Beziehungen zu zwei Zahnaffectionen, nämlich zu Caries und zur Alveolarpyorrhoe. Es ist zwar nicht richtig, dass die letztere in allen Fällen von Diabetes vorkommt (Dolbeau), oder dass sie das erste Zeichen des Diabetes darstellt (Albrecht), auch gibt es natürlich eine Alveolarpyorrhoe ausserhalb des Diabetes; aber die Alveolarpyorrhoe ist doch ein derart häufiges und wichtiges Symptom im Bereiche des Diabetes, dass in jedem Falle von Alveolarpyorrhoe der Harn auf Zucker untersucht werden sollte. Besonders in den acut verlaufenden Fällen von Alveolarpyorrhoe liegt oft Diabetes zu Grunde (Baume).

Hinsichtlich der Weichtheile der Mundrachenhöhle ist es insbesondere die diffuse Stomatitis catarrhalis chronica in ihren verschiedenen Formen (vgl. oben), welche den Diabetes begleitet.

„*Neurotrophische*“ und „*angioneurotische*“ *Stomatitiden*.

## 9. Buccale Geschwüre der Tabiker. Mal perforant buccal. Pharyngeale Trophoneurosen.

Während des Verlaufes der tabischen Erkrankung treten in der Mundhöhle Ulcerationen auf, deren Hauptmerkmale nach den bisher vorliegenden spärlichen Beobachtungen (ich selbst beobachte eben einen sehr schönen einschlägigen Fall) folgende zu sein scheinen. Der Sitz ist immer der Alveolarfortsatz. Die Geschwüre nehmen ganz oder theilweise den Rand der Alveolen ein. Sie sind meist flach, doch kann auch der Knochen blossgelegt worden. Ihr Verhalten ist sehr atonisch. Sie sind (öfter, aber nicht immer) auffallend wenig schmerzhaft. Die Entwicklung ist eine überaus chronische. Nicht regelmässig, aber öfter ist die Ulceration begleitet von Ausfällen der Zähne (fortschreitende Resorption der alveolären Arcaden). Es kommt auch gelegentlich zu Knochennekrose, Abstossung von Sequestern, und dadurch zu Kieferdeformität.

Vermuthlich wird bisher manches nicht hieher Gehörige mit den charakteristischen Ulcerationen zusammengeworfen. Mein eigener Fall ist ganz eigenartig und leicht von syphilitischer, mercurieller und anderweitiger Geschwürbildung zu unterscheiden.

Die Meinung von Galippe, dass der hier zu Grunde liegende Process von Alveolarpyorrhoe abhängt, ist ganz unwahrscheinlich. Es handelt sich doch wohl um trophische Läsionen (Neuritis des Trigemini). Die Geschwürbildungen an den Lippen, an der Schleimhaut der Mundhöhle und des Gaumens, die von Bernard, Büttner und Rollett öfter untersucht worden sind, wird man heutzutage auch nicht mehr ohne Weiteres ausschliesslich dem Wegfalle der Sensibilität und der hievon abhängigen Bewegungsercheinungen zuschreiben.

### Literatur.

- Boudet, Un. méd. 1892, 8. November.  
 Cl. Bernard, Leçons sur la Physiologie. Paris 1850, II, pag. 99.  
 Büttner, Zeitschr. für rat. Med. 3, XV, S. 254.  
 Galippe, Journal des connaissances méd. 3. Mai 1894.  
 Hudelo, Soc. franç. de dermatol. 18. März 1893.  
 Rollett, Wiener akad. Sitzungsbericht. Mathem.-naturw. Cl. LI, S. 513.  
 Wickam, New York Med. Record. 17. Februar 1894.

In einem als typische Störung im Rachen aufzufassenden Falle (ausgedehnte multiple Neuritis auf der einen Körperhälfte) bildete sich in dem sehr stark cyanotischen, indurirten und hyperästhetischen Gewebe der Mandel und des vorderen Gaumenbogens ein Geschwür, das sich allmählig immer weiter ausbreitete. Westbrook nahm an, dass das Ganglion sphenopalatinum Sitz des pathologischen Processes sei (?).

### Literatur.

- Westbrook, Referat im Centralblatt für Laryngologie. März 1895.

## 10. Herpes zoster.

Als Zoster wird gegenwärtig im Allgemeinen eine Krankheitsform bezeichnet, welche mit acut auftretenden Bläschengruppen in der Regel an einer Körperhälfte sich localisirt und in seiner Anordnung die durch die Nerven vorgezeichnete anatomische Richtung einhält. Das halbseitige Auftreten der Affection ist es bekanntlich zuerst gewesen, welche zur Annahme führte, dass das Cerebrospinalsystem, beziehungsweise die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Baerensprung hat aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Fälle von Zoster erst theoretisch geschlossen, dann, auf einen Obductionsbefund gestützt, auch thatsächlich gezeigt, dass der Zoster in der Haut immer einem Spinalnerven entspricht und dass eine Affection des zugehörigen Inter-vertebralganglions die Ursache des Zoster sei. Da unter den Hirnnerven bloß im Bereiche des Trigeminus erfahrungsgemäss Zoster auftritt, dieser aber auch ein Ganglion besitzt (Ganglion Gasseri), so hat man seither, nachdem der Befund Baerensprungs vielfache Bestätigung und Vervollständigung erfahren, für den Zoster im Bereiche des Gesichtes und der Mundhöhle vielfach dieses letztere verantwortlich gemacht. Es ist indess wahrscheinlich, dass auch Läsionen des Centralnervensystems und der peripheren Nerven selbst Ursache von Zoster werden können. Wenn die Intervention des Nervensystems in der Production des Zoster nun auch sicher feststeht, so bleibt doch noch die Aetiologie dieser zosterogenen Neuropathie festzustellen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen specifischen Infeet.

Uns interessiren hier bloß zwei (ziemlich seltene) Localisationsformen des Zoster. Erstlich diejenige, welche den Verästelungen des R. maxillaris superior, beziehungsweise dem infraorbitalis entspricht. Dabei können im Bereiche der Wangen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhaft Rothungen, theils auch wirkliche Herpesefflorescenzen (mohnkerngrosse, gleichförmige, von einem rothen Hof umgebene, mit trübem Inhalt gefüllte Bläschen, welche in Gruppen auf der gerötheten und geschwollenen Schleimhaut stehen) von allerdings flüchtiger Dauer durch Betheiligung der R. palatini und pharyngei auftreten. Folgen dieser Affection sind nicht selten bedeutende Schlingbeschwerden und heftige Zahnschmerzen. Es ist darnach selbst dauernde oder doch längere Zeit bestehende Lähmung der betreffenden Gaumensegelhälfte beobachtet. Ebenso hat man nachträglich fortbestehende neuralgiforme Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne. Atrophie des Alveolarfortsatzes (als Folge von Erkrankung im Bereiche des Nervus alveolaris posticus) gesehen. Ferner kommt hier für uns die Localisation im

Bereiche des dritten Astes des Trigemini in Betracht; es kommt dabei zu Reizungszuständen, bisweilen zu Epithelialabschürfungen auf der betreffenden Hälfte der Zunge, entsprechend dem Nervus lingualis. Die erwähnte begleitende Muskellähmung im Bereiche des Gaumensegels ist dermalen nicht bestimmt zu erklären. Vielleicht trifft dieselbe Schädlichkeit sensible und motorische Nerven.

Wesentlich ist also für die Unterscheidung von zosteriformen Affectionen, dass der Process (mehr oder weniger streng) einseitig sich hält, ohne dass hiebei eine besondere Vorliebe für die eine oder andere Hälfte sich geltend macht, die Correspondenz mit einem bestimmten nervösen Territorium, die neuralgiformen Schmerzen und die rapide Entwicklung.

Gleichzeitige Zosterefflorescenzen im Bereiche der Wange bei der erstangeführten, im Bereiche der Ohrmuschel, der Schläfe, des Kinnmuskels bei der zweiterwähnten Localisationsform werden die Diagnose ausserordentlich zu stützen geeignet sein.

Da die Krankheit vermöge ihrer Pathogenese an und für sich schmerzhaft ist, und da die Herpesefflorescenzen alsbald der schützenden Epitheldecke verlustig werden, so verursachen die Erosionen starke Beschwerden.

Man pinselt dieselben mit 5%iger Cocainlösung oder man erzeugt eine künstliche Schorfdecke durch Behandlung mit 10%iger Lösung von Argentum nitricum. Innerlich kann man Morphium, Antipyrin, Chinin oder auch Arsenik reichen. Die Resultate der Behandlung des Zoster im Allgemeinen sind zur Genüge bekannt.

#### Literatur.

M. Kaposi. Pathologie der Hautkrankheiten. Wien 1893, I. Hälfte, S. 357.

### 11. (Pseudo-)Herpes buccalis. Stomatopharyngitis herpetica (herpetiformis).

(Angine couenneuse commune; Angine vésiculeuse. Herpès du pharynx.)

Den »neurotrophischen« Stomatitiden reihe ich, ohne damit etwa hinsichtlich deren Aetiologie ein Vorurtheil schaffen zu wollen, eine Reihe von weiteren bläschen- (blasen-) bildenden Affectionen der Mundrachenschleimhaut an. Ich schicke dabei voraus, dass man in wenigen Capiteln der Mundkrankheiten so auseinander gehenden Auffassungen über das Wesen der Erscheinungen und auch solchen diagnostischen Schwierigkeiten begegnet wie hier. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in dem Umstande begründet, dass die Efflorescenzen der Schleimhaut wegen ihrer Localisation fortwährenden Insulten und deshalb eingreifenden Veränderungen ausgesetzt sind. Bevor der Arzt sie zu Gesicht bekommt, sind sie meist weitgehenden Umgestaltungen unterworfen. Schöne, besonders grosse Blasen auf der Mundschleimhaut zu sehen, ist ein relativ seltenes Vergnügen. Dieselben platzen meist in Folge der Bewegungen im Cavum oris, ihre Decke bleibt dann in Form von Fetzen liegen oder sie fällt ab. Die Basis verhält sich hierauf wie jede wunde Fläche in der Mundhöhle, sie »belegt« sich. Die weitere wesentliche, die Deutung der Erscheinungen betreffende Schwierigkeit aber liegt

darin, dass hier nicht ätiologische und nicht anatomische, sondern rein klinische Diagnosen gestellt werden und die (dermatologischen) Fachmänner sich noch nicht einigen können über die Einheit oder Vielheit der supponirten klinischen Bilder.

Unter der obigen Bezeichnung grenze ich, zunächst vorläufig nur symptomatisch, Fälle von augenscheinlich verschiedener ätiologischer Bedeutung ab, deren gemeinsames Merkmal in dem Auftreten von Bläschenefflorescenzen auf der Schleimhaut der Mundrachenhöhle (und des Larynx) besteht, welche mit der als Herpes bekannten Affection ausgeprägte Aehnlichkeit besitzen. Ein Ueberblick über die von den Autoren, welche einschlägige Beobachtungen mitgetheilt haben, angenommenen Ursachen der Krankheit (Rauchen, Tuberculininjectionen, Antipyridin, Erythema exsudativum, Ikterus, Pneumonie, Malaria, Influenza, selbstständiger Infection) zeigt schon zur Genüge, dass hier mindestens Manches nur künstlich hereingezogen wird.

Man findet in einschlägigen Fällen (in denen der Herpes nicht zu einer acuten Angina sich hinzugesellt) bis linsengrosse, von Entzündungshöfen umgebene und mit trockenem Inhalte gefüllte Bläschen, welche, theils zerstreut, theils zu Gruppen gleichförmiger und gleich alter Eruptionen gesellt, auf der gerötheten Mucosa erscheinen, wo sie alsbald platzen und oberflächliche Substanzverluste hinterlassen. Kommt man nicht sehr frühzeitig dazu, so sieht man nur mehr die geborstenen Bläschen, durch deren an der Umgrenzung der Substanzverluste hängende grauweisse Decken die Schleimhaut eine rauhe Oberfläche gewinnt. Die Lieblingsstelle der Efflorescenzen ist die Region der Schleimdrüsenlage im hinteren Theile der Mundrachenhöhle (Uvula, weniger die Pharynxwände, beziehungsweise die Lig. pharyngoepiglottica, Zungengrund). Auf der hinteren Pharynxwand reicht die Bläschenruption bloss bis zur Höhe des freien Randes des weichen Gaumens hinauf. Die eigentliche Mundhöhle ist gar nicht so selten mitergriffen. Der weiche Gaumen kann stark ödematös werden. Leichtes Fieber und Schmerzen beim Schlingact sind die gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Affection.

Die Dauer des Processes beträgt zehn Tage bis zwei Wochen. Die Therapie besteht im Schlucken von Eispillen, in kalten Umschlägen auf den Hals, in Gurgeln etc. Locale Massnahmen wie beim Herpes zoster.

\* \* \*

Selten, aber zu manchen Zeiten in gehäuften Fällen, verbindet sich die acute Angina catarrhalis mit Herpes pharyngis (Angina herpetica) (als Complication?). Solche Fälle sind charakterisirt durch die Bildung von kurzlebigen gruppirten Bläschen im Niveau der Mandeln und deren Nachbarschaft, welchen Pseudomembranen mittleren oder geringen Umfangs folgen. Der Herpes kann auch an den Lippen und an der Wangenschleimhaut erscheinen.

Man unterscheidet eine acute, eine (seltene) prolongirte und eine recidivirende Form. Die Symptome der ersteren sind Fieber (bis  $39.5^{\circ}$  C.), dyspeptische Beschwerden. Die Mundrachenaffection kommt sehr rasch, schon einige Stunden nach Beginn des Fiebers. Mund und besonders der Isthmus faucium (Mandeln und Gaumenbogen) erscheinen geröthet, die Mandeln etwas geschwollen. An den Gaumenbögen und den benachbarten Partien des freien Randes des Gaumensegels sieht man tiefrothe Flecken. Innerhalb weniger Stunden vollzieht sich die Bläscheneruption. Sie vollzieht sich en masse oder successive, die Blasen stehen distinct oder confluire. Ihre Zahl ist gewöhnlich nicht sehr reichlich. Die Bildung derselben erfolgt öfter in mehreren Nachschüben. Wenn auch beiderseitig, erfolgt nicht selten die Eruption auf der einen Seite stärker. Vom dritten bis fünften Tage verschwinden die Bläschen ohne Hinterlassung von Spuren. In der Regel bedecken sich die Zwischenräume zwischen den Bläschen mit einem weisslichen Exsudat oder jede Gruppe verwandelt sich so in eine helle Plaque; mehrere solcher können auch confluire. Diese Pseudomembranen haften fest. Nach der Entfernung stellen sie sich gewöhnlich wieder her. In 4—5 Tagen nach Beginn der Angina heben sie sich von selbst ab und hinterlassen ebenfalls keine Spuren. Die Retromaxillardrüsen schwellen höchstens geringfügig an. Nach 4—5 Fiebertagen erfolgt plötzlich die Defervescenz. Als Complication kann Pneumonie folgen.

Bei der seltenen prolongirten Form hinterbleiben nach der Defervescenz noch Schmerzen. Es folgen neue Anfälle von Fieber mit frischen Eruptionen. Dies kann sich selbst noch einigemal wiederholen.

Die recidivirende Form wird besonders den Weibern zugeschrieben. Statt anderen Formen von Stomatitis bekommen manche Frauen fast während jeder Menstruation eine leichte Angina herpetica. Meist fehlt hierbei Schmerz oder ist höchstens angedeutet.

Die Stomatopharyngitis herpetica der letzterwähnten Formen beobachtet man vom fünften Lebensjahr bis ins reifere Alter. Man sieht sie manchmal epidemisch (kleine Haus- und Hospitalepidemien). Ob es sich wirklich um eine ansteckende Krankheit ihrer Art handelt (Pneumococceninfection)?

#### Literatur.

- Bockhart, Monatshefte für praktische Dermatologie, 1885.  
 Fischer, Berliner klinische Wochenschrift, 1884, S. 798.  
 Gubler, Soc. méd. des hôpitaux. 1857, pag. 86.  
 Lasègue, Traité des angines, pag. 53.  
 Lubliner, Medycyna. 1894. Nr. 24.  
 Peter, Dict. encyclop. Article: Angines.  
 Trousseau, Clinique médicale.

## 12. Pemphigöse und pemphigoide Prozesse.

Die Mehrzahl der Dermatologen dürfte gegenwärtig darin übereinstimmen, dass nach dem heutigen Stande der Wissenschaft »Pemphigus« keine Krankheitseinheit, sondern eine bestimmte elementare Form eines Hautausschlages darstellt. Von den Krankheitsgruppen, welche abzutrennen sind, interessiren uns für diese Darstellung nur die folgenden:

1. Das Erythema bullosum. Dieses ist eine Form des Erythema exsudativum multiforme (Hebra). Es ist nicht zu bezweifeln, dass Fälle dieser Affection als Pemphigus aufgefasst und beschrieben worden sind. Auf der Mundschleimhaut hat das Erythema bullosum auch die (überflüssige) Bezeichnung Hydroa buccal und Hydroa buccal pseudosyphilitique erhalten.

2. Der Herpes iris. Auch diese Form gehört genetisch und klinisch dem Erythema exsudativum multiforme an. Viele Fälle wurden als Herpes iris angesehen, die jetzt zur Gruppe der Dermatitis herpetiformis (Hydroa) gerechnet werden. Diese letzte Affection ist hauptsächlich von Dühring und Brocq aufgestellt worden. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, dass ein Kenner der Hautkrankheiten wie Kaposi die meisten der unter dem Namen Dermatitis herpetiformis bezeichneten Fälle zum Pemphigus selbst rechnet.

3. Der Pemphigus mit seinen verschiedenen Formen (vulgaris, foliaceus, vegetans).

Da zugestandenermassen eine Anzahl Uebergangsformen zwischen einzelnen der angeführten Prozesse existirt, rechtfertigt es sich vorläufig, die begleitenden Affectionen der Mundrachenhöhle in demselben Capitel abzuhandeln.

Bei allen Formen des Pemphigus (im engeren Sinn) können die Schleimhäute ergriffen werden. Nicht so selten werden die Schleimhäute zuerst und öfter lange Zeit hindurch allein befallen (solitärer Pemphigus), wobei der Widerstand gegen therapeutische Massnahmen zur differentiellen Diagnose (besonders gegen Erythema bullosum mucosae) beiträgt. Die dauernde Betheiligung der Mundschleimhaut gehört zu den die Prognose sehr trübenden Symptomen. Gerade die Varietät »maligner Pemphigus« ist oft durch das primäre Auftreten der Blasenruption auf der Mundschleimhaut charakterisirt.

»Pemphigus localis« der Mundschleimhaut, ohne dass begleitende Erscheinungen auf der äusseren Haut vorhanden sind, insbesondere, ohne dass ein ähnlicher Ausbruch der Haut früher oder später nachfolgt, wird man künftighin nur mit einer gewissen Vorsicht zum Pemphigus (im engen Sinne) stellen. Viele dieser pemphigoiden Affectionen gehören in Wirklichkeit zum Erythema bullosum.

Ich glaube kaum, dass man auf der Mundschleimhaut die Blasenbildungen, beziehungsweise deren Folgeerscheinungen, wie sie eben-

sowohl der Pemphigus (im engeren Sinne) als das Erythema bullosum hervorruft, scharf zu unterscheiden im Stande ist. Rosenthal betont allerdings, dass auch auf der Schleimhaut die Farbendifferenz des Erythema exsudativum, wenn auch nicht prägnant, doch an einzelnen Stellen zu erkennen ist. Die Mucosa erscheint an manchen Stellen cyanotisch und ödematös geschwollen und von einem deutlich sichtbaren, schmalen rothen Hof umgeben. Trotzdem scheint es mir, dass es immer vorwiegend allgemeine klinische Gründe sein werden, welche Veranlassung geben, einen speciellen Fall entweder als Pemphigus im engeren Sinne oder als Erythema bullosum aufzufassen. Ich werde deshalb auch das Aussehen und das Schicksal der Blasen im Allgemeinen in dem das Erythema bullosum behandelnden Abschnitt besprechen.

\* \* \*

Das Erythema exsudativum multiforme (Hebra) hat bekanntlich vielfache Beziehungen zur Schleimhaut des Mundes und des Rachens. Meist bestehen die Veränderungen auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten gleichzeitig. In gewissen Fällen jedoch sind die Schleimhautaffectionen vor denjenigen der äusseren Haut zu constatiren. Die Mundschleimhaut ist öfter befallen, als die Mucosa des Rachens. An der Mucosa oris sind es besonders die Ober- und Unterlippe, sowie die angrenzenden Partien der Wangenschleimhaut und manchmal der Gaumen. Die Veränderungen der Schleimhäute können sein: 1. eine hyperämische Art, 2. bilden sich papulöse Infiltrate, 3. es kommt zur Blasenbildung, 4. es werden Ulcerationen beobachtet. Die häufigste Form sind die papulösen Infiltrate. Dieselben finden sich mit einer gewissen Constanz besonders deutlich an der Lippenschleimhaut. Sie stellen in begrenzter Zahl auftretende, linsengrosse, meist isolirt stehende, älteren Hämorrhagien gleichende Infiltrate dar, welche leicht über das Schleimhautniveau hervorragen und dunkelviolet gefärbt sind.

In dieser Darstellung interessiren aber vielmehr gewisse Typen mit Blasenbildung (Erythema bullosum).

Den einen dieser Typen hat O. Rosenthal schärfer charakterisirt. Es handelt sich hierbei um Individuen in den mittleren Lebensjahren, welche ohne bestimmt nachweisliche Ursache plötzlich mit einer Affection im Munde erkranken. Die Primärefflorescenzen bestehen in Blasen, welche sich auf den Schleimhäuten der Zunge, der Lippen, der Wangen, des weichen und harten Gaumens, sowie des Pharynx bilden. Zu gleicher Zeit tritt meist ein ähnlicher Process an den Genitalien auf, dabei sind hauptsächlich die Glans penis, die innere Lamelle des Präputium und das Scrotum befallen. Hier kann man Vesikeln und Bullen von ver-

schiedenster Grösse deutlich erkennen. Die Blasen nehmen hier ein ausgesprochen cyanotisches Gebiet ein, das nach der gesunden Haut durch einen zinnoberrothen Ring abgegrenzt ist. Auf keinem anderen Punkt der äusseren Haut werden (nach O. Rosenthal) Efflorescenzen sichtbar. Nur die Schleimhaut des Anus und der Nase wird manchmal ähnlich afficirt gefunden. Nachdem mehr oder minder heftige Beschwerden und Schmerzen beim Essen und Sprechen bestanden haben, geht die Eruption im Munde und an den Genitalien (bei indifferenter Behandlung) zurück. Es folgt aber in jedem Falle eine Anzahl Recidiven nach kurzen oder längeren Zwischenräumen. Deshalb ist die Affection auch unter dem Namen chronisch recidivirender Herpes der Mundschleimhaut (Flatau) beschrieben worden.

Ueber Aussehen und Schicksal der Blasen auf der Mundschleimhaut ist Folgendes zu bemerken.

Die Grösse derselben ist verschieden. Ihr Inhalt ist serös oder serös eiterig. Die Blasen sind aber in Folge der beständig einwirkenden chemischen und physiologischen Reize der schnellen Zerstörung überantwortet. Man sieht dann die Blasendecke noch in lockeren Fetzen aufliegen oder sie hängt herunter, nur noch an einem Rande festhaftend. Ist aber die Decke vollständig abgelöst, so tritt eine scharf gezeichnete, leicht blutende Erosion zu Tage, welche sich, wie alle Wunden in der Mundhöhle, mit einem weisslichgelben Belag bedeckt. In Folge von Infection mit Mundbakterien (die locale Immunität der Mucosa gegen diese ist begreiflicher Weise verloren gegangen), kommt es zur Eiterung und Geschwürsbildung, welche beide dem Umfange und der Tiefe nach über die Stellen der ursprünglichen Blasenbildung hinausgreifen können. Obwohl nicht gerade sehr tiefe Geschwüre entstehen, kann doch die spätere Narbenbildung Deformitäten (narbige Kieferklemme) verursachen. Es gelingt nicht regelmässig, eigentliche Blasen auf der Schleimhaut wirklich zu sehen. Manchmal geht der Blasenbildung eine Art von papulösem Stadium vor, beziehungsweise es bleibt die Affection auf dieser Entwicklungsstufe (Epithelverdickung Epitheltrübung) stehen (Mandelstamm, Killian).

Differentialdiagnostisch kommt in Fällen von Erythema bullosum mucosae Folgendes zu erwägen. Zunächst Pemphigus im engeren Sinne. Manches, was in der Literatur als Pemphigus mucosae geht, wird künftig dem bullösen Erythema anzureihen sein. Ein weiter unten mitzutheilender Fall illustriert aber sehr prägnant die einschlägigen Schwierigkeiten. Ferner »recidivirender Herpes«, Herpes iris, Urticaria bullosa. Aphthen, Lichen planus werden leichter abzugrenzen sein. Nur nebenbei sei hier der Krankheitsgeschichten von Neumann und Köbner

Erwähnung gethan, aus welchen hervorgeht, dass bei Herpes iris neben der Haut wirklich auch die Mundschleimbaut ergriffen werden kann.

\* \* \*

Wie in dem vorstehenden, kurz geschilderten, von Rosenthal abgegrenzten Typus Mund-, Genital-, Analschleimbaut ergriffen gefunden werden, können auch andere Schleimbäute (der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien) und die Conjunctiva afficirt sein.

In dieser Darstellung interessirt vor Allem ein klinisch von Kromayer und Fuchs gezeichneter Typus mit eigenthümlicher Coincidenz der Blasenruption auf Conjunctiven und Mundschleimbaut. Ich reihe denselben hier an, ohne mich deshalb mit Denjenigen schlechthin zu identificiren, welche den (sogenannten) Pemphigus conjunctivae mehr weniger vollständig vom Pemphigus im engeren Sinne trennen (beziehungsweise völlig zum Erythema bullosum stellen) wollen.

Der einschlägige Fall von Fuchs bekam zuerst eine pemphigoide Affection des Mundes, sieben Jahre später Schrumpfung der Wangenschleimbaut, neun Jahre später Pemphigus conjunctivae, später auch (spärlichen) Pemphigus der Haut. Fuchs fügt übrigens hinzu, dass er ähnliche Fälle jährlich zwei bis drei beobachtet. Kaposi, welcher den genau mitgetheilten Fall von Fuchs für unzweifelhaften Pemphigus erklärt, betont als Charakteristisches desselben die Schrumpfung der Schleimbaut. In der That ist diese Schrumpfung umso mehr auffällig, als erfahrungsgemäss der Pemphigus (im engeren Sinne) die Schleimbaut und auch die Conjunctiven befallen kann, ohne dass irgend welche dauernde Störungen eintreten.

Die Aetiologie aller der nachstehend erwähnten chronischen, mit Blasenbildung einhergehenden Affectionen ist nur sehr beschränkt bekannt.

Die Untersuchungen des Blaseninhaltes, noch mehr diejenigen des Blutes und Harnes, sind nach dieser Richtung ergebnisslos gewesen. Die Zunahme der eosinophilen Zellen in demselben beweist natürlich nicht, dass diese Leukoeyten in der Haut gebildet werden. Vermuthlich handelt es sich hier um eine specielle, chemotaktische Erscheinung. Man scheint gegenwärtig als gewiss anzunehmen, dass der Pemphigus (ebenso wie die Dermatitis herpetiformis) als eine trophische (vasomotorische) Neurose anzusehen ist. Die (inconstanten) anatomischen Läsionen der Nervencentren sind bisher kaum verwertbar. Vielleicht werden die auffälligen Veränderungen, welche Eppinger an den peripheren Hautnerven im Gebiete und in der Nähe der Blasenbildung regelmässig nachweisen konnte, nach dieser Richtung besondere Bedeutung gewinnen. Man kann an denselben erkennen: einfach degenerative Veränderungen, Hämorrhagien um den Nervenstamm und rein perineuritische Erscheinungen. Infectiöse Mikroorganismen vermochte Eppinger nicht nachzuweisen. Wahrscheinlich handelt es sich deshalb wohl um eine toxische (endotoxische) Schädlichkeit.

Das Erythema bullosum entsteht unter denselben verschiedenen ätiologischen Bedingungen, wie das Erythema exsudativum multiforme.

\* \* \*

Schliesslich füge ich die Krankheitsgeschichte eines 32jährigen Schriftsetzers an, welcher von Dr. Schischka auf dem V. Dermatologischen Congress (Graz 1895) vorgestellt worden ist und den ich nachher weiter zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe hatte Ende April 1895 ein spannendes Gefühl und eine Anschwellung der Wangenschleimhaut beiderseits bemerkt. Er war dadurch im Essen und Sprechen sehr behindert und konnte die Zunge nicht herausstrecken. An derselben war fast nichts zu sehen, auch konnte sie in der Mundhöhle selbst nach allen Richtungen bewegt werden. Anfangs Juni bemerkte der Patient ein Wundsein an der Wangenschleimhaut, bald wurde auch die Zunge, das Zahnfleisch und die Lippenschleimhaut erodirt. Bläschen will der Kranke nur auf der Zunge als Vorläufer der Affection bemerkt haben. Die Erkrankung nahm immer mehr an Ausdehnung zu und es kam zu starkem Ptyalismus. Mitte Juni trat die Affection auch an den Händen auf. Die Beugeflächen der Finger und des grössten Theiles der Vola manus wurden röthlich blau und leicht geschwollen. An den volaren Gelenksstellen der Finger haben sich bald Einrisse eingestellt. Ferner bildeten sich auch einzelne bläuliche Knoten an der Rückfläche der Hand über den Interphalangeal- und den Metacarpophalangealgelenken und volarwärts an der Handwurzel. Ende Juni bemerkt der Patient dann auch offene Stellen an der Glans, am Präputium und After. Auch diese Affectionen sollen ohne Blasenbildung aufgetreten sein.

Anfangs Juli fand sich (bei der Aufnahme in die Klinik des Herrn Collegen Jarisch) an der Mundschleimhaut das einer Stomacae ähnliche Bild. Starker Foetor ex ore, über die rothbraunen, zum Theile mit Krusten bedeckten Lippen floss viel Speichel. Sprechen und Kauen war sehr erschwert, die Zunge konnte nur wenig vorgestreckt, der Mund nur wenig geöffnet werden. An zahlreichen und umfangreichen Stellen war die Schleimhaut der Wangen, der Lippen, der Zunge erodirt und sonderte Eiter ab. Das stark gewulstete Zahnfleisch zeigte einen ulcerirten, eiternden Rand. Die erodirten Stellen bluteten leicht. Der übrige Theil der Mundrachenhöhlen-Schleimhaut war blos fleckig geröthet und geschwollen.

Die Hände boten um diese Zeit ein Krankheitsbild ähnlich wie beim Erythema multiforme, nur waren die volaren Flächen besonders theilhaft. Die Finger und fast der ganze übrige Theil der Vola manus waren blutroth geschwollen, namentlich die einander zugekehrten Flächen der Finger. Ein lebhaft rother Saum begrenzte die einzelnen Efflorescenzen; die Nagelphalangen waren mit grossen lamellosen Schuppen bedeckt. An den dorsalen Gelenksstellen der Hand und an der Volarseite der Handwurzel waren grössere und kleinere, in der Mitte blaue und leicht deprimirte, am Rande mehr röthlich gefärbte flache und kugelige Knoten vorhanden, dieselben zeigten zum Theil lamellöse Schuppung.

An den Rücken- und den Seitenflächen der Glans und des inneren Blattes des Präputium waren mit Krusten bedeckte Stellen vorhanden, unter denen die Haut nässe und tief rothe unregelmässig begrenzte Erosionen aufwies. An der Peniswurzel und der linken Seortalseite fanden sich graublaue, erhabene, scharf begrenzte, schuppene Plaques.

Am Anus waren die Schleimhautfalten stark ausgebildet, grau verfärbt, gegen den After hin erodirt.

An den seitlichen Thoraxpartien war eine kleine Zahl scharf begrenzter, leicht bräunlichroth gefärbter schuppender Flecke.

An einzelnen Zehen und am Dorsum pedis waren ebenfalls blauröthlich schuppene Stellen vorhanden.

Durch etwa drei Monate blieb dieser Zustand fast stationär. Im September besserte er sich etwas. Um diese Zeit wurde am weichen Gaumen die Eruption einer Bläschengruppe constatirt. Kreisförmig gruppirte Bläschen wurden dann auch an den Händen gesehen. Die Zahl der Flecken am Thorax wuchs, neue traten am Hals und Abdomen auf

Nachdem ich selbst den Kranken schon vorher öfter mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Jarisch gesehen hatte, wurde er am 17. Jänner auf meine Klinik transfirt, weil er eine Pericarditis bekam.

Wir konnten zur Anamnese nachtragen, dass er 1893 einen Rheumatismus gehabt, welcher fast alle Gelenke ergriffen hatte. Die Krankheitsdauer war acht Wochen gewesen.

Am 16. Jänner 1896 verspürte der Patient einen Druckschmerz auf der Brust, welcher ihm das Athmen beschwerlich machte. Seine Körpertemperatur steigerte sich auf 38.5° C. Das Körpergewicht des Kranken betrug damals 47.5 kg. und sank während des nächsten Monates auf 44.5 kg. Die Körpertemperatur erhob sich blos in den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Klinik dann und wann des Tages auf 38° C., vom 21. Jänner ab war die Achselhöhlentemperatur normal. Das Blut und der Harn ergaben keinen bemerkenswerthen Befund. Starke Steigerung der Sehnenphänomene, erhöhte directe Muskelerregbarkeit, fibrilläre Zuckungen der Zunge hatte ich schon vorher constatirt. Sensibilitätsanomalien konnten nicht festgestellt werden. Symptome einer tuberculösen Lungenaffection wurden nicht gefunden. Eine mediastinale Dämpfung, welche vom Sternum einwärts nach links hinüberreichte, war uns schon längere Zeit vor Beginn der exsudativen Pericarditis aufgefallen. Das Exsudat war, nach der Dämpfung und den sonstigen Symptomen zu schliessen, ein mittelgrosses. Die Pulsfrequenz hielt sich um 80 herum, die Pulsqualität war keine hervorragend schlechte. Gegen die Mitte Februar war die Pericarditis vollkommen abgelaufen. Ein endocardiales Herzgeräusch fand sich nicht.

Während des Aufenthaltes in meiner Klinik fand sich beim Kranken noch immer der ausgeprägte Befund einer (nach hinten an den rechten Gaumenbogen begrenzten) ulcerösen Stomatitis. Blasenruptionen auf der Schleimhaut haben wir nicht beobachtet. Die retromaxillaren Drüsen waren etwas geschwollen. Vergleichsweise zeigte aber die buccale Affection gegen früher geringere Intensität und die Besserung schritt sichtlich vorwärts. Volle Heilung bei der Entlassung (17. Februar 1896) war aber noch nicht eingetreten.

Was schliesslich aus dem Patienten geworden ist, weiss ich leider nicht anzugeben.

Schischka hatte gelegentlich der erwähnten Demonstration des Falles eine völlig bestimmte Diagnose, wie ich glaube mit Recht, nicht gestellt. Kaposi erklärte die Sache so, dass der Mann seit längerer Zeit Pemphigus der Mundschleimhaut habe. Nun bekomme er auf der Haut nur circinäre Blasen. Allein das Individuum sei bereits cachectisch, deshalb entstünden bei ihm grosse, aber schlappe, sofort incrustirende Blasen. Er stellte also den Fall als Pemphigus cachecticus dar. Ich muss gestehen, dass die Thatsache des Ueberstehens einer Pericarditis und der eigentlich normale Verlauf dieser Pericarditis diese Cachexie in doch sehr gemildertem Lichte erscheinen lässt. Vielleicht stellt der Kranke doch einen Uebergangsfall zum Erythema bullosum (Rosenthal) dar.

\* \* \*

Die (quoad Pemphigum) wenig aussichtsvolle Therapie ist die der ulcerösen Stomatitis.

#### Literatur.

- Caspary, Arch. für Derm. Bd. XXVI, 1.  
 Chiari, Wiener klin. Wochenschrift. 1892.  
 Eppinger, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. 1895, S. 83.  
 Epstein, Münchener med. Wochenschrift. 1893.  
 Flatau, Deutsche med. Wochenschrift. 1891.  
 Fuchs, Wiener klin. Wochenschrift. 1892.

Garcia, Napoli Orfeo. 1892.

Kaposi, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895, S. 13.

Killian, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1892.

Köbner, Naturforscher-Versammlung. Nürnberg 1893.

Landgraf, Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Mandelstamm, Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Mosler, Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

Neumann, Vierteljahrsschrift für Dermatol. 1886; Wiener med. Blätter. 1886;

Wiener dermatol. Gesellschaft etc.

Riehl, Med. Jahrbücher. 1885.

O. Rosenthal, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895,

S. 34. und: IV. Congress derselben Gesellschaft, S. 556.

Saehsalber, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXII, 8.

Sehiseha, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895, S. 85.

Seifert, Révue de laryngol. 1891.

### 13. Urticaria.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens (und des Kehldeckels) kommen manchmal gleichzeitig flüchtige Rötungen und den Quaddeln entsprechende ödematöse Schwellungen vor. Durch diese kann z. B. die Uvula enorm vergrößert werden, die Epiglottis bis zur Erstickungsgefahr schwellen. Dieses Vorkommniß ist ein seltenes. Nach Kaposi ist es besonders bei der als Riesenurticaria bezeichneten Form gesehen worden. Auch die Zunge kann dann plötzlich stark anschwellen, blutig verfärbt und ein Hinderniß beim Sprechen und Schlingen werden.

Die Therapie besteht in Abführmitteln. Eventuell könnte einmal ein manueller, oder ein chirurgischer Eingriff nöthig werden.

#### Literatur.

Kaposi, Lehrbuch. 1. Abtheilung, S. 322.

Milton, Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1877.

Schwimmer, Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV.

*Schlechthin infectiöse Formen der Stomatitis (specifischen oder gemischten Charakters).*

### 14. Die Mundhöhle bei Scarlatina.

Das wichtigste Interesse der Veränderungen in der eigentlichen Mundhöhle bei Scharlach ist an die Zunge geknüpft. An den vom Scharlachgift hervorgerufenen Processen nimmt allerdings die ganze Schleimhaut des Cavum oris Theil. Die Störungen sind hier zumeist oberflächlicher Natur, congestive diffuse Hyperämie, vermehrte Epithel-desquamation, endlich eine Art Exanthem in Form von umschriebener stärkerer Rötung. Am Lippenroth sind solche exanthemähnliche Flecke selten. Die Schrunden an den Mundwinkeln, die Trockenheit, die Krustenbildung daselbst gehören dem febrilen Infect überhaupt an.

Den begleitenden Veränderungen der Zungenschleimhaut aber hat man vielfach pathognomonischen Werth beigemessen. Man ging davon aus, dass die Scharlachzunge höchst selten beim Scharlach fehlt, oder, dass sie zwar ein nicht absolutes constantes, dafür aber besonders charakteristisches, die Diagnose sicherndes Scarlatinasymptom sei. Einwendungen, dahinlautend, dass auch bei nicht Scharlachkranken, besonders bei Kindern dieselben Veränderungen an nur wenig (gar nicht) belegten Zungen zur Beobachtung kommen, sind nicht durchgedrungen.

Das Hauptaugenmerk der Scharlachzunge kommt auf das Verhalten der Papillae fungiformes und auf den Belag zu legen. Die Zungenschleimhaut macht nach Neumann, dem ich nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen beipflichte, drei Stadien durch: 1. Das Stadium der Schwellung der ganzen Schleimhaut und der Trübung des Epithels. 2. das Stadium der Desquamation, 3. das der Regeneration der verloren gegangenen Epithelien.

Das Erste, was an der Scharlachzunge wahrzunehmen ist, sind Wulstungen derselben: longitudinal gestellte Falten mit dazwischen liegenden Rinnen. Diese Faltung der Schleimhaut ist von der bei der Atrophie der Zungenmuskulatur (Bulbärparalyse) dadurch unterschieden, dass die normale Consistenz erhalten bleibt. Zugleich werden die oberflächlichen Epithelien trüb, so dass in der ganzen Regio papillaris das Blut und die Muskelfarbe nicht mehr durchscheinen und die Oberfläche ein weisslichgraues und weissgelbliches Aussehen gewinnt (vermehrter Zungen-»Belag«). Die Seitenränder der Zunge, besonders an der Zungenspitze, behalten ihre rothe Farbe. Am Zungenrücken schwellen die Balgdrüsen an.

Die Desquamation des Epithels beginnt an den Papillae fungiformes, entweder weil durch die besonders starke (entzündliche) Schwellung derselben gerade hier das Epithel denutrit wird, oder weil an diesen Papillen Traumen leichter platzgreifen. Man sieht diese Papillen in der Folge als »miliare« starkrothe Fleckchen, anfangs noch von einem blassrothen Hof umgeben, durch den Belag hindurchschimmern, zuerst die der Spitze benachbarten, dann die entfernter davon gelegenen. Die Papillae fungiformes treten dann immer mehr als knopfförmige Erhabenheiten hervor, wenn auch die übrige Mucosa, besonders die fadenförmigen Papillen, ihr Epithel verlieren. Denn mit der Desquamation der Epithelien hält die Abschwellung der Schleimhaut keineswegs Schritt. So gewinnt die Scharlachzunge das Aussehen der Erdbeere (Farbe und Höckerigkeit). Der Desquamationsprocess erfasst auch die Randpartien der Zunge, was durch das deutliche Vortreten der Papillae foliatae markirt wird.

Im dritten, regenerativen Stadium bedeckt sich zunächst die Höhle des Zungenrückens wieder mit einer normalen, dauernden Epithellage,

die rothe Farbe nimmt dabei ab. Mit Beginn der Epithelregeneration schwindet auch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut. Von den Papillen kehren zunächst die fadenförmigen zurück. Diese erhalten einerseits einen neuen Epithelüberzug, andererseits treiben sie auch neue Secundärpapillen (die alten sind während des Desquamationsstadium verloren gegangen). Dadurch scheinen die Papillae fungiformes tiefer in die Oberfläche der Zungenschleimhaut einzusinken. Allmähig verlieren sie auch die tiefrothe Farbe und schwellen ab.

Dieser Neumann'sche Typus kann natürlich durch gewisse Abweichungen (eines der Stadien entwickelt sich excessiv. Complicationen treten hinzu etc.) theilweise verwischt werden. Die Epitheltrübung kann im Krankheitsbilde ganz zurücktreten und gleich die Desquamation vorherrschen. Die Desquamation kann sehr tief greifen, so dass selbst die Längsbündel der Musculatur zu Tage treten. Das trübe Epithel wird unvollkommen abgestossen, es bildet sich gleich wieder ein neues, ebenfalls bald neuerdings getrübtetes Epithelstratum, dann bleibt die Zunge forwährend «belegt». Durch den Belag schimmern aber doch immer die Papillae fungiformes durch, und zwar, was gerade für den Scharlach charakteristisch, in kreisrunder Form erigirt. Sepsis als Complication unterbricht den Scharlachprocess der Zunge. Die der oberflächlichen Epithellagen bereits entblösste Zunge wird trocken, es entstehen blutende Schleimhautrisse, die selbst ulceriren können, oder es kommt zur Borkenbildung. Nekrotisch-diphtheroide Processe der Rachengebilde können übergreifen auf die Zunge. Henoeh und Bohn haben endlich auch complicirende «aphthöse» und pustulöse Veränderungen, Lieber einen Priesel beschrieben.

Die Scharlachzunge beobachtet man nach meinen Erfahrungen in mehr als drei Viertel aller Scarlatinafälle. Nur sonstige pathologische Veränderungen können sie coupiren. Das Bild der reinen Erd-(Him-)beerzunge zeigt sich meist vom dritten bis fünften Tag und dauert etwa drei Tage. Selbst am 14. Tage (nach Beginn des Fiebers) kann sie jedoch noch vorhanden sein. In einem Drittel schwindet sie gegen Ende der ersten Woche. Zwischen der Intensität des scarlatinösen Gesamtprocesses und der Scharlachzunge besteht, wie begreiflich, keine Proportionalität. Beide Processe sind aber pathogenetisch auf dieselbe Linie zu setzen.

Häufig bestehen der Scharlachzunge ganz ähnliche Bilder gewiss nicht; ausnahmsweise mag es wohl der Fall sein. Dem diagnostischen Werth der Scharlachzunge aber thut es Eintrag, dass dieselbe erst nach dem dritten und vierten Tag in Erscheinung tritt.

#### Literatur.

- Bohn, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877, Bd. II.  
 Fürbringer, Eulenburg's Real-Encyclopädie. 1889, Bd. XVII.  
 Henoeh, Vorlesungen.  
 Jürgensen, Dieses Handbuch. Bd. IV, III. Theil, 2. Abtheilung.  
 Lieber, Schmidt's Jahrbücher. 1836, 10, 38.  
 Neidhardt, Schmidt's Jahrbücher. 1860, 109, 338.  
 A. Neumann, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVII, S. 378.  
 Thomas, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, II. Theil.

## 15. Die Schleimhaut der Mundrachenhöhle bei Variola, bei Masern und bei Varicella.

Man vergleiche die betreffenden Abschnitte der Abhandlung über »acute Exantheme« in diesem Handbuch.

### Literatur.

Variola: Die bekannten Handbücher der speciellen Pathologie und die in der Einleitung angeführten allgemeinen Werke der Mundkrankheiten.

Masern: Combaud, Thèse. Paris 1879.

Coubet, Thèse de Paris. 1889.

Despine, Dict. de Médecine. Art. rougeole.

Heim, Hufeland's Journal. Bd. XXXIV. 3. St.

Rayer, Hautkrankheiten. 1853.

Rehn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1868.

Renault, Thèse. Paris 1887.

Sanné, Dict. encycl. des sc. méd. Art. rougeole.

Trousseau, Clinique de l'Hôtel Dieu, 1852.

Varicella: Vergleiche bei Variola.

## 16. Stomatitis fibrinosa maculosa (disseminata).

Ich ziehe es vor, die Bezeichnung »Stomatitis aphthosa« ganz anzugeben und durch die obenstehende, von E. Fraenkel vorgeschlagene, zu ersetzen. Unter dem Namen »Aphthen« (ἄφθα, vermuthlich von ἀπτειν, anzünden, anstecken) hat man bis ins laufende Jahrhundert unzweifelhaft disparate Krankheitsformen der Mundrachenhöhle zusammengeworfen, welche scheinbar ein gemeinsames Merkmal in dem Auftreten von kleinen, bald als platten-, bald als bläschenartig, weiss oder gelblich gefärbten Plaques besitzen, die nach kürzerem oder längerem Haften an der Mucosa entweder ohne ersichtlichen Substanzverlust abgestossen werden oder partielle Zerstörung des Gewebes und Geschwürbildung hinterlassen. Wurde durch den Localprocess eine ausgiebigere Zerstörung verursacht und traten gleichzeitig Symptome eines Allgemeinleidens und Zeichen von Seite der Digestionsorgane hervor, so sprach man von »bösartigen« Aphthen und dachte auch an eine Verbreitung des anatomischen Processes auf die Mucosa des Darmtractus (Aphthen des Dickdarms). Der Umstand, dass es sich wirklich um ein landläufiges Leiden handelt, begünstigte den Missbrauch mit der Bezeichnung Aphthen, welche bisweilen fast jede Art von Stomatitis oder Veränderung der Mundschleimhaut umfasst. Den zu weiten Umfang des Begriffes »Aphthen« findet man bereits in den Schriften der Alten, z. B. besonders bei Galenus.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Definition des diesen Begriff füllenden Inhaltes hat sich erst in neuerer Zeit vollzogen. Die erste wichtige Trennung verdankt man dem durch Vogel, Gruby, Oesterlen, Berg, Reubold und Anderen erbrachten Nachweis, dass eine sehr wohl zu charakterisirende Form von Aphthen nicht auf einem pathologischen Process in der Mucosa selbst beruht, sondern auf die Wucherung eines Pilzes, des Soorpilzes, in und auf dem Epithel derselben zu beziehen ist.

Die anatomischen Untersuchungen über die Entstehung der Aphthen haben bis heute zu einer vollkommenen Einigung nicht geführt. Es besteht noch immer der Streit, ob die Aphthen aus Bläschen hervorgehen können oder immer bloß aus einer mit Abtödtung des Epithels einbergehenden Ablagerung umschriebener fibrinöser Exsudate in die oberflächlichsten Schleimhautschichten entstehen.

Die Ursache dieser divergirenden Auffassung ist darin gelegen, dass man gewisse gelbliche Plaques, welche sich bei typisch vesiculo-ulcerösen Affectionen (voraufgegangenen manifesten Bläschenbildungen mit relativ reichlichem flüssigen Inhalt, Herpes buccalis) in der Mundschleimhaut finden, von den Aphthen, die, in den verschiedensten Stadien des Wachstums vorsichtig eröffnet, niemals eine Andeutung von Flüssigkeit entdecken lassen, nicht scharf trennte. Die Verwirrung wurde umso ärger, als die moderne klinische Literatur von der Billard'schen Darstellung der Aphthen ausgeht, welche dieselben anatomisch mit der Stomatitis vesiculo-ulcerosa indentificirte, symptomatisch aber vortrefflich auf die »pseudodiphtheritische« Form der Aphthen passt. In dem Artikel, den Billard in seinem Handbuch der Kinderkrankheiten (1833) den Aphthen widmete, erscheinen dieselben, weil der Autor mit Unrecht ihren Sitz ausschliesslich in die Folliculi mucosi verlegte, als Stomatitis follicularis und werden hier zum erstenmale als kleine Bläschen geschildert, welche wenig beträchtliche Ulceration hinterlassen. Dieser intra-, beziehungsweise der interfolliculäre Sitz ist dann in der folgenden französischen Literatur noch mehrfach discutirt und insbesondere auch die Synonymie der Aphthen mit der vesiculo-ulcerösen Stomatitis aus klinischen und anatomischen Gesichtspunkten festgehalten worden (Guersant, Valleix, Barthez-Rilliet, jüngst auch E. Maurel). Das classische Handbuch der Unterleibskrankheiten Bamberger's steht gleichfalls auf diesem Standpunkte. In Deutschland ist es H. Bohn, in Frankreich Worms gewesen, welche die Bezeichnung »Aphthen« für Bildungen reservirten, die zu keiner Zeit ihres Bestehens durch eine mit Flüssigkeit gefüllte Epithelialerhebung repräsentirt werden und typisch auch nicht eigentliche Geschwüre (eiterige Gewebsschmelzung) hinterlassen.

E. Fraenkel hat seither gezeigt, dass das als Aphthe bezeichnete Krankheitsproduct histologisch alle diejenigen Elemente in sich vereinigt, welche uns als Bildner fibrinöser Pseudomembranen vom Croup und der Diphtherie der Rachenorgane bekannt sind.

Das Wesentliche des aphthösen Herdes ist ein bald mehr grobkalkiges, scholliges, enge Maschen aufweisendes, hyalin glänzendes, bald sehr feinfädiges (Fibrin-) Gerüst, innerhalb dessen sich an verschiedenen Stellen in wechselnder Reichhaltigkeit normale, beziehungsweise Kernschwund darbietende Rundzellen und in Nekrosirung begriffene Epithelzellen vorfinden. Die Betheiligung des Epithels an der Bildung der Pseudomembran einerseits und die Beschaffenheit der Mundschleimhaut, welche letztere mit

ihren Papillen zapfenartig in die Membran hineinragt, andererseits erklären das feste Haften der aphthösen Plaque. Den Schlüssel zur Entstehung dieser Membran liefert die Untersuchung von Aphthen, welche zusammen mit der unter- und anliegenden Schleimhaut entfernt worden sind. Das klinisch als Aphthe erscheinende Gewebe deckt als flacher Buckel die darunter befindlichen Schleimhautpapillen. Die diesen aufliegenden Epithelzellen sind anscheinend normal erhalten. Da, wo der aphthöse Herd in die gesunde Umgebung übergeht, erkennt man die allmähliche Umwandlung des quellenden Epithels in jene aus hyalinen Schollen und Balken zusammengesetzten Massen, an deren Herstellung auch zahlreiche, nicht überall deutliche Kernfärbung aufweisende Leukocyten theilnehmen.

Es handelt sich also, wie schon H en o c h ganz richtig angenommen, um die Ablagerung eines fibrinösen Exsudates in die oberflächlichen Schleimhautschichten.

Nach B o h n, dessen Schilderung des aphthösen Processes sich die meisten neueren Autoren mehr oder weniger vollständig angeschlossen hatten, liegen alle aphthösen Flecken subepithelial. Nach dieser Schilderung reißt die Epitheldecke während eines kurzen Bestandes der Plaques ein und es liegt dann frei auf der Schleimhaut eine gelbliche, dichte, filzige Masse, mehr oder weniger erhaben und von Epithelfetzen umgeben. E. F r a e n k e l hat sich niemals, beziehungsweise zu keiner Zeit der fortgesetzten Beobachtung vom ersten Wahrnehmbarwerden bis zum Verschwinden des Fleckens von einem derartigen Vorkommen überzeugen können.

Ich selbst möchte aber daran festhalten, dass das Exsudat doch durch den Verlust der oberflächlichsten Epithelschichten freigelegt werden kann. Die obersten Epithellagen sind nämlich öfter, wenigstens in grossem Umfange, intact. Diese Epithelschicht ist allerdings meist nur dünn gegenüber dem relativ mächtigen, normalen Mundschleimhautepithel, die Hauptmasse des Epithels geht im Exsudat auf. Vermuthlich durch äussere Einflüsse wird die Epitheldecke fortgeschleuert und es entsteht die von B o h n sogenannte »offene« Aphthe.

Eine Entzündung der oberflächlichen Coriumschichten dient den Aphthen zur Grundlage: doch fehlen hier jegliche auf eine die Elemente derselben betreffende Nekrose hinweisenden Befunde. So erklärt es sich, dass nach Entfernung des Exsudates auf dem Wege der allmähigen Abschilferung vom Corion, beziehungsweise nach der Resorption der molecular zerfallenden Masse kein eigentliches Ulcus, sondern blos eine durch das Fehlen des Deckepithels verursachte Erosion zurückbleibt. Auch wird es verständlich, dass in Folge der schon unter der Pseudomembran eingeleiteten Epithelregeneration der aphthöse Process ohne Narbenbildung heilt.

S c h e e c h hatte geglaubt, dass Aphthen, besonders bei Cardiopathien, aus kleinen embolischen Schleimhauthämorrhagien hervorgehen können, und dass dieselben überhaupt sehr verschiedenen Vorgängen, vermehrter Vascularisation und Exsudation geringer

Mengen von Flüssigkeit ihre Entstehung verdanken. Ihr weissliches Aussehen rühre nicht von einem croupösen Exsudat, sondern von oberflächlicher Nekrose und Maceration her.

Nach meinen bei Individuen mit hämorrhagischer Diathese, mit Morbus Addisonii u. s. w. gemachten Beobachtungen gibt es thatsächlich umschriebene graugelbliche Plaques nach capillären Blutungen. Indem die Epitheldecke eines solchen kleinen Blutherdess platzt, hinterbleibt ein höchstens etwa die Dicke des Epithels durchsetzender Substanzverlust, der sich wie alle buccalen Wunden mit einem derartigen Belage versieht. Dies bietet aber natürlich mikroskopisch durchaus andersartige Bilder.

\* \* \*

In ätiologischer Hinsicht ist vor Allem die Beziehung der Stomatitis aphthosa zur Maul- und Klauenseuche der Thiere zu ventiliren. Deutsche und französische Pathologen, z. B. David, Ruault (im Handbuche von Charcot), reserviren diesen Begriff ausschliesslich für die Stomatitis epidemica. Es besteht aber wohl kein Zweifel, und die Mehrzahl der deutschen Autoren nimmt dies wohl auch bestimmt an, dass die gewöhnlichen Aphthen und die Maul- und Klauenseuche des Menschen wesentlich, i. e. ätiologisch, zu unterscheiden sind. (Bezüglich aller Einzelheiten sei hier auf den ausführlichen Artikel über Stomatitis epidemica in diesem Handbuche verwiesen.)

Dass es sich auch bei der gewöhnlichen Stomatitis fibrinosa disseminata um eine durch (vermuthlich mehrere) pathogene Mikroorganismen hervorgerufene Krankheit handelt, ist von vorneherein, besonders wegen der Art des Auftretens gelegentlich unter stark febrilen Symptomen und der oft sehr raschen Eruption der Plaques, recht wahrscheinlich. Obwohl bisher nur wenig bacteriologische Untersuchungen über Stomatitis aphthosa veröffentlicht worden sind, darf man es bereits als ziemlich feststehend betrachten, dass Mikroorganismen an der Bildung der aphthösen Plaques theilnehmen.

E. Fraenkel hat 1888 in drei Fällen von Stomatitis fibrinosa disseminata durch das Culturverfahren den Staphylococcus aureus und citreus, den ersteren bloß in einem Fall, den anderen in zwei Fällen gefunden, und glaubt, dass diese Mikroben sich nicht erst secundär angesiedelt haben. Die directe mikroskopische Untersuchung ergab ihm keinerlei Mikrocoecen, welche genügend charakteristische Eigenthümlichkeiten dargeböten hätten. E. Fraenkel hebt den auffallend geringen Reichthum der den einzelnen Flecken constituirenden Massen an Pilzen hervor. Sein Untersuchungsmaterial gewann dieser Autor durch Abkratzen und durch Excision.

Peer fand in »aphthösen Geschwüren« der Lippen und der Zungenspitze bei einem etwas über einjährigen Kinde am reichlichsten Staphylococcus pyogenes aureus.

Neumann behauptet, dass unter den pyogenen Mikroorganismen in den aphthösen Efflorescenzen Staphylococcus pyogenes citreus und flavus vorherrschen.

M. Stöös (Berner bacteriologisches Institut) stellte bei seinen Untersuchungen in sämmtlichen typischen Fällen (15) die Anwesenheit eines grossen Diplostreptococcus fest, der sich von den in der gesunden Mundhöhle und bei Anginen vorhandenen Diplocoecen durch seine Grösse und durch die Form der an den Enden wenig abgerundeten,

länglichen Glieder, sowie durch die Neigung, sich in Haufen zu lagern, unterscheidet. Nach Gram ist dieser grosse Diplococcus gut färbbar. Auf Agar erhält man feine, gürtelförmige Colonien; auf Gelatine wächst der Diplostreptococcus bei Zimmertemperatur, verflüssigt dieselbe nicht. Bouillon wird leicht getrübt, es bildet sich ein Bodensatz. Milch gerinnt. Kaninchen, mit Bouilloneultur subcutan injicirt, reagiren durch eine locale Entzündung, werden krank, gehen aber nicht ein. Der Diplococcus ist dem von Tavel in Peritonitiden gefundenen, Diplococcus intestinalis major genannten Mikroben sehr ähnlich. Ferner fand Stooss Staphylococcus albus, aureus und citreus, aber nicht in allen Fällen, namentlich (nur ausnahmsweise in grösserer Menge) Coccus conglomeratus (vergleiche den Artikel Angina). Bacillen und Spirillen waren stets nur in ganz unwesentlicher Zahl bei der directen mikroskopischen Untersuchung zu finden. Bei der directen mikroskopischen Untersuchung treten in den meisten Präparaten die Staphylococcen an Zahl zurück. In tieferen Schichten der Gewebsmassen fehlen sie fast ganz. Wenn dann in den Culturen ihre Colonien prävaliren, lässt sich dies aus der Leichtigkeit erklären, mit welcher die Staphylococcen auf Gelatine und auch auf Agar wachsen. Stooss betont deshalb auch die Schwierigkeit, Resultate, welche, wie diejenigen E. Fraenkel's, vorwiegend durch das Culturverfahren gewonnen sind, uneingeschränkt zu verwerthen. Auch kommt zu erwägen, dass sowohl der Staphylococcus aureus, als der Staphylococcus albus in der Mundhöhle gesunder Menschen häufig gefunden wird. Auch der verhältnissmässig häufig von E. Fraenkel und von Stooss in der Cultur erhaltene Staphylococcus citreus wird nicht selten normaler Weise im Cavum oris angetroffen.

Stooss erklärt es deshalb für wahrscheinlicher, dass die Staphylococcen sich erst nach der Bildung der Aphthen ansiedeln. Dagegen spricht er als ätiologisch bedeutungsvoll den grossen Diplostreptococcus an. Dafür spreche die Constanz des Befundes in den typischen Fällen, die Menge, die allgemeine Verbreitung und die Anordnung der Diplococcen in den frischen Plaques in und um die gequollenen Epithelien. Besonders aber falle in die Waagschale, dass der Streptodiplococcus in der Mundhöhle der Gesunden nicht vorkommt. Auch bei den gewöhnlichen Anginen und bei den Soorfällen wird der Diplostreptococcus nicht gefunden.

Ob der Streptodiplococcus von Stooss oder ein bestimmter anderweitiger Mikroorganismus als specifischer Erreger der eigentlichen Stomatitis aphthosa hingestellt werden muss, ist aber natürlich gegenwärtig nicht sicher entschieden. Die Möglichkeit, dass auch andere und verschiedenartige, vor Allem zu den Staphylococcen gehörige Mikroococen solche Stomatitisformen erzeugen können, ist bisher nicht von der Hand zu weisen.

Den rein klinischen Factoren (vgl. unten), denen sonst in der Aetiologie der Stomatitis fibrinosa disseminata eine Rolle zugeschrieben wird, ist wohl höchstens die Bedeutung von Causae prädisponentes zuzugestehen. Sie stellen Bedingungen her, welche die Ansiedelung der Mikroorganismen ermöglichen oder erleichtern (Schädigung des schützenden Deckepithels).

Bohn leugnet, dass die Stomatitis aphthosa überhaupt eine selbstständige Erkrankung darstellt. Nach ihm sind zwar die Aphthen nicht etwa ein blosses Erzeugniss, beziehungsweise ein Symptom der katarrhalischen Stomatitis, aber sie sind doch nur die Begleiter physiologischer und pathologischer Zustände, bei denen die Mundrachenhöhlenschleimhaut häufig auch in anderer Weise betheilt zu sein pflegt.

Ich glaube jedoch, man muss hier zur Anschauung Bamberger's zurückkehren, welcher die Stomatitis aphthosa in der Mehrzahl der Fälle als ein selbständiges locales Leiden der Mundschleimhaut betrachtet. In der Minderzahl der Fälle, in denen sie als Begleiterin einer anderen Krankheit oder eines weiter verbreiteten Schleimhautleidens erscheint, ist es unmöglich oder schwer zu entscheiden, ob zwischen beiden Affectionen dann ein näherer Zusammenhang besteht, oder ob die Aphthen eine Complication darstellen. Das letztere ist umso wahrscheinlicher, als durchaus keine halbwegs constante Beziehung zu bestimmten Krankheitsformen nachgewiesen werden kann. Klinisch sind den Aphthen, ich erinnere besonders an ihr schnelles, einer wirklichen Eruption vergleichbares Anschwellen, gewisse exanthematische Charaktere eigen, dass man sie als eine besondere Form exanthematischer Stomatitis ansehen kann. Auf Grund eigener Erfahrungen, die sich allerdings bloss auf Erwachsene beziehen, darf ich behaupten, dass die Stomatitis aphthosa auch ohne alle gewöhnlich als ätiologische Momente hervorgehobenen Bedingungen vorkommt, bei Menschen, denen man nicht einmal eine schlechte oder eine mechanisch zu grobe Mundpflege vorwerfen kann. Der Proclamation der Aphthen als contagiöse Affection, wie sie durch Chaumier versucht worden, vermag ich mich allerdings nicht anzuschliessen, wengleich nach Massgabe vorhandener Erfahrungen zuzugeben ist, dass die Häufigkeit der Krankheit nicht die gleiche zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten ist.

\* \* \*

Die Stomatitis aphthosa ist vorwiegend eine Kinderkrankheit, und zwar gehören die meisten Erkrankungsfälle ins zweite Lebensjahr. Schon dies lässt einen Zusammenhang der Aphthen mit der ersten Dentition vermuthen. Man kann übrigens direct beobachten, dass die Aphtheneruption den Durchbruch eines, beziehungsweise mehrerer Zähne begleitet. Kurze Zeit vor einem solchen Durchbruch beginnt die Bildung der Plaques und diese localisiren sich dicht um den durchschneidenden Zahn, so dass dessen Spitze von einem ganzen Aphthenkranze umsäumt erscheint. Jene Zahngruppen, welche sich mühsam durchzuarbeiten pflegen (die ersten Back-, die letzten Schneide- und die Eckzähne), lassen diese Beziehung am deutlichsten erkennen. Der zweiten Dentition ist sie nicht eigenthümlich.

Häufiger sind die Aphthen bei Kindern der ärmeren Bevölkerung, bei schwächlichen und bei mit Lymphatismus behafteten Kindern.

Sie gesellen sich zu anderweitigen Mundrachenaffectionen, zu febrilen Magendarmprocessen, zu Pneumonien, Keuchhusten, Typhus, Intermittens, Masern, Scharlach.

Bei Erwachsenen darf zunächst schlechte Mundhöhlenpflege, sowie das Tragen von schlecht eingepassten Gebissen in gewissem Grade als prädisponirendes Moment gelten. Ob in gleicher Weise auch gewisse mechanische und chemische Reize (vorstehende Zahnkanten, scharfe Zahnbürsten, manche Zahnpulver, Tabakrauch etc.) in Betracht kommen, vermag ich nicht sicher zu entscheiden. Allgemein zugegeben ist der Einfluss gewisser sexueller Functionen (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett); es gibt Frauen, bei denen fast jede Menstrualperiode mit der Eruption von Aphthen verbunden ist. Eine öfter langwierige Form von Aphthen begleitet chronische Affectionen des Darmcanals (Stypsis) und dyspeptische Zustände. Als vermuthlich mehr zufällige Complicationen finden sich die Aphthen auch sonst bei acuten und chronischen Krankheiten. Es sei aber an dieser Stelle nochmals hervorgehoben, dass die aphthöse Stomatitis nicht selten auch ohne alle Ursachen dieser Art entsteht.

Die Affection befällt beim Erwachsenen alle Theile der Mundhöhlenschleimhaut bis zum weichen Gaumen. Am häufigsten erscheint die Mucosa der Lippen und Wangen, des Zahnfleisches und der Zunge afficirt, nicht selten auch der harte und weiche Gaumen. Wiederholt habe ich die Aphthen aber auch an den Gaumenbögen und den Tonsillen, ja im gegebenen Falle dort reichlicher, als in den vorderen Abschnitten des Cavum oris gesehen. Die Aphthen stellen einzeln oder in Gruppen gestellte, weisslichgelbe (grauweisse), rundliche oder länglich geformte Flecken dar. Dieselben schiessen sehr schnell an, sind entweder eben bloß sichtbar oder erreichen Hanfkorn- und Linsengröße, wohl auch noch etwas mehr. Weiteres Wachsen einer Plaque kommt vor, ebenso auch ein Zusammenschmelzen mehrerer benachbart stehender Aphthen zu bandähnlichen oder irregulären Formen. Ueber die Oberfläche prominiren die Herde nur wenig, bisweilen aber nimmt die Erhebung zu. Man kann die Plaques als zusammenhängende Haut loslösen, obwohl die Haftung an der Unterlage eine feste ist. Dann liegt der nur wenig blutende Papillarkörper bloss. Das Zerreißen der Epitheldecke (offene Aphthen) bildet nicht die Regel. Die Flecken besitzen einen schmalen, durch injicirte Gefässchen gebildeten Saum. Die zwischen den Plaques befindliche Mucosa ist stärker geröthet und succulenter als in der Norm.

Der Verlauf ist derartig, dass die grauen Plaques allmählig dünner und durchscheinender werden, bis nach ihrer völligen Aufsaugung die etwas grau verfärbte, normal spiegelnde Schleimhaut zu Tage tritt, oder es erfolgt eine Lockerung und spontane Abstossung der Membranen. Diese Abhebung vom Papillarkörper erfolgt von der Peripherie her, so dass eine feine Sonde unter dem Rande herumgeführt werden kann. In der Folge können die Aphthen gegen die Mitte wie aufgerollt erscheinen. Die Dauer einer Plaque beträgt mehrere Tage bis zu etwa einer Woche. Doch ist die aphthöse Eruption meist nicht mit einemale beendet. Gewöhnlich erfolgen mehrere Tage hinter einander Nachschübe. So kann die Krankheitsdauer selbst zwei und mehrere Wochen in Anspruch nehmen. Es ist schon früher einmal auseinandergesetzt worden, dass Geschwürsbildung und Narben nach typischen Aphthen nicht zurückbleiben. Eruption von Aphthen in solcher Reichlichkeit und Dichtigkeit, dass zusammenhängende, grosse Schleimhautstrecken überziehende Exsudatlagen gebildet werden (confluirende, maligne Form der Schriftsteller), scheint bei Erwachsenen zum Mindesten sehr selten zu sein. Dasselbe gilt von Ulcerationen und Gangrän als Complication. Recidiven sind dagegen beim Erwachsenen häufig, bei Dyspeptischen und bei manchen Weibern kann das Leiden sogar Jahre lang eine gewisse Periodicität einhalten.

An der Stelle, wo sie sitzen, rufen die Aphthen einen brennenden, stechenden Schmerz hervor, der durch Berührung, durch Kauen gesteigert wird. Je nach der Empfindlichkeit der Patienten wird die Affection dadurch mehr oder weniger lästig, bisweilen aber doch wirklich peinlich. Sind die Aphthen in grösserer Zahl vorhanden, kann das Kauen und Schlingen ernstlich erschwert sein. Zu Beginn des Leidens besteht die Empfindung von Hitze und Trockenheit im Munde, später im Gegensatz reichliche Speichelsecretion. Starker Foetor ex ore stellt sich in der Regel nicht ein. Abgesehen von gastrischen Beschwerden, Obstipation, Molimina menstrualia, welche in ihren Beziehungen zu den Aphthen bereits erwähnt worden sind, ist das bei der Eruption derselben sich einstellende, beziehungsweise vorangehende Fieber bemerkenswerth. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen die Temperaturerhöhung bis acht Tage lang anhält, alle Erscheinungen der febrilen Intoxication deutlich hervortreten und selbst ein Milztumor sich nachweisen liess.

In der Regel stellen die Aphthen der Erwachsenen eine durchaus gutartige Affection dar, die in leichten Fällen auch vom Patienten oft gar nicht beachtet wird. Besonders die recidivirenden und gewisse protrahirtere Formen können aber doch recht beschwerlich werden. Hinsichtlich der schlechten Prognose der »confluirenden« Aphthen besitze ich kein eigenes Urtheil.

Bei den Kindern bietet die Symptomatologie der Aphthen nach der Darstellung Bohn's nichts principiell von dem Bisherigen Abweichendes. Säuglinge werden durch die Schmerzen (der Appetit fehlt nicht) in Aufregung versetzt, ältere Kinder wenigstens missläunisch und weinerlich gemacht. Hier sind also die Aphthen kein gerade gleichgiltiger Zufall. Um die erkrankten Stellen vor der Berührung der Nachbartheile zu schützen, steht der Mund gewöhnlich offen, die mit Plaques bedeckte Zunge erscheint vor die geschwollenen Lippen gehoben; ein schon par distance charakteristischer Anblick. Auch das Sprechen ist erschwert.

\* \* \*

Während bis vor wenigen Jahren noch die Mundschleimhaut als der einzige und ausschliessliche Sitz der Aphthen angesehen wurde, machte Neumann 1889 die Entdeckung, dass es noch eine andere Localisation dieser Efflorescenzen gibt, nämlich die weiblichen Genitalien (Labien, Vulva, Vagina). Die Bekanntschaft mit der Vulvitis aphthosa ist wichtig, weil man diese relativ unschuldige Affection eventuell mit specifischen Ulcera verwechseln könnte.

In diagnostischer Hinsicht kommt zunächst die Unterscheidung von Maul- und Klauenseuche in Betracht (man vergleiche den betreffenden Artikel). Ferner ist besonders der Herpes buccalis auszuschliessen. Wenn die Decke der Bläschen platzt, können hier mit gelblichen Belägen versehene Erosionen zurückbleiben, welche den eigentlichen Aphthen recht ähnlich sehen. Ferner sind gewisse Plaques von ulceröser Stomatitis, z. B. die Abdrücke des geschwürigen Zahnfleisches an Wangen- und Zungenwand mit Unrecht öfter als Aphthen angesprochen worden. Und endlich können die ersten Anfänge der Soorwucherung den echten Aphthen sehr ähnlich sehen.

\* \* \*

Prophylaktisch ist die Mundpflege obenan zu stellen. Eine Behandlung wird man nur vornehmen, wenn die Aphthen in grösserer Zahl auftreten und schmerzhaft sind oder wenn das Leiden ein protractirtes ist. Tabak und Alkohol wird zu verbieten sein. Die Speisen seien nicht zu heiss, nicht zu stark gesalzen, die Kost überhaupt eine reizlose. Bestehende Obstipation muss man beseitigen. Zur Localtherapie verordnet man Spülungen mit (gekochtem) warmen Wasser, dem eventuell einige Tropfen Opiumtinctur zugesetzt sind. Zusätze von Kali chloricum zum Mundwasser sind manchmal schmerzhaft. Besser scheint (Schech) 1%ige Borsäurelösung zu sein. Uebrigens ist auch Spülung mit Lösungen von übermangansaurem Kali und von Sublimat (1:7000) empfohlen worden. Zu Pinselungen eignen sich Boraxlösungen (1%ig) und Argentum nitricum (4%ig). Werden immer wieder frische Exsudate

nachgeschoben, muss die kranke Fläche mit dem Höllensteinstift öfter, aber nur leicht, geätzt werden. Sind die Schmerzen beim Kauen und Schlucken besonders heftig, sollen die Plaques vor der Nahrungsaufnahme mit Cocainlösung gepinselt werden (Kinder, besonders junge, 2%ig, Erwachsene 5- oder 10%ig).

O. Seifert empfiehlt folgende Formel:

Rp. Natri salicyl. 0·1,  
Cocaini hydrochlor. 0·2,  
Aq. dest. 10·0.  
D. S. zum Pinseln.

### Literatur.

- H. Bamberger, Virchow's Handbuch. Bd. VI, II. Abth., S. 55.  
Barthez-Rilliet, Kinderkrankheiten. Deutsch von Hagen. Leipzig 1855, Bd. I, S. 229.  
Baschenow, Internat. Centrabl. für Laryngologie etc. 1894, S. 77.  
Berg, Ueber die Schwämmchen bei Kindern. Aus dem Schwedischen. Bremen 1848.  
Billard, Traité des maladies des enfants, 2<sup>e</sup> édition, Paris 1833, pag. 218.  
H. Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, II. Abth., S. 32.  
Derselbe, Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866, S. 68.  
Channier, Gaz. méd. de Paris, 21. Août. 1886.  
O. Christlieb, Dissert. Würzburg 1895.  
Damascino, Leçons sur les maladies des voies digestives.  
Feor, Actiol. klin. Beiträge zur Diphtherie. Basel 1894.  
E. Fraenkel, Virchow's Archiv. Bd. CXIII, S. 484.  
Galenus, De compositione medicamentorum secundum locos, lib. VI, cap. IX. ed. Kühn VIII, 988.  
Gruby, C. R. 1842, 14, 634.  
Guersant, Dictionaire de médecine. 2<sup>e</sup> édit. Tome III.  
Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl., S. 425.  
v. Ketelaer, De aphthis nostratibus. Leid. 1772.  
E. Maurel, Traité des maladies de la bouche. Paris 1893.  
Neumann, Vierteljahrsschrift für Derm. 1839; Wiener klin. Wochenschrift. 1892; Internat. klin. Rundschau. 1894.  
Oesterlen, Archiv für physische Heilkunde. 1842, Bd. I, S. 471.  
Reubold, Virchow's Archiv. (1857), Bd. VII, S. 76.  
Ruault, Maladies de cavité buccale, Traité de Charcot, Bouchard, etc. Tome III.  
Scheel, Krankheiten der Mundhöhle.  
O. Seifert, Handbuch von Penzoldt-Stintzing. Abth. VI, S. 28.  
Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen etc. Basel 1895.  
Valleix, Guide du méd. prat. Tome IV.  
Vogel, Allg. Zeitschrift für Chirurgie. 1841, Nr. 24.  
v. Widerhofer, Wiener allgemeine medicinische Zeitung. 1886.  
Worms, Dict. encyclop. des sciences méd. Article: Aphthies.  
Derselbe, Gaz. hebdom. 1864 (Schmidt's Jahrb.), S. 123, Bd. 312.

## Anhang, die sogenannten Bednař'schen Aphthen betreffend (Plaques pterygoidiennes).

Von der Stomatitis aphthosa im engeren Sinne durchaus verschieden sind die Bednař'schen Aphthen. Charakteristisch für diesen Process ist die Localisation an bestimmten Stellen der Schleimhaut des Gaumens Neugeborener und das (meist) symmetrische Auftreten in Form kleiner Plaques über dem Hamulus pterygoideus.

Diese Plaques haben weder mit den als Epithelkugeln in der Schleimhaut der Mundhöhle Neugeborener bezeichneten Bildungen, noch mit den auf die Gegend der Raphe palati beschränkten miliumartigen Knötchen (welche verzweigte Schleimdrüsen darstellen) etwas zu thun. Wahrscheinlich handelt es sich auch nicht um eine mechanische Durchscheuerung der am Sitz der Erkrankung stärker über den Knochen gespannten, mangelhaft ernährten oder schon dünner angelegten Schleimhaut. E. Fraenkel hat gezeigt, dass, wie auf Schnitten ersichtlich, die Mucosa hier gar keine Dickendifferenz zu Ungunsten derjenigen am Krankheitssitze aufweist. Auch von straffer Spannung über dem Hamulus pterygoideus kann man nicht sprechen, es besteht vielmehr eine ganz deutliche Verschieblichkeit, welche auch beim extremen Oeffnen des Mundes nicht beeinträchtigt wird. Auch bei Saugbewegungen wird die betreffende Partie der Mucosa nicht stärker gezerrt.

E. Fraenkel's systematische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut in verschiedenen Stadien lehrt vielmehr, dass es sich im allerersten Beginn um eine durch eingedrungene Bakterien herbeigeführte heftige Abhebung der obersten Epithellagen handelt. Unter rascher Vermehrung dieser Bakterien und gleichzeitigem Vordringen in die tieferen Epithelschichten kommt es zu einer Abstössung der obersten Zelllagen, es entsteht eine epitheliale Erosion, welche, indem weiters die ganze Epitheldecke im Bereich der erkrankten Stelle sich lockert und abstösst, einer seichten Ulceration Platz macht. Hand in Hand damit kommt es eventuell auch zur Invasion von Mikroorganismen in die Membrana propria der Mucosa, wobei auch die Lymphbahnen befallen werden können. E. Fraenkel betont auch das Zustandekommen von Mischinfectionen (Soor).

E. Fraenkel glaubt nicht, dass es sich bei dieser Art von Plaques um spezifische Mikroorganismen handelt, sondern, dass die als Eitermikroben bekannten Staphylococci und Streptococci verantwortlich zu machen sind. Dieselben bringen das Epithel zum Absterben und zur Desquamation. Darnach liegt hier also eine mykotische Gaumenepithelnekrose vor. Die specielle Localisation erklärt sich nicht aus anatomischen Ursachen, nicht aus Insulten, sondern dadurch, dass hier eine Art von totem Punkt in der Mundrachenhöhle vorliegt, so dass hier günstige Ansiedlungsbedingungen obwalten.

Aus diesen, aber auch schon aus allgemeinen Gründen, wird man doch wohl nicht (mit Epstein und R. Fischl) die Reinigung der Mundhöhle bei Neugeborenen ganz verwerfen (selbst wenn, was nicht erwiesen, die Colonisation der Bakterien erst nach und nur bei Traumen stattfindet). Im Gegentheile! Die Technik, welche die nöthige Vorsicht garantiert, ist Sache der Pädiater.

### Literatur.

- Bednař, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.  
A. Epstein, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 13.  
R. Fischl, Prager medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 41.

E. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 10, und Centralblatt für klinische Medicin. 1891, S. 553.

Neumann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 22.

### Weiterer Anhang, betreffend die Stomatitis vesiculosa materna und die Stomatitis intertropica.

Als Nursing sore mouth beschreiben amerikanische Aerzte eine bei schwangeren und säugenden Frauen vorkommende, häufig mit gastroenteritischer Affection verbundene Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut, über welche in der europäischen Literatur nur wenige Beobachtungen vorzuliegen scheinen.

Die Stomatitis intertropica (Aphthae tropicae, indische Sprow) ist für diese Darstellung, weil bei uns nicht beobachtet, gleichfalls nur von indirectem Interesse. Ueber beide letztgenannten Affectionen, die vielleicht identisch sind, lese man bei A. Hirsch, Hist. geogr. Pathol., III, S. 169, nach.

### 17. Stomatitis epidemica. Maul- und Klauenseuche.

Man vergleiche die ausführliche Abhandlung an anderer Stelle dieses Handbuches.

#### Literatur.

- Behla, Centralblatt für Bacteriologie. 13, 2.  
 Boas, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 40.  
 Bollinger, Ziemssen's Handbuch. 1874, III.  
 Brosche, Bollinger in Ziemssen's Handbuch, III.  
 David, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1893, S. 114.  
 Esser und Schütz, Archiv für wissenschaftliche Thierheilkunde. XI.  
 A. Fraenkel, Berlin. Verein für innere Medicin. Febr. 1892.  
 Fröhner, Zeitschrift für Milch- und Fleischhygiene. 1892.  
 Furtuna, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, S. 127, und Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1897, Nr. 3.  
 Hertwig, Medicinische Zeitschrift. 1834, III. Jahrgang, Nr. 48.  
 Hirtz, citirt bei Ruault, Traité de Méd., Tome III, pag. 24.  
 Hofner, Badische thierärztliche Mittheilungen. 1892.  
 Huguenin, Conc. méd. 1892.  
 Johne, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 19, 5/6.  
 Kurth, Arbeiten des kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1894.  
 Lermuseau, Ann. Bull. de la société de méd. 1893.  
 W. Levy, Berliner dermatologische Vereinigung. 1892.  
 Lindner, Berliner freie chirurgische Vereinigung. 1892.  
 Mosler, Greifswalder medicinische Gesellschaft. November 1892.  
 Neswitzki, Wratsch. 1891.  
 Ollivier, Révue mens. de mal. de l'enf. 1892.  
 Ollmann, Greifswalder medicinische Gesellschaft. November 1892.  
 Pacinotti, Boll. delle Mal. dell'Or. 1893, Nr. 6.  
 Piana und Fiorentini, Centralblatt für Bacteriologie. 1895, S. 450.  
 Reuter, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. I, S. 201.  
 Röhl, Bollinger in Ziemssen's Handbuch. III.  
 Roloff, Handbuch des öffentlichen Sanitätswesens (Eulenberg). 1882, II, S. 419.

- Rose, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Juli 1893.  
 Rosenel, Baumgarten's Jahresbericht. 92, 290.  
 Sagar, Libellus de aphthis peccorinis. Viennae 1765.  
 Sanfelice, Centralblatt für Bacteriologie. 16, 22.  
 Schautyr, Archiv für Veterinärmedizin. 1893.  
 Scheyer, Dermatologische Zeitschrift. 1894, II, 1. Heft.  
 Schottelius, Centralblatt für Bacteriologie. 11, 75.  
 Schütz, Archiv für wissenschaftliche Thierheilkunde. 1894, Bd. XX.  
 O. Seifert, Handbuch von Penzoldt-Stintzing. VI, S. 29.  
 Siegel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 49; 1893, Nr. 41;  
 1894, Nr. 18, 19; Archiv für Laryngologie. 1895, III. Als Separatabdruck.  
 Skamper, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Juli 1893.  
 Weissenberg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Allgemeine medi-  
 cinische Centralzeitung. 1890.  
 Willaeh, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. I, 201.  
 X, British medicinal Journal. 1893.

## 18. Stomatitis ulcero-membranosa (Stomatitis ulcerosa, Stomakace, Mundfäule).

Ueber die Grenzen dieses Krankheitsbegriffes und über das Wesen der Affection sind die Autoren wohl auch heute nicht vollkommen einig. Der Grund für die noch vorhandene Unsicherheit liegt einerseits darin, dass die berufensten Forscher die Krankheit unter ganz speciellen Bedingungen, z. B. mit epidemischer Verbreitung in abgeschlossenen Räumlichkeiten, in Truppenkörpern beschrieben haben, unter welchen Verhältnissen sie wiederum anderorts sehr wenig bekannt ist. hauptsächlich aber darin, dass Vieles dazu drängt, die Stomatitis ulcerosa unter den anderen nekrotischen und geschwürigen Affectionen der Mundschleimhaut als infectiösen Process zu betrachten, dass aber gerade die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit noch dunkel ist.

Die Geschichte der Stomatitis ulcerosa geht nicht über die letzteren Jahre des 18. Jahrhunderts zurück. Die ersten Nachrichten datiren aus den Jahren 1793 und 1794 und betreffen das (endemisch-)epidemische Vorkommen der Krankheit in der französischen Armee während des italienischen Feldzuges (Desgenettes) und unter den Truppen, welche einen Winter hindurch in den Seealpen campirt hatten und von dort zu einer beabsichtigten corsischen Expedition nach Toulon concentrirt waren (Larrey). 1807 trat die Affection bei den Siegern von Eylau (Larrey), 1810 bei der Occupationsarmee in Spanien auf (Alard und Leroux). 1818 kamen Truppentheile der Legion de Vendée nach Tours mit einigen von Stomakace befallenen Kranken, in dem Augenblicke, da Bretonneau seine unsterblichen Untersuchungen über Diphtherie machte. Gewisse gemeinsame Merkmale führten Bretonneau irre und er rechnete die Krankheitsfälle der Legion de Vendée zur herrschenden Rachendiphtherie (Diphthérite buccale gingivale). Durch einige Jahre blieb diese Ansicht die vorherrschende: die Stomatitis ulcero-membranosa galt als buccale Manifestation der echten Diphtherie. Die Auffassung wurde umso leichter acceptirt, als bei der relativ seltenen Localisation der Diphtherie im Cavum oris die Stomatitis ulcero-membranosa epidemica gewissermassen eine Lücke

in der Synthese des diphtherischen Processes auszufüllen schien. Bretonneau erkannte selbst sehr wohl die Unterschiede im Aussehen der Membranen, er hielt aber diese Unterschiede nicht ausreichend zur Begründung der Stomatitis ulcero-membranosa als selbständige Krankheitsform. Bald erhoben sich indess Zweifel. Gerade die Seltenheit der buccalen Manifestationen der Diphtherie wurde mit zur Veranlassung, die Stomatitis ulcero-membranosa, welche mit der Diphtherie Verlauf, Schwere und Folgen durchaus nicht theilt, von jener vollkommen zu trennen.

Taupin, welcher 1839 diese Trennung durchführte, hielt aber wiederum, die anatomische Natur der Krankheit verkennend, das Wesen der Stomatitis ulcero-membranosa für identisch mit dem der Gangrän des Mundes (Stomatite gangréneuse), die Membranen für denjenigen bei Noma analoge Schorfe und verglich die Stomatitis mit dem Hospitalbrand! Guersent hatte die Stomatitis 1827 für eine pseudomembranöse (couenneuse) erklärt, Barthez und Rilliet beschrieben sie zuerst als ulcero-membranöse Stomatitis. Diese Bezeichnung ist aus pathologisch-histologischen Gesichtspunkten nicht exact, sie konnte dazu verleiten, die Schorfe als Pseudomembranen anzusehen. Sie scheint aber den Vorzug zu verdienen, weil sie unter anderen ulcerösen Processen einen besonderen klinischen Typus heraushebt. Guersent und Taupin, welche die Stomatitis in grösserem Umfange und in Hospitälern (besonders an Kindern) zu beobachten Gelegenheit gehabt, liefern die ersten eingehenden Schilderungen der Krankheit. Die Darstellung der Affection bei Barthez-Rilliet lehnt sich vielfach an Taupin an. Die wichtigsten Aufklärungen über die Klinik der Stomatitis ulcero-membranosa, sowie die ganze moderne einschlägige Fragestellung verdanken wir aber der Arbeit von Bergeron. Im Jahre 1855 und 1856 brach nämlich bei den Pariser Truppen eine Stomatitis-epidemie aus. Bergeron hat nicht blos (1859) die Epidemie sorgfältig beschrieben, er wies die Identität der Stomatitis ulcero-membranosa epidemica mit derjenigen der Kinder nach und stellte die infectiöse Natur der Affection auf. Anderen nekrotischen und geschwürigen Processen der Mundschleimhaut gegenüber wurde die Stomatitis ulcero-membranosa in klarem Licht gestellt. Die Anschauungen, die damals unklar geblieben, sind es auch heute noch. Bohn's einschlägige Abhandlung hat den Gegenstand principiell nur wenig gefördert.

Bergeron hatte die Seltenheit der Stomatitis in der französischen Kriegsmarine betont. Dies hat sich als Irrthum herausgestellt, wie insbesondere Catelan und Maget nachgewiesen haben. Catelan, der seine Studien auf einem Schulschiff anstellte, war die fast constante Coincidenz der ulcerösen Stomatitis mit der Eruption eines Weisheitszahns aufgefallen. In der Folge machte er es sich deshalb zur Aufgabe, die Stomatitis ulcero-membranosa als eine Dentitionsstomatitis zu erweisen. Auch für die älteren Epidemien glaubte er dieses ätiologische Moment feststellen zu können. Während also Bergeron die Stomatitis ulcero-membranosa als Infect hinstellte, erklärte Catelan diese weder als infectiös, noch contagiös. Wo man mit Bergeron eine Epidemie sehen muss, findet Catelan blos ein Spiel des Zufalls, welche letzterer eine grosse Zahl von jungen Leuten im Alter von wenig mehr als 20 Jahren mit durchbrechenden Weisheitszähnen versammelt!

Auf diese und andere strittige Punkte der Pathologie des Processes wird später noch ausführlich zurückgekommen.

\* \* \*

Ueber den Charakter eines endemisch, beziehungsweise epidemisch herrschenden Leidens hat man in Deutschland geringe Erfahrung. Die Thatsache des wiederholten epidemischen Vorkommens von Stomatitis

unter den französischen Truppen wird nämlich dadurch noch interessanter, dass Aehnliches für die meisten anderen Armeen Europas nicht erweislich ist. Den Sitz von Stomakaceendemien können schlecht gehaltene Findel- und Waisenhäuser, Kinderspitäler, seltener Arbeitshäuser und Gefängnisse abgeben. Ueberhaupt wird die Krankheit häufiger im kindlichen Alter, und zwar besonders an die Dentitionsperioden desselben gebunden, beobachtet. Die meistbevorzugte Lebensperiode ist das Alter von 4—8 Jahren. In der (freilebenden) Civilbevölkerung, und zwar in dem erwachsenen Theile derselben, sieht man bei uns die Stomatitis ulcero-membranosa stets sporadisch, jedoch nicht gerade selten, nicht bloß bei jüngeren, sondern auch bei älteren Individuen.

Die Stomatitis ulcero-membranosa der Kinder nimmt ihren Ausgang immer am Zahnfleisch und bleibt auch zu allermeist auf dieses beschränkt. Sie bindet sich striete an die Gingiva der vorhandenen Zähne. An den Zahnlücken macht sie Halt. Bei zahnlösen Säuglingen kommt sie nicht vor. Extraction der Zähne, an denen sie sich etablirt, wirkt heilend. Nach Bohn entsteht die Stomatitis niemals spontan bei ungestörtem Wohlbefinden; die verschiedenartigsten Affectionen, schwere und unbedeutende, sollen die Veranlassung geben. Die meisten von Hensch beobachteten Kinder dagegen waren vor der Erkrankung vollkommen gesund gewesen.

Im ersten Krankheitsstadium schwillt das Zahnfleisch theilweise, oder im Bereiche eines von den beiden Kiefern an, wird roth, livid, und bildet einen dicken Wulst längs der Zähne. Der äusserste Saum der Gingiva erscheint oft vom Zahn abgelöst. Das hyperämische Gewebe blutet leicht. Aus dem Munde strömt hässlicher Fötor. Die übrige Mundschleimhaut ist entzündlich geröthet. Es besteht Salivation.

Im zweiten Stadium entfärbt sich der äusserste Saum des verdickten Zahnfleisches und verwandelt sich in eine gelbliche Masse, unter welcher das Gewebe geschwürig ist. Die Ulceration setzt sich nun rasch in die angrenzende Zahnfleischsubstanz fort, die gelbe Pulpa und die Geschwürsfläche darunter wird immer breiter. Der Belag haftet fest und wird von eiteriger Flüssigkeit umspült. So kann selbst das ganze Zahnfleisch untergehen und in einen zusammenhängenden Gürtel pulpöser Masse verwandelt werden. Zwischen den Zähnen hindurch ist dann meist der Process auch auf die buccale Zahnfläche fortgeschritten, die Zähne werden locker. Die Salivation bleibt profus, die Lymphdrüsen am Unterkiefer schwellen an.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre, wo nur die Gingiva der Zähne, die gerade vorhanden sind, das Substrat der Ulceration abgibt, trifft man die Stomatitis fast ausschliesslich an den Schneidezähnen, nicht selten an dem einzigen Paar der mittleren unteren oder oberen, welches eben durchbricht.

Früher oder später, nachdem die Ulceration am Zahnfleische den Höhepunkt erreicht, erkranken solche Stellen der Mundhöhle, welche (bei geschlossenen Kiefern) den gingivalen Ulcera anliegen: die Innenfläche der Wangen, der Lippen, der Zungenrand. In Form von Streifen oder von Flecken entstehen dort bläuliche Schleimhautwülste, welche sich alsbald gelblich verfärben und, nachdem das Epithel desquamirt, zu einer Pulpa, ganz wie am Zahnfleisch, zerfallen. Die Ulcerationen des geschwellenen Zungenrandes erscheinen von den Zähnen gekerbt. Dünn blutiger Eiter umspült die Membranen. Bohn, dessen Darstellung die bisherige Beschreibung der infantilen Stomatitis im Wesentlichen folgt, behauptet, dass die Lippen-, Wangen- und Zungengeschwüre nach Form und Sitz stets wirkliche Abdrücke der gingivalen Ulcera darstellen. Die Erkrankung ist und bleibt häufig halbseitig. Das Zellgewebe in der Umgebung der

Geschwüre wird serös durchtränkt, die Wange der leidenden Seite, Zunge und Lippen schwellen diffus stark an, bleiben aber ebenso wie die intumescirten regionären Lymphdrüsen weich. Auf dem harten Gaumen und dem Mundboden setzt sich der Geschwürsprocess nur selten fest. Der Isthmus faucium wird nach hinten nicht überschritten.

Auf der Höhe der Krankheit ist der Gestank aus der Mundhöhle ein sehr penetranter. Beständig sammelt sich im Cavum oris blutgemischter, eiteriger Speichel, welcher dann über die geschwellenen Lippen fliesst. Die Zähne lassen sich leicht herausziehen. Die Functionen der Mundhöhle sind sämmtlich erschwert.

Die Theilnahme des Gesamtorganismus ist eine relativ geringe. Es besteht höchstens unerhebliches Fieber. Die Unfähigkeit zum Kauen, zum Schlingen führt zur theilweisen Inanition. Auch werden die Kinder blass.

Bei energischer, zweckmässiger Therapie wird zumeist der Fötur, das Bluten und die Salivation unterdrückt. Dann beginnt die Abstossung der Membranen und die Heilung der Ulcera von den Rändern her. Ist die Pulpa gänzlich entfernt, sind auch die Vertiefungen bald ausgefüllt und die Gingiva wieder an den Zähnen hinaufgewachsen. Die erkrankten Stellen bewahren auch eine gewisse Zeit ein weissliches Ansehen und fühlen sich hart an.

Die ulceröse Stomatitis hat aber auch zwei (seltene) maligne Ausgänge: Noma und Kiefernekrose. Ein besonders protrahirter Verlauf oder vielleicht auch noch mehr individuelle Momente sind es, welche den Uebergang des Zerfalls auf das Periost der Alveolarfortsätze und das Absterben einzelner (meist nicht umfanglicher) Knochen theile herbeiführen. Der Patient behält einen Kiefer- und Zahndefect, der hinsichtlich des letzteren meist ein bleibender ist. In schweren, mit Kiefernekrose verbundenen Fällen ist wiederholt tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Im günstigen Falle zieht sich der Decursus lange (über Monate) hin. Die Kiefernekrose kommt übrigens bei Erwachsenen höchstens ganz ausnahmsweise vor.

Ausser der soeben beschriebenen acuten Form erwähnt Bohn auch einer chronischen. Diesen Decursus nehmen entweder unzweckmässig (gar nicht) behandelte, ursprünglich acute Fälle. Bisweilen soll die chronische Entwicklung von vorneherein vor sich gehen. Die Ulceration bleibt dann meist auf einen schmalen Zahnfleischsaum beschränkt oder der Zerfall erfolgt in Form von distincten Inselehen. Der Fötur ist nicht so stark, das Zahnfleisch blutet blos beim Kauen. Der Verlauf, mit zeitweiligen Besserungen und Exacerbationen, nimmt Monate in Anspruch.

Bei älteren Kindern von 5—8 Jahren, also in der Periode der zweiten Dentition, ist eine ulceröse Stomatitis gleichfalls nicht selten. Das Zahnfleisch wird dann roth, geschwollen, der Rand nekrotisirt, die Ulceration pflegt hier aber nicht sehr vorzudringen. An der Schleimhaut der Wange, der Zunge und der Lippen aber entstehen umfanglichere, mit gelblicher Pulpa bedeckte Geschwüre. Die wallartig gewulsteten Schleimhautränder der letzteren bluten leicht. Der Mundgeruch wird äusserst fötid. Auch hier betont Hensch die Uebertragung der Ulceration durch Contact. Nach der Abstossung der Membranen bleiben oberflächliche Substanzverluste zurück, deren Heilung meist rasch erfolgt.

Die Beschreibuug der Symptome bei Stomatitis ulcero-membranosa Erwachsener gebe ich nach meinen Erfahrungen in sporadisch vorkommenden Krankheitsfällen einzelner Individuen. Von der epidemischen Form (Armeen, Kasernen, Schiffe) werden insbesondere Leute von

18 bis 25 Jahren befallen. Vereinzelt sieht man die Krankheit gleichfalls häufiger bei jungen Individuen. Sie kommt aber auch nicht so selten bei älteren Menschen zur Beobachtung, sofern nur die Zähne nicht gänzlich mangeln. Bisweilen kündigt sich die Stomatitis einige Tage hindurch durch gewisse Allgemeinsymptome an. Selbst leichte Temperatursteigerungen können vorhanden sein. Untersucht man während dieser Prodrome oder während der Anfangsstadien des localen Processes die Mundschleimhaut, so nimmt man mehr oder weniger dichte dendritische Injectionen an gewissen Partien der Mucosa, besonders an der Wangenschleimhaut ober und unter einer Art von Leiste, die sich entsprechend der Berührungsfläche der Zähne beider Kiefer quer verlaufend findet, wahr. Das Zahnfleisch wird diffus hyperämisch, geschwollen, locker. Der Patient hat dabei ein Gefühl von Hitze im Mund oder einen gewissen Schmerz, entsprechend bestimmten Theilen der Schleimhaut. Cafford hat eine den Localprocess einleitende Blasenbildung beschrieben, eine subepitheliale seröse Ansammlung, deren Farben wechseln, meist eine gelbliche Plaque formiren sollte. Nach ephemärer Dauer sollte sie die Ulceration hinter sich lassen. Schon Bergeron zweifelte daran. Bohn und Catelan haben die Phlyktänenbildung direct bestritten. Ich finde, dass das macerirte, beziehungsweise gequollene Epithel auch opak werdend, indem es von der darunter gelegenen nekrotisirenden Gewebspartie lamellös sich abhebt, Bläschen- oder Pustelbildung vortäuschen kann. Diese Desquamation des Epithels ist weder eine constante, noch eine allgemeine; über ausgedehnten Partien bleibt das Epithel erhalten. Die Abschilferung, beziehungsweise die Maceration des Epithels stellt überdies nur eine ganz kurze, einleitende Phase des Processes dar, welche ganz übersehen werden kann. Charakteristisch dagegen ist für den Process die rapid, schon wenige (3, 4, 5) Tage nach den ersten Anzeichen sich einstellende Schorfbildung. Die Ulceration setzt in der Regel am Zahnfleisch und zwar im Niveau der Schneide- und Eckzähne, seltener an den letzten Mahlzähnen ein: auch kann die Affection von den Eck- zu den Backenzähnen fortkriechen. Anfangs ist sie streng umschrieben und oberflächlich. Die ersten Anfänge wird man gewahr, wenn man mit einer Sonde den geschwollenen, etwas entfärbten Rand des Zahnfleisches abhebt, an der dem Zahnhalse zugekehrten Fläche finden sich die kleinsten, frischesten Ulcera, und dann wird erst der freie Rand ergriffen. Die Geschwüre breiten sich rasch der Fläche und Tiefe nach aus. Ihr Grund erscheint eingenommen durch eine graugelbliche pulpöse Masse, die mässig fest an der Unterlage haftet und beim Abziehen eine blutende Fläche zurücklässt. Die Geschwürsränder sind bogenförmig oder unregelmässig, zerklüftet, ödematös. Die Umgebung bleibt weich und indurirt nie. Der häufigste Sitz ist der Unterkiefer. Der ulcerirte Zahnfleischrand formirt schliesslich einen grau verfärbten Saum, welcher

eine trübe, blutige Flüssigkeit absondert. Gewinnt die Ulceration an Tiefe, so bildet sie um den betreffenden Zahn eine Vertiefung, die mit gelbgrauem Brei ausgefüllt ist. Nur ausnahmsweise erscheint übrigens ein Zahn ganz und gar von der Ulceration umgeben. Die Zahnsteinablagerung stellt sich an den ergriffenen Zähnen oft viel reichlicher dar, als in der Norm. Mit diesen gingivalen Geschwürsbildungen correspondiren fast immer parietale Ulcerationen in der Schleimhaut der inneren Wangenoberfläche. In der grossen Majorität der Fälle sind dieselben, wie die Zahnfleischgeschwüre, unilateral, und zwar entschieden links häufiger als rechts. An der Wangenschleimhaut kann man die Eigenthümlichkeit der Schorfe am besten erkennen. Die Farbe der Membranen ist ein bischen verschieden, die Grundnuance liefert immer das Gelb, wenigstens am Anfang, solange nicht der dünne Eiter, der alsbald das Cavum oris erfüllt, sowie therapeutische Eingriffe die Farbe ändern. Die rapide Art der Nekrosirung lässt es klar erscheinen, dass hier nicht moleculare Vorgänge, sondern mit einemale grössere Flächen ertödtende Processe platzgreifen. Die Grösse der Schorfe bewegt sich zwischen wenigen Millimetern und 2 bis 3 cm. Die Eschara durchsetzt die ganze Tunica propria, greift aber meist nicht über diese hinaus. Ihre Dicke ist an fast allen Stellen die gleiche, an den Rändern wie in den centralen Partien. Auch wenn der Schorf abgefallen, findet man ein Ulcus mit flachem Grunde und scharf geschnittenen Rändern. Die Affection ist auch an der Wangenschleimhaut scharf begrenzt. Ausserhalb des nur wenige Millimeter messenden Inflammationsringes ist die Schleimhaut gesund. Höchstens kann man in der Circumferenz einige Desquamationsplaques nachweisen. Die Membran haftet anfänglich mässig fest an der Unterlage. Aber am 5., 6., 7. Tage macht sich eine Eliminationszone bemerklich, roth, geschwollen, leicht blutend. Die weitere Umgebung wird ödematös, bleibt aber weich. Fast gleichzeitig erscheint ein Eiterring um den Schorf, die Elimination gewinnt rasch den Geschwürsgrund und oft fällt die Membran von selbst ab. Die vom Bindegewebe gebildete Geschwürsfläche ist, nach Ablösung des Schorfs, noch mit einer leicht abstreifbaren gelblichen Pulpa bedeckt. Mikroskopisch erkennt man in diesem Ueberzug Erythrocyten, Eiterkörperchen, Leptothrix buccalis und andere Mikroorganismen, besonders Spirillen. In günstigen Fällen genügen einige Tage für die Reinigung des Geschwürsgrundes. Ebenso rasch verläuft, wie immer in der Mundhöhle, die Reparation. Die Benarbung schreitet von der Peripherie gegen das Centrum vor, und in wenigen Tagen pflegt die restirende Wundfläche bereits auffallend klein geworden zu sein. In protrahirteren Fällen bildet sich nach Lösung des Schorfs eine graugelbliche, mit rothen Punkten besäete pyogene Membran, deren Capillaren bei geringfügigsten Traumen

bluten. Bevor sich diese Membran über die ganze Geschwürsfläche ausbreitet, sieht man am Grunde frei flottirende Fasern (Bindegewebe und Gefässreste). Der Sitz der Geschwüre in der Wangenschleimhaut entspricht den Punkten, wo sich die Schleimhaut bei geschlossenen Kiefern an die buccale Fläche der Zahnkronen legt. Vor Allem kommen nach meiner Erfahrung die Eindrücke der Backenzähne in Betracht. Bei vielen Menschen sieht man, schon in der Norm mehr oder weniger ausgeprägt, den Backenzähnen gegenüber eine Leiste in der Schleimhaut der Wange, welche mit der Kante gegen die Zähne vorspringt. Schon im gesunden Zustande, noch deutlicher aber, wenn bei Stomatitis die Mucosa geschwollen ist, erkennt man, dass diese Leiste nicht streng einer Linie, sondern einer Reihe von Unebenheiten entspricht, die man auf einem Wachsabdruck von der buccalen Oberfläche der Zähne bei geschlossenen Kiefern erhalten müsste. Man sieht an der intumescirten Schleimhaut oft sehr deutlich Haupt- und Nebenleisten und dazwischen den einzelnen Zahnkronen entsprechende Grübchen. An diesen Stellen, welche offenbar von Seiten der Zähne den grössten Druck ausgehalten haben, beginnt die Geschwürsentwicklung. Die Ulcera auf den Wangen trifft man wohl ebensowenig wie diejenigen der Zunge und Lippen als völlig isolirte (primäre) Erkrankung. Oft genug stellen sie der Localität und Form nach geradezu eine Art von Abdruck der gingivalen Ulceration dar. das Wangengeschwür passt ziemlich genau auf den Zahnfleischschorf. Im Allgemeinen nehmen die Ulcerationen der Wange mit Vorliebe die längliche Form an. Sie können vereinzelt vorkommen oder es sind ihrer mehrere, die isolirt bleiben oder an den Rändern zusammenfliessen. Nicht so selten sieht man auf der Innenfläche der einen Wange zwei parallele geschwürige Bänder, entsprechend den Zahnreihen und Ulcerationen des Ober- und Unterkiefers. Nur ganz ausnahmsweise setzen sich die Zahnfleischgeschwüre continuirlich auf die Gingivolabialfalten fort. Wenn nun auch auf diese Weise der fast zwingende Eindruck einer Entwicklung durch Contact und Autoinoculation entsteht, ist dieses Moment in der Pathologie der Stomatitis doch gewiss vielfach überschätzt worden. Unzweifelhaft sind nämlich die Fälle nicht so selten, in denen ein ersichtlicher Parallelismus der Ulceration von Zahnfleisch und correspondirenden Stellen völlig fehlt, in denen die gingivalen Geschwüre thatsächlich unbedeutend, bei den ersten Anfängen stehen bleiben, während die Ulceration z. B. an der Wangenschleimhaut oder gleichzeitig hier und am Zungenrande überhandnimmt. Allerdings hat man sich im allerletzten Falle mit dem supponirten Contact des Zungenrandes und der Wangenschleimhaut zu behelfen gesucht, allein dies ist doch oft nur eine erzwungene Ausflucht. Häufig beobachtet man, dass die gingivale Ulceration an den Schneide- und Eckzähnen beginnt und dort am weitesten fort-

schreitet, während die Geschwürsbildung an der Wange im Bereiche der Mahlzähne anfängt und hier auch die grösste Ausdehnung gewinnt. Weiter unten werde ich mich bemühen, darzulegen, dass in der Pathogenese der ulcerösen Stomatitis das Druckmoment (Zähne) eine noch wichtigere Rolle spielt als der Contact.

An den Lippen, besonders an den Unterlippen, finden sich analoge Ulcerationen neben solchen an der Gingiva oder neben Gingivo-Parietalgeschwüren. Die Ulcerationen des Zungenrandes entstehen an den Stellen, wo sich die Zähne abdrücken, die Geschwüre bleiben auch gekerbt und fächerig. Isolirt werden sie nicht beobachtet. Auch an der Gaumenwölbung fliesst die Ulceration stets an einem Punkte mit Geschwüren des hinteren Zahnfleischrandes zusammen. Ulcerationen der Mandel und des Gaumensegels sind bei Erwachsenen, wenn auch selten, beobachtet. Die Affection ist auch hier einseitig. Der Isthmus faucium und der Pharynx erscheint dann geröthet und geschwollen.

Die geweblichen Mortificationsprocesse vollziehen sich in der Mundhöhle, in welcher alle Bedingungen für lebhaftes Fäulniss gegeben sind, natürlich nicht ohne mit Bildung von Riechstoffen verbundenen Zersetzungen. Den Fötor bezeichnet Bergeron als specifischen. Derselbe gehört zu den erträglicheren Arten des Foetors ex ore. Die Salivation, die sich schon zu Beginn der localen Erscheinungen eingestellt hat, bleibt reichlich. Sie ist meist dünneiterig, sanguinolent und ruft an der Gesichtshaut beim Herabfliessen Erythem hervor. Die Schmerzen sind in der Regel nicht sehr beträchtliche. Oft hört man später solche angeben, jedenfalls aber werden dieselben beim Kau- und Schlingact erheblich gesteigert. Die Geschwürsflächen sind gleichfalls etwas druckempfindlich. Sehr auffallend ist die schmerzhaft Reaction kaum jemals, die meisten Patienten erhalten sich auch auf den Füssen. Regelmässig schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen der kranken Hälfte an. In vielen Fällen bleibt die Schwellung eine geringfügige, in manchen intumescirt aber in diffuser Weise die ganze Regio submaxillaris, jedoch nur selten kommt es zur Phlegmone und Eiterung.

Während der Schorfbildung accentuiren sich auch etwas die Allgemeinerscheinungen, beziehungsweise die Temperatursteigerung, während eines oder zweier Tage. Aehnliches kann sich ereignen, wenn die eliminirende Eiterung stärkere Grade erreicht. Bei Abstossung der Membranen ist das Fieber bereits meist vollkommen abgelaufen.

Der Verlauf der Affection bei Erwachsenen gestaltet sich meist so, dass einem einige Tage bis mehrere Wochen dauernden Ausbreitungsstadium die Begrenzung der Ulceration folgt, die in der geschilderten rapiden Weise verläuft. Die Geschwüre der Zunge, der Lippen, der Wangen, des Gaumens und Pharynx verschwinden zuerst, die Heilung

der gingivalen Ulcera zögert etwas, besonders bei schlechter Hygiene, Tabakrauchen u. dgl. Die functionellen Störungen schwinden mit den buccalen Processen, die Drüsenschwellung dauert meist eine gewisse Zeit nach. In gewöhnlichen Fällen dauert der ganze Process bloß einige Wochen; manchmal verlängert er sich aber auch selbst auf mehrere Monate, indem eine Reihe von Nachschüben oder Recidiven einander folgen. In seltenen Ausnahmen hat man (Damaschino) sogar jede Heiltendenz vermisst und ganz chronischen Verlauf beobachtet.

\*            \*

Die anatomische (mikroskopische) Untersuchung der membranförmigen Schorfe (von der Wange) lässt erkennen, dass sie dem Gewebe der Tunica propria der Mundschleimhaut zugehörig sind. An der Oberfläche der Schorfe sieht man noch Epithelreste. Der grösste Theil des Epithels ist verschwunden, einerseits wohl bei der in der Beschreibung der Symptome erwähnten initialen Abhebung des Epithels, andererseits (und vermuthlich hauptsächlich) in Folge von Maceration des Schorfs in der Mundflüssigkeit. Die Gefässe sind gut erkennbar. Man findet ferner Reste von Canälen, welche den Excretionswegen der Schleimdrüsen entsprechen. Die Membran erscheint in der ganzen Dicke mit Eiterzellen infiltrirt und enthält Fibrin. Compression der Capillaren durch Exsudat ist nicht immer nachweislich. Die Gefässe klaffen oft weit und sind mit Detritus und Blutkörperchen gefüllt. Labialbühne hat den anatomischen Process mit der Dysenterie verglichen. Derselbe führt, wie man sieht, nicht zur Bildung von Pseudomembranen, sondern zur unschriebenen Nekrosirung und Elimination von oberflächlichen oder tieferen Lagen der Tunica propria, in Ausnahmefällen bis zur Musculatur. Ueber die näheren Beziehungen, die hiebei zwischen Nekrose und Entzündung platzgreifen, wurden wir durch die bisherigen mikroskopische Untersuchung nicht vollkommen unterrichtet.

Hinsichtlich der Pathogenese müssen wir uns zu allermeist mit Vermuthungen begnügen. Eine sehr wichtige Rolle beim Zustandekommen der Stomatitis ulcerosa spielen unzweifelhaft die Zähne. Bei zahnlosen Säuglingen und Greisen existirt sie gar nicht. Die Nekrosen entstehen mit bemerkenswerther Vorliebe an Stellen, welche einem Druck von Seiten der Zähne ausgesetzt sind. Am Zahnfleisch erkrankt die Partie, welche die circuläre Rinne um die einzelnen Zähne bildet, nachdem zuvor die dem Zahn selbst zugekehrte Fläche, welche am meisten vom Zahn gedrückt (und der Einwirkung der Mikroorganismen ausgesetzt) ist, in ein Geschwür sich verwandelt hat. Die Localisation der Ulcera an den Wangen findet sich entsprechend den Mahl- und Weisheitszähnen, welche Partien erfahrungsgemäss dem stärksten Druck unterliegen. Auch an der Zunge sind vorwiegend die Stellen betroffen, welche einen Druck von Seite der Zähne erfahren. Man darf wohl annehmen, dass ein solcher Druck unter gewissen Bedingungen geeignet sein kann, die Ernährung der betreffenden Theile zu beeinträchtigen und das Entstehen von Nekrosen zu begünstigen, eventuell sogar zu verursachen. Aber doch wohl nur unter bestimmten Bedingungen, welche die Vitalität

des Gewebes wesentlich vermindern. An und für sich im gesunden Zustande bleibt ja das Druckmoment ohne alle Folgen. Bei der Quecksilberstomatitis liegt ein sehr naheliegendes toxisches Moment vor, durch welches man die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt denken kann. Bei der Stomatitis ulcero-membranosa wird man verschiedene, allerdings nicht ganz so plausible, allgemeine und locale Factoren hiefür heranzuziehen haben. Zunächst wird allgemeine Körperschwäche in Folge unzureichender Ernährung, nach Strapazen, Blutarmuth bei Aufenthalt in ungesunden Räumen und dergleichen in Betracht kommen dürfen. Einen besonders wesentlichen Factor scheint die Dentition zu bilden. Auf die einschlägigen Verhältnisse bei Kindern soll hier nicht weiter eingegangen werden. Ich will bloß darauf zurückkommen, dass der Durchbruch der Weisheitszähne auf die Entwicklung der ulcerösen Stomatitis von Einfluss ist. Soweit muss man Catelan Recht geben, wenn deshalb auch die Stomatitis ulcero-membranosa (epidémica) keineswegs als blosse Dentitionsstomatitis angesehen werden darf. Der Durchbruch der Weisheitszähne schafft bloß mit solche locale Bedingungen, welche die Entwicklung von Geschwüren begünstigen. Dieser Durchbruch wird ja in der Regel von sichtbarer Schwellung des Zahnfleisches begleitet, und eigentlich entzündliche Veränderungen der Gingiva sowie der Mucosa oris überhaupt sind nicht selten. Selbst Periostitis wird beobachtet. Ein weiteres locales Moment für die Herabsetzung der geweblichen Vitalität vermag die Zahnsteinablagerung abzugeben. Die Bevorzugung des Zahnfleisches der Schneide- und Eckzähne (des Unterkiefers) für die gingivalen ulcerösen Processe hängt damit zusammen. Auch an anderen Stellen hat sich das Nebeneinander von Zahnstein und Ulcerationen erwiesen. Nun ist aber ja die Zahnsteinablagerung für sich eine häufige Ursache für die Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis marginalis), das entzündlich alterirte Gewebe aber vermuthlich wiederum überhaupt weniger widerstandskräftig. Die Stellen stärkster Zahnsteinablagerung entsprechen ferner besonders der Mundhälfte und überhaupt den Stellen des Mundes, welche nicht (wenig) am Kauact theilhaftig sind. In Fällen von unilateraler Stomatitis ulcerosa hört man wenigstens manchmal die bestimmte Angabe, dass der Sitz der Ulcera der unthätigen Seite entspricht. Die mangelnde Function (Kauen) ist vielleicht schon an sich Ursache einer gewissen Verminderung der Vitalität des Gewebes.

Ausser den allgemeinen und localen, die gewebliche Widerstandskraft beeinträchtigenden Momenten und ausser dem (anämisirenden) Druck der Zähne wird man aber nicht umhin können, wie sonst für alle acut (subacut) verlaufenden entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut, auch hier noch die Mitwirkung von Bakterien heranzuziehen. Wie schon

früher dargelegt, ist es insbesondere Bergeron gewesen, welcher die Stomatitis ulcero-membranosa als specifisch infectiös und contagiös erklärt hat. Gelegentlich der oben erwähnten Epidemien hat es sich nämlich gezeigt, dass die Affection (anscheinend) durch Löffel und Trinkgefässe übertragen wurde. Bergeron hat sich die Krankheit selbst inoculirt und dann einen Verwandten angesteckt. Leider fehlt es an neueren bestätigenden Befunden und die Frage erscheint nicht abgeschlossen. Vielleicht besteht die Contagion, wird aber nur wirksam gegenüber einer durch die erste Dentition, durch das Hervorbrechen der grossen Mahlzähne, durch dasjenige des Weisheitszahnes oder durch die soeben angeführten anderweitigen localen (und allgemeinen) Momente disponirt gewordenen Mucosa oris? Noch weniger discutirbar ist die Frage der Specificität. Existirte eine solche überhaupt, so könnte sie a priori höchstens als schwache angesehen werden. Vor allem ist auch der fragliche specifische Mikroorganismus völlig unbekannt. In der die Ulcerationen bedeckenden Pulpa finden sich, wie schon oben erwähnt, zahlreiche Bakterien, unter welchen oft Spirillen vorherrschen.

Netter, welcher diese Spirillen cultivirt hat, vermochte charakteristische Geschwürsbildungen durch Verimpfung der Reinculturen nicht hervorzurufen. Frühwald hat in elf Fällen die Mikroorganismen, die man bei Stomatitis ulceroosa findet, untersucht und ebenfalls Spirillen, Leptothrix, Coccen und verschiedene Bacillen nachgewiesen. Unter den letzteren vermochte er einen Bacillus zu isoliren, dessen Culturen einen Fäulnisgeruch entwickelten, welcher dem Foetor ex ore gleich. Aber auch die Verimpfung dieser Culturen hatte kein positives Resultat. Galippe endlich denkt sogar daran, dass der Zahndurchbruch nicht blos den anatomischen Boden disponirt macht für die Entzündung, sondern auch die Virulenz der saprophytischen Bewohner der Mundhöhle, die vom Zahnstein leben, steigert, beziehungsweise dieselben pathogen macht (?).

Wie ungeklärt auch alle einschlägigen Detailfragen aber sein mögen, die Mitwirkung von Bakterien wird im Allgemeinen supponirt werden müssen. Abgesehen von theoretischen Gründen ist der eclatante Erfolg der Antiseptica ein praktischer Beweis hiefür. Ob die bakteritische Entzündung die Nekrose der tieferen Schleimhautlagen hervorruft, oder ob die Bakterien blos entzündliche Erscheinungen veranlassen, welche der vorausgegangenen für sich etwa durch Druckmomente verursachten Nekrose folgen, muss wohl gleichfalls dahingestellt bleiben. Bei der Quecksilberstomatitis kann man begreiflicher Weise Nekrose und Entzündungsercheinungen schärfer auseinander halten.

\* \* \*

Die differentielle Diagnostik wird eine relativ einfache für die Fälle des Kindesalters sein. Beim Erwachsenen wird man besonders die Gingivitis tartrosa, welche die häufigste Art von buccaler Ulceration verursacht und welche auch von Bergeron hier mit einbezogen wurde, ferner

gewisse Formen von scorbutischer Gingivitis, die Dentitionsstomatitis, die Munddiphtherie, Noma, die mercurielle Stomatitis erwägen.

\* \* \*

Hinsichtlich der Erhaltung des Lebens ist die Prognose der Krankheit keine schwere. Sie geht immer (fast immer) in Heilung über, wenn sorgfältig und zweckmässig behandelt wird. Doch können ausge dehnte und protrahirte Stomatitiden eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens verursachen, und zwar nicht bloß bei Kindern. Ursache ist wohl hauptsächlich die Behinderung der Ernährung. Vielleicht spielt auch die Autointoxication in Folge Verschluckens des stinkenden Speichels und die Resorption gewisser Verbindungen vom Cavum oris aus eine Rolle.

\* \* \*

Hinsichtlich der Localtherapie vergleiche man das im Abschnitt über Mercurialstomatitis und Mercurialgeschwüre Gesagte. Nochmals besonders betont sei an dieser Stelle bloß die Wichtigkeit der Entfernung aller Momente, welche die ulceröse Stomatitis prädisponiren und unterhalten, beziehungsweise die Heilung verhindern (Berücksichtigung aller Schäden der Zähne, des Zahnsteins, der Prothesen). Dann seien auch hier die Uebelstände der Behandlung mit chloressaurem Kali, besonders bei Kindern, hervorgehoben.

#### Literatur.

- Alard und Leroux, Journ. de méd. 1812, Aug., 354.  
 Bergeron, Sur la stomatite ulcéreuse des soldats etc. Paris 1859.  
 Bretonneau, Des inflammations speciales du tissu muqueux. Paris 1826, 14.  
 Caffort, Arch. gén. de méd. 1832.  
 Catelan, Arch. de méd. nov. 1877, August-October, 122.  
 Damascino, Malad. des voies digestives.  
 Dornig, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1886.  
 Frühwald, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1889, S. 200.  
 Des Genettes, Journ. gén. de méd. An. V, II, 247.  
 Guersent, Dict. de méd. 1827.  
 Henoeh, Lehrbuch.  
 A. Hirsch, Hist. geogr. Pathologie. III, S. 175.  
 Köbner, Berliner klinische Wochenschrift. 1893.  
 Laboulbène, Traité d'anatomie pathologique.  
 Larrey, Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten. Leipzig 1813, I, 22.  
 Maget, Etude sur l'étiologie de la stomatite ulcéreuse. Paris 1879.  
 Rothmann, Oest.-ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1889.  
 Ruhemann, Therapeutische Monatshefte. 1894, Nr. 4.  
 Taupin, Journ. de conaiss. méd.-chir. 1839, Avril.  
 v. Widerhofer, Wiener allgemeine medicinische Zeitung. 1887.

### 19. Acute infectiöse (phlegmonöse) Stomato-Pharyngitis (Pharyngo-Laryngitis).

Unter den sonstigen entzündlichen Processen der in der Ueberschrift genannten Körperregion beschrieb als eine (seltene) Krankheit sui generis Senator die primäre acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Nach seiner Charakteristik würden verwandte Affectionen noch durch die Epitheta spontan, diffus, malign abzuzweigen sein. Senator beobachtete diese Phlegmone in vier Fällen als acute, mässig fieberhafte Erkrankung, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und besonders Schlingbeschwerden eintraten, zu denen alsdann harte Schwellung der Unterkinngegend, sowie Störungen von Seiten des Kehlkopfs, nämlich Heiserkeit und Athemnoth hinzukommt. Den Beschluss bilden Störungen des Sensorium und in kurzer Zeit der Tod. Als constanten anatomischen Befund gibt er eine diffuse eiterige Entzündung im tieferen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und secundär noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht, an. Die Krankheit befällt nach Senator fast ganz gesunde Individuen ohne klinisch nachweisbare Ursache. Die Dauer beträgt 5—16 Tage. Der tödtliche Ausgang erfolgt plötzlich und unerwartet. Die Schleimhaut des Pharynx war in Senator's Fällen unverletzt.

Schon bei der Discussion, welche einem einschlägigen Vortrage Senator's (4. Jänner 1888 in der Berliner medicinischen Gesellschaft) folgte, wurde allerdings dagegen protestirt, dass es sich hier um eine unerkannte, neue Krankheit handle.

Virchow betonte den extremen Charakter des Infectiösen bei den phlegmonösen Processen des Darmtractes überhaupt, die sich in der ausgeprägten Disposition auf die Nachbartheile zu übergreifen äussert. Im grössten Theil der Fälle ist ein ganz localer Ausgang unzweifelhaft nachzuweisen (Trauma, Erkrankungen der mucösen Oberfläche). Die Zahl der Fälle in denen man einen directen Ausgang nicht nachweisen kann, ist dem gegenüber eine kleine. In solchen Fällen ist die Schleimhaut intact, es sind local keine Ulcerationen vorhanden, auch Traumen haben nicht nachweislich stattgefunden. Ein gewisser Theil der letzten Fälle ist wiederum eigentlich metastatischer Natur (z. B. im Verlauf der puerperalen Sepsis und anderweitiger Pyohämie). Endlich bleibt ein Rest von Fällen, in denen der directe Import infectiöser Stoffe von aussen auf die Schleimhaut der Mundrachenhöhle vorausgesetzt werden darf.

P. Guttman constatirte dann in derselben Discussion, dass französische und deutsche Kliniker die Senator'sche Phlegmone als erysipelatöse Entzündung des Pharynx (und des Larynx) beschrieben haben. Er hob auch mehrere klinische Gründe hervor, welche die Be-

ziehungen zwischen dieser phlegmonösen Stomatopharyngitis und dem Erysipel naheliegend erscheinen lassen.

Seit Senator's ausgezeichnete Schilderung der Affection sind schnell nacheinander einschlägige Fälle bekannt gemacht worden von Landgraf, Baruch, Samter, Dubler. Diese Mittheilungen stimmten mit Senator's Darstellung überein.

Die Kenntniss des muthmasslichen Infectionsträgers ist wohl noch nicht abgeschlossen. Bei echtem Erysipel des Rachens haben Cardone und Fasaro im erkrankten Gewebe den Fehleisen'schen Streptococcus nachgewiesen.

Dubler hat in zwei Fällen (von denen einer in einem nekrotischen Substanzverlust des linken Arcus palatopharyngeus seinen Ausgang nahm), in den eiterig inficirten Geweben und im Blute Kettencocci gefunden, »welche ebensowohl identisch sein konnten mit dem Fehleisen'schen wie mit dem Ogston'schen Coccus, da es unfehlbare Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden nicht gibt«. Dubler glaubt auch schon, dass bei Erysipel und Phlegmone die Verschiedenheit im klinischen und anatomischen Krankheitsbilde kein Grund sei, eine Verschiedenartigkeit der Krankheitsursache anzunehmen.

In der That steht jetzt bekanntlich die Mehrzahl der Bacteriologen auf dem Standpunkte, dass die bei den verschiedenen durch Streptococci verursachten Krankheiten des Menschen gefundenen langen Kettencocci zu einer Art gehören. Vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus werden wir also Erysipel und Phlegmone auseinander halten müssen. Die letztere ist eine eiterige Infiltration von Submucosa und Mucosa. Die Bezeichnung Erysipel des Pharynx bleibt für solche flüchtige Gewebsveränderungen vorbehalten, welche mit zellig seröser Durchtränkung der Schleimhaut unter den typischen klinischen Erscheinungen einhergehen. Aetiologisch sind aber beide Affectionen als Einheit aufzufassen. So erklärt es sich, dass wir erfahrungsgemäss im Verlaufe einer Pharynxphlegmone Erysipel der benachbarten äusseren Haut auftreten sehen, dass Rachenphlegmone bei Menschen sich einstellt, welche dem Erysipelgift ausgesetzt sind u. s. w.

Die Einbruchspforten der Streptococci mögen auch in den sogenannten primären Fällen kleine, dem blossen Auge unbemerkbare Schleimhautläsionen sein. Die Fälle, wo die Streptococci durch eine Fremdkörperverletzung oder von einem Geschwür aus eindringen und diffuse Phlegmone verursachen, brauchen nicht als besondere Gruppe abgegrenzt zu werden.

Wohl aber sollte man die eigentlich metastatischen Formen und auch die acute Rachenphlegmone des Kindesalters, welche letztere gewöhnlich in circumscribte Abscessbildung ausgeht, hievon trennen.

Die Fälle von Stomatopharyngitis phlegmonosa haben grosse Aehnlichkeit mit der vielfach räthselhaften, gefährlichen Angina Ludovici. Als brandige Zellgewebsverhärtung des Halses hat der Stuttgarter Arzt Ludwig (1836) allerdings eine Affektion beschrieben, bei welcher vor allem die äusserlich sichtbare Geschwulst am Halse und der häufige Uebergang in Brand betont wird, wohingegen die Mitbetheiligung der Schleimhäute vernachlässigt scheint. Die Beziehung der phlegmonösen Pharyngitis zur Angina Ludovici ist aber besonders dann eine naheliegende, wenn sich, wie dies thatsächlich beobachtet wurde, die Eiterung vorwiegend nach dem Halszellgewebe hin ausbreitet.

#### Literatur.

- Dubler, Virchow's Archiv. Bd. CXXVI, S. 438.  
 Höhle, St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 22.  
 Landgraf, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 97.  
 Samter, Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 18.  
 F. Semon, Brit. med. Journ. 1895, 27. Apr.  
 Senator, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 77.  
 Sikkol, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895, Nr. 21.  
 v. Stein, Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 10.  
 Waldvogel, Inaug.-Dissort. Göttingen 1894.

### 20. Noma (Wangenbrand, Cancer aquaticus, Wasserkrebs, Cancrum oris. Cheilokace). Gangränöse Stomatitis.

Unter Noma versteht man einen selten vorkommenden, schweren, progressiven, vermuthlich bakteritischen gangränösen Process an der Wange oder den Genitalien und der angrenzenden Theile, welcher vorzugsweise bei schwächlich und elend gewordenen Kindern auftritt. Zwei Momente sind es, welche in dieser Definition und in der ganzen Geschichte der Krankheit vorherrschen: das Gebundensein an den kindlichen Organismus und die Abhängigkeit von Schwächezuständen.

Noma gehört zu den seltenen Affectionen, so dass selbst grössere Kinderspitäler die Affection, welche zu den unheilvollsten des kindlichen Alters gehört, nicht häufig verzeichnen, und beschäftigte Aerzte sie nie zu sehen bekommen.

Nach A. Hirsch lassen die wenigen vorliegenden medicinisch-topographischen Berichte bezüglich der geographischen Verbreitung doch keinen Zweifel übrig, dass die Noma über die ganze bewohnte Erde reicht, dass die Krankheit von klimatischen Einflüssen ganz unabhängig vorkommt, und dass auch Witterungsverhältnisse die Pathogenese kaum berühren. Dänemark, Schweden, England, sowie die Küstengegenden des nördlichen Deutschland und besonders Hollands, also allerdings Länder, in denen feuchtes Klima vorherrscht, werden von verschiedener Seite als die wichtigsten Schauplätze der Krankheit angenommen.

Als idiopathische Krankheit bei gesunden Kindern wird Noma nur höchst ausnahmsweise beobachtet, sie entwickelt sich sonst bloß bei solchen Patienten, deren Organismus durch eine vorausgegangene Schädlichkeit stark geschwächt worden ist. Gierke theilt diese Schädlichkeiten in äussere und innere. Zu den äusseren sollen die schlechten hygienischen Bedingungen (Armuth, ungesunde, feuchte Wohnung, Unreinlichkeit, mangelhafte Ernährung) gerechnet werden. Von den inneren Schädlichkeiten wirkt die eine Gruppe local, die andere disponirt im Allgemeinen zu Noma. Als Repräsentanten beider Gruppen seien z. B. Stomatitis und Typhus (ohne Mundaffection) genannt.

Unter den Allgemeinerkrankungen, die zu Noma führen können, finden sich acute und chronische. Acute sind: Morbillen, Scharlach, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten, Variola, Malaria, Dysenterie. Chronische: Scrophulose, Tuberculose, Syphilis, Rachitis, hämorrhagische Diathese. Am häufigsten tritt die Noma ein nach Masern.

Die Seltenheit, mit welcher Noma bei gesunden kräftigen Individuen (Kinder und Erwachsenen) auftritt, rechtfertigt die Aufstellung einer speciellen Krankheitsform als idiopathische, gangränöse Stomatitis.

Wenn auch die Noma weitaus am häufigsten im Alter vor der Entwicklung der Pubertät vorkommt, gehört sie aber doch dem kindlichen Alter gerade nicht ausschliesslich an. Die Altersangaben der massgebenden Autoren lehren darüber Folgendes: In 29 Fällen, welche Barthez-Rilliet anführen, waren 19 Kinder zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr, 10 zwischen dem 6. und 15. Jahr. In den von West gesammelten 7 Fällen befanden sich 2 Kinder zwischen dem 2. und 3. Jahr, 2 Patienten waren 3 Jahre, 1 Kind 4 Jahre, eines 6 $\frac{1}{2}$  und eines 8 Jahre alt. Richter führt das Alter zwischen dem 1. und 10. Lebensjahr als das meistbetroffene an. Bruns findet die Krankheit gewöhnlich in der Zeit vor Anfang des 2. bis gegen Ende des 12. Jahres, am häufigsten um das 3. bis 6. Lebensjahr. Baginsky führt an, dass unter 58 Fällen 40 sich unter 5 Jahren befanden. Der Rest seiner Patienten war 5 bis 15 Jahre, bloß ein Fall 26 Jahre alt. Tourdes, welcher 102 Fälle zusammenstellt, nimmt das Alter von 1, 5—12 Jahren als das meistbefallene an; am häufigsten wiederum vertreten ist die Periode vom 3. bis zum 8. Lebensjahr. Die von Gierke erwähnten Fälle ordnen sich dem Alter nach folgendermassen:

Auf das 11. Lebensjahr	kommen	2 Fälle,
» » 10.	»	kommt 1 Fall,
» » 7.	»	kommen 2 Fälle,
» » 6.	»	» 3 »
» » 5.	»	» 2 »

Auf das	4. Lebensjahr	kommen	3 Fälle	
»	»	3.	»	3
»	»	2.	»	4

Die von Worochinin angeführten Fälle ergeben:

Vom	6.—7. Jahr	finden sich	6 Fälle.	
»	5.—6.	»	»	5
»	4.—5.	»	»	7
»	3.—4.	»	»	6
»	2.—3.	»	»	12
»	1.—2.	»	»	8

Von Ranke's 7 Fällen fallen 3 auf das 2., 3 auf das 4., 1 auf das 5. Lebensjahr. Bei Säuglingen ist die Zahl der verzeichneten Fälle keine sehr grosse. Doch hat Billard die Affection bei Kinder von 9—30 Tagen, die Muttermilch tranken, sich entwickeln gesehen, auch liegen andere Beobachtungen bei 3monatlichen, 9wöchentlichen und 15 Monate alten Säuglingen vor.

Von allen Autoren übereinstimmend wird es als Seltenheit gemeldet, dass Erwachsene überhaupt erkranken. Es existiren aber solche Fälle selbst ohne vorhergehende, besonders schwächende Ursachen.

Einschlägige Beobachtungen liegen vor von Köster, Hansson, Ziegler, Dompierre, Baginskij, Popper, Rilliet-Barthez u. A. Sie betreffen das Alter von 15—70 Jahren. Ich selbst sah nur folgenden Fall:

Eine 30jährige Frau, welche eben einen schweren Typhus zu überstehen gehabt und ausgesprochen denutrit war, überdies eine mässig intensive Stomatitis (Gingivalis ulcerosa) darbot, erkrankt während der Reconvalescenz in unmittelbar klinischer Beobachtung. Sie bekommt ohne vorausgegangene starke Schmerzen in der Wangenschleimhaut der linken Seite einen lividen Fleck, entsprechend welchem sich eine sehr kurzlebige Blase (kaum einen Tag sich haltend) entwickelt, die ein anfänglich kleines Geschwür in der Gegend des Eckzahns hinterlässt. Dieses Uleus, beziehungsweise die ganze Mundhöhle, bietet sofort einen sehr penetranten Foetor ex ore dar. Starke Salivation, beziehungsweise (jauchige) Secretion stellte sich ein. Die Temperatur hob sich auf 39° C. Der Puls wurde frequenter und klein. Das Geschwür griff einige Tage schnell um sich, dann verkleinerte es sich und blieb eine Woche stationär. Solange es wuchs, hatte das Uleus einen dunklen Grund und unregelmässige Ränder. Es griff auf den Alveolarfortsatz (Gegend der Augen- und ersten Backenzähne des Oberkiefers) über. Die Zähne wurden in den Alveolen locker. Die gangränöse Masse war sehr weich, die Sonde konnte am Kiefer den Knochen erreichen und nach der Wange zu tief eindringen. Die Wange schwell auch äusserlich an, bis zur Unterlippe. Ferner intumescirten die Tonsille und die submaxillaren Lymphdrüsen derselben Seite. Die schon erwähnte Abstossung des Schorfs und die Reinigung des Geschwürgrundes erfolgte ohne chirurgisches Eingreifen. Auch in diesem Stadium bewegte sich übrigens die Temperatur zwischen 37.5 und 38.4. Dann wurde der vordere Antheil des Geschwürs nochmals gangränös, die Temperatur erhob sich wieder dauernd über 38° C. Sonst war das Allgemeinbefinden relativ wenig beeinträchtigt. Drei Wochen lang

wechselten darauf Besserung und Verschlimmerung. In der letzten Zeit war die Temperatur bereits normal und das Fortschreiten der Reconvalescenz im Allgemeinen nicht aufgehalten. Erst nach den drei Wochen bildeten sich gute Granulationen und es erfolgte in der Mundhöhle endgiltig Heilung. Schon ehe der Wangenbrand aufgetreten war, hatte man in der Haut einzelne Petechien bemerkt; doch machte die hämorrhagische Diathese keine Fortschritte. Die Milz war zu Beginn der Stomatitis noch nicht völlig abgeschwollen. — Die Therapie bestand blos in Betupfen des Geschwürgrundes mit 1<sup>o</sup>/iger Sublimatlösung, sowie in temporärem Einlegen eines Sublimatbauses.

\* \* \*

Die Symptomatologie gestaltet sich nach den vorliegenden Beobachtungen folgendermassen. Aeusserlich nimmt man eine Schwellung der einen Gesichtshälfte, der Wange und der Lippen wahr. Diese Schwellung geht oft bis zu den Augenlidern, das Auge wird davon theilweise geschlossen. Die Wangenhaut ist farblos, sie ist glänzend und nicht besonders druckempfindlich. Schwellung der submaxillaren Lymphknoten wird meist angetroffen. In der Tiefe der Wangengeschwulst tastet man eine diffuse harte Infiltration. Die Wangenschwellung bedingt theilweise Kieferklemme. In der Mucosa oris, am häufigsten an der Wangeninnenfläche findet sich ein kleines Geschwür, das keine Schmerzen verursacht und dessen Grund sich alsbald in eine gangränöse Pulpa verwandelt. Die Speicheldrüsen erscheinen trotz vorhandener Salivation unvergrössert. Der Fötor ist meist ein scheusslicher. Ausnahmen kommen hier aber vor. Das Fieber verhält sich in verschiedenen Fällen sehr abweichend. Doch steht fest, dass bei malignem Ausgang immer hektisches Fieber eintritt. Blos auf Complicationen darf man das die Noma begleitende Fieber nicht beziehen.

Der Process auf der Schleimhaut dehnt sich meist der Fläche nach aus und dringt gleichzeitig nach der Tiefe der Backe vor. Wo die Zerstörung in der Mundhöhle am weitesten gedungen, röthet sich die Wangenhaut livid, und es entsteht daselbst ein an Grösse zunehmender dunkler Fleck. Wenn die Gangrän die Cutis erreicht hat, schält sich die Epidermis ab. Dieser schwarze Fleck wächst in der Regel sehr schnell. An seine Stelle tritt ein dunkler, trockener Schorf, der sich bis an die Augen und zum Halse vergrössern kann. Am Halse wird blos die Haut ergriffen und bildet eine schwarze Membran, dünner als die normale Haut. In der Mundhöhle selbst schreitet die Gangrän auf die Lippenschleimhaut und das Zahnfleisch fort, das Periost geht zu Grunde, der Alveolarfortsatz wird nackt, die Zähne locker. Der harte und weiche Gaumen und die Zunge können gleichfalls der Zerstörung verfallen.

Schickt sich die Affection zur Heilung an, so bildet sich um die Schorfe ein Entzündungshof, worauf sich spontan und im Anschluss an therapeutische Eingriffe die Schorfe allmählig abstossen. In dieser Zeit

heben sich meist auch bereits wieder die Kräfte des Patienten. Stets bleiben in diesen relativ seltenen Fällen narbige Deformitäten zurück. (Wangendefecte, Kieferklemme, Ektropien).

Zwischen der ausgedehnten buccalen Gangrän und dem Allgemeinzustande ergibt sich nicht selten ein symptomatischer Contrast. Der übrige Organismus erscheint verhältnissmässig wenig betheilt. Selbst die Esslust kann erhalten bleiben. Die Kräfte sind nicht selten unbeeinträchtigt, die Kinder spielen etc. Oft aber besteht ausgeprägte neuromusculäre Schwäche, sub finem vitae stellen sich Apathie, Somnolenz, Delirien ein.

Sehr häufig kommt es (bei Kindern) zu Complicationen an inneren Organen, besonders zu Lobularpneumonie. Auch Diarrhöen (vielleicht die Folge des Verschluckens faulender Stoffe) spielen eine wichtige Rolle. Oefter fand man auch gleichzeitig Gangrän an anderen Körperpartien (Lungen, Pharynx, Oesophagus, Magen). Eine seltene Complication stellen (tödliche) Blutungen (Art. facialis) dar.

Ausnahmsweise wurde auch das Auftreten der Gangrän in den äusseren Theilen der Wangen ohne Betheiligung der Mucosa oris beobachtet. Unter hundert Nomafällen hat Bainbridge zwei von aussen entstehende einschlägige Erkrankungen gefunden. Henoeh sah einen Fall von Noma bei einem sieben Monate alten Kinde, der sich aus einer Phlegmone der Wange entwickelte.

An der linken Wange des Kindes hatte sich ein Abscess mit harter Infiltration des Fettbindegewebes gebildet, der bei Eröffnung noch gewöhnlichen Eiter lieferte. Das Innere der Mundhöhle war ursprünglich intact. Der Abscess verwandelte sich aber in eine brandige Höhle, es nekrotisirte die halbe Wange, und erst zuletzt kam es zur Perforation auch der Wangenschleimhaut.

Kretschmar, Wisshaupt, Richter theilen Aehnliches mit.

Gierke führt unter 20 Fällen 3 mit Recidive an. In einem Falle trat vier Wochen nach Abstossung aller Schorfe, während sich bereits narbiges Gewebe gebildet hatte, unter Fieber und neuerlicher Schwellung ein Zerfall der Narbe und abermaliges Weiterschreiten des Processes ein. In einem zweiten Falle erfolgte das Recidiv nach sechs Monaten, im dritten nach drei Jahren. Steffen führt unter 16 Beobachtungen eine mit Recidiv an. Hueter, Tomkins, Ender u. A. beobachteten ebenfalls dergleichen.

Von Bedeutung scheint es, dass die Noma meist auf der einen Gesichtshälfte verbleibt. Uebergreifende Fälle sind nur wenig bekannt geworden (Gierke, Worochinin, Bierbaum und Hinder, Barthez und Rilliet).

Die hierhergehörige Erkrankung der weiblichen Geschlechtstheile und der Ohrgegend verläuft analog, nur führt sie häufiger als die Noma faciei zur Bildung multipler Geschwüre.

Sieht man die Fälle von Noma durch, so findet man eine relativ geringe Zahl derselben, deren gemeinsames Merkmal darin besteht, dass dieselben scheinbar bei voller Gesundheit des betreffenden Individuums eingetreten sind. Es wird sich vielleicht empfehlen, diese Fälle als »selbständige«, »idiopathische« gangränöse Stomatitis zu einer besonderen Gruppe zu vereinigen. Die wenigen bisher bekannt gewordenen einschlägigen Fälle betrafen Kinder und Erwachsene. Meist beginnt der Process mit gewissen Prodromen (Dyspepsie, belegte Zunge, Stuhlverstopfung, psychische Depression). Auf der Höhe der buccalen Affection ist meist kein Allgemeinleiden mehr nachweisbar. Locale und allgemeine Vorläufer können aber auch im Anfange schon vollkommen fehlen. Der Gangrän gehen in diesen Fällen stets entzündliche Erscheinungen unmittelbar voran, das Gewebe schwillt, röthet sich, wird heiss. Dann bildet sich erst die Gangränblase (die übrigens auch vermisst werden kann). Der Brandherd bleibt auch stets von einer Entzündungszone umgeben. Salivation ist kein constantes Symptom. Die Ausdehnung, welche die Gangrän gewinnt, kann sehr bedeutend werden (harter und weicher Gaumen, Tonsillen, Alveolarfortsätze, Uvula, Nasenschleimhaut). Falls Heilung erfolgt, tritt zunächst ein Stillstand in der Entzündungszone ein, es bildet sich eine Demarcationsfläche. Die Heilung selbst wird schliesslich mit relativ geringer Entstellung bewerkstelligt, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Noma. Recidive ereignet sich auch hier.

Das Allgemeinbefinden und die anderweitigen Organe verhalten sich verschieden. Fieber kann sogar fehlen, in manchen Fällen steigt die Temperatur bis auf 40° C. Als Complicationen werden betont: Pleuritis, Gonitis, Purpura.

Der aus der dargelegten Symptomatologie hervorgehende wichtigste Unterschied zwischen Noma und selbständiger Stomatitis gangraenosa bestände darin, dass die der Noma vorangehende Entzündung des Gewebes eine höchstens wenig intensive, leicht übersehbare ist.

\* \* \*

Die Prognose bei Noma ist eine sehr ungünstige. Eine grosse Zahl von Patienten, etwa 75%, sterben. Beeinflusst wird die Vorhersage durch das Alter und die Constitution des Kranken, durch die Complicationen und durch den Umstand, ob die Behandlung schon vor eingetretener Perforation begonnen. Von den nach überstandener Noma am Leben erhaltenen Menschen behalten fast alle bedeutende Deformitäten. Funktionsstörungen der Mundrachenhöhle zurück, so dass blutige Operationen nöthig werden.

Der Verlauf der Noma ist meist ein sehr rascher. In tödtlichen Fällen dauert die Affection 8—20 Tage. Es gibt aber auch eine Art von chronischem Decursus (1—7 Monate).

Die erwähnte idiopathische gangränöse Stomatitis führt gleichfalls in etwa der Hälfte der Fälle den Tod herbei (toxische Infection). Im Falle, als der Exitus erfolgt, beträgt die Dauer 4—6 Wochen. Kommt es zur Heilung, dauert der Process 2—3 Monate, selten kürzer.

\* \* \*

Der nekrotisirende Process ist derjenige des feuchten Brandes.

Die centralen Partien sind schwarz, weich und stinken sehr stark. Die Wandungen der Arteria transversa faciei, der Arteria maxillaris externa, der Vena facialis anterior sind in unmittelbarer Nähe des Brandherdes theils normal, theils verdickt und von weisslicher Farbe. Sie hörten in vielen untersuchten Fällen mit einem wie scharf abgeschnittenen und zusammengezogenen freien Ende auf. Das Lumen dieser Gefässe war leer oder enthielt im freien Ende ein lockeres Blutgerinnsel. Die durch trocken-nekrotische Partien hindurchgehenden Gefässe zeigen an der Grenze des Herdes auch fester haftende Thromben. Die Verzweigungen des N. facialis hat man bis zur Grenze des Brandes unverändert oder bloß leicht verdickt gefunden; an der Grenze hören aber auch sie meist wie scharf abgeschnitten auf. Ausnahmsweise hat man aber auch die grösseren Gefässstämme permeabel und die Nerven in den nekrosirten Massen erhalten gesehen. Die secundären Läsionen des Periostes der Maxilla können Knochennekrose mit Elimination von Sequestern hervorrufen.

Zur mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Gewebes muss man die Theile sehr rasch nach dem Tode entnehmen und in entsprechender Weise conserviren (erhärten). Bei schwacher Vergrösserung sieht man dann auf Schnitten, dass, während an den frisch untersuchten Gewebstetzen der brandigen Theile eine Structur überhaupt nicht mehr zu erkennen ist, die der brandigen Zerstörung nächstgelegenen Theile, des infiltrirten Gewebes, welche makroskopisch trocken gewesen, gleichfalls bereits der Nekrose verfallen sind. Insbesondere ist der charakteristische Kernschwund ausgeprägt. An der Grenze des Herdes sind die Kerne (Bindegewebe, Muskelzellen, drüsige Elemente) noch vorhanden, aber bereits fragmentirt (Karyolyse). An vielen Kernen dieser Zone (Muskeln) erkennt man auch Vacuolenbildung. Die feinen Gefässe im nekrotischen Gewebe sind sämmtlich thrombosirt, theils ist deren Lumen ganz ausgefüllt, theils sind bloß wandständige Thromben zu erkennen. An der Peripherie stösst das abgestorbene Gewebe ziemlich scharf an das gesunde. Die Infiltration ist eine geringfügige, das Gewebe scheint an Ort und Stelle abgetödtet zu werden, ohne dass vorher die Nachbarschaft stärker entzündet wird. In den seltenen Fällen, die früher als idiopathisch bezeichnet worden sind, wurde intra vitam eine stärkere regionäre Entzündung gesehen; ob dies aber ein durchgreifender, auch mikroskopisch prägnanter Unterschied ist, muss dahingestellt bleiben. Mikroskopisch charakterisirt sich also die Noma als acute Mortification des Gewebes ohne vorausgegangene stärkere entzündliche Reaction, beziehungsweise ohne solche in der Nachbarschaft.

Ueber die Pathogenese der Noma sind die Ansichten bis in die jüngste Zeit sehr getheilt. Insbesondere besteht noch die alte Frage, ob wir es bei Noma mit einem marantischen Brand oder mit einer specifischen, bakteritischen Affection zu thun haben. Am meisten verbreitet

war lange die Meinung, dass die Noma als kachektische Brandform, als Decubitus aufzufassen ist. Strittig erschien bloß nach dieser Richtung, ob eine anämische oder eine Trophoneurose vorliege. A. Krassin hat direct behauptet, dass ein Decubitus, beziehungsweise eine Druckneurose vorliegt. Dem widerspricht aber das Fortschreiten der Noma auf die Nachbarschaft, speciell auf den Knochen. Die (auf Grund anatomischer Untersuchungen gewonnene) Theorie Ziem's, nach welcher die Ursache der Noma in Thrombosen der Wangengefäße gelegen sei, ist, abgesehen von der Unrichtigkeit der thatsächlichen Grundlage, durch dasselbe Moment (Fortschreiten der Noma) zu widerlegen. Worochinin wiederum vertrat die gestörte Innervation. Um den fraglichen Einfluss der Nerven festzustellen, hat er an Thieren verschiedene Versuche gemacht. Einem Hunde wurde ein etwa  $\frac{1}{2}$  cm grosses Stück des linken Nervus infra-orbitalis von der Schleimhaut herausgeschnitten. Einige Tage begann die Lippe gegenüber den Zähnen sich mit tiefen Geschwüren zu bedecken. Ein ähnliches Resultat lieferte ein mit einem Kaninchen analog angestellter Versuch. Eine Aehnlichkeit dieser experimentell erzeugten Geschwüre mit der Noma existirt aber nicht. Deshalb hat sich diese Theorie wenig Eingang verschafft.

Vielfach ist ferner früher im Zusammenhange mit der Frage der Pathogenese der Noma die Entstehung von nomaähnlichen Affectionen nach Quecksilbergebrauch discutirt worden. In Wirklichkeit erzeugt das Quecksilber als solches gar keine Noma. Meist mögen Verwechslungen mit Stomatitis mercurialis vorgelegen haben.

Nur selten hat man früher die Noma als parasitäre Affection betrachtet. Froriep, Struch, Ranke haben auf Grund allerdings wenig exacter Untersuchungen diese Ansicht vertreten. Jedenfalls ist dem heutigen Standpunkt der Pathologie eine solche Auffassung der Noma als mikroparasitäre, beziehungsweise spezifische Affection am meisten entsprechend und auch wirklich gegenwärtig immer mehr platzgreifend.

Für diese Auffassungsweise lassen sich schon gewisse allgemeine klinische Gründe anführen. In erster Linie das beobachtete en-(epi-)demische Auftreten der Noma in gewissen Anstalten (Saviard, Lund, Cluet, Rieland, Hinder, Löschner). Nach den Beobachtungen des letztgenannten grossen Kinderarztes verursachte im Prager Kinderspital ein Nomafall elf weitere derartige Erkrankungen! Freilich scheint es sehr naheliegend, als erstes Erforderniss für die Infection bestimmte individuelle Bedingungen (Disposition) heranzuziehen, und die (eventuelle) Specificität als eine schwache anzusehen.

Um über die Infectiosität der Noma nähere Aufschlüsse zu gewinnen, machte Gierke Versuche an Kaninchen. Von zwei Nomaleichen wurden aus der den Brand umgebenden infiltrirten Zone Gewebspartikel ausgeschnitten und den Versuchsthiere

unter die Rückenhaut und die Mundschleimhaut gebracht. Die Thiere gingen nach kurzer Zeit (6—14 Tagen) an Sepsis zu Grunde. Erscheinungen von Brand stellten sich nicht ein. Die Umgebung der infectirten Gewebe erschien entzündet. Auch Schimmelbusch hat Impfversuche mit nekrotisirten Gewebstücken angestellt, aber ebenfalls keine Gangrän erzeugen können. Auch Birnbach verzeichnete nur negative Resultate.

Eingehende Untersuchungen, die fraglichen Mikroorganismen selbst aufzufinden, hat C. Schimmelbusch gemacht. In dem Saft, welcher sich aus den weichbrandigen Massen ergoss, fand er zahlreiche verschiedene Bakterien, Staphylococcen, Diplo- und Streptococcen. In den mehr peripher vom Ausgangspunkte gelegenen Theilen fanden sich fast nur Bacillen. Besonders fiel ein Bacillus auf, der in völliger Reincultur innerhalb des Absterbenden lag. Nahe der Grenze des Gesunden hatten diese Bacillen das Aussehen von kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, öfters zu zweien aneinandergelegt, hie und da zu langen Fäden ausgewachsen. In den abgestorbenen Massen lagen die Bacillen in grosser Menge und drangen in dichten Haufen in die Lymphspalten vor. Um die Bacillen in Reincultur zu erhalten, excidirte Schimmelbusch (nach der Section) kleine Stückchen aus der Gangrän, welche in Gelatine ausgeschüttet wurden. Die Gelatine wurde in mehrfacher Verdünnung in Platten gegossen. Die aufgehenden Culturen erwiesen sich aus Bacillen bestehend, welche morphologisch und tinctoriell mit dem im Gewebe gefundenen übereinstimmten. Mit den Culturen wurden nach Feststellung der biologischen Eigenschaften Impfversuche angestellt. Die Culturen wurden in Schnitte an den Mundwinkeln von Kaninchen hineingedrückt. Es bildete sich aber bloß eine Entzündung aus. Bei Hühnern erhielt Schimmelbusch nach subcutaner Inoculation eine unbeschriebene Nekrose.

Dass die an Thieren mit Gewebstücken und mit den gefundenen Bacillen ausgeführten Versuche negativ ausfielen, widerspricht natürlich grundsätzlich nicht der Auffassung der Noma als Mycose, gewisse Bedenken und die Mahnung zur Vorsicht ergeben sich aber doch hieraus. In einer Sitzung des Greifswalder medicinischen Vereines (1890) theilte Grawitz mit, dass er in einem Fall von Noma an der Grenze des Herdes Schwärme von Bacillen gefunden habe, die er als Erreger des Processes ansehe. In der folgenden Discussion bemerkte Löffler, dass die Bilder von Grawitz sehr an die Kälberdiphtherie erinnern. Sonst liegen noch einschlägige Angaben vor von Bartels und Foote.

Der angeführte Hinweis Löffler's auf die Kälberdiphtherie ist vielleicht ein wichtiger Fingerzeig. Durch eine Arbeit von Bang haben wir nämlich als Ursache einer ganzen Anzahl nekrotisirender und diphtheroider Processe in den verschiedensten Organen mehrerer Hausthiere den *Bacillus necroseos* kennen gelernt. Um nun bei einer uns hier interessirenden einschlägigen Affection zu bleiben, bestehen die bei der Kälber- (Rinder-) Diphtherie sich vorfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in einer fleckweise auftretenden, tiefgreifenden Nekrose (Gangrän) der Mundschleimhaut. Am häufigsten findet man die Zunge, die Innenseite der Backen und die Gruben am Eingang der Luftröhre ergriffen. Die meisten Fälle heilen, indem die diphtheritischen Beläge abgestossen werden, die Wunden sich reinigen und gute Granulationen

hervorkommen. Die ersten bacteriologischen Untersuchungen bei Kälberdiphtherie wurden von Löffler vorgenommen. Er fand in den äusseren Theilen des nekrotischen Gewebes Mikrococcen, nach innen fand er einzelne Bacillen, die allmähig an Menge zunahmen, je mehr man sich dem lebendigen Gewebe näherte, und welche zuletzt einen Filz von langen Bacillen und Fäden bildeten. Züchtungsversuche gelangen Löffler nicht. Durch subcutane Impfung liess sich aber die Krankheit auf Mäuse überführen.

In neuerer Zeit hat man sich vielfach mit Studien über den Nekrosebacillus und mit den von ihm hervorgerufenen progressiven nekrotischen Affectionen beschäftigt. Schmorl fand ihn in einem kleinen Abscess bei sich selbst und in einem erbsengrossen Process bei seinem Diener. Der Mensch ist daher nicht (vollständig) gegen denselben immun.

Vielleicht ist übrigens die Aetiologie der Noma gar keine einheitliche!

\* \* \*

Zu diagnostischen Irrthümern könnte blos im Beginn des Processes Anlass gegeben sein. Begreiflicher Weise ist es aber aus therapeutischen Gründen wichtig, die Affection möglichst frühzeitig zu erkennen, Verwechslungen sind möglich mit gewissen Typen der Stomatitis ulceromembranosa, Mercurialstomatitis, Munddiphtherie und gewissen infectiösen Purpuraformen. Die Pustula maligna beginnt an der Hautseite.

In prognostischer Hinsicht soll hier blos noch der weite Spielraum zwischen relativ benignen und den malignen Formen betont werden.

Therapeutisch werden Aetzmittel nur solange etwas leisten, als der Process noch in den ersten Stadien der Entwicklung sich befindet, beziehungsweise sich auf die Mucosa des Mundes beschränkt. Ist der Brandschorf in den Weichtheilen entwickelt, muss der Paquelin'sche Thermokauter in Anwendung gezogen werden. Wo der Paquelin schwer zu appliciren geht (Winkel der Backentaschen), empfiehlt sich das Einstopfen von mit Chlorzink getränkten Wattebäuschchen. Die Kauterisation ist wiederholt vorzunehmen, bis die Wunde granulirt. Auch parenchymatöse Injectionen (2—3%ige Phenollösung) können verwendet werden. Gleichzeitig ist natürlich eine möglichst strenge Mundantiseptis einzuleiten und der Allgemeinzustand des Patienten zu heben (sonniges, geräumiges, gut ventilirtes Krankenzimmer, Ernährung, Alkohol). Rigorose Absperrungsmassregeln sind nicht unbedingt nothwendig, Isolirung ist aber erwünscht.

Da das Glüheisen sich nur in frischen Fällen und leider auch da nicht immer bewährte, so sind weitergehende chirurgische Eingriffe empfohlen worden (Ausschabung mit nachfolgender Kauterisation, Ausschneidung des ergriffenen Gewebes im anscheinend Gesunden mit oder ohne weitere Applicationen).

## Literatur.

- Babes und Zambilovici, Annales de l'inst. path. Bukarest. Vol. V.  
 Barthez-Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II.  
 Bartels, Göttingen. Dissert. 1892.  
 Billard, Traité des malad. des enfants. Paris 1837.  
 Birnbach, Inaug.-Dissert. Bonn 1894.  
 H. Bohn in Gerhardts Handbueh. Bd. IV.  
 v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. II. Abtheilung, Bd. I.  
 Brucke, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.  
 R. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. 1844, Heft 91.  
 Foote, Centralblatt für Bacteriologie. 15, 4.  
 Hansson, Centralblatt für Chirurgie. 1892, Nr. 41.  
 Henoeh, Vorlesungen. 1890.  
 Hinder, Med. Times. Februar, 1854.  
 A. Hirsch, Histologisch-geographische Pathologie. III. Abtheilung, S. 187.  
 Jensen, Lubarsch's Ergebnisse. II. Jahrgang (Nekrosebacillus).  
 Gierke, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Neue Folge. 1868, Bd. I.  
 Krassin, Wratschebny Wjedomosti. 1880, 418.  
 Löffler, Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1884, Bd. II.  
 Löschner, Prager Vierteljahrsschrift. 1847, Bd. III.  
 Lund, Abhandlungen der königlich-schwedischen Akademie der Wissenschaften  
 aus der Naturlehre für 1765 (übersetzt von Kaestner). 1767, Bd. XXVII  
 Ranke, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1888.  
 A. L. Richter, Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828, und Beiträge zur Lehre  
 vom Wasserkrebs. Berlin 1832.  
 C. Schimmelbuech, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 516.  
 Siewert, Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.  
 Struch, Inaug.-Dissert. Göttingen 1872.  
 Tourdes, Du noma. Strassburger Dissert. 1848.  
 O. Weber, Pittha-Billroth's Handbueh.  
 West, Kinderkrankheiten (deutsch von Henoeh). 1865.  
 v. Winiwarter, Deutsche Chirurgie. Chirurgische Krankheiten der Haut. 1892,  
 S. 267.  
 Worochinin, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1887.

## 20. Die sogenannten Leptothrixmykosen der Mundrachenhöhle.

Leptothrix buccalis ist der von Robin gewählte Name für die früher als »Animalcula, Bühlmann'sche Fasern, Denticolae« geführten pflanzlichen Lebewesen der Mundhöhle. Gegenwärtig herrscht hinsichtlich der Classification wenigstens insoweit Uebereinstimmung, dass Leptothrix den Spaltpilzen zuzurechnen ist. Klebs und Laboulbène hatten sie für eine Alge angesehen; doch ist dies ausgeschlossen, weil die für Algen charakteristische Differenzirung des Protoplasma bei Leptothrix völlig vermisst wird. Darüber aber sind noch immer die Meinungen recht getheilt, ob Leptothrix als Gattungs-, beziehungsweise als Speciesbezeichnung

festzuhalten ist, oder ob es sich hier bloß um eine Wuchsform von Bakterien handelt (Cohn). Doch ist es wohl die Mehrzahl der Bakteriologen, welche *Leptothrix* als Genus (Art) ansieht.

Baumgarten in seiner pathologischen Mykologie reiht *Leptothrix* als zweite Gattung unter die pleomorphen Spaltpilze und zählt als Untergattungen *Leptothrix*, *Beggiatoa*, *Crenothrix* und *Phragmidiothrix* auf. Hueppe beschreibt *Leptothrix* als Gattung, welche lange Fäden bildet, deren Glieder einen Gegensatz von Basis und Spitze zeigen. Zopf stellt *Leptothrix* als Gattung auf, ohne einzelne Species zu erwähnen. Vignal und David erklären *Leptothrix* als gut charakterisirte Bakterien-species. Vignal gibt an, dieselbe rein gezüchtet zu haben. Flügge und Miller dagegen halten wiederum die Gattung *Leptothrix* für unhaltbar; sie gehen davon aus, dass viele Bacillen der Mundhöhle Fäden bilden und dadurch Aehnlichkeit mit *Leptothrix buccalis* zeigen. Auch die von Leber und Rottenstein angegebene violette Färbung komme verschiedenen Bakterien zu, könne also nicht als charakteristisch für eine einzelne Art gelten. Miller möchte sogar den »Verwirrung stiftenden« Namen *Leptothrix* am liebsten ganz aus der bacteriologischen Literatur verbannen.

Provisorisch schlägt Miller für diejenigen in Fadenform auftretenden Mundbakterien, deren Beziehungen zu anderen Spaltpilzen des Cavum oris nicht präcisirbar sind, die Bezeichnung *Leptothrix innominata* vor. *Leptothrix innominata* findet sich typisch im weichen weissen Zahnbelage. Bringt man denselben, in Wasser vertheilt, unter das Mikroskop, so sieht man verschieden-grosse, meist kleine Haufen aus runden Körnern bestehend (Matrix der *Leptothrix buccalis*), an deren Rändern reichlich dünn gebogene Fäden vorspringen. Setzt man zu einem Bröckelchen des weissen Zahnbelages etwas mit Milchsäure schwach angesäuerte Jodjodkaliumlösung, so färben sich die Mundepithelien, Mikrocoecen der »Matrix«, aber allerdings auch oft, wie Miller mit Recht hervorhebt, viele der vorspringenden Fäden nur schwach gelb. Deutliche blauviolette Farbe (Granulosereaction) nehmen gewisse Coccen und Bacillen an, welchen Miller neue Namen, nämlich *Jodococcus vaginatus* und *Bacillus maximus buccalis*, beilegt. Den *Leptothrix*-pilz, der sich mit Jod blau, und den, welcher sich blassgelb färbt, braucht man aber deshalb nicht für differente Arten anzusehen. Untersucht man den *Leptothrix*-pilz der Mundhöhle bald nach der Zufuhr amylaceenhaltiger Nahrung, so findet sich immer ausgeprägte Jodreaction. Dieselbe wird jedoch allmählig schwächer und erlischt etwa 15 Stunden nach der letzten Speiseaufnahme mehr oder weniger vollständig. N. Iljin brachte Zahnbelag, dessen *Leptothrix buccalis* keine Jodreaction mehr gab, in schwach alkalische 1%ige Stärkelösung mit Zusatz von etwas Speichel und hielt das Ganze bei 38° C. Nach einer Viertelstunde gaben bereits einige, nach drei Stunden fast sämmtliche *Leptothrix*-(Fäden) deutliche Jodreaction. Zugleich gewinnt die einzelne *Leptothrix* an Grösse. Wird kein Mundspeichel mit zugesetzt, kommt die Jodreaction nur sehr langsam. Auch in Lösungen von Dextrin, Zucker, Mannit gewinnen die Pilze, wenn auch langsamer und schwächer.

die Fähigkeit, sich mit Jod blau zu tingiren. Um blosse Diffusion der Stärkelösung in den Zellkörpern der Bakterien handelt es sich sonach nicht. Durch Hitze von 60° C. oder durch Phenol getödtete Leptothrix-culturen, welche nachher in Stärkelösung gethan werden, enthalten selbst nach 24 Stunden keine tingirbaren Formen. Obwohl also die Gewinnung der Jodreaction auf activer Zellthätigkeit zu beruhen scheint, kann sie als Unterscheidungsmerkmal verschiedener Leptothrixarten nicht verwerthet werden. Damit fällt die von Miller (vorläufig) aufgestellte Species *Leptothrix maxima buccalis* weg. Die Blaufärbung durch Jod, welche ein sehr charakteristisches Kennzeichen der *Leptothrix buccalis* darstellt, kommt allerdings dieser nicht ausschliesslich zu, *Clostridium butyricum* bietet sie ebenfalls. Doch unterscheidet sich das *Clostridium* ausreichend durch sein streng anaërobes Wachsthum. Die anderweitigen von Miller beschriebenen Mikroorganismen der Mundrachenhöhle, welche die gleiche oder ähnliche Färbung zeigen, sind schon morphologisch von der *Leptothrix buccalis* so different, dass Verwechslungen damit von vornherein ausgeschlossen erscheinen. Hier sind zu nennen zwei auf Jod charakteristisch reagirende Sprosspilzarten, ferner der *Jodococcus magnus*, der *Jodococcus parvus* und ein mit Jod rosaroth werdender, von Miller nicht speciell bezeichneter Mikrocooccus. Den Miller'schen *Jodococcus vaginatus* bin ich geneigt nur für eine individuelle Wuchsform von *Leptothrix buccalis* zu halten. Dieser *Jodococcus* kommt in den meisten schlecht gepflegten Mundhöhlen in oft grosser Zahl vor. Er erscheint in Ketten von vier bis zehn Zellen, bisweilen findet man längere Verbände. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben oder auch in viereckigen Formen erscheinen, welche Tetradenform annehmen können. Die Scheide nimmt keine violette Färbung an, sondern wird bei längerer Einwirkung von Jod nur schwach gelb. Der Zellinhalt dagegen wird tiefblau oder violett. Der Grund weshalb ich den *Jodococcus vaginatus* zu *Leptothrix buccalis* stelle, liegt darin, dass schon Leber und Rottenstein Körner fanden, und dass man sich leicht überzeugen kann, wie nicht selten um die blauen Stäbchen eine ungefärbte Zone liegt. Den *Bacillus maximus buccalis* Miller's endlich sehe ich mit David bestimmt als *Leptothrix buccalis* an. Miller bezeichnet als *Bacillus maximus buccalis* einen aus langen dicken Stäbchen sich zusammensetzenden Mikroorganismus, welcher in typischer Weise die Granulosereaction gibt. Die Bacillen können einzeln erscheinen, oder als Fäden, meist vereinigen sie sich aber zu Büscheln von parallel laufenden oder sich kreuzenden, 30 bis 150  $\mu$  langen, deutlich gegliederten Fäden. Jedes Stäbchen ist 2—10  $\mu$  lang und bis 13  $\mu$  breit. Es liegt hier also das grösste in der Mundhöhle vorkommende Bacterium vor. Nicht alle Zellen geben die Jodreaction,

doch nimmt die Mehrzahl die Färbung an. Die Grösse, die deutlichere Gliederung, das Fehlen von zickzackartigen Biegungen scheinen mir nicht ausreichend, diesen Bacillus aus dem Entwicklungskreis von *Leptothrix buccalis* auszuschneiden. Ohne also völlig bestimmt behaupten zu wollen, dass die Mikroorganismen, welche Miller als *Leptothrix* beschrieben hat, unbedingt identisch sind mit denjenigen, welche wir seit Robin, Leber und Rottenstein so zu nennen gewohnt sind, glaube ich an die Existenz eines (pleomorphen?) Bacillus mit annähernd den Eigenschaften, welche die letztgenannten Forscher angegeben haben, festhalten zu müssen. Reinzüchtungsversuche werden natürlich allein im Stande sein, die einschlägigen Fragen definitiv zu entscheiden. Hier sind wir aber bisher bloss auf die Angaben zweier Forscher angewiesen, nämlich auf diejenigen von Rasmussen und Vignal.

Der Letztere fand, dass die *Leptothrix* sich schwer von den übrigen Mikroorganismen auf Gelatineplatten isolirt. Enthält die Cultur viele andere Mikroorganismen, wachsen diese in die Colonien hinein. Zum Zwecke der Isolirung muss man deshalb vom Zungenbelag sehr weit säen. Am dritten (vierten) Tage zeigt sich auf der Gelatineplatte ein leichter Buckel von grünweisser Farbe und abgerundeter Form. Am fünften bis sechsten Tag bemerkt man um den Buckel einen unregelmässigen Rand, dessen Oberfläche wiederum Buckel und Mulden zeigt. Dieser Rand ist etwas transparent. Die Gelatine verflüssigt sich unter der sich ausbreitenden Cultur. In Stiehculturen (Pepton-gelatine) hat die oberflächliche Pilzwucherung nach 48 Stunden bloss 2mm im Durchmesser. Der Stieheanal ist dünn. Am vierten Tag beträgt der Durchmesser an der Oberfläche 5—9 mm. Darunter sieht man eine wenig klarflüssige Gelatine; der Stichcanal hat sein Aussehen nicht geändert. Am sechsten Tag findet sich ein becherförmiger Raum mit klarer verflüssigter Gelatine, bedeckt ist derselbe von einer bläulichen Membran. Der obere Theil des Stieheanals hat an Dicke merklich zugenommen. Am zwölften Tag ist die Gelatine in der Höhe von 1cm verflüssigt, die Membran auf deren Oberfläche noch immer bläulich. Am Grunde findet sich eine dünne, weissliche *Leptothrix*schiebt, vom übrigen Stieheanal ist kaum mehr etwas zu sehen. Wird die *Leptothrix* auf Agar bei 38° C. gezüchtet, so bildet sie nach Verlauf von 24 Stunden eine Schicht von leichter Kräuselung und einem transparenten Weiss. In den nächsten Tagen nimmt die Faltenbildung zu, die Cultur bekommt ein gelblich transparentes Aussehen und erscheint trocken. Sie lässt sich leicht mit der Platinnadel abziehen. Neutrale Bouillon trübt sich durch den Einfluss der *Leptothrix*; es setzt sich ein weisslicher Niederschlag ab, oberflächlich bildet sich keine Membran. In angesäuertem Bouillon wächst die *Leptothrix* schlecht, die Stäbchen erscheinen im Involutionzustande, die Ketten bleiben kurz. Auf Kartoffeln entwickelt sich *Leptothrix* in Form eines hellen Fleckes, die Cultur ist flach. Auf Blutserum bildet sie eine gefaltete weissliche Membran, das Serum wird nicht verflüssigt.

Robin's Beschreibung lautet: *Trichomatibus rigidulis linearibus rectis vel inflexis, non maniformibus, achromaticis, extremitatibus obtusis, basi in stromate amorpho granuloso adhaerentibus*. Long. 0.02—0.1 mm (also 20—100  $\mu$ ), lat. 0.005 mm (5  $\mu$ ). Vignal sagt bezüglich der Grössenverhältnisse: Die *Leptothrix* variirt sehr hinsichtlich der Länge. Es finden sich Glieder von 1.6  $\mu$  neben solchen von 20  $\mu$  und

mehr. Häufig verlöthen sich mehrere (viel) Stäbchen fest miteinander, und so entstehen lange Ketten, deren Trennungslinien man leicht nur nach Anwendung von Farbstoffen erkennen kann. Die Breite wechselt weit weniger. Die Masse des *Bacillus maximus buccalis* (Miller) sind oben angeführt worden. Eine Eigenbewegung wird von der Mehrzahl der Beobachter in Abrede gestellt. Die Fortpflanzung (Vermehrung) geschieht durch Theilung der einzelnen Zellen. Eine solche durch Sporen nimmt von den neueren Bacteriologen bloß Günther an.

Zusammen mit *Spirillum sputigenum* und der *Spirochaete dentium* bildet *Leptothrix buccalis* (*L. innominata*, *Bacillus maximus buccalis*, *L. maxima buccalis*, *Jodococcus vaginatus*) die Gruppe der eigentlichen Mundpilze. Die *Leptothrix buccalis* lebt als Saprophyt in jeder Mundhöhle und umsomehr unter gewissen pathologischen Bedingungen, welche die vitale Reaction des Oberflächenepithels wenigstens stellenweise herabsetzen. Ob es die charakteristische biologische Eigenthümlichkeit des *Leptothrix* bildet, den Kalk aus der Mundflüssigkeit auszusecheiden (Weinsteinbildung der Zähne), ist nicht sichergestellt. Der Ansiedlungsort in einer unrein gehaltenen Mundhöhle ist besonders der Zungenrund. Hervorragend werden auch die Zähne ergriffen. Auch an den Gaumenmandeln ist er öfter reichlich zu finden.

Was die pathologischen Prozesse der Mundrachenhöhle anbelangt, bei denen *Leptothrix* (früher oder auch noch jetzt) als theilnehmend, beziehungsweise als wesentlicher ätiologischer Factor angenommen (wurde und) wird, so käme hier zu erwägen das Verhalten der *Leptothrix* zum Zahnbelag und zum Zahnstein, bei der Zahncaries, bei der Bildung von Speichelsteinen und von Mandelpröpfen und Mandelulcerationen, bei der Bildung von Steinen in den Thränenröhrchen, zu gewissen (putriden) Formen der Bronchitis (und Lungengangrän) und zur sogenannten Pharyngomykosis leptothricia, die als eine specifisch durch *Leptothrix*wucherung hervorgerufene Affection gegolten hat, sowie endlich zur Angina leptothricia. Nur ein Theil dieser pathologischen Prozesse interessirt uns aber an dieser Stelle.

Am meisten Bedeutung scheint der seltenen und noch immer relativ wenig bekannten Pharyngomykosis leptothricia zuzukommen, welche Affection wir mit Siebenmann aber künftig wohl Hyperkeratosis lacunaris werden nennen müssen.

B. Fraenkel hat 1873 zuerst eine bis dahin unbekannt Affection der Gegend der Gaumentonsille und des Zungengrundes beschrieben, welche charakterisirt ist durch die Bildung von weissen und grauen, deutlich hervorragenden, festhaftenden Excrescenzen. Dieselben bestehen aus

Epithelien und Mikroorganismen. Nach der Ablation kommen sie rasch wieder hervor. Der Krankheitsverlauf ist afebril und chronisch. Bei der Vorstellung eines zweiten beobachteten Falles (1880 in der Gesellschaft der Charitéärzte) führte B. Fraenkel an, dass die Pilzmasse zu allermeist bestehe aus *Leptothrix buccalis*. Die Bezeichnung *Pharyngomycosis leptothricia* rührt von Th. Heryng her, welcher 1883 sechs einschlägige Beobachtungen mittheilte. Die seither mitgetheilte weitere Zahl von Fällen erreicht noch kein halbes Hundert.

Nach der vorliegenden Casuistik (ich selbst habe bloß zwei charakteristische Fälle, darunter einen Mann, beobachtet) befällt die Affection meist Weiber und zwar solche, welche im jüngeren, beziehungsweise mittleren Alter (20—40 Jahre) stehen. Gewöhnlich wird das Leiden bloß zufällig gefunden, öfter hat es aber auch ein Gefühl von Kratzen, von Rauigkeit, von etwas Fremdem im Pharynx verursacht (psychische Beschwerden). Langsam entstehen ohne begleitende Erscheinungen von Irritation zahlreiche weisse, harte, in den Lacunen des Waldeyer'schen adenoiden Schlundrings hervorragende Excrescenzen (Punkte und Knötchen). Der häufigste Sitz sind die Gaumenmandeln und die Zungentonsille; seltener die Follikel der hinteren Pharynxwand und der *Plicae pharyngo-epiglotticae*, die *Plicae salpingo-pharyngeae*, die Tubenwülste und die Pharynxtonsille. Die Pfropfen können zu langen, hornartigen Stacheln sich entwickeln, die fest an der Unterlage haften. Solche Formen erinnern an die Stacheln des Stachelschweins. Die Affection verliert sich nach Wochen oder Monaten von selbst, indem die Excrescenzen erweichen. Nach Ausreissen oder Curettiren folgt dagegen rasches Recidiv.

Der erste Forscher, welcher zugleich die histologische Zusammensetzung der Excrescenzen und das kranke Tonsillengewebe untersucht hat, war Heryng. Die früheren Untersucher hatten hauptsächlich auf den Befund von *Leptothrix*fäden Werth gelegt.

Heryng fand die Pfropfe zum grössten Theil zusammengesetzt aus schollenartigen Plattenepithelien, welche von einer gelblichen, feinkörnigen Masse und von *Leptothrix*fäden umgeben waren. Die oberflächlichen Auswüchse (von halbkugelförmiger Form, fest mit dem Schleimhautepithel verwachsen), bestehen mikroskopisch aus geschichteten, verhornten Epithellagen, welche gegen die Mitte zu compact, an der Peripherie gefasert erscheinen. Eine andere (Zapfen-)Form, welche die epitheliale Decke durchbricht und sich tief ins Parenchym der Tonsillen einnistet, ist aus verquollenen, fest mit einander versinterten epithelialen Platten und kernlosen Schollen zusammengesetzt. An den exstirpirten Tonsillen fand Heryng bloß Verdickung der epithelialen Schleimhautschicht und Follikelvergrößerung. In den erweiterten Krypten beobachtete er eine Verdickung der Epithelschicht auf das Dreifache der Norm. Nach dem Centrum zu sah er die Epithelzellen in die Länge gezogen, kernlos, mit stark lichtbrechendem Inhalt. Diese Schollen und Epithelplatten enthalten sowohl Fäden und Spirillen, die sich auf Jodzusatz blau färben. Impfversuche mit den Pilzmassen schlugen fehl.

Endgiltig hat dann Siebenmann nachgewiesen, dass nicht *Leptothrix* und Kalkconcremente die Hauptmasse oder den wesentlichen Antheil der Excrescenzen bilden. Er riss mehrere derartige »Stacheln« aus und exstirpirte eine mit derselben gespickte Tonsille. Hinsichtlich des histologischen Baues der Stacheln konnte er Heryng's Darstellung bestätigen.

Auch er betont die Anwesenheit von kernlosen verhornten Epithelien. Die Stacheln besitzen ein centrales Lumen, das mit Detritus, Bacterien und Schleim gefüllt sich darstellt. In dem aus den Krypten herausragenden Theile solcher Stacheln ist die äussere Oberfläche stellenweise mit Büscheln und *Leptothrix*fäden besetzt.

Das Oberflächenepithel der Tonsille fand Siebenmann vollständig unverändert. Dagegen zeigten sämmtliche Krypten eine geradezu enorme Verdickung der epithelialen Wand. In den dem Pfropf direct anliegenden (1—2) Zelllagen constatirte er besonders grosse Zellen, die sich dunkler färben und auffallende Körnung des Plasmahaltes aufweisen (Körnerschicht). Die kleinen, stark lichtbrechenden Körner sind identisch mit in der homogenen Hornschicht nachweislichen. Ueberall, wo die Körnerzellen eine oberflächliche Schicht der Kryptenwand bilden, erscheint sie von homogener Hornsubstanz bedeckt. (Trotzdem von der Kryptenwand Hornsubstanz geliefert wird, welche der Marksubstanz des Haares nahekommt, fehlt darin Keratohyalinfärbung.) In der Umgebung der Krypte fehlt jedes Zeichen von Entzündung.

Man wird Siebenmann beipflichten müssen, wenn er den ganzen Process als Epithelmetaplasie, als einen ungewöhnlich intensiven Verhornungsprocess des lacunären Epithels ansieht. Dies umso mehr, als Keratose der Tonsillarkrypten in leichter Form überhaupt ziemlich häufig zur Anschauung gelangt. Stöhr wies darauf hin, dass schon in den ersten Fötalmonaten verhornte Epithelcylinder und Epithelperlen in den Anlagen der Tonsillarkrypten sich bilden. Aehnlich verhält es sich auch bei den übrigen adenoiden Geweben des Schlundringes. Die Pars oralis pharyngis, die mit Plattenepithel ausgekleidet ist, das leichter verhornt, ist dann natürlich häufiger der Sitz derartiger Excrescenzen als der Retronasalaum. Mit der *Pachydermia laryngis*, der Leukoplakie, der schwarzen Haarzunge bildet die *Hyperkeratosis lacunaris* eine pathologische Gruppe.

Am meisten interessirt uns hier aber das Verhalten der Mikroorganismen zu der *Hyperkeratosis lacunaris*, von welchen die letztere die Bezeichnung *Pharyngomycosis leptothricia* erhalten hat. Hier ist zu betonen, dass auf Schnitten gleichzeitig durch Stachel- und Kryptenwand nach Siebenmann die letztere vollständig frei von Mikroorganismen und von Entzündungserscheinungen sich darstellt. Nur die zerfallene äussere Oberfläche des frei herausragenden Theiles der Excrescenz,

beziehungsweise die Wand ihrer Höhlung zeigt aufgelagerte Bündel von Leptothrixfäden. Daraus geht doch wohl zur Genüge hervor, dass der Pilz wie sonst in der Mundhöhle auf carcinomatöser Geschwürsfläche, in den Rissen der leukoplakischen Schwarten, in den Höhlen bei Zahn-caries auch hier bloß ein saprophytisches Wachstum führt.

\* \* \*

Differentielldiagnostisch kommen bei der Hyperkeratosis lacunaris bloß in Betracht: Die Tonsillitis follicularis und die Concremente in den Krypten bei chronischer Tonsillitis. Das begleitende Fieber und die wenig bröcklige Consistenz der an Stelle der Krypten vorfindliche und leicht zu entfernenden Massen wird bei der Tonsillitis follicularis die richtige Diagnose leicht stellen lassen. Leichter werden Verwechslungen mit den Mandelpfröpfen sich ereignen; darüber weiter unten.

In dem einen der von mir längere Zeit beobachteten Fälle sind die Exerescenzen von selbst grösstentheils verschwunden. Nach meiner Meinung behandelt man die Hyperkeratosis lacunaris am besten gar nicht, vor Allem nicht mit Herauskratzen (Pincette, mit scharfen Löffeln), Brennen u. s. w. Empfohlen wurde übrigens hiefür Cigarettenrauchen, Pinseln mit Nicotinelösungen (0.2:100), Sublimatathmungen (!), Pinseln mit Jodtinctur. Wer dazu Lust hat, kann den Process durch Ablation der Mandeln und Ausbrennen der zurückgebliebenen Knötchen heilen.

Dubler hat eine interessante Beobachtung mitgetheilt, durch welche das Vorkommen von förmlichen Leptothrixrasen auf dem Zäpfchen, dem weichen Gaumen, der seitlichen Rachenwand, den Tonsillen, auf der Zungenwurzel (und ausserdem noch auf der Schleimhaut des Oesophagus sowie auch auf der Innenfläche des Kehlkopfes) festgestellt worden ist, unter Bedingungen, welche auf begleitende Entzündung hinweisen.

Ein acht Monate alter Knabe starb unter den Erscheinungen einer erupösen Pneumonie. Seit vier Monaten hatte Dyspepsie, seit acht Wochen Krampfhusten bestanden. Zwei Wochen vor dem Tode war Heiserkeit, erst fünf Tage vorher Fieber aufgetreten. Am rechten Mundwinkel fand sich ein bohnergrosses, mit weissgelbem Belag versehenes Uleus. Unter der Oberlippe Soor. Am harten Gaumen weissliche, leicht blutende Flecken. Auf der linken Tonsille gelbweisser Belag. Foetor ex ore. Pneumonie. Bei der Section waren die oben genannten Partien des Isthmus und des Pharynx mit zusammenhängenden, wenig erhabenen, gelbweissen, rothumsäumten Flecken bedeckt. In der Nachbarschaft erschien die Schleimhaut geröthet, mit zerstreuten, linsengrossen Inseln besetzt. Die beiden Tonsillen waren stark ausgebeuchtet, in den Buchten gelbweisser Belag. Die Schnittfläche stellte sich grauroth dar, von gelbweissen Streifen durchzogen. Auf der Zungenwurzel fand sich gelbweisser, zäher, sammtartiger, festhaftender Belag. Die Schleimhaut der Umgebung auch hier geröthet. Alle diese weisslichen Plaques und Flecken stellten der Hauptsache nach Leptothrix-

rasen dar, körnige, aus Coccen bestehende Ballen, durchsetzt von zahlreichen langen, schlanken Fäden. Die Leptothrixfäden griffen zwischen die obersten Epithellagen und in die Drüsenmündungen ein, jedoch nicht in die tieferen Schleimhautschichten. Der Plattenepithelbesatz erwies sich stellenweise als defect, die Kerne der übrig gebliebenen Zellen schlechter tingirbar. Auch am Frontalschnitte durch die Zungenwurzel sah man auf und im Epithellager Leptothrixmassen. Das Bindegewebsstratum, die Follikel und Drüsen der Schleimhaut waren von einem Filzwerk feiner Stäbchen und kurzen, dünnen Fäden durchdrungen, welche die Jodreaction nicht gaben, nach der Gram'schen Methode jedoch sich blau färbten.

In diesem Fall, in welchem die Schleimhäute durch die vorausgegangenen Affectionen vielleicht einer successiven Entwicklung dieser Mikroorganismen zugänglicher gemacht worden waren, und in welchem der Leptothrix soorartig aufgetreten ist, kann man doch wohl nicht mehr an ein ausschliesslich saprophytisches Wachsthum dieses Pilzes denken.

In der That kann man auch sonst Anginen beobachten, welche vorwiegend durch Leptothrix charakterisirt sind. Als einzige Art von Mikroorganismen zur Erzeugung einzelner Fälle von Angina spielt Leptothrix wohl keine Rolle. Aber abgesehen von abscedirenden Entzündungen begegnen wir bei den Anginen überhaupt stets mehreren nebeneinander lebenden Bakterienarten. Die anginösen Leptothrixmykosen treten als acute Gutturalinfectionen (leichte entzündliche Pharyngitiden, febril oder afebril) auf. Die Patienten klagen über auffallend starke Schluckbeschwerden. Die Krankheit dauert nur wenige Tage. Die Beläge sind dick, gelb, auf beiden Tonsillen und einseitig, oder weiss, streifenförmig, halten nur wenig fest. Zunge und Rachen erscheinen oft stark geröthet. Die Drüsen schwellen gewöhnlich nicht stark an und sind auch nicht immer druckempfindlich. Als Begleiter sind in den Fällen immer verschiedene Coccen erweislich. Ausgeschlossen scheint natürlich nicht, dass es sich hier um primäre Cocceninfecte handelt und dass die Ansiedelung der Leptothrixrasen deuteropathisch ist. Belanglos ist dieselbe aber keinesfalls: ihr Hinzutreten gibt der Angina wenigstens einen benigneren Charakter.

Die acuten Anginen dieser Art können in chronische, klinisch sich sonst ganz ähnlich präsentirende Formen übergehen, die dann sehr hartnäckig sind.

An dieser Stelle, der einzigen, wo ich dem Leptothrix etwas mehr als saprophytischen Charakter vindicire, scheint es angemessen zu erwähnen, dass Deckert und Seifert die Leptothrix durch Impfung zu übertragen versucht haben; die Stellen heilten aber nach wenigen Wochen von selbst aus. Es wurde das frische Material (Excrencenzen von Hyperkeratosis lacunaris) übertragen. Das Resultat soll eine wohlcharakterisirte Mycosis pharyngis gewesen sein. Einen Beweis dafür, dass der Leptothrixpilz speciell die Hyperkeratosis lacunaris hervorbringt, vermag ich aus

diesen Versuchen nicht zu entnehmen. Anderen Forschern ist übrigens die Uebertragung bisher nicht geglückt.

\* \* \*

Die Tonsillarconcremente (Mandelpfröpfe) sind zersetzte Verhornungsproducte in den Gaumenmandeln und der Rachentonsille. Diese Verhornungsproducte entsprechen aber annähernd der normalen Keratose der Tonsillarkrypten, von der äusserst resistenten homogenen Hornsubstanz, welche die Excrescenzen der Fraenkel'schen Hyperkeratosis lacunaris charakterisirt, enthalten dieselben nichts.

Die Mandelpfröpfe entstehen durch einen desquamativen Process in den Grübchen. Aus verhornten Epithelien, Schleim, Leukocyten, abgetrenntem phosphorsauren Kalk und Bakterien, unter denen *Leptothrix* eine Rolle spielt, ballen sich die Pfröpfe zu mehr oder weniger festen Concretionen zusammen. Die chronischen Tonsillitiden (hypertrophische Tonsillen) sind fast immer durch die Gegenwart dieser Pfröpfe beeinflusst (hervorgerufen?). Nach den Untersuchungen von Dokolowski und Dmochowski findet bei Hypertrophie der Mandeln erst eine Verengerung der Lacunen statt, welche ihrerseits eine Retention des Secretes verursacht. Damit ist das Substrat der Pfröpfe gegeben. Die Ansiedelung verschiedener Mikroorganismen ist etwas Secundäres, wodurch Entzündungserscheinungen ausgelöst werden. So kann der sich zersetzende Fremdkörper zu weiteren Hypertrophien anregen und verschiedene acute pathologische Prozesse hervorrufen.

Der retinirte Inhalt der Lacunen hypertrophischer Tonsillen ist ursprünglich trübe flüssig (wie man sich an frisch exstirpirten Mandeln überzeugen kann), oder kann in Gestalt weissgelber käsiger Pfröpfe herausgedrückt werden. Die Trübung hängt von der grossen Quantität der sich abschilfernden Epithelien, weniger von beigewengten Leukocyten ab (chronischer desquamativer Process in den Lacunen). Der Pfröpfen ist anfangs weich, zwischen den Fingern leicht zerdrückbar. Die Schichten verhornten Epithels sind mikroskopisch leicht nachweisbar, und hat Zersetzung platzgegriffen, finden sich Cholesterinkristalle, Fettnadeln und Kalkmassen vor. Inmitten dieser (etwa auf dem Deckglas zerriebenen) Stoffe lassen sich die verschiedenartigsten Mikroorganismen feststellen. (*Staphylococci*, *Streptococci*, *Diplococci*, *Leptothrix buccalis*.)

Bei der Mehrzahl der mit hypertrophischen Mandeln behafteten Patienten werden nun von Zeit zu Zeit, öfter unbewusst, solche (kleinere oder grössere) Pfröpfe ausgeschieden. Manchmal haben die Kranken am Morgen das Gefühl eines Fremdkörpers im Pharynx, sie schlucken und räuspern und befreien sich so für den ganzen Tag von den Pfröpfen. Aengstliche Individuen halten solche Dinge wohl auch für ausgehustete Tuberkel. In Fällen von besonders reichlicher Ausscheidung der Pfröpfe können lästige subjective Empfindungen gespürt werden (Schmerzen, Geruch, Fremdkörpergefühl). Bei Untersuchung der Tonsillen sieht man dann auf der Oberfläche der Mandeln die weissen Pfröpfe aus den Lacunen hervorragen. Oefter muss man aber auch mit dem Spatel drücken, um sich die Pfröpfe zur Ansicht zu bringen. Oder man übt einen starken Druck auf die Regio submaxillaris. Die Affection ist eine überaus chronische. Exacerbationen (ohne starkes Fieber) sind häufig. In solchen Perioden sitzen die Pfröpfe fester.

Die Grösse und Consistenz der ältern Mandelconcremente ist wechselnd. Sie wachsen schliesslich bis zu Walnussgrösse, beziehungsweise bis zu Gewichten von etwa 20 g. Meist werden sie blos reiskorngross. Fast immer riechen sie, besonders beim Zerdrücken, faulig. Die Consistenz hängt von der Menge der abgetrennten

Kalksalze ab. (Käsigc, mörtelartige Concremente.) Dann können sie eventuell mit ossären Balken verwechselt werden, welche als Folge von in den Mandeln sich abspielenden Verknöcherungen auftreten und bisweilen an den Tonsillen als Erhebungen sichtbar werden.

Ohne dass sich die Pfröpfe nun sonst mikroskopisch auffallend unterscheiden würden, bestehen sie in gewissen Fällen hervorragend aus *Leptothrix*, in andern finden sich nur vereinzelt als *Leptothrix* zu deutende Pilzfäden; endlich gibt es solche, welche allerhand verschiedene Mikroorganismen enthalten. Jedenfalls bedeutet auch hier die Ansiedlung der *Leptothrix*pilze etwas Deuteropathisches.

\* \* \*

Weigert hat *Leptothrix buccalis* in einem Zungenabscess gefunden. Der Eiter enthielt kleine, dem blossen Auge sichtbare Klümpchen von Nadelkopf- bis Erbsengrösse. Wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um ein secundäres Einwandern. In aufgeschnittenen Mandelabscessen kann man dies öfter feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Anzahl von Tonsillen fand H. Ruge Pilzdrüsen, welche rein morphologisch zur Gruppe der Strahlenpilze zu stellen wären, aber sonst mit dem *Actinomyces hominis* nicht identisch sind. Sie haben auch keine ähnliche weittragende pathologische Bedeutung. Sie sollen blos an verschiedenen Stellen das Epithel zerstören und theilweise reactive Veränderungen des umliegenden Gewebes hervorrufen. Auch Hypertrophie der Tonsillen soll durch diese Pilze verursacht werden können (?).

Diese drüsigen Gebilde in den Krypten der Tonsillen scheinen ziemlich häufig vorzukommen. Solche Drüsen gelangen dann auch in den Auswurf. Ruge ist nicht geneigt, seine drüsigen Gebilde als *Leptothrix* anzusehen. Massgebend hierfür ist ihm die beobachtete deutliche Verästelung einer Anzahl von Fäden. In Klümpchen aus Mandelkrypten habe ich selbst schon öfter Verästelung beobachtet, die betreffenden Pilze müssen nach allem Uebrigen als *Leptothrix* angesprochen werden, wenn man nicht etwa überhaupt diese Gruppe fallen lassen will. Bekanntlich sind verzweigte Formen und keulenförmige Anschwellungen bei verschiedenen Bacillen gelegentlich vorkommend. Deshalb muss man nicht gleich eine neue Form aufstellen.

#### Literatur.

- Ackermann. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Beil., Nr. 17, 133.  
 Baginsky. Berliner med. Gesellschaft. 17. Mai 1876.  
 Bühlmann. Müller's Archiv für Anatomie. 1840.  
 Q. Chiari. Revue mensuelle de laryngologie.  
 Cohn. Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1877.  
 David. Arch. gén. de méd. Vol. CLX, 317, 445; Microbes de la bouche. 1890.  
 Deckert und Seifert, Phys.-med. Gesellschaft. Würzburg 1880.  
 Dokolowski und Dmochowski, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLIX, 503.  
 Dubler, Virchow's Archiv. 126, 3. Heft.  
 B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, S. 94 und Gesellschaft der Charitéärzte. 1880.  
 E. Fraenkel, Zeitschr. für klin. Med. Bd. IV.

- Gumbinner, Inaug.-Dissert. Berlin 1883.  
 Heryng, Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII.  
 Iljin, Wratsch. 1895, Nr. 34.  
 Jakobson, Volkmann's Vorträge. 1888, Nr. 317.  
 Klebs, Archiv für exp. Pathol. V, 350 und Eulenburg's Real-Encyclopädie.  
 Bd. VIII (Leptothrix).  
 S. Krakenberger, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.  
 Leber u. Rottenstein, Untersuchungen über die Caries der Zähne. Berlin 1867.  
 Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. 1892.  
 K. Partsch und M. Hahn, Monatsschrift für Zahnheilkunde, VII, 1893.  
 Rasmussen, Om drykning of microorganisme fra spyt af sunde mensesker.  
 Copenhagen 1883.  
 Robin, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. 1847 und Histoire  
 naturelle des végétaux parasites, qui croissent sur l'homme et sur les animaux  
 vivants. 1853.  
 H. Ruge, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXX, 5. u. 6. Heft.  
 Siebenmann, Archiv für Laryngologie. Bd. II, 365.  
 Störk, Wiener med. Gesellschaft. April 1875.  
 v. Ubisch, Berliner klin. Wochenschrift. 1875, Nr. 52.  
 Vignal, Archives de physiologie normale et pathologique. Sér. III, T. VIII. 1886.  
 Weigert, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV.

## 21. Mycosis sarcinica.

Die Angaben über die Mund- (und Lungen-)Sarcina stimmen fast ausnahmslos darin überein, dass es sich um farblose Formen handelt. Doch liegen auch einzelne Berichte über gefärbte Sarcinapilze vor. Es ist somit nicht ausgeschlossen, dass es sich bei Sarcina oris (wie bei Sarcina ventriculi) nicht um eine ganz bestimmte Species handeln wird, sondern dass sie von jeder der in der Aussenwelt verbreiteten Arten wird repräsentirt werden können.

In vereinzelt Fällen bildet der Sarcinapilz auf der Schleimhaut besonders der Zunge und des weichen Gaumens reifähnliche Anflüge oder Beläge. Der Pharynx enthält bei manchen Kranken reichliche Massen von Sarcina. Im Mundschleim und im Sputum findet sich der Sarcinapilz bei Tuberculosen, Pneumonikern, Bronchiektatikern und sonst marastischen Individuen. Bisweilen auch bei Gesunden. Die Sarcina kann vom Rachen aus in die Lungen gerathen. Besondere pathologische Bedeutung kommt allen diesen Befunden nicht zu.

### Literatur.

- H. Fischer, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 344.  
 B. Nauwerk, Schweizer ärztliches Correspondenz-Blatt. 1881. S. 225.  
 C. Stubenrath, Genus Sarcina. München 1897.

## 22. Soor (Schwämmchen, Mehlmund, Mähle, Kalm, Kuhn; Muguet, millet, blanchet, stomatite crémeuse).

Das deutsche Wort soor bedeutet trocken, welk. Muguet heisst Maiblume (*Convallaria majalis*). Es ist naheliegend genug, welchen Sinn beide Bezeichnungen der Krankheit haben.

Was die Hippokratiker Aphthen nannten, ist Soor. Jahrhunderte lang hielt man den Process für einen ulcerösen. Boerhave hat die Ablagerungen auf der Schleimhaut

als Membranen erkannt. Als selbständige Affection (als *verae papulae albicantes, tubercula exigua, in squamas denique furfuraceas abeuntes*) wurde der Soor gegen Ende des vorigen Jahrhunderts in Frankreich erkannt. Aber noch bis beinahe zur Mitte unseres Jahrhunderts dauerte die Unsicherheit der Auffassungen der pathologischen Bedeutung des Leidens. Man definierte den Soor als *Stomatitis exsudativa vel cremosa*, als *Stomatite avec altération de secretion (concrétion de mucus)*, als *pseudomembranösen Process etc.* Endlich, um 1840, wurde die parasitische Natur erkannt (Langenbeck, Berg, Gruby, J. Vogel, Hannover, Oesterlen).

\* \* \*

Die Stellung des Soorpilzes im System scheint auch heute noch nicht mit abschliessender Sicherheit bestimmt. Robin und Hallier sehen ihn als *Oidium lactis* an. Grawitz züchtete ihn und identificirte ihn mit *Mycoderma vini* (er erkannte aber später selbst seinen Irrthum). Plaut gelangte zur Anschauung, dass *Monilia candida* Bonorden (Familie der *Torulaceen*) und Soorpilz zusammengehören.

Der dem *Oidium lactis* vermuthlich nahe verwandte Soorpilz ist ein Schimmelpilz mit gewöhnlich ausgesprochenem Wachsthum in Hefekonidienform. Unter bestimmten Bedingungen gezüchtet erzeugt er auch ein Mycel, besonders in zuckerarmen Nährlösungen. Im mikroskopischen Bilde der Soorbeläge finden sich Formen, welche denen der Hefe sehr nahe kommen, theils kugelförmliche, theils cylindrische Zellen, über 10  $\mu$ m so lang als dick. Aus den cylindrischen Formen spriessen Reihen ovaler Zellen hervor. Entfernt man den Soorbelag des Mundes nur oberflächlich, sieht man fast ausschliesslich Hefeformen. Zwischen den Zellen bemerkt man doppelcontourirte, gegliederte Mycelien mit kurzen verflochtenen Ausläufern, welche an den Enden kolbenförmige Anschwellungen tragen. Endlich findet man reichlich abgestossene Epithelien und Leukoeyten.

Linossier und Roux, welche neuerdings sehr eingehende Studien über den Pilz gemacht haben, fanden das Gesetz, dass die Complication der Wuchsformen des Soor Beziehungen habe zum Moleculargewicht des zugeführten Nährstoffes. Bei Zusatz von Alkohol, milchsaurem Natron oder Mannit bildet der Soor blos Hefeformen, bei Rohrzucker einzelne Fäden, bei Dextrin und Gummi werden die letzteren massiger und verwickelter. Sie überzeugten sich ferner, dass eine Beeinflussung der Wachstumsformen leichter möglich ist durch Aenderung der Kohlenhydrate als durch Variation der stickstoffhaltigen Bestandtheile. O-Mangel begünstigt die Fadenbildung. Ebenso hohe Temperatur, Zufuhr gewisser Gifte.

Die Cultur des Soor gelingt unschwer auf den gewöhnlichen Nährböden. Im Speichel kann der Soor nicht cultivirt werden. Vielleicht ist selbst normaler Speichel ein Schutz vor Soor! Milch in unzersetztem Zustand ist kein günstiges Medium. Wachsthumshindernd wirkt stärkere Alkalescenz und Sauerstoffzutritt. Der Soorpilz besitzt (schwache) Gährwirkung. Die Soorcolonien sind langlebig und noch nach mehreren Monaten übertragungsfähig.

\* \* \*

Als Ansiedlungsorte des Soor sind festgestellt: Mundhöhle, Oesophagus, Mittelohr, beide Nasenhöhlen, Trachea und Vulva. In den uns hier interessirenden Fällen scheint der Sitz des Soor immer die Schleimhaut der Mundhöhle zu sein, wie denn diese Schleimhaut überhaupt weitaus die häufigste Localisation bildet. Von diesem Standorte aus kann sich die Mykose auf die mit der Mucosa oris zusammenhängenden Schleimhautflächen des Rachens und Oesophagus, der Nase und der Luftwege fortsetzen, doch begrenzt sie sich meistens schon an den Choanen einer- und vor den Stimmbändern andererseits. Wegen dieses Verhaltens entstand auch die Ansicht, der Soorpilz könne sich bloß auf mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten entwickeln (Berg, Reubold), während sein seltenes Vorkommen auf Cylinderepithel (Bronchien, Magen) nur als (zufälliges) Weiterwuchern ohne eigentliche Erkrankung der Schleimhäute angesehen wurde. In der That beruhen ältere Berichte (Valleix) über das Vorkommen des Soor in der Magen- und Darmschleimhaut auf Verwechslungen desselben mit anderweitigen (croupösen) Belägen. Auch den Angaben Parrot's gegenüber, welcher den Pilz in die Schleimhaut des Magens und auch des Cöcum eindringend gefunden zu haben glaubte, geht die allgemeine Meinung dahin, dass die Schleimhaut der tieferen Verdauungswege keinen günstigen Boden für die Soorentwicklung darstellt und dass die (meisten) einschlägigen Beobachtungen auf verschluckte, frei im Darmrohr liegende oder doch nur locker haftende Soormassen sich beziehen. Unterschätzt darf aber die Anwesenheit des Soorpilzes im Darm darum doch nicht werden, weil er durch seine Fähigkeit, Gährung zu erzeugen, auch hier, besonders bei Kindern, schädlich wirkt. Die bekannte Fortsetzung der Mykose auf die Schleimhaut der Nasenmuscheln und der Nasenseidewand bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte darf dagegen mit Recht als Beweis gegen die absolute Beschränkung des Soor auf Pflasterepithel angeführt werden. Heller hat übrigens zweifellos das Eindringen der Soorfäden zwischen die erhaltenen Cylinderepithelien der Trachea bis ins Bindegewebe hinein nachgewiesen.

Am häufigsten beginnt die Soorentwicklung an der Spitze und an den Rändern der Zunge, sowie in der Falte zwischen Lippe und Unterkiefer. An der Zunge erfolgt dieselbe namentlich an den Papillen, welche häufig als rother Punkt inmitten der die vertiefte Umrandung derselben einnehmenden Pilzcolonie erscheint. Auch die Schleimdrüsenmündungen stellen Ausgangspunkte dar, ohne dass sie jedoch ausschliesslich als solche in Betracht kommen, denn der freie Lippenrand und die vorderen Theile des Zungenrückens tragen häufig auch an solchen Stellen, wo überhaupt keine Drüsen liegen, Soorherde. Immer treten die Soorplaques (auch beim Erwachsenen!) in punktförmigen Anfängen auf, weil die

Schleimhaut in ungleichmässiger Abstossung des Epithels dem Eindringen der Pilzelemente vielerlei distincte Anhaltspunkte bietet.

Dass der abgehobene Soor-»Schorf« aus Epithelzellen und den mit diesen sowie untereinander innig verfilzten Pilzfäden besteht, wurde schon erwähnt; Fibrin fehlt, Leukocyten sind relativ spärlich.

An mikroskopischen Schnitten der erkrankten Schleimhaut erweist sich das Epithel durchwachsen von Pilzfäden. Dabei sind die Epithelien manchmal fast vollständig erhalten und ohne jede grob sichtbare Veränderung, trotzdem sie in verschiedener Richtung durchwachsen sich darstellen. Jedenfalls hat aber die Pilzwucherung Nekrose und Desquamation des betroffenen Epithels im Gefolge.

Nicht selten dringt der Pilz auch, die ganze Epitheldecke durchwachsend, in das Bindegewebe ein, welches dann stets reactive Entzündungserscheinungen zeigt. Wenn nur vereinzelte Soorfäden in das Bindegewebe gedrungen sind, zeigt sich auf diese Einbruchstellen beschränkte geringe Leukocyteninfiltration. Bei reichlicherem Eindringen nimmt jedoch diese Infiltration an Ausdehnung zu und umschliesst, einen ausgeprägten Schutzwall bildend, den Pilzherd. Im weiteren Verlauf zeigt sich mangelhafte Kernfärbung, Nekrose und endlich Geschwürsbildung, bei welcher entweder die begleitenden Gefässveränderungen, oder vielleicht auch anderweitige mit eindringende Mikroorganismen die eigentliche Ursache abgeben. Die Schleimdrüsen werden in den verschiedensten Richtungen von den Pilzelementen durchwachsen, dagegen dringen dieselben relativ selten direct in die Gänge hinein.

Nachdem zuerst Wagner, dann Vogel das Eindringen des Soorpilzes in Blutgefässe beobachtet hatte, fand Heller dieses Vorkommen unter 33 von Soor befallenen Theilen zwölfmal ( $36\frac{3}{10}\%$ ). Die Soorpilze durchwachsen meist die Gefässe in gerader Linie. Auf der einen Seite brechen sie in die Wand derselben ein, um, quer durch die Lichtung ziehend, an der andern Seite wieder hervorzutreten. Sehr viele dieser Gefässe werden thrombosirt, einige aber enthalten, nach dem Verhalten der Blutkörperchen zu schliessen, auch flüssiges Blut. Diese Häufigkeit der Thrombosirung der durchsetzten Gefässe darf wohl zur Erklärung der Seltenheit von Soormetastasen herangezogen werden, während andererseits der Zerfall der Schleimhaut und die Geschwürsbildung ein Zustande kommen solcher begünstigen.

Solche Metastasen sind bisher nur von Zenker und Ribbert in je einem Falle von multiplen Gehirnabscessen und von Schmorl in der Niere beschrieben worden.

Letzterer fand in Milz und Niere eines an Abdominaltyphus gestorbenen zehnjährigen Mädchens, welches mit ausgedehnten Soorbelägen des Gammens und Rachens behaftet gewesen, den Soor culturell, und ausserdem mittelst Schnittpräparaten in der linken Niere einen Abscess, der deutlich das Eindringen des Soor in die kleinen Gefässe der Rinde und der Glomeruli erkennen liess. Die Rachenschleimhaut war diphtheritisch verschorft. Das Eindringen des Soor in die Gefässe des Mundrachens oder des Oesophagus konnte in diesem Falle nicht direct demonstrirt werden. Die Abscesse in der (entzündeten) Niere beruhten auf Mikrocoecenembolie (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus et albus*). Jedenfalls hatten sich hier aber auch die Soorkeime in der Niere weiterentwickelt.

Durch den Befund solcher Metastasen ist der Einwand, das Einwachsen des Soor in die Gefässe sei eine blos postmortale Erscheinung, bereits genügend widerlegt. Zu diesem Zwecke angestellte directe Ver-

suche Heller's bewiesen überdies, dass post mortem auf verschiedene Schleimhäute gebrachte Soorpilze zwar weiterwachsen, jedoch nicht in die Mucosa eindringen.

Sehr berücksichtigenswerth ist auch die Thatsache, dass die Durchbrechung des Deckepithels der Mundhöhle andern pathologisch activeren Mikroorganismen vielfache Pforten eröffnet. Darin liegt gewiss vor Allem die nicht zu unterschätzende Bedeutung des Soor!

Stooss hat speciell untersucht, welche Bakterienarten es sind, die sich der Hefe vorzugsweise zugesellen und ob engere Beziehungen zwischen beiden bestehen. Er konnte sich überzeugen, dass die Soorelemente ohne Ausnahme von meist sehr zahlreichen anderen Mikroorganismen umlagert sind. Die begleitenden Spaltpilze sind fast ausschliesslich Mikrocoecen, und zwar Strepto- und Staphylocoecen. Im Strichpräparat fand Stooss häufig Diplostreptocoecen, sodann auch Streptocoecen ohne Zweierordnung. Die Staphylocoecen sind meist grosse Formen. Die Mikrocoecen können so massenhaft werden, dass die Soorelemente dagegen zurücktreten. Die Mikrocoecen können ebenso wie im Rachen auf den Tonsillen, den Gaumenbögen, der Uvula (in seltenen Fällen), auch in der Mundhöhle Auflagerungen erzeugen, welche Soorbeläge vortäuschen können (Grasset's Pseudomuguet).

Die Bedeutung dieser Spaltpilze für die Pathogenese und den Verlauf der Soorkrankheit sieht Stooss darin, dass die erythematöse Stomatitis, welche der Soorkrankheit (wenigstens in den meisten Fällen) vorausgeht, durch die Strepto- und Staphylocoecen hervorgerufen werde, welche schon im allerersten Beginn neben den Soorelementen zu finden sind. So würde sich auch erklären, dass gerade dyspeptische Säuglinge mit Vorliebe erkranken. Denn auch die Magendarmkatarrhe sind (mindestens vielfach) Streptostaphylococcceninfecte. Im Uebrigen mögen die Coccen die Hartnäckigkeit der Soorbeläge im Einzelfalle und das Eindringen ins Bindegewebe mit bewirken helfen.

Die Frage der Pathogenität des Soorpilzes haben Klemperer, Linossier und Roux, Grasset und Stooss auch durch das Thierexperiment erforscht.

Auf der Vaginalschleimhaut von Kaninchen erzielte Stooss Impfung, indem er die Mucosa leicht kratzte. Verwendung von Mischculturen (Soor, Strepto-, Staphylocoecen) bewirkten rascheres Wachstum unter denselben Bedingungen. Subcutan injicirt ist der Soorpilz für sich allein im Stande, pyogen zu wirken. Bei intravenösen Injectionen erhielten Stooss und Grasset stets eine allgemeine Soormykose. Durch subcutane Einspritzungen ist eine solche nicht zu erzielen.

\* \* \*

Unter den prädisponirenden Bedingungen der Soorkrankheit steht, wie statistisch kaum noch besonders nachgewiesen werden muss, das Kindesalter. Der Soor bildet in den ersten beiden Monaten nach der Geburt den gewöhnlichsten Zufall der Säuglinge.

Bohn findet, wohl mit Recht, den Grund in den besonderen hygienischen Verhältnissen dieser Lebensperiode (Ruhepausen in den

Bewegungen der Mundhöhle. Ernährungsweise, besonders die Milch, Unsauberkeit). Der Aufenthalt in gewissen Räumen (bestimmte Gebärd- und Findelhäuser), sowie jede Krankheit, welche die Gesamtconstitution ernstlich schädigt, wirken begünstigend. Doch kann erfahrungsgemäss der Soor eine durchaus selbständige und die einzige Affection eines jüngeren Kindes darstellen. Allerdings sind diese Fälle selten und gewöhnlich leichte. Berg hat den Soor viermal gesunden Kindern mit Erfolg eingepfht. Die Ansiedlung kann auf ganz unversehrte Schleimhaut erfolgen. Katarrh bildet eine wichtige aber wenigstens nicht die unbedingt nothwendige Voraussetzung. Beinahe ebenso nöthig scheint die Anwesenheit gährungsfähiger Speisereste und Ruhestellung der beweglichen Gebilde des Cavum oris. Vielleicht ist auch das Secret der infantilen Mundhöhle ein für die Pilzentwicklung günstiges?

Die Krankheit befällt mit Vorliebe Kinder in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen. Schon im zweiten Lebensmonate sind Fälle von frisch entstandenem Soor bedeutend seltener und betreffen nur schwer kranke oder atrophirende Kinder. Aeltere Säuglinge werden vom Soor meist nur bei grober Vernachlässigung befallen. Mehrjährige Kinder erkranken an dieser Affection wohl fast ohne Ausnahme nur im Endstadium kachektischer Zustände (Tuberculose, Typhus, Meningitis).

Der Entwicklung des Soorpilzes geht in vielen Fällen ein katarrhalischer Zustand der Mundschleimhaut voraus, der sich in Röthung, Schwellung und Epitheldesquamation kundgibt. Häufiger, als man vielleicht denkt, entwickelt sich jedoch der Pilz ganz gleichzeitig mit dem Auftreten dieser katarrhalischen Symptome. Diese finden sich, wie schon angeführt, mit Vorliebe zunächst auf den Papillen der Mundschleimhaut vor, und zwar an der Innenfläche der Lippen, Wangen, der Zungenwurzel, an den Rändern und an der vorderen Fläche der Zunge. Es geschieht dies in Form von anfangs ganz kleinen, rundlichzackigen, in der Mitte napfförmig vertieften, reifähnlichen weissen Auflagerungen, die zunächst noch leicht abstreifbar sind. Später haften dieselben fester. Indem allmählig auch die Vertiefungen zwischen den Papillen ausgefüllt werden, entstehen grössere, unregelmässig gestaltete, mehr oder weniger fest an der unterliegenden Schleimhaut adhärende Auflagerungen, die namentlich zwischen den grossen Papillen des Zungenrückens, den stumpfkantigen Hervorragungen des Zahnfleisches und den Innenflächen der Wangen (besonders in der dreieckigen Falte zwischen dem hinteren Rande des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und der Wange), ferner am Boden der Mundhöhle und am Gaumendach günstigere Standpunkte finden. Die anfangs weisse Farbe wird bei längerem Bestande schmutzigweiss, ja selbst blass- und dunkelbraun.

Solange nur spärliche, disseminirte Auflagerungen vorhanden sind, ist die ganze Affection bedeutungslos und heilt eventuell in ein bis vier Tagen durch spontane Abstossung oder nach unschwieriger mechanischer Entfernung ab. Im Gegensatz zu solchen leichten Formen der Erkrankung, welche zumeist relativ kräftige, auch sonst gut gedeihende Kinder betreffen, breiten sich bei schwächeren oder anderweitig (besonders bei magen-) kranken Kindern die Pilzrasen weiter aus, und es verdient dann diese Complication die grösste Aufmerksamkeit. Die Beläge, welche allmählig die ganze Mundschleimhaut überziehen können, haften fest auf der Unterlage. Nach gewaltsamer Entfernung aber stellt sich die Schleimhaut aufgelockert, stark geröthet dar. Die Papillen der Zunge erscheinen geschwollen, einzelne derselben vom Epithel entblösst. Auch die von den Pilzmassen frei gebliebenen Schleimhautpartien sind geröthet, ihr Epithel desquamirt stärker. Die Mundschleimhaut befindet sich im Zustande des acuten Katarrhs, welcher bei längerer Dauer des Processes in einen chronischen übergeht. Nach Ablauf eines intensiven, längere Zeit bestehenden Soor ist die Gaumenschleimhaut mattglänzend, bläulich oder bläulichgrau verfärbt, von erweiterten Gefässen durchzogen, die Oberfläche der Zunge wird glatt, ihre Papillen sind verstrichen und unkenntlich, das Epithel ist verdickt und fast sehnig glänzend.

Die Heilung des Soor erfolgt durch ausgebreitete Exfoliation des unter den Mycelien stark wuchernden Epithels, wodurch zugleich auch mit die Pilzauflagerungen abgestossen werden. Damit findet die Affection ihr Ende, wenn gleichzeitig die für eine fortgesetzte Pilzentwicklung günstigen Bedingungen aufgehoben sind.

Durch den Soor wird das Saugvermögen des Kindes beträchtlich erschwert und in hochgradigen Fällen ganz aufgehoben. Die Unruhe des Kindes wird durch die Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut und durch den unbefriedigten Hunger hochgradig gesteigert. Es schreit beständig, schläft unruhig, die Stimme wird heiser und klanglos, bis endlich Erschöpfung der Kräfte und die ursprüngliche oder auch eine intereurrirende Krankheit — gewöhnlich ein Darmkatarrh — das Leben direct bedrohende Grade erreichen. Mit dem eintretenden Collaps des Kindes erschöpft sich in der Regel auch die Keimkraft des Pilzes, die Auflagerungen werden spärlicher, die Schleimhaut ist dann äusserst trocken, bläulich verfärbt, die Zunge rauh und ebenfalls trocken. Manchmal entstehen auch, in Folge des Katarrhs, partielle Nekrosen der Schleimhaut.

Die von Valleix als Symptome des Soor aufgefassten Geschwüre an den Gaumenecken und in der Mittellinie des Gaumens haben mit Soor nichts zu thun und bilden, sowie andere Ulcera der Mundhöhle, solange sie secerniren, keinen günstigen Boden für die Ansiedlung des

Pilzes. Erst wenn dieselben, mit dem Eintreten des Collapses, trocken und aplastisch werden, beginnt der Pilz auch auf ihnen zu wachsen.

\* \* \*

Auftreten kann Soor der Mundhöhle in jedem Lebensalter. Reubold sah:

50 Fälle im	1. Lebensjahr	
2 » zwischen	1—10 Jahren	(chronischer Darmkatarrh, Morbilli)
1 Fall »	10—20 »	(Typhus)
2 Fälle »	20—30 »	(Phthisis, Reizung der Mundschleimhaut)
3 » »	30—40 »	(Phthise, zwei Typhen)
3 » »	40—50 »	(ebensolche Beobachtungen)
2 » »	50—70 »	(Hirnerweichung, Magenkrebs).

Wie aus dieser Statistik und anderweitigen immer wieder sich bestätigenden Erfahrungen aber hervorgeht, vermindert sich die Häufigkeit des Soor vom Säuglingsalter ab sehr rasch.

Erwachsene werden von der Erkrankung nur im Verlaufe, eventuell in der Reconvalescenz von schweren Infecten (Pneumonie, Typhus, Puerperalsepsis, Scarlatina) oder während des Decursus zu schwerer Denutrition führender Erkrankungen (maligne Tumoren, Tuberculose der Zunge und der serösen Häute, chronische Erkrankungen, Diabetes etc.) befallen. Nur recht ausnahmsweise ist über Soorentwicklung im Anschluss an ausschliesslich locale Erkrankungen der Mundhöhle (Stomatitis erythematosa, Angina simplex, Angina herpetica) bei sonstiger Gesundheit des befallenen Individuums berichtet worden, wobei jedoch die Ausbreitung des Pilzes immer nur eine beschränkte blieb (Brocq, Epstein, Freudenberg, K. Gron). Unter den Greisen sollen besonders die an chronischen Harnbeschwerden leidenden (Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie) disponirt sein.

Stets schliesst sich die Entwicklung des Soorpilzes beim Erwachsenen an eine vorausgehende oder gleichzeitig verlaufende katarhalische Stomatitis an. Die Mucosa wird meist düsterroth, trocken, gerunzelt. Die Veränderungen beginnen als punktförmige, leicht abhebbare Auflagerungen zwischen Unterlippe und Unterkiefer, an der Zungenspitze und breiten sich am Rücken der Zunge aus. Zuerst schwellen blos die Papillen an und verleihen der Zunge ein Aussehen, welches als Katzenzunge beschrieben wird. Subjectiv machen sich schon in diesem Stadium Brennen und das Gefühl von Trockenheit im Munde geltend. Zwei bis drei Tage später sind bereits, meist ebenfalls zuerst entsprechend den Papillen der Zunge, die Pilzrasen manifest. Diese breiten sich alsbald über die ganze Zungenoberfläche, über Wangen, Lippen, harten und weichen Gaumen und die Rachenschleimhaut aus. Die Farbe der Plaques ist anfänglich blendend

weiss, bei längerem Bestande wird sie schmutzigweiss, gelblich, bräunlich, ja selbst schwärzlich. Später haften die Rasen fest, besonders an Zunge und Gaumen, etwas weniger fest an Wangen und Lippen. Erst wenn sich die Heilung vorbereitet, werden die Beläge wieder mehr locker und leicht abstreifbar. Solange der Process auf seiner Höhe sich befindet, stellt sich die Schleimhaut bei Abhebung der Auflagerung roth, leicht blutend, aber meist nicht eigentlich exulcerirt dar. Die Beläge erneuern sich in dieser Periode sofort wieder. Häufiger als bei Kindern setzt sich der Soor besonders bei decrepiden, alten Leuten gegen Oesophagus und Magen fort. Die subjectiven Beschwerden haben in diesem Stadium zugenommen und stehen bisweilen durch ihre besondere Lebhaftigkeit in auffallendem Missverhältniss zur Ausbreitung der Krankheit. Sie äussern sich in quälender Trockenheit, in Fremdkörpergefühl und in erschwertem (Kau- und) Schlingact. Bisweilen besteht auch Salivation.

Bei weniger geschwächten Personen, besonders bei im Allgemeinen gesunden Personen, erlangt der Soor keine so grosse Ausbreitung, sondern bleibt in Form rundlicher oder streifenförmiger, nicht zusammenfliessender Plaques auf einzelne Theile der Mundschleimhaut, z. B. auf Zunge oder weichen Gaumen, beschränkt (Freudentberg). Die Abheilung bereitet sich durch Lockerung der Membranen in Folge Abhebung des Epithels vor. Dieselbe wird jedoch erst dann eine vollständige, wenn die Pilzentwicklung nicht weitergeht und die Schleimhaut ihre normale Beschaffenheit und Function wieder erlangt. Ist ersteres oder letzteres nicht der Fall, kommt es zu wiederholten Nachschüben und Recidiven, und der Soor kann dann einen wirklich chronischen, Monate dauernden Verlauf nehmen.

Die Prognose des Soor bei Erwachsenen, z. B. nach Typhus, ist übrigens keine so schlechte, wie man früher geglaubt hat.

\* \* \*

Die prophylaktischen Vorkehrungen gegen den Soor in pädiatrischen Instituten, sowie die Vorschriften über die Mundpflege gesunder und kranker Säuglinge lese man in den Handbüchern über Kinderkrankheiten nach. Grobe mechanische Manipulationen werden hier vermieden werden können, ohne dass jede Reinigung des Cavum oris unterbleiben müsste. Die mechanische Reinigung wird speciell bei Magendarmkatarrh der Kinder absolut nothwendig sein.

Auch der Mundpflege schwer kranker Erwachsener (besonders Typhöser, kranker Greise etc.) wird man erhöhte Aufmerksamkeit und die sorgfältigste Technik widmen müssen!

Bei soorkranken Erwachsenen pinselt man gewöhnlich die ganze Mundhöhle mit Natrium bicarbonicum in 5—10%iger wässeriger Lösung.

Als Instrument dient der Charpiepinsel oder ein an einem Stäbchen befestigter Wattebausch. Dazu fügt man (falls es möglich ist) Spülungen (Gurgelungen) mit Wasser oder mit 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Boraxlösung. Da ich mit diesem Verfahren nicht besonders befriedigende Erfolge erzielte, ziehe ich Sublimatlösung (1:10.000) vor. Man muss der Reihe nach alle Plaques betupfen und wischen. Sonst wurden empfohlen: Salpetersaures Silber (0·1—2:50), Chlorzink (1:1000), Glycerin, Saccharin (1:50 Spiritus), Kali chloricum.

#### Literatur.

- Audry, *Révue de méd.* 1887.  
 A. Baginsky, *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885.  
 Baumgarten, *Lehrbuch der Mycol.* 1890.  
 Berg, *Ueber die Schwämmchen bei Kindern.* Bremen 1848. (Aus dem Schwedischen.) *Journal für Kinderkrankheiten.* 1847, September, October.  
 Boerhave, citirt bei Bohn, *Gerhardt's Handbuch.* IV, 2.  
 Bohn, *Gerhardt's Handbuch.* IV, 2.  
 Comby, *Therapeutische Monatshefte.* 1892.  
 A. Epstein, *Prager medicinische Wochenschrift.* 1880.  
 R. Fischl, *Centralblatt für Kinderheilkunde.* 1887.  
 Fournier, *Therapeutische Monatshefte.* 1889.  
 Freudenberg, *Centralblatt für klinische Medizin.* 1886.  
 Grasset, *Archives méd. exper.* 1893. *Etudes sur le muguet.* 1894.  
 Grawitz, *Virchow's Archiv.* Bd. LXX, LXXIII, CII.  
 Gruby, *Arch. génér. de méd.* Juni 1842.  
 Hannover, *Müller's Archiv.* 1842.  
 Heller, *Baumgarten's Jahresbericht.* 1889.  
 Kehrer, *Soorpilz.* Heidelberg 1883.  
 G. Klemperer, *Centralblatt für klinische Medizin.* 1885, Nr. 50, und *Dissert.* Berlin 1886.  
 Langenbeck, *Froriep's Notizen.* 1839, 252.  
 Langerhans, *Virchow's Archiv.* Bd. CIX.  
 Linossier und Roux, *C. R. de l'Acad. de méd.* 1889; *Lyon méd.* 1889 und *C. R. de l'Acad. des Sciences.* 1890; *Arch. de méd. exp.* Jänner, März, 1890; *Bullet. de la Soc. chim.* December 1890.  
 Neumann, *Therapeutische Monatshefte.* 1893.  
 Oesterlen, *Archiv für physiologische Heilkunde.* 1842.  
 Plaut, *Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes.* Leipzig 1885; *Neuer Beitrag etc.* Leipzig 1887.  
 Rees, *Sitzungsberichte der medicinisch-physikalischen Societät.* Erlangen 1877/78.  
 Reubold, *Virchow's Archiv.* Bd. VII.  
 Ribbert, *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885, und 59. *Versammlung deutscher Naturforscher.* 1886.  
 Schmidt, *Ziegler's Beiträge.* Bd. VIII.  
 Schmorl, *Centralblatt für Bacteriologie.* Bd. VII.  
 Seifert, *Révue de Laryngol.* 1889.  
 Soltmann, *Eulenburg's Realencyklopädie.*  
 Stooss, *Mittheilungen aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz.* 1895, III. Reihe, 1. Heft.

Taube, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892.

J. Vogel, Schmidt's Jahrbuch. 1842.

Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. I.

Zenker, Berichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 61.

### 23. Die Mundrachenaktinomykose.

Die betreffende Thierkrankheit, bei welcher es sich um geschwulstartige Bildungen an den Kiefern und deren Umgebung, sowie um Granulationsmassen und Schwielenbildungen der Zunge des Rindes (Winddorn, Kiefersarkom, Hohlzunge, sogenannte Zungentuberculose der älteren Veterinärpathologen) handelt, ist lange bekannt gewesen. Bollinger hat sich aber, indem er (1876) das constante Vorkommen der Aktinomycesdrusen in diesen geschwulstähnlichen Veränderungen am Kiefer, in der Zunge und am Halse des Rindes feststellte und eine treffende Schilderung des durch den Pilz erzeugten pathologisch-anatomischen Befundes gab, den Ruhm des Entdeckers der Aktinomykose gesichert. J. Israel (seit 1878) fand dann die analoge Krankheit des Menschen und studirte ihre Pathogenese, Ponfiek (1882) hat die Pathologie der Strahlenpilzinfektion beim Menschen wesentlich gefördert. Die genaue mikroskopische Kenntniss des Mikroorganismus und seines Verhaltens in Culturen verdanken wir vor Allem Boström.

Wenn wir, nachdem seit Beginn (Mitte) der Achtzigerjahre die »neue« Krankheit in beispielloser eifriger Weise von Bacteriologen und Pathologen erforscht, jetzt in der Praxis unter Aktinomykose noch jenen Infect verstehen, welcher durch Einwanderung eines bestimmten pilzlichen Gebildes, des Strahlenpilzes, in verschiedene Gewebe des thierischen und menschlichen Organismus entsteht, so fassen wir vielleicht Processe zusammen, die von (einigen) verwandten, aber nicht identischen Mikroorganismen verursacht werden. (Eine Rechtfertigung der bereits versuchten Trennung, deren sichere Begründung der Zukunft vorbehalten scheint, wird an dieser Stelle nicht unternommen.)

Der Aktinomyces wird als Streptothrixart bezeichnet, welches Geschlecht bekanntlich zwischen den Bakterien und den eigentlichen Pilzen steht und eine Reihe thierischer (menschlicher) Parasiten, sowie gewisse saprophytische Arten (in Gewässern und Boden) umfasst. Die bacteriologische Kritik bezeichnet die erwähnte Aehnlichkeit mit den Schimmelpilzen als mehr äusserliche, während sie im Gegentheil die Verwandtschaft mit den Bakteriengruppen der Tuberculose und der Diphtherie betont (verzweigte Form, keulige Involution, Verhältnisse der Pathogenität etc.).

Wie wir ihn beim Menschen zu finden gewohnt sind und diagnostisch zu verwerthen haben, stellt der Aktinomyces Pilzrasen dar, welche zu Körnern zusammengeballt sind, die Sand-, Mohn-, Hirsekorngrosse besitzen. Die Körner sind bald gelb (gelbgrün, schwefel-, orange-gelb), bald mehr dunkel gefärbt, sehen gelatinös opak aus, sind rund und weich wie Talg. Zerdrückt (zerzupft) man ein solches Körnchen auf dem Objectträger, so zerlegt es sich in die einzelnen Pilzdrusen. Letztere pflegen erst deutlich hervorzutreten, wenn der umgebende Mantel aus Leukoeyten, rothen Blutkörperchen und Detritus mechanisch

(Rollen der Druse etc.) oder durch Reagentien (schwächste Kalilauge) entfernt ist. Auch am ungefärbten Präparat erkennt man dann (stärkere Trockensysteme) die charakteristisch sternförmigen und kolbigen Ausläufer (»Keulen«), das auffälligste Element im mikroskopischen Bilde. Das äusserst dichte Netz langer, feinsten, verfilzter Fäden, welches die Mitte einnimmt, kann nur durch starke Vergrösserungen in seine Bestandtheile aufgelöst werden. Bei Doppelfärbung mit Carmin und Gram färben sich die Fäden blauschwarz, die Kolben roth. In Deckglaspräparaten lässt sich oft das Eintreten der Fäden in die ihren Enden aufsitzenden Kolben deutlich erkennen. Die kolbenförmige Anschwellung der Fadenenden ist als Vergallertung der Membranen zu erklären. Es ist wichtig, zu berücksichtigen, dass die Kolben leicht vergänglich sind, so dass sie im frischen aktinomykotischen »Eiter« gut sichtbar, nach bloss eintägigem Stehen aber schon verschwunden sein können. Die centrale Fadenmasse ist nicht selten mit coccenartigen Fragmenten untermengt (beziehungsweise durch dieselben ersetzt). Die kolbenführenden Körner können auch verkalken.

Neben den kolbenführenden Körnern (oder selbst ausschliesslich) finden sich bei aktinomykotischen Processen glasig-gallertige Körnchen vor, die aus jüngsten, rein fädigen Colonien des Aktinomyces bestehen. Es wird gewöhnlich angenommen, dass, je üppiger die Wucherung des Pilzes, desto ausgedehnter der Zerfall des betroffenen Gewebes ist; je beschränkter das Wachstum und je prägnanter die Degeneration des Parasiten, desto mehr soll die entzündliche Gewebsneubildung hervortreten.

Die Fistelgänge, wie sie sich bei der Aktinomykose etabliren, entleeren in der Regel keinen schönen Eiter, sondern mehr eine schleimig-gelatinöse Flüssigkeit, die in bald grösserer, bald geringerer Menge (bisweilen durch längere Perioden des Decursus leider gar nicht!) die geschilderten Pilzkörner enthält.

Die Differentialdiagnose des Aktinomyces, sofern bloss die vorstehenden Kriterien des Pilzes berücksichtigt werden, darf als einfache angesehen werden. Wenn man keine Kolben an Drusen zu sehen bekommt, wäre theoretisch eine Verwechslung mit anderen Streptothrixarten möglich. Praktisch hat dies nicht viel Bedeutung. Die meisten einschlägigen Streptothrixarten kommen speciell bei Fällen von Kopfhalsaktinomykose nicht weiter in Betracht. Ueber die Aehnlichkeit der von H. Ruge beschriebenen aktinomycesähnlichen Bildungen in den Tonsillen vergleiche weiter oben. Dass es mehrere Species (Varietäten) von kolbenbildender Streptothrix gibt, wird bei rein ärztlichen Ueberlegungen bis jetzt nicht genauer berücksichtigt werden müssen. Auf die Cultur, die natürlich streng genommen erst die Sicherheit gibt, ob

man es mit *Streptothrix actinomyces* zu thun hat, wird man in der Praxis gleichfalls meist verzichten dürfen.

\* \* \*

Die experimentelle Uebertragung des *Actinomyces* auf Versuchsthiere hat bisher nur unvollkommene Ergebnisse geliefert. Einige Versuchsergebnisse sind allerdings von den betreffenden Autoren (Johnc, Ponfick, Rotter, Lüning) als positiv gedeutet worden.

Als natürliche Krankheit befällt die Aktinomykose besonders häufig das Rind, selten Schwein, Pferd und Menschen. Eine gewisse, vor Kurzem noch sehr unterschätzte Häufigkeit und auch eine ausgedehnte geographische Verbreitung muss man aber auch der aktinomykotischen Infection des Menschen vindiciren. A. Illich konnte in seiner ausgezeichneten klinischen Darstellung der Aktinomykose bereits 921 Fälle statistisch verwerthen, darunter 59 Beobachtungen allein der chirurgischen Klinik des Hofrath Albert (Wien) angehörige. Ob die letztere Zahl für Wien etwa eine besondere Bedeutung hat (ähnliche »stärkere Frequenz« hatten beispielsweise auch Berlin und Breslau aufzuweisen), ist aus naheliegenden Gründen wenig wahrscheinlich. Nachgewiesen ist das Vorkommen der Aktinomykose wohl für alle Länder Europas und auch für Nordamerika und Brasilien.

Als wichtigste Infectionsporte für die Aktinomykose des Rindes ist das obere Ende des Digestionstractes anerkannt. Zuerst hat Johnc Pflanzentheile, die mit *Actinomyces*spilzen besetzt gewesen, in Schweinetsillen nachgewiesen, nachher hat Pianna dasselbe für die Rindszunge constatirt. Bezüglich der Geschwülste, die von den centralen Antheilen des Kiefers ausgehen, wird ein Eindringen des Pilzes in die Alveolarräume angenommen. Krankheiten des Cavum oris begünstigen erfahrungsgemäss diesen Infectionsmodus (Einfluss von Aphthenepizootien).

Beim Menschen spielt höchstwahrscheinlich die Ansteckung (thierische Zwischenträger, Fleischgenuss, Pflege kranker Thiere) keine (oder doch keine halbwegs ausschlaggebende) Rolle. Die Infection erfolgt vielmehr durch vegetabilische Stoffe, die den Pilz mit sich führen. Namentlich wurden Getreidegrannen, die sich ja leicht in den Geweben festzubohren geeignet sind, vielfach in den primären aktinomykotischen Herden gefunden. Die hauptsächlichste Localisation der primären *Actinomyces*-affectionen weist auf vier (fünf) Einbruchsporten des Strahlenpilzes hin. In allererster Linie steht die Mundrachenhöhle, dann folgen Respirationstract, Darmcanal und äussere Haut. (Elsehnig glaubt *Actinomyces*-drüsen auch noch in Concrementen des Thränencanals gefunden zu haben.) Dass der Hauptsitz der Aktinomykose in der Nähe des Mundes liegt, wo Verletzungen zufällig und besonders mit in der Nahrung enthaltenen Fremdkörpern sich leicht ereignen, spricht a priori sehr für die dargelegte, übrigens jetzt bereits ziemlich allgemein herrschende Auf-

fassung, nach welcher sich Thiere und Menschen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von derselben Quelle inficiren.

In allen fünf Fällen, die er darauf untersuchte, hat Boström stets Grannen in den aktinomykotischen Wucherungen nachweisen können. Soltmann sah die Krankheit entstehen nach dem Verschlucken eines Aehrentheiles von *Hordeum murinum*, Bertha nach dem Steckenbleiben einer Kornährengrenne im Rachen eines Arbeiters, in zwei weiteren Fällen wenigstens bei Beschäftigung (Schneiden, Dreschen) mit Getreide (an den Händen!), Lunow nach Verschlucken von Stroh, Sehartau nach dem Eindringen eines Stückes einer Granne (Zerbeissen von Korn). Patienten von Hochenegg, Münch, Brenner, Tilanus u. A. gaben an, die Gewohnheit zu haben, Getreidehalme, Ähren der verschiedenen Getreidesorten im Munde zu kauen. Boström betont mit Recht, dass nur frische Fälle nach dieser Richtung überzeugende Befunde zu erbringen gestatten; die Grannenbestandtheile werden allmählig zerstört. Nebst den Grannenbestandtheilen scheinen zunächst Holzsplitter in Betracht zu kommen, schliesslich darf man aber auch nicht vernachlässigen, dass der Pilz mit jedem beliebigen Fremdkörper eindringen kann.

Genau localisiren kann man in der vorliegenden reichen Casuistik der Kopfhalsaktinomykose die eigentliche Einbruchspforte kaum. Doch ist es wahrscheinlich (Anfang der sichtbaren Veränderung, hinterlassene Stränge), dass die Infection meist in unmittelbarer Nähe des Kiefers platzgreift.

Directe Infection durch die Zähne, (indem diese den Pilzen als Brutstätten dienen, oder indem die Pilze mit den Nahrungsmitteln in dieselben eindringen) ist gewiss nur in einem Theile der Fälle annehmbar, in welchen von schlechten Zähnen berichtet wird. Einen anatomischen Beweis für diese Annahme liefern nur wenige in der Literatur verzeichnete Fälle. Die Pilze gelangen hierbei auf dem Wege cariöser Höhlen oder blossgelegter Canäle in die Alveolen und dann in den Canalis mandibularis und veranlassen daselbst eine central in der Kiefersubstanz sitzende Aktinomykose. Beim Menschen erscheint aber zumeist der Kieferknochen verschont und bloss die Weichtheile werden befallen. Ausserdem existiren typisch verlaufende Aktinomykosen auch bei intacten Zähnen. Wenn also nun in den publicirten Fällen sehr oft die Angabe, die Zähne seien cariös gewesen, wiederkehrt, so kann es sich hier doch auch bloss um einen scheinbaren Zusammenhang handeln. Vielleicht kommt als Bindeglied die jede fortgeschrittene Caries begleitende entzündliche Lockerung des Zahnfleisches, welche zur Infection prädisponirt, in Betracht. Erosion der Schleimhaut, Durchbruch des Weisheitszahnes, Extractionswunden werden ähnlich begünstigend wirken können. Die etwaige Infection von den Tonsillen her ist (für den Menschen) noch recht unsicher. Vielleicht gehen eigentliche Pharynxaktinomykosen, welche selten vorkommen, bisweilen von den Mandeln aus.

Bei Einwanderung des Strahlenpilzes ohne Mischinfection, ist eine Granulationswucherung die Folge, welche sich weich anfühlt und Neigung zu Blutungen und zu fettiger Entartung besitzt. Gegenüber der Umgebung kapselt sich der Herd durch Bindegewebe ab. Diese Schwarten können oft erhebliche Dicke erreichen. Ist die Aktinomykose von pyogenen Coccen begleitet, zerfallen die ersteren Granulationen meist eiterig, die Herde perforiren dann spontan. Die Eiterung kann ganz in den Vordergrund treten. Die regionären Lymphdrüsen bleiben frei.

Die Mund-(Rachen-)Aktinomykose liefert besonders im Anfangsstadium sehr verschiedene Bilder. Meist ist der Beginn ein chronischer oder ein subacuter, ein acuter Anfang mit echt phlegmonösen Erscheinungen bildet die Ausnahme. Vorausgehen können Schmerzen in benachbarten cariösen Zähnen oder selbst heftige neuralgiforme Schmerzen der betreffenden Gesichtshälften. Kieferklemme ist in verschiedenen Graden beobachtet. Es gibt Fälle, wo die Kranken ganz gelegentlich ärztlichen Rath einholen wegen einer kleinen, indolenten, seit Wochen bestehenden Geschwulst. Diese geht ohne scharfe Abgrenzung in solche Formen über, wo Zunge und Mundboden durch die fest aneinander gehaltenen Zähne stark ödematös werden, wo Schlingbeschwerden, Erstickungsanfälle, Fieber und Fröste sich einstellen. Vorgetäuscht kann in benigneren Fällen Periostitis e carie dentis, eine Zahnfistel werden. Dem stehen Beobachtungen gegenüber, wo bereits Weichtheilsinfiltrate der Wangen-, Hals- und Schläfenregion das Bild beherrschen. Scheinbar kann selbst der ganze Process ausschliesslich in der Haut gelegen sein. Wenn ein Fall von Gesichts- und Halsaktinomykose zur klinischen Beobachtung kommt, können die Veränderungen an der Eintrittsstelle des Rachens längst schon verschwunden sein.

Ein wichtiges Merkmal für die Invasion von der Mundhöhle aus bildet der (aber nicht immer zu fühlende) gegen den (Unter-)Kiefer ziehende Narbenstrang. Oder es leitet uns die anamnestische Angabe, dass im Beginn die Verdickung am Kiefer (neben einem cariösen Zahn) gesessen und dass, wie sich dieser zurückgebildet, ein zweiter Herd in der Wange entstanden sei. Allerdings ist zumeist von Anfang an eine diffuse Wangenschwellung und Kiefersperre vorhanden, und erst wenn diese verschwunden, merkt der Kranke eine unscheinbare Verhärtung der unteren Partien der Backe. Das bretharte, schmerzlose, dem Kiefer fest aufsitzende Infiltrat nimmt an Ausdehnung zu, und es treten dann in demselben Erweichungsherde auf. Oder es bilden sich in seltenen Fällen neben dem ersten Herde mehrere andere, die centralen erweichten Partien confluiren dann, die Haut wird an kleinen Stellen durchbrochen. Das Secret hat die schon geschilderte seröse Beschaffenheit. In solchen Fällen kann eine Aehnlichkeit mit Scrophuloderma entstehen! Durch gleichzeitige (nachfolgende) Einwanderung pyogener Mikroorganismen kann der Decursus acuter sich gestalten (\*acute Aktinomykose\*). Der Eiter ist dann öfter sehr reichlich und übelriechend. Die Perforation erfolgt nach dem Munde zu oder nach aussen. Dieses Bild kann der Angina Ludovici ähnlich werden. Oder aber der Process wandert, ohne vorerst Haut oder Schleimhaut zu durchbrechen, von seinem ersten Sitz fort. Die Spur dieser Wanderung kann vollständig verlöschen oder es bleibt ein Narbenstrang zurück. Die nach der Berstung solcher Herde hinterbleibenden Fistelgänge sind auf-

fallend lang, an ihrer äusseren Mündung finden sich schlechte, leicht blutende Granulationen. Das Secret ist spärlich. Besonders schwer verlaufen die Fälle, welche vom horizontalen Kieferast nach oben fortschreiten, sei es auf der Aussenseite des aufsteigenden Unterkieferastes, sei es besonders nach innen gegen die Weichtheile des Pharynx.

Am Isthmus faucium fällt dann hochgradige Schwellung eines Arcus palatopharyngeus auf. Der Pharynx erscheint (auf einer Seite) an der Oberfläche höckerig, an mehreren Stellen zeigen sich weissgelblich durchschimmernde, Follicularabscessen ähnliche Knötchen. Bei der Digital-exploration fühlen sich die Weichtheile derb an, ohne auffallend empfindlich zu sein. Die Aktinomykose verbreitet sich in derartigen Fällen auch auf den Larynx und das hintere Mediastinum. Das Schlucken wird relativ wenig behindert. Entfernt man ein solches weissliches Knötchen aus dem Pharynx, erweist es sich bei mikroskopischer Untersuchung als bestehend aus Granulationsgewebe, welches durchsetzt ist von kleinen, eitergefüllten Hohlgängen. Bei Aktinomykose von der Aussenseite des Halses sollte man immer Rachen und Larynx untersuchen.

Ausser am Kiefergerüst kann die Aktinomykose gelegentlich an der Zunge, an dem Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut vorkommen. Die Affection der Tonsille scheint, wie schon erwähnt, beim Menschen nur ausnahmsweise zu existiren. C. Partsch sah in einem Falle einen isolirten Knoten um den Ductus Stenonianus herum. Mikulicz fand bei einem an Halsaktinomykose leidenden Mann das Zahnfleisch des Unterkiefers besonders am Rande entzündlich geschwollen und gelockert. Bei Druck auf dasselbe quoll von jedem Zahnhalse aus der Tiefe eine geringe Menge schmutzig gelblichen Eiters hervor. Am Eck- und am ersten Mahlzahn war das Zahnfleisch so retrahirt, dass fast die ganze Wurzel blossgelegt war. Sie zeigte einen schmierig braunen Belag, der zahlreiche stecknadelkopfgrosse bräunlichgelbe Körnchen enthält.

Die Zungenaktinomykose beansprucht aus diagnostischen und anderweitigen praktischen Gesichtspunkten eine gesonderte Besprechung.

Die Infection kann an der Zunge selbst zu Stande kommen und nur in diesem Organ Veränderungen bewirken. Oder es kann, wenn die Infection von hier ausgegangen, Infiltration unter dem Kiefer am Halse platzgreifen. Die Zunge sieht im letzteren Falle später wieder normal aus, oder es ist dauernd eine Induration zurückgeblieben. Es liegen auch einige Beobachtungen von aktinomykotischem Abscess der Zunge als Metastase vor. Vom Kiefer pflegt der Process nicht auf die Zunge überzugreifen.

Die primäre Zungenaktinomykose erscheint zumeist in Form von solitären, in wenigen Wochen allmählig entstandenen, umschriebenen

Knoten. Nur ganz ausnahmsweise findet sich ein bis bohngrosser ulcerirter Tumor, welcher augenscheinlich bloss das fortgeschrittenere Stadium darstellt. Der Sitz des primären aktinomykotischen Knotens ist in der vorderen Hälfte der Zunge, gewöhnlich nahe der Zungenspitze. Meist entwickelt sich die Geschwulst fast schmerzlos. Die erreichte Grösse übertrifft nur selten diejenige einer Haselnuss, doch existiren Beispiele von derartigen Tumoren mit Tauben- und selbst mit Hühnereigrösse. Die Consistenz ist gewöhnlich eine harte, Fluctuation meist nicht sicher feststellbar. Der Knoten pflegt die ganze Zungendicke zu durchsetzen. Meist prominirt er nur wenig. Die Mucosa über dem Tumor erscheint meist unverändert, verschieblich, manchmal aber doch auch fixirt. Besteht Neigung zum Durchbruch, kann die Fluctuation ganz deutlich werden, und die darüberliegende Schleimhaut nimmt eine livide Färbung an, oder in derselben werden einzelne gelbliche Körnchen bemerklich.

Die derbe, unscharf begrenzte Infiltration, welche sich meist bei Aktinomykose an anderen Organen findet, fehlt den aktinomykotischen Zungenknoten, welche, wie schon erwähnt, als circumscribte abgeschlossene Granulationsherde erscheinen. Ganz wesentlich unterscheidet sich ferner die Zungenaktinomykose von derjenigen anderer Organe durch den Mangel von Nestern und Gängen, welche ins Gesunde greifen. Nur in ganz einzelnen einschlägigen Beobachtungen werden solche in der Zungensubstanz vom Granulationsherde hineinführende (wenig zahlreiche) Gänge erwähnt.

Die regionären Lymphdrüsen schwellen gewöhnlich nicht an. Während sonst eine spontane Heilung bei der Kopf-Halsaktinomykose als selten gelten muss, ist eine solche bei der Zungenaktinomykose aus mehrfachen Gründen wahrscheinlich. Da erfahrungsgemäss einfache, seichte Incision ohne Auskratzung hier Heilung herbeizuführen vermag, kann auch der spontane Durchbruch eine solche bewirken. Die grosse Seltenheit der Zungenaktinomykose in Knotenform (15 Fälle gegen Hunderte von Kopfhalsaktinomykose nach Illich), und die noch weit grössere des exulcerirenden Tumors sprechen gleichfalls eindringlich für diese Annahme. Bei Greisen hat die Zungenaktinomykose denselben Charakter und relativ günstigen Verlauf, wie bei jungen Individuen.

\* \* \*

Aus der einschlägigen Casuistik führe ich zwei charakteristische Beispiele an:

1. (Beobachtung von W. Fischer.) 29jähriger Arbeiter, der vor 14 Tagen beim Dreschen von Gerste ein Korn in den Mund gesteckt hat, um dasselbe aufzubeissen. Hierbei drang ihm die Granne in die Zungenspitze und blieb stecken. Darauf schwoll nach acht Tagen die Zunge an dieser Stelle an. In der Mitte der vorderen Zungenhälfte entwickelte sich eine haselnussgrosse, umschriebene, ziemlich weiche, undeutlich

fluctuirende Geschwulst. An derselben waren drei kaum hirsekorn-grosse, nebeneinander liegende gelbe Knötchen bemerklich. Bei der Spaltung fand sich etwas Eiter und ein Granulationsherd, welcher in einzelnen Gängen auch in die Zungensubstanz hineinführt. Die Gänge werden ausgeschabt und mit Borsäure ausgerieben. Vollständige Heilung in einigen Tagen. Im Eiter und in den ausgeschabten Granulationen fand man zahllose Aktinomyceskörner, daneben auch eine von Pilzen durchwachsene Granne!

2. (Beobachtung von O. Samter.) 50jähriger Patient, der einen bohnergrossen exulcerirten aktinomykotischen Tumor aufweist. Derselbe wird excidirt. (Ueber den schliesslichen Ausgang fehlen specielle Angaben.)

\* \* \*

Die Diagnose der Mundrachenaktinomykose stützt sich auf die geschilderten Symptome, insbesondere auf das meist schleichende Auftreten, die starke schwielige Verhärtung in der Nachbarschaft der Herde, den eventuell nachweisliche Narbenstrang zur Einbruchspforte, die spärlich secernirenden Fistelgänge, die Localisation (Gesicht, Hals), das Freibleiben der Lymphdrüsen. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis des Pilzes.

Die Diagnose speciell der Zungenaktinomykose (vor Allem der fast ausschliesslich vorkommenden Knotenform) bietet keine grossen Schwierigkeiten. Da hier die Krankheit, wenn sie zur ärztlichen Beobachtung gelangt, meist blos einige Wochen, höchstens etwa zwei Monate gedauert hat, die Recidiven bei einfach incidirten Granulationsherden der Zunge nur ausnahmsweise vorkommen, und da auch sonst die Symptome verschieden sind, könnte nur in ganz ungewöhnlichen und seltenen Fällen die Carcinomdiagnose mit in Frage kommen. Leichter wird der chronische Zungenabscess (sammt den dazugehörigen, zum Theil irrthümlichen Diagnosen: vereiterte Cyste, suppurirender Cysticercus, besonders aber vereiterndes Gumma) Anlass zu Verwechslungen bieten. Wenn die specifischen Veränderungen der anderen Organe (anscheinend oder wirklich) fehlen, konnte auch ein Tuberkelknoten (Fall der Impftuberculose z. B.) zu diagnostischem Fehlschlüssen verleiten. Das nachgewiesene, beziehungsweise wenigstens nach der Anamnese wahrscheinliche Eindringen einer Granne wird neben dem dargelegten Befunde die Vermuthung einer aktinomykotischen Infection wahrscheinlich machen. Auch hier aber wird natürlich die Vermuthung erst endgiltig zur Sicherheit durch den Pilznachweis.

#### Literatur.

- Bertha, Wiener medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 35.  
 Bollinger, Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1877, Nr. 27. — Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin. 1877, Bd. III. — Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 41. — Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule. 1876—1877, S. 45.  
 Boström, Berliner klinische Wochenschrift. 1885, S. 14. — IV. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1885, S. 94. — Ziegler's Beiträg. IX, S. 1.

- Brenner, Oesterr. ärztliche Vereinszeitung. 1889, Nr. 7.  
 Fischer, Centralblatt für Chirurgie. 1890. — Deutsche Medicinische Zeitung. 1889, Nr. 63.  
 Hoehenegg, Deutsche medicinische Wochenschrift 1886, Nr. 45 und 52. — Jahresbericht der Albert'schen Klinik. 1887.  
 A. Illich, Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.  
 Israel, Virchow's Archiv. Bd. LXXIV, S. 15; Bd. LXXVIII, S. 421; Bd. LXXXVII, S. 364; Bd. LXXXVIII, S. 191. — Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 46; 1883, S. 638. — Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.  
 Johné, Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1880, S. 881.  
 Lüning, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1889, Nr. 16.  
 Lunow, Dissert. Königsberg 1889.  
 Mikulicz, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 6.  
 Münch, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 4; 1888, Nr. 8.  
 Partsch, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1881, Nr. 7. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXIII, S. 497. — Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1888.  
 Ponfiek, Breslauer Zeitschrift. 1879. — Berliner klinische Wochenschrift. 1880. — Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1880. — Tageblatt deutscher Naturforscher und Aerzte. Danzig 1881. — Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Virchow's Festschrift. Berlin 1882. — Virchow's Archiv. Bd. LXXXVIII, S. 195. — Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1884, 1885. — Berliner klinische Wochenschrift. 1879, S. 347.  
 Rotter, Deutsche medicinische Zeitung. 1886, S. 355.  
 Samter, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 38. — Langenbeek's Archiv. Bd. XLIII, 2. Heft.  
 Schartau, Dissert. Kiel 1890.  
 Soldmann, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1885, Nr. 3.  
 Tilanus, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 31. — Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1890, Nr. 6.

## 24. Mycosis mucorina.

In den letzten Jahren sind mehrfach Fälle von schwarzem Zungenbelag beschrieben worden, in denen Pilzfäden und Sporen in grosser Menge nachzuweisen waren. Weiter unten wird noch dargelegt werden, dass in den Beschreibungen der »schwarzen Zunge« nicht immer identische Processe gemeint gewesen sind.

In einem Falle, in welchem der plötzlich aufgetretene schwarze Fleck unter Anwendung von Borax rasch verschwand, fanden Ciaglinski und O. Hewelke einen Schimmelpilz, den sie *Mucor niger* nennen, und schlugen die Bezeichnung *Mycosis linguae mucorina nigra* vor. In diesem Falle erschien die Zunge wie mit Schuhwiche bestrichen. Diese Färbung nahm fast die ganze Zungenoberfläche ein, bis zu den Papillae circumvallatae. Die Zunge war dabei glatt und feucht. Ausser »Beunruhigung« hatte der Process keine anderweitigen Folgen verursacht.

In einem anderen Falle von *Nigrities linguae*, welcher bereits Monate gedauert hatte (die Zunge war trocken und rissig, wiederholt stiess der ganze schwarze Belag sich ab, bis auf kleine pigmentirte Reste, die dann wuchsen und allmählig wieder die ganze Zunge überzogen), nahm Dessois als Ursache einen Pilz an, dessen Sporen, in massenhafter Entwicklung zunächst an der Basis der Papillen sich etablirend, all-

mäßig die ganze Papille überziehend und zwischen die Epithelzellen hineinwuchernd, die ganze Epitheldecke zerstören, welche wie mortificirtes Gewebe schliesslich zusammenhängend abgestossen werde. (Genauere Untersuchungen über die betreffende Pilzform fehlen.)

\* \* \*

Aspergillusmykosen an Stellen, welche uns hier theilweise nur indirect interessiren, beobachtete P. Schubert und Siebenmann. Ihr Sitz ist der Nasenrachenraum.

\* \* \*

A. Paltauf berichtet über einen Fall von Mycosis mucorina, einen 52jährigen Mann betreffend, welcher an den Symptomen der Enteritis mit umschriebener Peritonitis erkrankte, fieberte, Bronchitis, Milzschwellung, Ikterus, benommenes Sensorium bekam und nach 14 Tagen starb.

Die Section ergab mehrere Hirnabscesse, pneumonische Herde in beiden Lungen, Phlegmone des Pharynx und Larynx, eitrige Peritonitis, weichen Milztumor, im Darm Geschwüre und Blutung. Die mikroskopische Untersuchung wies in dem pharyngealen Exsudat (und in den anderen Herden) das reichliche Vorhandensein von Fadenpilzen auf, welche zu den Mucorinen gerechnet werden müssen (vermuthlich *Mucor corymbifer*). Paltauf meint, dass die Pilze erst Exsudation hervorgerufen, dann Nekrose erzeugt hatten. In den Gefässen um die Herde wurden die Parasiten reichlich aufgefunden. Als Eingangspforten der Infection sieht Paltauf den Darm an, die übrigen Localisationen lässt er auf dem Blutwege embolisch entstehen.

#### Literatur.

- Ciaglinski und O. Hewelke, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXII, S. 626.  
 Dessois, Gaz. des hôp. 1879, Nr. 28.  
 Paltauf, Virchow's Archiv. Bd. CII, 3. Heft.  
 P. Schubert, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 162.  
 Sendziak, Monatschrift für Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 24.  
 Siebenmann, Monatschrift für Ohrenheilkunde. 1889, Nr. 24.

### 25. Stomatitis gonorrhoeica.

Während unter den extragenitalen Localisationen der blennorrhagischen Entzündung eine einwandfreie Beobachtung von Rhinitis gonorrhoeica bisher nicht vorliegt, hat 1891 Rosinski als allerdings seltenen Sitz die Mundschleimhaut Neugeborener wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht, indem er bei einer mit weissgelblicher, dann schmutziggelber Verfärbung einhergehenden, schnell abheilenden Schleimhauterkrankung in einer grösseren Zahl von Fällen Coccen nachwies, die sich nach ihrem morphologischen und tinctoriellen Verhalten als Gonococcen charakterisirten und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen. Die Mikroorganismen fanden sich nur in der Epithelschicht, nicht im sub-

mucösen Bindegewebe. Bekanntlich ist in neuester Zeit, seit dem Bekanntwerden der Wertheim'schen Methode das Vorhandensein der Neisser'schen Coccen bei den entsprechenden Affectionen der Urethra, Conjunctiva, Blase, des Cervix uteri, des Rectum, der Vagina, wo dieselben bis dahin gleichfalls fast nur mikroskopisch nachgewiesen waren, auch durch Züchtung bestätigt worden. Dieser letztere Nachweis steht für die gonorrhoeische Stomatitis allerdings noch aus. Gleichwohl scheint es gegenwärtig, umso mehr als wichtige anamnestische und sonstige klinische Gründe mitsprechen, bereits gerechtfertigt, an dieser ätiologischen Kategorie festzuhalten und selbst ältere klinisch einschlägige Fälle aus diesem Gesichtspunkte zu betrachten.

Die älteren Syphilidologen haben dem Cavum oris die Disposition, durch Contact mit dem Trippergift zu erkranken, ganz abgesprochen. Dieselbe Ansicht hatten auch namhafte Geburtshelfer vertreten.

Aus der Zeit, in welcher der Diagnose der Befund der Tripperbakterien noch nicht zu Grunde gelegt werden konnte, sind deshalb nur wenige als Blennorrhagie des Mundes gedeutete Fälle mitgeteilt. Sie finden sich bei Neumann und Rosinski angeführt.

Fabre erwähnt (Bibl. du méd. pratique, Mal. vénér.) einer eiterigen Stomatitis, die Tanchon und Eguisier bei einem Weibe constatirten, welches sich die Krankheit durch Tripperansteckung zugezogen hatte. Hölder in seinem Lehrbuch der venerischen Krankheiten beschreibt gleichfalls einen nach seiner Symptomatologie vernuthlich hiehergehörigen Fall. Desruelles berichtet den Fall einer mit Schwellung der Lippen, der Backen, der Gingiva und Salivation einhergehenden Stomatitis, welche die Folge eines Coitus per os gewesen.

Auch in der ersten Zeit nach der Entdeckung des Neisser'schen Coccus wurden noch hieherbezogene Fälle publicirt, in welchen dieser nicht gesucht worden ist. Trotz dieser Lücke in der Beweisführung besitzen dieselben klinisches Interesse.

Conduit W. Cuttler hat in seinem die Symptome einer evident blennorrhagischen Entzündung darbietenden Falle zwar die im Belage befindlichen Organismen untersucht, ohne dass jedoch deren Identität mit dem Gonococcus Neisser festgestellt werden konnte.

Dieser Fall ist folgender: Eine 21jährige Frau hatte vor 10 Tagen den Penis eines Matrosen wiederholt in den Mund genommen, welcher eingestandenermassen eine heftige Tripperattaque durchgemacht hatte. Gleich am nächsten Morgen spürte die Patientin Rauigkeit und Trockenheit im Munde, der Speichel hatte einen »schrecklichen« Geschmack. Am zweiten Tage kamen leichte Schmerzen um die Lippen herum hinzu, am dritten waren Zahnfleisch und Zunge geschwollen, schmerzhaft und am fünften Tage erschien das ganze Innere der Mundhöhle stark entzündet, so dass das Kauen unmöglich wurde. Gleichzeitig wurde eine mit Blut untermengte, widerlich riechende Flüssigkeit abgesondert. So hielt der Zustand an. Bei der Untersuchung fanden sich die Lippen aufgesprungen und mit Bläschen bedeckt. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen war geschwollen, geröthet, stellenweise vom Epithel entblösst und an einzelnen Stellen mit Pseudomembranen bedeckt. Wurden letztere entfernt, hinterliessen sie eine excoriirte Oberfläche. Auch das Zahnfleisch war geschwollen und blutete leicht. Die vergrößerte Zunge konnte nur unter Schmerzen und wenig vorgestreckt

werden. An ihrer Oberfläche fanden sich hie und da kleine Geschwüre, welche dicken gelben Eiter absonderten. Der weiche Gaumen (und der vordere Gaumenbogen) nahmen gleichfalls an der Entzündung theil. Die Salivation war gering. Die Secretion bestand aus Schleim, Eiterzellen, Epithelien, Bakterien. Die Pseudomembran enthielt Mikroorganismen, welche dem Neisser'schen Coccus »ähnlich« waren. — Die Patientin entzog sich vor der vollständigen Heilung der Beobachtung.

Salzmann berichtete über einen weitem unter charakteristischen Erscheinungen in Kürze ablaufenden Fall von Mundaffection, welcher ebenfalls in Folge eines Coitus per os eintrat.

Unter der Bezeichnung »ulceromembranöse Stomatitis der Blennorrhoeischen« theilte endlich O. Ménard vier Fälle mit, welche verschiedene Complicationen des gewöhnlichen Trippers darboten. Jedes andere ätiologische Moment für die Entzündung der Mundhöhle fehlte. Da dieselbe nicht contagiös schien, nahm der Beobachter Infection durch die im Blute kreisenden Gonococcen an. Doch liegt natürlich die Uebertragung durch Hände, Wäschestücke, Instrumente etc. viel näher. Mir selbst scheint der Werth dieser letzten vier Fälle für die Beurtheilung einschlägiger Fragen besonders darin zu liegen, dass sie, obwohl vielfach selbst der Aufklärung bedürftig, vielleicht ein Licht zu werfen geeignet sind auf gewisse, epidemisch gehäufte Fälle von ätiologisch bisher unklaren ulcero-membranösen Stomatitiden.

An die vorstehenden wenig zahlreichen Beobachtungen schliesst sich dann die wissenschaftliche Festlegung der Stomatitis gonorrhoeica der Neugeborenen an.

Rosinski fand die Erkrankung in Form von weisslichen Auflagerungen an bestimmten Stellen der Mundhöhle auftretend, den vorderen zwei Dritteln der Zunge, an den Bednarschen Plaques, am Hamulus pterygoideus, und von hier längs des Lig. pterygomandibulare auf den Unterkiefer fortschreitend, auf den freien Rändern der Maxilla und Mandibula, ferner in der Raphe und auch in der Gingivolabialfalte des Unterkiefers. Der durch Gonococcen bedingte Entzündungsprocess findet sich in der Mundhöhle nur an solchen Schleimhautpartien, wo das Epithel gewisse mechanische oder circulatorische Schädigungen erfahren hat. Der erwähnten weissen Verfärbung geht eine entzündliche Röthung nicht voraus. Nach 24—36 Stunden wird die Farbe gelb. Die Flecke erheben sich plateau förmig über das umgebende Gewebe und ihre Oberfläche ist eine rauhe. Das Deckepithel bildet mit den extravasirten Eiterzellen eine dicke Schicht, die der von der Oberfläche einer septischen Milz abgestrichenen Masse ähnlich ist. Das Leben des Kindes gefährdende oder überhaupt bedrohliche Symptome treten in keinem Falle auf. Schon nach einigen Tagen beginnt meist der Heilungsprocess. Um die Flecken zeigt sich ein 1—2 mm breiter Reactionsentzündungshof und von hier aus centripetal geschieht die Epithelregeneration. Die Heilung wird eine vollständige, ohne dass Narben oder Verfärbungen zurückbleiben. Die Gonococcen fanden sich in den gefärbten Schnitten nie intracellulär. Die Gonococcceninvasion geschieht ins Bindegewebe. Wahrscheinlich liegen

den gonorrhoeischen Mundaffectionen der Neugeborenen als Gelegenheitsursache die Vorgänge bei der Geburt zu Grunde.

Seit den einschlägigen Untersuchungen von Rosinski sind weitere Beobachtungen noch von Leyden (Breslau) und J. Kast mitgetheilt worden.

Dem Vorstehenden mögen nur noch einige das in der vorliegenden Literatur enthaltene Material zusammenfassende Bemerkungen angeschlossen werden.

Man kann eine *Stomatitis gonorrhoeica neonatorum* aufstellen und eine solche der Erwachsenen für wahrscheinlich halten. Die relative Seltenheit der gonorrhoeischen Entzündung der Mundschleimhaut bei Erwachsenen, im Gegensatz zu der bei Kindern, dürfte wohl in der grössern Zartheit der Mucosa bei letzteren begründet sein. Die Uebertragung der Gonococcen bei den blennorrhagischen Mundaffectionen geschieht durch den Coitus per os. Ob (in gewissen Ausnahmefällen) auch durch Einführung in anderer Weise? Bei den Neugeborenen kann (aber muss nicht!) die *Stomatitis gonorrhoeica* eine Complication der *Blennorrhoea neonatorum* darstellen. Die Infection geschieht dann durch den Finger etc. oder auf Umwegen durch die Nase. Fehlt Augen- und Nasenerkrankung (wie z. B. im Kast'schen Falle), ist an längeres Feststehen des Kopfes in dem mit Gonococcen infectirten untersten Theil des Geschlechtsschlauches, an Ueberführung durch den Finger des Arztes (Manipulation bei Asphyxie) zu denken. Alles spricht dafür, die Infection in die Zeit des Partus zu verlegen, da schon 1—2 Tage darnach die *Stomatitis* das Floritionsstadium erreicht.

Die Incubation der *Stomatitis gonorrhoeica* scheint etwas kürzer (1—2 Tage) als diejenige des Harnröhrentrippers zu sein, hauptsächlich wohl deshalb, weil die reactiven Erscheinungen an der Mucosa oris frühzeitig sichtbar sind.

Der durch die Gonococcen bedingte Entzündungsprocess führt nicht zur Bildung von an der Oberfläche haftenden Exsudaten (Membranen); das Epithel geht continuirlich von den gesunden Partien auf die früher erwähnten gelblichen Plaques über. Die kranken Stellen ragen bloß über die Umgebung hervor, weil sie gequollen sind.

Man muss sich zum Theil entsprechend an anderen Stellen als in der Mundhöhle gemachten Erfahrungen (Bumm, Neisser) vorstellen, dass die Gonococcen die Lage der Epithelzellen (auf dem Wege der Kittsubstanz der epithelialen Elemente und eventuell auf dem Wege des Protoplasma) durchdringen und bis auf den Papillarkörper (oberflächlichste Schichten des subepithelialen Bindegewebes) gelangen. Dass sich die Coccen in der Mundhöhle nicht ausschliesslich in den obersten Epithelial-schichten aufhalten, dafür sprechen übrigens direct die oben angeführten mikroskopischen Untersuchungen Rosinski's. Grosse Schwärme von Leukoeyten treten um diese Zeit aus dem erweiterten Capillarnetz unter der Epitheldecke, dringen ins Bindegewebe und ge-

langen coccenbeladen durch das Epithellager an die Oberfläche. Durch den Zell- und Flüssigkeitsstrom schwillt das Epithel, wird zerklüftet und in Schollen abgehoben. Der Uebergang zum eiterigen Stadium ist dadurch gegeben, dass die Leukocyteninfiltration zunimmt und schliesslich den ganzen Papillarkörper durchsetzt. Die Destruction wird sich auch auf der Akme des Processes bloß auf die obere Epithellage beschränken. So sind die Bedingungen gegeben, dass, nach Wegschwemmung der Gonococcen durch die Eiterzellen, die Regeneration bald (zweite Woche) beginnt und die geschilderten idealen Resultate zur Folge hat.

Es sind also zwei Stadien zu unterscheiden. Ein (kurzdauerndes) erstes der entzündlichen Durchtränkung, welche meist flächenhaft erfolgt und zur Bildung der öfter erwähnten Plaques führt, ausnahmsweise auch ganz circumscripirt sich localisiren und das Bild einer Pustel darbieten kann; und ein zweites (schon am zweiten Krankheitstage folgendes) Stadium des Zerfalles des Oberflächenepithellagers. Vor der Heilung der Erosionen findet sich ein aus Eiterkörperchen, Epithelresten und Detritus bestehender Belag, der sich leicht abwischen lässt und schwach blutende Stellen hinterlässt. Die Papillen sind mehr oder weniger stark geschwollen, besonders an der Zunge.

Benachbarte Herde können confluiren, die Stomatitis kann sich generalisiren. Auch Soor siedelt sich an und complicirt den Process.

Das Allgemeinbefinden erscheint ungünstig beeinflusst. Das Körpergewicht nimmt ab, leichte abendliche Temperatursteigerung stellt sich ein, diarrhoische Stühle werden entleert. Die Säuglinge zeigen Unlust zum Trinken. Die benachbarten Lymphknoten schwellen nur in geringem Masse an. Wohl spätestens in der zweiten Woche vollzieht sich der allmälige Umschwung zur Besserung.

Ob von einer gonorrhoeischen Stomatitis, ähnlich wie vom Urethraltripper, metastatische Erkrankungen ausgehen können, ist gegenwärtig nicht zu discutiren wegen der vorliegenden spärlichen Erfahrungen. Da — bei Säuglingen — in allen bis jetzt beobachteten Fällen in kurzer Zeit die Beseitigung des Krankheitsprocesses gelang, sind solche Metastasen wenig wahrscheinlich. Auch die geringe begleitende Lymphadenitis charakterisirt diesen buccalen Infeet als einen localen. — Soor verschlechtert natürlich die Vorhersage.

Diagnostisch verwerthbare Momente werden bestehende Genitalblennorrhoe der Mutter, sowie coincidirende Conjunctivitis blennorrhagica, bei Erwachsenen die Anamnese (Coitus per os) abgeben. Erst das bacteriologische Verfahren sichert natürlich die Diagnose. Während des Floritionsstadiums pflegt das eiterige (schleimig-eiterige) Secret die Gonococcen in reichlicher Menge auszuschcheiden. Die sonst zahlreich vorhandenen Mikroorganismen der Mundhöhle geben zu diagnostischen Zweifeln kaum Veranlassung.

Verwechslung mit Soor ist leicht auszuschliessen. Luetische Veränderungen in der Mundhöhle in den ersten Lebenstagen sind nicht

häufig. Im Falle des Vorkommens wird ihre Diagnose durch anderweitige syphilitische Symptome erleichtert. Besonders beim Erwachsenen werden aber die ähnlichen Stomatitisformen anderer Aetiologie sorgfältig zu erwägen sein.

In prophylaktischer Beziehung wird man im Falle feststehender Gonorrhoe der Mutter an Austupfungen mit desinficirenden Lösungen denken können. Die bereits vorhandene Augenblennorrhoe ist sorgfältig zu behandeln, um eine Weiterverbreitung durch die Thränenwege hintanzuhalten.

Was die Therapie der Mundblennorrhoe selbst anbelangt, so ist aus der gynäkologischen Klinik zu Bonn 2%ige Lösung von Argentinum nitricum sehr empfohlen worden. Abortivbehandlung mit noch stärkeren Lapislösungen werden widerrathen, weil sonst die Reaction zu stark ausfällt. In dem Cutler'schem Falle wurde die Patientin mit einer Lösung von Glycerin und mit Bismuthum subnitricum behandelt. Leyden berichtet günstige Erfolge von fortgesetzten Abstupfungen mit schwachen Sublimatlösungen (1:7000).

#### Literatur.

- Conduit W. Cutler, New York Med. Journl. 10. Nov. 1888.  
 Dohrn, Münchener medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 25. — Archiv für Gynäkologie. XL. Band.  
 J. Kast, Inaug.-Dissert. Bonn 1894.  
 Lang, Der venerische Katarrh. 1893.  
 Leyden (Breslau), Centralblatt für Gynäkologie. 1894, Nr. 28.  
 O. Ménard, Annal. de dermat. et de syphil. 25. September 1889.  
 Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Wien 1888.  
 Rosinski, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 16. — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1891, Bd. XXII. — New York Med. Rec. 4. Feb. 1893.

## 26. Syphilitische Ansteckung in der Mundhöhle.

(Von Prof. Dr. Mraček, Wien.)

Schon lange bevor man eine genaue Kenntnis über die Lues hatte, wusste man von einer directen Uebertragung eines Giftstoffes und den dadurch entstandenen Geschwüren an den Lippen und in der Mundhöhle. Die Dichter aus der Zeit des Sittenverfalles im alten Rom, so Horaz, Juvenal, Martial u. A. schildern die Unsitte des lasciven Küssens, das irrumare, das fellare und noch viele andere unheimliche Missbräuche, welche zur Verbreitung solcher Geschwüre Veranlassung gegeben haben. Die Schriftsteller vom Ende des XV. Jahrhunderts beschreiben deutlich die Erkrankungen der Mundhöhle in Folge von Syphilis; doch sind es meistens secundäre und tertiäre Processe, von denen sie zu berichten wissen. Erst Johannes Fernelius Ambrianus erwähnt der Ansteckung beim Säugen. Deutlicher drücken sich über die Infection ex ore Carolus Mussitanus (1635), Petrus Sartorius (1658) und Leonardus Botollus (1563) aus. Letzterer erwähnt eines harten Geschwüres der unteren Mundlippe und hebt hervor, dass solehe

durch Trinkgeschirre, sowohl als auch durch Küssen, Lecken und Zungenwechselln entstehen. Die sachgemässen Schilderungen der Schriftsteller aus dem XVI. und XVII. Jahrhundert finden bei denen des XVIII. Jahrhunderts keine besondere Beachtung, und es blieb sogar erst der neuen Aera der Syphilispathologie vorbehalten, neuerdings die Verhältnisse der primären Infection in der Mundhöhle und deren consecutive Erscheinungen festzustellen und sie von den secundären Erscheinungen, welche nach Einbruch der Syphilis an anderen Körperstellen entstehen, auseinander zu halten. Ohne den einzelnen Beobachtungen älterer und neuerer Schriftsteller Abbruch zu thun, kann man hier mit Recht den Wiener Syphilidologen das Hauptverdienst zusprechen. Hermann Zeissel (Lehrbuch der Syphilis) und noch mehr Sigmund in seinem Aufsatz über »Die Zunahme der syphilitischen Erkrankungen der Mundschleimhaut« (Wiener medicinische Wochenschrift, 1865) gaben den Impuls dazu. Moriz Kohn (Kaposi) schrieb 1866 über die Syphilis der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle eine Monographie, welche die Grundlage der neueren Beobachtungen in dieser Frage bildete. Seither sind zahllose Einzelbeobachtungen und ganze Zusammenstellungen von Krankheitsfällen veröffentlicht worden, welche alle ihre Berechtigung haben, zumal sie die Laien in dieser heiklen Frage unterrichten und die Aerzte auf die besonderen Umstände, unter welchen die Syphilis in der Mundhöhle entstehen kann, aufmerksam machen.

Es ist nicht im Rahmen dieser kurzen Abhandlung gelegen, auf viele Literaturangaben einzugehen; wir führen blos die zahlreichen Zusammenstellungen von Boeck (Christiania: Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869. S. 168), Pospelow (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889, S. 235 und 276), Brösch (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889, S. 497) an. Ausser diesen ausführliche Literaturangaben enthaltenden Schriften haben noch bemerkenswerthere Arbeiten veröffentlicht: Nivets (De la fréquence relative de différences variétés de chancres syphilitiques extragéniteaux), Neumann (Wiener klinische Wochenschrift 1890), Petersen (Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1887), Lancereaux, Dunkan, Bulkley, Pellizzari, Tschistiakow, wir und Andere.

Es ist allgemein bekannt, dass die Syphilis in allen Ländern am häufigsten durch die Berührung der Genitalien beim Coitus übertragen wird, aber ein grosser Theil der Syphilitischen verdankt die Acquisition dieser Seuche dem reinen Zufall und nicht dem »eigenen Verschulden«. Wie zahlreich diese so erworbene Syphilis ist, beweisen nachfolgende Daten: Aus den verschiedenen Arbeiten nach den Berechnungen von Mauriac, Pospelow und meinen eigenen geht hervor, dass die extragenitale Infection zumeist zwischen 5—8% der Gesamtinfection schwankt; davon ist die Mundhöhle mit dem weitaus grössten Procentsatz betheilig. Nivets hat den Satz ausgesprochen, dass die meisten extragenitalen Sklerosen am Kopfe sitzen, denen dann jene am Rumpfe und an den Extremitäten folgen. Es wären in absteigender Reihe nach diesem Autor zu nennen die Lippen, After, Zunge, Brust, Finger, Kinn, Tonsillen, Abdomen, Augenlid, Oberschenkel, Wange, Nase, Hals, Zahnfleisch,

Hand, Ohr, Gaumen, Gesäss, Gesicht im Allgemeinen, Schläfe, Stirn, Ellbogen, Schulter, Sternoclaviculargelenk, Vorderarm, Schlund, Knöcheln, Schlüsselbein. Neumann hat von 1613 in der Literatur angeführten extragenitalen Sklerosen nachfolgende Häufigkeitsserie angeführt: Lippen 111, Tonsillen 92, Zunge 15, Gaumen 12, Zahnfleisch 2; die übrigen fallen auf andere Körperregionen. Procentualisch drückt sich diese Angabe folgendermassen aus: Lippen 6·8%, Zunge 9·9%, Zahnfleisch 0·1%, Gaumen 0·7%, Tonsillen 5·7%. Tschistiakow rechnet von 100 Fällen extragenitaler Sklerosen 45 auf die Lippen, 3 im Rachen, 3 an der Zunge, 24 in der Mundhöhle selbst. Bulkley hat in 2000 Fällen von Syphilis 111 extragenitale Sklerosen gezählt, was beiläufig 5% ausmacht. Er fand, was die Infection anbelangt, dieselbe 49mal auf der Lippe, 15mal an den Tonsillen, 5mal auf der Zunge, procentualisch ausgedrückt: circa 2·5% auf der Lippe, circa 0·7% an den Tonsillen, 0·25% auf der Zunge.

Wollen wir uns nun zum klinischen Bilde des syphilitischen Initialaffectes an den Schleimhäuten des Mundes wenden. Wie schon aus den angeführten statistischen Daten hervorgeht, sind die Lippen am häufigsten der Angriffspunkt der Syphilis. Ob mehr die Oberlippe oder die Unterlippe, ob mehr die rechte oder die linke Seite befallen erscheint, ist schliesslich für den Verlauf sowohl des Initialaffectes als auch der Consecutiverscheinungen gleichgiltig. Je nach der Sorgfalt, mit welcher ein Kranker sich pflegt und beobachtet, kommen uns die Lippenaffectionen früher, meistens aber leider erst spät zur Beobachtung. Aengstliche Kranke, welche in Kenntniss von der Uebertragbarkeit der Syphilis gesetzt sind, pflegen die Aerzte nicht selten mit Abschürfungen nach Cigaretten, mit Herpes labialis und sonstigen indifferenten Veränderungen zu consultiren. Aus diesen Erscheinungen kann man begreiflicherweise die Diagnose nicht stellen und nur dann den Verdacht auf eine mögliche Syphilisübertragung schöpfen, wenn erwiesenermassen die wunden Stellen mit einem syphilitischen Individuum in Contact gekommen sind. Solche Kranke müssen vertröstet werden auf die Ergebnisse des weiteren Verlaufes und der Beobachtung. Schon Ende der zweiten, gewiss aber in der dritten und vierten Woche entwickeln sich mehr charakteristische Zeichen für die Sklerose, als: abgerundete Form des Geschwüres, speckiger Beleg des Grundes, gerötheter Saum und allmälige Zunahme der Infiltration der Basis, so dass man die Sklerose durchtasten kann. Diese Fälle sind wohl selten; zumeist kommen die Kranken in unsere Behandlung erst dann, wenn die Erscheinungen weit vorgeschritten sind; zumal sie dem schmerzlos verlaufenden Initialaffecte und der consecutiven Drüsenschwellung aus Unkenntniss so lange keine Bedeutung beilegen, bis Exantheme und

andere secundäre Erscheinungen sie veranlassen, den Arzt um Rath zu fragen. Die Sklerose kann an den Lippen bei solchen Kranken eine bedeutende Grösse erreichen. Boeck berichtet von einem Falle, bei dem die Sklerose 1 Zoll im Durchmesser hatte und von einer starken Anschwellung der Lippe begleitet war, so dass der Kranke vollkommen einem Wilden gleich, der durch Kunst die Unterlippe nach aussen wendet. Wenn die Kranken gar schonend die Ablösung der sich bildenden Borke vermeiden, so präsentirt sich uns das Geschwür mit hoch angetrockneter, bräunlicher Borke von Nusschalendicke und darüber. Nach Ablösung solcher Borken ist der Grund zum Theil speckig belegt, zum Theil mit Hämorrhagien durchsetzt und der Zerfall kann mehrere Millimeter tief gegriffen haben. Die Umgebung solcher Sklerosen ist meist ödematös geschwellt und die befallene Lippe dadurch wulstig, unförmlich verunstaltet. Die ad angulum oris vorkommenden Sklerosen sind dadurch vor den übrigen ausgezeichnet, dass sie durch beständige Zerrung beim Sprechen, Kauen etc. tiefere Einrisse bekamen und dadurch grössere Ulcerationen und in der Folge grössere Missstaltungen verursachen. Dieselben sind auch schmerzhafter als die übrigen an den Lippen sitzenden Sklerosen, welche letztere durch ihren indolenten Charakter vor allen übrigen sich geradezu auszeichnen. Allen Sklerosen ist es naturgemäss gemein, dass sie von Schwellungen der nächsten Lymphdrüsengruppe begleitet sind. Bei den Lippensklerosen finden wir Drüsenschwellungen unter dem Unterkiefer von Nuss- bis Taubeneigrösse, je nach der Dauer der Sklerose und dem eventuellen Zerfall derselben. Bekanntlich sind einzelne Individuen, namentlich scrophulöse, zu grösseren Lymphadenitiden geneigt als andere bis dahin gesunde Kranke. Solche Fälle mögen es sein, bei denen es sogar zur Abscedirung der Submaxillardrüsen kommen kann, wie Pospelow berichtet. Ausser der charakteristischen Skleradenitis der Submaxillardrüsen, welche die Lippensklerose begleitet, hatten wir mehrfach Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in denen ein Strang von Lymphgefässschwellung unweit des Lippenwinkels beginnend über die Kante des Unterkiefers zu den geschwollenen Lymphdrüsen sich verfolgen liess. In der oben angeführten bedeutenden Anschwellung und Missstaltung der Lippe und in der soeben erwähnten Induration der Lymphgefässstränge finden wir die Analoga des sogenannten Oedema induratum und der Lymphangiitis bei den an den Genitalien vorkommenden Sklerosen.

Wo eine milde schonende Behandlung durchgeführt wird, wo namentlich Zerrungen und Quetschungen vermieden werden, gestaltet sich der Verlauf der Lippensklerose ganz gelinde. Die Ulcerationen greifen durch die Schleimhaut durch und hinterlassen leicht deprimirte Narben, welche nach gut durchgemachter Allgemeinbehandlung in 3—6 Monaten

kaum mehr sichtbar sind. Haben die Individuen aber unzweckmässige Mittel, namentlich Aetzmittel (zu wiederholtenmalen sahen wir den Blaustein, den Lapisstift gebraucht), angewendet oder durch mechanische Quetschungen die Sklerose zum Zerfall, ja zur Gangrän gebracht, dann sind grössere Defecte an den Lippen und narbige Destructionen unvermeidlich.

Wenn es irgendwo noththut rasch Hilfe zu bringen, so ist es gewiss bei den Lippensklerosen im höchsten Masse angezeigt. Abgesehen von der beständigen Gefahr der weiteren Uebertragung der Syphilis auf andere Individuen ist der Umstand wohl zu berücksichtigen, dass die drohende Missstaltung an der Lippe wenigstens für die Kranken ein Kainszeichen für das ganze Leben ist, wenn sie schon in späteren Jahren die Natur des Leidens nicht mehr direct verräth. Es empfehlen sich anfangs Verhütung von Bewegung, häufiges Abtupfen mit desinficirenden Flüssigkeiten (Sublimat, Carbol, Thymol), Belegen solcher Stellen mit Schnitten von schwedischem Filtrirpapier, welches die Kranken mit einer der genannten Flüssigkeiten getränkt haben. Ist die Sklerose so weit trocken und zeigt sich bereits eine reinere Granulation, dann ist das Belegen mit grauem Pflaster, namentlich in den jetzt gebräuchlichen Formen zweckmässig (amerikanisches graues Pflaster, *emplastrum hydrargyri, empl. saponatum aa. partes aequales supra linteo tenui extensum*). Wenn wir auch sonst keine Anhänger der vorzeitigen Allgemeintherapie der Syphilis sind, so bekennen wir doch gerne, dass wir bei rapid zerfallenden Lippensklerosen, bedeutenden begleitenden Drüsenanschwellungen und den häufig frühzeitig auftretenden Cephalalgien öfter, ohne erst den Ausbruch des secundären Exanthems abzuwarten, zu Einreibungen unsere Zuflucht nehmen. Wir können erfahrungsgemäss bestätigen, dass diese vorzeitige Allgemeintherapie die locale Behandlung wesentlich unterstützt hat.

Der Häufigkeit nach reihen sich die Initialaffecte an den Tonsillen an. Dieselben sind wohl erst eine Entdeckung der neueren Zeit zu nennen; denn selbst die umfassenden und gründlichen Arbeiten der Wiener Schule, wie sie eingangs citirt worden sind, erwähnen keine primären Erkrankungen an den Tonsillen. Verfolgt man die Literatur seit dieser Zeit bis auf die heutigen Tage, so werden die Publicationen über die Infection an den Tonsillen immer zahlreicher, und es erscheint nicht ungerechtfertigt, wenn Schirajew, Taylor, Boeck die früher so häufig angenommene Syphilis d'emblé auf eine häufige Infection durch die Tonsillen zurückführen. Wenn ein Arzt auf den ersten Blick eine solche Affection als Syphilis nicht diagnosticirt, darf es nicht als ein grober Fehler angesehen werden, weil die syphilitischen Affectionen der Tonsillen wirklich mit Diphtherie, Croup und Angina verwechselt werden

können. Dazu kommt noch, dass die grösste Zahl solcher Individuen in die Gruppe der »Syphilis insontium« gehört (kleine Kinder, jugendliche Individuen, welche in den Familien oder in ihrer nächsten Umgebung das Uebel acquirirt haben, betrifft). Wir haben übereinstimmend mit anderen Autoren, welche über Tonsillarinfektionen berichten, die Erfahrung gemacht, dass die Kranken selbst stets anfangs an eine gewöhnliche katarrhalische oder andere Halsentzündung gedacht haben, dass sie vielfach von Aerzten entsprechend behandelt worden sind und dass die Ueberraschung eine grosse war, wenn wir uns gezwungen sahen, die Erkrankung für eine syphilitische zu erklären. Gerade die Initialerkrankungen an den Tonsillen bieten noch weniger Characteristica als die an anderen Stellen sitzenden, und den Stempel der syphilitischen Erkrankung prägen ihnen meistens erst die begleitenden Erscheinungen auf. Die Tonsillen mit ihrer Kryptenbildung, vielfachen Erosionen und Excoriationen ausgesetzt, sind in der ersten Zeit nicht der Ort, wo man mit Sicherheit die Natur des Leidens diagnosticiren kann. Erst wenn vier bis sechs Wochen, sogar zwei bis drei Monate vergangen sind, bildet sich ein charakteristisches Geschwür mit abgerundeten Rändern und einer speckig glänzenden, graulichen Oberfläche aus; die Tonsille ist bedeutend vergrössert, hart anzufühlen und das speckig belegte Geschwür, welches meist unilateral, mitunter aber auch bilateral sitzt, bietet die Characteristica des syphilitischen. Es mangelt allerdings auch nicht an solchen Fällen, welche mit acuteren Erscheinungen einsetzen. Es kommen dann bedeutende Schwellungen der Tonsillen und des Velum palatinum vor. Die Infiltration der Tonsillen erreicht eine bedeutende Härte und an irgend einer Stelle, meistens in der Mitte sitzt ein spaltförmiges, oft phagedänisches Geschwür. Wir haben übereinstimmend mit Pospelow constatiren können, dass ein vertieftes Geschwür, von einem ringförmigen Infiltrationswall umgeben, den Initialaffect dargestellt hat, ein Zustand, wie wir uns ihn als eine weitere Umwandlung des früher erwähnten acuten Stadiums vorstellen können, wobei die acut entzündlichen Erscheinungen im Isthmus faucium bereits zurückgegangen sind. Fast ausnahmslos klagen die Patienten über mehr oder weniger fühlbare Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Diese erreicht nur bei höheren Graden der Schwellung der Tonsillen und daraus resultirender bedeutender Verengerung des Isthmus solche Höhe, dass die Kranken nach weicheren Bissen suchen und flüssige oder breiige Nahrung einer consistenten vorziehen. Es ist nämlich gar nicht so selten, dass die Infiltration der Tonsillen so bedeutend ist, dass die Arcus nach vorne und rückwärts verdrängt werden und die Uvula fast an die vergrösserte Tonsille ansteht. Der Grad der Empfindlichkeit beim Schluckacte wird noch erhöht, wenn einer der Arcus mit an der syphilitischen Infiltration

participirt. Doch sind diese letzterwähnten Erscheinungen seltener und die mittleren Grade der Schwellung und der damit verbundenen erträglichen Beschwerden beim Schluckacte sind die Regel, so zwar, dass die Patienten diese Beschwerden nicht besonders beachten und erst dann ärztliche Hilfe suchen, wenn Drüsenschwellungen und Exantheme entstanden sind.

Was die constanten Drüsenschwellungen bei der Tonsillarsklerose anbelangt, so muss man deren Auftreten am Kieferwinkel als das erste charakteristische Symptom, welches die Natur des Leidens aufdeckt oder zum mindesten bestätigt, hinstellen. Dieser Drüsenschwellung folgt jene nach vorne unter dem Unterkiefer, nach rückwärts vor und hinter dem Ohre (Epimastoidealdrüsen) und nach abwärts längs des Sternocleidomastoideus (die oberen und mittleren Cervicaldrüsen). In der Regel ist die Erkrankung auf eine Tonsille beschränkt, seltener erkranken beide Tonsillen zugleich. Dieser Umstand und die erwähnte bedeutendere regionäre Drüsenanschwellung charakterisiren in erster Linie den Initialaffect an den Tonsillen. Die secundären Papeln, welche mitunter recht vehement am Isthmus auftreten und den Initialaffect unter Umständen vortäuschen könnten, sind dadurch charakterisirt, dass sie von keiner so bedeutenden Drüsensklerose gefolgt sind und nebst anderen am Körper nachweisbaren Secundärsymptomen auftreten.

Was die Behandlung bei dieser Localisation anbelangt, so sind der Gebrauch von Gurgelwässern, zeitweiliges Touchiren mit Nitras argenti die einzigen localen Behelfe. Die Allgemeinthherapie folgt ohnehin bald nach, zumal die Kranken in meistens vorgeschrittenen Stadien der Syphilitischen Erkrankung, bereits mit secundären Erscheinungen behaftet, zum Arzte kommen.

Wie leicht selbst intelligente Kranke diese Art der Infection übersehen, erhellt aus nachfolgendem Beispiele:

Patient N. N., Ingenieur, 42 Jahre alt, verheiratet und Vater von zwei gesunden, schon schulpflichtigen Kindern, lässt eines Tages den Arzt wegen bedeutender Intercostal neuralgie holen. Dieser entdeckt bei der Inspection nur zufällig einen ihm verdächtigen Hautausschlag, und da er der Familie gegenüber sich scheute, die Diagnose auf Syphilis zu stellen, umsomehr, als die Genitalien von jedweder verdächtigen Erkrankung frei waren, zog er uns zu Rathe. Bei dieser Gelegenheit erfuhren wir, dass der Patient leichtere Schlingbeschwerden seit mindestens drei Monaten verspürt habe, dass er in den letzten Wochen an Kopfschmerz und bedeutender Mattigkeit leide, wozu sich noch in den letzten Tagen die erwähnte Intercostal neuralgie hinzugesellte. Diese Erscheinungen wurden früher ärztlicherseits als »neurasthenische« Symptome hingestellt, und nur die vehementen nächtlichen Schmerzen haben den Kranken veranlasst, den erwähnten Kollegen behufs momentaner Hilfe zu Rathe zu ziehen. Objectiv konnten wir, da an den Genitalien nichts zu finden war, der Ausschlag aber als ein typisches maculöses Syphilitid hingestellt werden musste, bei längerem Suchen nach einem Initialaffecte constatiren, dass die linksseitigen Halsdrüsen in aufsteigender Richtung immer grösser wurden, dass die Drüsen unter dem Kieferwinkel und hinter dem Ohre

derselben Seite mehrfach geschwellt und indurirt waren; und endlich liess sich bei der Racheninspection an der vergrösserten, gerötheten, linksseitigen Tonsille ein scharf umrandetes, speckiges Geschwür von Bohnengrösse constatiren. Woher diese Infection stammte, wusste uns der sonst intelligente Kranke nicht zu sagen, da er sich dessen nicht bewusst war, mit einem syphilitischen Individuum in Berührung gekommen zu sein. Die eingeleitete antiluetische Therapie hat dann bald die syphilitischen Erscheinungen wesentlich gebessert.

Die syphilitische Initialerkrankung an der Zunge kommt weniger häufig als die erwähnten Lippen- und Tonsillar-erkrankungen vor, doch bietet sie manches Interessante, da sie von Laien oft übersehen wird oder, wenn schon weiter vorgeschritten, fälschlich als Krebs der Zunge etc. gedeutet wird. Wir hatten Gelegenheit, bei ängstlichen Kranken, wohl auch bei solchen, deren Gewissen nicht ganz rein war, oft nur Schrunden und epitheliale Abschürfungen zu beobachten, welche zwar keine Characteristica dargeboten haben, aber uns denn doch durch die Anamnese auf die Vermuthung, dass es sich um Syphilis handeln könnte, führten. Wie bei allen Sklerosen muss auch bei diesen eine gewisse Zeit von drei bis fünf Wochen verstreichen, bevor man mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Syphilis stellen kann. Es ist wieder die zumeist entstehende Induration an Stelle der Einimpfung des syphilitischen Giftes, die bekannte oberflächliche Nekrose und seichte Geschwürsbildung mit zum Theil speckigem, zum Theil hämorrhagischem Grunde, welches die syphilitische Sklerose von anderen Zungengeschwüren unterscheidet. Ganz besonders wichtig aber für die Stellung der Diagnose ist wieder das Auftreten von begleitenden Drüenschwellungen, welche sich submental, submaxillar in der gewohnten Zeit, zumeist drei bis vier Wochen nach der Infection, entwickeln. Dadurch, dass die Sklerosen entweder am Rande sitzen und somit von den Zahnreihen beständig irritirt werden, oder dass sie, an der Oberfläche der Zunge sitzend, beim Kauen und den vielfachen Bewegungen der Zunge beständigen Zerrungen ausgesetzt sind, nehmen sie nicht selten die Form von rhagadenartigen, vertieften Geschwüren an, deren Grund mit nekrotischem Gewebe bedeckt ist. Es gibt da aber auch sehr seichte, die papillare und subpapillare Schichte der Zunge betreffende, livide, gegenüber der Umgebung durch ihren Glanz und die erwähnte dunklere Verfärbung abgegrenzte Sklerosen, welche man als *Erosio sclerotica* ganz treffend bezeichnen könnte. Ein solcher Initialaffect, namentlich, wenn er von nur mässigen Drüenschwellungen begleitet ist, pflegt selbst erfahrenen Aerzten bei der Diagnose Schwierigkeiten zu bereiten. An nachfolgendem Beispiele wollen wir das Gesagte beleuchten:

Fräulein B., 17 Jahre alt, Zögling einer Musik- und Theaterschule, erkrankte an heftigen, wie Patientin sich theatralisch auszudrücken pflegte, »wahnsinnigen« Kopfschmerzen. Der Arzt, welcher zu Rathe gezogen wurde, hielt die Kopfschmerzen

für Migräne, verabreichte die verschiedensten Mittel und beachtete die Roseola, welche sich unter den Spitzen des Hemdes bemerkbar machte, nicht. Ein Freund der Familie bat uns, die junge Dame zu besuchen. Als wir gehört hatten, dass die angewandten Mittel absolut nicht zum Ziele führten, dass namentlich die Kopfschmerzen in den Morgenstunden vehementer seien, dass die Dame an der Schönheit ihres Teints, wie sie berichtete, durch zunehmende Blässe vieles eingeblüsst habe, sahen wir uns genöthigt, an eine syphilitische Ansteckung zu denken. Die ängstliche Mutter und die kokette Tochter liessen kaum eine Untersuchung der Genitalien der Kranken zu. Doch musste sowohl das Höschen als auch das Hemdehen gelüftet werden, und siehe da — eine typische Roseola syphilitica bedeckte den Körper. Da die Genitalien und die Inguinaldrüsen keine Veränderung darboten, welche man auf den Ingressus der Syphilis in dieser Sphäre beziehen konnte, untersuchten wir die Halsdrüsen und die Mundhöhle. Erstere waren typisch erkrankt, namentlich die Submaxillardrüsen waren bei dem sonst üppigen, wohlgenährten, nicht serophulösen Individuum auffallend vergrössert. Rachen mässig geröthet, Tonsillen frei, Lippen, Wangenschleimhaut intact. An der leicht vorgestreckten Zunge aber, etwa einen halben Millimeter vom Rande, 2 cm von der Spitze entfernt, befand sich eine glänzende härtliche Stelle mit leichter centraler Depression, von lividrother Farbe, von der Grösse etwa einer kleinen länglichen Bohne. Ueber die Provenienz dieser befragt, gab die junge Dame an, von einem heissblütigen Manne, dem sie beim Kusse ihre Zunge willig entgegenstreckte, daselbst gebissen worden zu sein. Weiteres konnten wir über diesen Spiessgesellen, der inzwischen abgereist war, nichts erfahren. Die eingeleitete Einreibungsur unter den bekannten Cautelen befreite die Kranke bald von ihrem intensiven Kopfweh, und auch die sonstigen Erscheinungen schwanden allmählig.

Die übrigen Schleimhautpartien der Mundhöhle sind viel weniger als die genannten einer syphilitischen Ansteckung ausgesetzt: doch gibt es auch da besondere Umstände, welche die Einimpfung des syphilitischen Contagiums bewerkstelligen. Petersen, Girode, Dulles, Pospelow u. A. berichten von Sklerosen, welche am Zahnfleisch entstanden waren, solchen, welche an den Arcus und im Rachen sich bildeten (Neumann, Ebermann), und endlich auch solchen, welche am Gaumen selbst ihren Sitz hatten. Die betreffenden Literaturangaben über diese syphilitischen Initialeffecte bieten nur insoferne Interessantes, als es sich um seltenere Arten der Uebertragung handelt, worauf wir im Nachfolgenden noch zurückkommen werden.

Das leider bis nun noch nicht isolirt dargestellte Contagium der Syphilis bedarf zur wirksamen Uebertragung gewisser Bedingungen, welche darin bestehen, dass entweder wunde Stellen bereits vorhanden sind, auf welche das Gift übertragen wird, oder dass im Momente der Uebertragung kleine Wunden entstehen, welche die Einimpfung des Contagiums ermöglichen. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, dass das Contagium, wenn es mit einem Secrete auf eine Schleimhaut übertragen wird und daselbst längere Zeit liegen bleibt, vielleicht doch im Stande ist, die Schleimhaut derart zu irritiren, dass auch die Einimpfung ermöglicht wird. Dies ist wohl unter Umständen für das Lippenroth möglich. Bezüglich der Infection an den Tonsillen haben einzelne Autoren (Pospelow und Desnos) den Schlingaet beschuldigt und nehmen an, dass bei demselben das Contagium, welebes mit Speise und Trank vermischt beim Schlingaete längere Zeit durch den Isthmus passirt, daselbst in die Krypten der Tonsille eingezwängt werde und auch in denselben verweilen könne.

bis eine Einimpfung eintrete. Sonst beobachtet man, dass die Wunden, welche bei unreinen Rauchern an den Lippen häufig vorkommen, die Herpetes, welche das Lippenroth befallen, die häufigen katarrhalischen Anginen mit Lockerung und Wundwerden an verschiedenen Stellen der Schleimhaut der Areus und der Tonsillen, und viele andere Momente die Disposition zur Aufnahme des Syphiliscontagiums schaffen. Was die Virulenz des Contagiums anbelangt, so sind wohl die Secrete der Wunden aus der primären und secundären Periode bei acquirirter Syphilis sowohl als auch die Wunden von hereditär Syphilitischen die gefährlichsten, respective die Impfung mit dem Secrete von solchen gelingt fast stets mit positivem Resultate. Die Wunden tertiär Syphilitischer liefern erfahrungsgemäss kaum ein haftbares Contagium. Das Blut, sofern man auf die Versuche von Waller, Pellizzari und vom unbekanntem pfälzischen Arzte bauen darf, ist in der secundären Periode wohl contagiumhältig. Wie lange ein syphilitisches Individuum für seine Umgebung gefährlich bleiben kann, erhellt aus dem Falle, welchen Kohn anführt. Ein Mann, welcher vor neun Jahren Syphilis acquirirt und nur noch einen schuppenden Ausschlag an den Handtellern hatte, inficirte seine Braut durch Biss an der Unterlippe. Bezüglich der Concentration des impffähigen Contagiums sind wohl die Fachmänner einig, dass eine Verdünnung die Impffähigkeit abschwächt. Bei Verdünnung desselben mit 500 Theilen Wasser bleibt, wie Pospelow angibt, die Impfung erfolglos. Die normalen Secrete Syphilitischer, als: Sperma, Milch, Speichel etc., liefern kein Virus.

Bevor wir jedoch auf die einzelnen bekannten Möglichkeiten der Syphilisübertragung in der Mundhöhle speciell eingehen, müssen wir feststellen, dass die Uebertragung sowohl unmittelbar von Wunden eines Syphilitikers auf die verletzte Schleimhaut des bis dahin gesunden Individuums stattfinden kann, als auch, dass mittelbar durch Geräthschaften, welche vom Munde des Syphilitikers in jenen des nicht syphilitischen Individuums wandern, die Uebertragung vermittelt werden kann. Sofern man aus der Literatur und unseren Erfahrungen einen Schluss auf die Art und Weise der Ansteckung ziehen darf, sind wohl die meisten Fälle durch eine directe Uebertragung angesteckt worden. Nicht selten ereignet sich der merkwürdige Fall, dass Patienten, welche ein böses Gewissen haben, alle erdenklichen Geschichten erdichten, um nur dem Arzt plausibel zu machen, dass sie sich unschuldigerweise mittelbar durch irgend einen Gegenstand ihre Affection geholt haben. Es ist wohl die mittelbare Uebertragung nicht in Abrede zu stellen; doch hat Boeck Recht, wenn er behauptet, dass das syphilitische Contagium, welches an Instrumenten oder sonstigen Utensilien haften geblieben ist und daselbst eintrocknet, nicht lange überimpfbar bleibt. Die Zukunft wird es lehren, wie sich die biologischen Verhältnisse des Contagiums verhalten; die bisherigen Schlüsse, welche wir uns aus den Resultaten über die Syphilis-infectionsversuche etc. erlauben, lauten dahin, dass das Syphiliscontagium ein sehr hinfalliges sein dürfte.

Was die unmittelbare Uebertragung der Syphilis in der Mundhöhle anbelangt, so muss denn doch eine innigere Berührung stattgefunden haben, wenn die Impfung gelingen soll, ausgenommen jene

Fälle, wo, wie wir oben angedeutet haben, offene Stellen zur Aufnahme des Contagiums die Individuen prädisponiren. Wir hören von jenen Kranken, welche sich zu einer Beichte herbeilassen, dass die Küsse mit grösserer Vehemenz stattgefunden haben, dass nicht bloß Berührung der Lippen geübt, sondern vielmehr die Zunge zum wechselseitigen Spiele verwendet wurde, dass an den Lippen und der Zunge gesaugt wurde und selbst, dass im Momente der Ekstase durch die Zähne die Partien gequetscht wurden. Es ist nicht nur die Berührung des Mundes allein, es sind vielmehr nicht selten wechselseitige Berührungen des Mundes mit den Genitalien seit undenklichen Zeiten, wie wir eingangs erwähnt haben, gebräuchlich. Die perverse Befriedigung des Geschlechtstriebes wird zur Erhöhung des Genusses und zu mannigfaltigen Reizungen der Genitalien unter beiden Geschlechtern ausgeführt. Dirnen geben sich zur Belustigung und Aneiferung ihrer Besucher untereinander zu ähnlichen Verirrungen her. Frauen und Mädchen, welche der lesbischen Liebe ergeben sind, lassen sich zu den unglaublichsten Missbräuchen verleiten. Da einerseits die Mundhöhle der Männer, in Folge des Rauchens und Trinkens, häufig den Recidiven der Syphilis unterliegt, andererseits die Genitalien der Weiber oft nur den einzigen Punkt, wo eine Recidive vorzufinden ist, bilden, und auch erfahrungsgemäss durch lange Zeit von solchen Recidiven befallen werden, ist die Gelegenheit zur gegenseitigen Ansteckung und Verbreitung der Syphilis vielfach gegeben.

Die mittelbaren Uebertragungen sind wohl zumeist Unglücksfälle, welche nicht nur einzelne Individuen, sondern mehrere Familienmitglieder oder ganze Colonien von beisammen wohnenden Arbeitern treffen. Diese Art der Syphilis kann man wohl die Syphilis insontium *καὶ ἐξοχήν* nennen, und wenn man schon, wie Neumann richtig bemerkt, durch Belehrung der Individuen dahin wirken soll, dass die extragenitalen Infectionen hintangehalten werden, so sind es gerade diese Arten der Ansteckung, bei welcher man durch einige Belehrung auf Erfolg rechnen darf. Denn sittliche Verirrungen des Menschengeschlechtes sind historisch unansrottbar. Dagegen werden durch Belehrung die gewerbliche Syphilisübertragung etc. hintangehalten werden. Am Familientische wird die Mundsyphilis durch Ess- und Trinkgeschirre an unbewusste und unschuldige Angehörige übertragen, wie Wilson und Andere beobachtet haben. Das unleidliche Atzen der hereditär syphilitischen Kinder, wo die Speisen von der Pflegerin vorgekaut werden, der Löffel vom Munde des syphilitischen Kindes wieder in jenen der Pflegerin wandert, sowie die bekannten »Lutscher« oder »Zutzel« haben seit undenklichen Zeiten zur Verbreitung der Syphilis beigetragen (vgl. Loos, Verein der Aerzte in Steiermark, 12. März 1894, Ehrmann, Wiener klinische Wochenschrift, 1894, S. 22). Die Speisen und Getränke dürften kaum bei Erwachsenen in Betracht

kommen, dagegen die dabei verwendeten Löffeln, Gabeln, namentlich aber die Gläser. Es ist geradezu zu wundern, dass bei der grossen Anzahl von Syphilitischen, welche unbehindert öffentliche Locale aufsuchen und dort die Gläser benützen, nicht eine grössere Verbreitung der Syphilis stattfindet. Dies zeugt denn doch von der Hinfälligkeit des Syphiliscontagiums. Dagegen muss man sich gegen die namentlich in unseren Provinzen herrschende Unsitte des »Zutrinkens« verwehren, wobei der neu Eintretende von seinen im Wirthshause befindlichen Genossen mit ihren Gläsern bewirthet wird, und wehe, wenn er den ihm gebotenen Zutrink ablehnt; denn dies gilt als eine directe Beleidigung. Es ist uns noch aus unserer Jugend erinnerlich und jetzt vielfach bekannt, dass diese Unsitte die Syphilisübertragung vermittelt hat, und es gibt Gegenden, wo sich bereits heimliche Stimmen gegen das Zutrinken bemerkbar machen, und wir konnten sehen, dass das Glas kaum angesetzt wurde. Die erfreuliche Folge der Volksbelehrung haben wir durch Schullehrer verbreiten sehen und können das Bedauern nicht unterdrücken, dass solche Belehrungen nicht zur allgemeinen Schulhygiene erhoben wurden. So wie die Trinkgläser, so sind unter Umständen die Pfeife, welche ein Kamerad dem anderen zum Weiterrauchen gibt, Stummel von aufgeklaubten Zigarren als Träger des Syphiliscontagiums bekannt, Zahnbürsten, Zahnstocher, und viele andere Zufälligkeiten können die Ansteckung vermitteln. Des Weiteren kennt man Fälle, welche auf die zahnärztliche Behandlung zurückgeführt worden sind. Der Kehlkopfspiegel, der zum Katheterisiren der Tuba Eustachii verwendete Katheter (Lancereaux, Vajda), die Mundspatel und andere in der ärztlichen Praxis nöthige Gegenstände werden beschuldigt. Zum Glück sind viele dieser Fälle fraglich und dürften heutzutage bei dem steten Bestreben, jedes Instrument vor dem Gebrauche zu reinigen, kaum mehr vorkommen. Eine weitere Art der Infection sehen wir entstehen beim Tätowiren, wo der syphilitische Tätowirer sowohl die Farbenmasse mit seinem Speichel mischt, als auch die Nadel vor jedem Stiche in seinem Munde befeuchtet. Unter die Fälle der gewerblichen Syphilisacquisition sind anzuführen z. B. die Fälle, wo durch einen gemeinschaftlichen Zwirnknauel bei einem Kürschner die Gehilfen Mundsyphilis dadurch übertragen haben, dass sie den Faden von Mund zu Mund gezogen und abgebissen haben. Aehnlich ist der Missbrauch bei den Schuhmachern und Tapezierern, Nägel vor der Anwendung in den Mund zu nehmen und die nicht gebrauchten in die gemeinschaftliche Schachtel zurückzuwerfen. Die Clarinetten- und Oboëbläser als gemüthliche Sorte der Musiker haben oft genug ihre Sorglosigkeit büssen müssen, indem sie den Mundansatz des Instrumentes nicht nach ihrem Spiessgesellen gewechselt haben. Wie viel literarische Anstrengung endlich bei den Glasbläsern (Besnier, Syphilis der Glas-

bläser, Monographie 1885, und Andere) auch verschwendet wurde, die Syphilisansteckung zu verhüten: die Glasbläser benützen trotzdem nach wie vor das Mundstück des Blasrohres einer vom anderen rasch nacheinander, um nicht die Fabrication durch Zeitverlust aufzuhalten. Jahrelang hat man darüber verhandelt, dass die Syphilis durch das Befeuchten mit dem Speichel beim Eindrehen der Zigarren auf die Raucher übertragen werde. Wenn wir auch diese Art der Ansteckung bezweifeln, so begrüßen wir doch mit Freuden die Neuerungen, welche diesen Uebelstand bei der Zigarrenfabrication behoben haben.

Wie viele andere Hunderte von Möglichkeiten es noch gibt, welche die mittelbare Syphilisübertragung bewerkstelligen können, wollen wir den weiteren Publicationen, welche noch immer nicht als überflüssig erklärt werden dürfen, vorbehalten. Das Eine wollen wir nur hervorheben, dass die Syphilis, wie Neumann und Protzek (Breslauer Klinik) darthun, keinen anderen Verlauf nimmt, ob sie genital oder extragenital, ob sie unmittelbar oder mittelbar übertragen wurde. Höchstens kann die Unwissenheit des Kranken oder schlechte Behandlung des Initialaffectes den Verlauf desselben schwer gestalten; für den weiteren Verlauf der Syphilis jedoch bleibt es sich gleich, an welchem Punkte des Körpers die Syphilis eingepflanzt wurde. Und zum Schlusse dieses Capitels können wir nicht unerwähnt lassen, dass die Verbreitung der Syphilis vielfach der Unkenntniss der Menschen zuzuschreiben ist, und dass es längst an der Zeit wäre, kein Geheimniss mehr mit dieser Volksseuche zu machen und die nöthigen Aufklärungen über die Uebertragungsfähigkeit genau so publik zu machen, wie es mit anderen Infectionskrankheiten der Fall ist.

## 27. Die glatte Atrophie der Zungenwurzel in ihrem Verhältniss zur Syphilis (*Atrophia laevis baseos linguae*).

Feststellung und Werthschätzung der glatten Atrophie des Zungengrundes als Symptom der Lues hat viel mehr Bedeutung für den Internisten, als für die Syphilidologen, weil die Mehrzahl der Fälle von Syphilis innerer Organe den medicinischen Kliniken zugewiesen werden. Die Syphilidologen legen denn auch auf die glatte Atrophie der Zungenwurzel augenscheinlich wenig Werth. Es ist insbesondere Virchow gewesen, der (in Vorlesungen) den Werth dieses Symptoms für die Diagnose der Spätsyphilis betont hat. Die Ueberzeugung vom Zusammenhange beider ergab sich aus der Häufigkeit des Sectionsbefundes von glatter Atrophie bei Leichen, in denen unzweifelhafte Residuenluetischer Infection sich vorfanden. Durch die Schüler Virchow's ist diese Lehre in weite ärztliche Kreise übergegangen, auch ich habe seinerzeit in den Vorträgen von Klebs (Prag) Demonstrationen in diesem Sinne bei-

gewohnt. In jüngster Zeit haben sich nun insbesondere G. Lewin und O. Seifert um den Gegenstand verdient gemacht.

G. Lewin sucht zunächst aus den Sectionsprotokollen der Berliner pathologisch-anatomischen Anstalt die Beziehung der glatten Atrophie zur Syphilis und zu anderen Krankheiten zu ermitteln. Darnach findet sich die glatte Zungenatrophie blos in Fällen von erworbener constitutioneller Lues, bei dieser aber in fast der Hälfte aller Beobachtungen. In über zwei Drittel der Fälle mit glatter Atrophie fanden sich gleichzeitig unzweifelhafte Symptome von Syphilis ausdrücklich verzeichnet. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle scheint hiedurch der ätiologische Zusammenhang der glatten Atrophie und der Syphilis wahrscheinlich gemacht. Die wichtige Frage dagegen, ob auch noch bestimmte andere Erkrankungen als die Syphilis in einem statistisch klaren Verhältniss zu dieser glatten Atrophie steht, beantwortet Lewin verneinend. Ich vermag aber schwere Bedenken gegen die einschlägige Argumentation Lewin's nicht zu unterdrücken, wenn er als ausschliesslichen positiven ätiologischen Factor für die Entwicklung der glatten Atrophie die Syphilis übrig lässt.

Die Zungenaplasie auf wirklich luetischer Basis gehört jedenfalls zu den Späterscheinungen der Syphilis. Bei Kindern fehlt sie. Sie gehört zu den irreparablen Veränderungen der Lues. Weiber überwiegen auffällig.

Pathologisch-anatomisch wird die Entstehung der luetischen glatten Atrophie der Zungenbasis auf eine interstitielle, beziehungsweise eine gummöse Tonsillitis linguae bezogen. Dass Frühformen der Syphilis am Zungengrunde, wie solche als Papeln und Plaques wirklich beobachtet sind, Beziehungen zur Atrophie haben, ist nicht absolut sicher, trotzdem Neumann an Stellen, an denen früher Plaques und Papeln gesessen haben, später entzündliche Vorgänge in den Geweben existirend nachwies. Gummöse Geschwüre des Zungengrundes sind bei Obduktionen und klinisch genug oft constatirt. Lewin nimmt an, dass die interstitielle Entzündung die eigentlich glatte Atrophie, die ulcerös gummöse die narbigen Prozesse hervorruft.

Mikroskopisch hat die grösste Wichtigkeit für die glatte Atrophie das Verhalten der Balgdrüsen. Es lässt sich nachweisen (G. Lewin), dass bei der Atrophie sowohl die Zahl als die Durchmesser dieser Balgdrüsen verringert sind. Zuweilen bleibt von der ganzen Formation blos ein Häufchen von Leukoeyten übrig, das dicht unter einer kleinen Stelle des Epithels liegt. Eine normale Zunge enthält fünfmal und mehr adenoides Gewebe, als eine atrophische. Neben erheblicher Atrophie der meisten Bälge lassen sich aber in gewissen Fällen ausgesprochene (compensatorische?) Hypertrophie anderer Balgdrüsen feststellen! Auch in Fällen, wo makroskopisch die glatte Atrophie über jeden Zweifel erhaben ist, findet sich mikroskopisch noch eine gewisse Zahl von diesen oder von äquivalenten Gebilden. Zuweilen fehlen allerdings wiederum die Follikel fast völlig, die Zungentonsille wird zu einem Strang adenoiden Gewebes, die normal deutlich ausgeprägte, scharf abgegrenzte Faserhülle verliert sich bei zunehmender Atrophie, so dass das Drüsengewebe diffus in das submucöse Bindegewebe übergeht.

Die Dicke des Schleimhautepithels nimmt bei der glatten Atrophie überall ab, mit Ausnahme der Einsenkung in die Balgdrüse. Ob die Verhornungsprocesse sich hier abnorm gestalten, ist noch nicht festgestellt. Die Papillen können in hochgradigen Fällen völlig schwinden. Ebenso ist schwer nachzuweisen, dass das Bindegewebe der Schleimhaut an der narbigen Stelle dichter ist. Die Musculatur nimmt vermuthlich an der Atrophie theil. Die Schleimdrüsen dagegen bleiben normal.

Seifert hatte an einer verhältnissmässig grossen Zahl relativ frischer Syphilis spezifische Processe auf dem Zungengrunde beobachtet (Erosionen, Plaques, Papeln, Ulcerationen). Ob es wirklich recente oder recidivirende Lues war, machte statistisch

keinen Unterschied. Nachuntersuchungen, welche J. Heller (unter G. Lewin) und G. Lewin selbst vorgenommen, haben diese Häufigkeit nicht bestätigt. Sicher ist das Vorkommen von sehr leicht zerfallenden, breiten Condylomen und Gummata, welche tief zerfallen.

\* \* \*

In Fällen von glatter Atrophie der Zungenwurzel bei constitutioneller Syphilis fehlen in der Regel charakteristische subjective Beschwerden. Funktionsstörungen sind uns zum mindesten nicht bekannt. Die Untersuchungsmethode ist eine doppelte. Erstlich kommt in Betracht die Palpation, bei welcher die Patienten die Zunge herausstrecken, der Arzt mit der linken Hand die Zunge hält und mit der rechten den Zungengrund bis zum Kehldeckel abtastet. Würgbewegungen sind dadurch zu umgehen, dass die Berührung der hinteren Pharynxwand vermieden wird. Zwischen grosser und kleiner Zahl von Balgdrüsen, zwischen grossen weichen und harten kleinen Knoten unterscheiden zu lernen, ist Sache specieller Uebung. Die zweite Untersuchungsmethode ist die pharyngoskopische (Kehlkopfspiegel). Es ist vielleicht nicht ganz unnöthig, zu betonen, dass hier das Auge nicht immer mehr leistet als der tastende Finger.

Lewin stellt folgende Stadien der glatten Atrophie auf:

1. Allgemeine Verringerung der Drüsen nach Grösse und Zahl.
2. Völliges Fehlen der Drüsen im centralen Theil des Zungengrundes.
3. Fast völliges Fehlen der Balgdrüsen überhaupt.

Die ganz ausserordentliche Bedeutung, welche G. Lewin der klinischen Constatirung der glatten Atrophie der Zungenwurzel vindicirt, muss sich aber, wie ich im Einklange mit O. Seifert glaube, doch wohl wesentliche Einschränkungen gefallen lassen.

Zunächst möchte ich betonen, dass die Annahme unwahrscheinlich ist, welche jede Atrophie des Zungengrundes auf vorausgegangene syphilitische Ulceration zurückführt. In diesem Falle müsste ja der Schwund der Drüsen stets von narbiger Verdickung begleitet sein. That- sächlich fehlen aber oft die Balgdrüsen in völlig narbenfreier Zunge fast ganz. Ein Beweis aber, dass die später wieder eliminirten Zellen der syphilitischen Neubildung das ursprüngliche Gewebe so einfach verdrängen, ist keineswegs erbracht und kaum zu erbringen. Auch specifische Gefässerkrankungen als Ursache des Schwundes kann man nicht heranziehen. Dadurch wird es nahegelegt, dass der Balgdrüsenchwund vielfach keine directe histoide Manifestation, sondern eine indirecte Folge des syphilitischen Infectes darstellt. Ich muss nun, ohne allerdings umfangreiche statistische Belege anführen zu können, O. Seifert unbedingt

beipflichten, dass es, sowohl nach dem Leichenbefund als nach klinischen Erhebungen zu schliessen, Fälle von Spätsyphilis gibt, bei welchen die Zungentonsille normal oder gar hyperplastisch aussieht. Ob die Lewin'schen mikroskopischen Untersuchungen, welche neben Atrophie compensatorische Hypertrophie an den Balgdrüsen ergeben haben, hierfür eine Erklärung abzugeben vermögen, darf bezweifelt werden. Ferner muss ich allen Processen, welche den lymphatischen Apparat überhaupt afficiren, eine grössere Bedeutung beimessen, als Lewin geneigt scheint. Es gibt nach meiner Meinung eine ganze Anzahl von Erkrankungen, welche zu glatter Atrophie disponiren. Ob hier chronische Tuberculose oder Carcinomkachexie ausschliesslich in Betracht kommen, lasse ich dahingestellt. Es sind hier, wie ich glaube, schwer denutrende Zustände überhaupt, welche eine Atrophirung aller Organe, besonders auch eine solche des Herzmuskels hervorrufen, anzuführen.

#### Literatur.

- Krieg, Atlas.  
 Labit, *Révue de laryng.* 1891, pag. 23.  
 G. Lewin, *Berliner medicinische Gesellschaft.* 1892, Bd. VII, S. 20. —  
*Verein für innere Medicin.* (Berlin) 1892, Bd. XI, S. 21. — *Virchow's Archiv.*  
 Bd. CXXXVIII, S. 1.  
 Moure und Raulin, *Révue de laryng.* 1891, Nr. 6 und 7.  
 Mikulicz und Michelson, Atlas.  
 Neumann, *Med. News.* Bd. XXIII.  
 Newcomb, *Med. News.* 1892, Bd. VII, pag. 2.  
 O. Seifert, *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1893, Nr. 6.

### 28. Hereditäre Syphilis und die Hutchinson'schen Zähne.

Die Frage, ob in einem gegebenen Falle die Erkrankung auf hereditäre Lues zurückführbar ist, hat insbesondere bei bereits etwas älteren Individuen und isolirten verdächtigen Affectionen für Diagnose und Therapie eine solche Bedeutung, dass der Wunsch nach wirklich pathognostischen Kriterien ein begreiflicher ist. Es ist nun in der That eine ganze Reihe einschlägiger Symptome aufgefunden worden. Hier kommen davon bloss die Hutchinson'schen Zahndeformitäten in Betracht.

Hutchinson hat im Laufe der Zeit (seit Ende der Fünfzigerjahre) seine Ansicht über diese Veränderungen modificirt, aber im Wesentlichen hat er doch daran festgehalten, dass die hereditäre Syphilis eine ganze Reihe von Deformitäten am Gebiss hervorzurufen vermag. Diese hat nachher Fournier verschieden classificirt: als Mikrodentisme, als Erosions dentaires, Apomorphisme und Vulnerabilité, weisse Furchen der Zähne. Für die Diagnose soll bloss eine typische Deformität zu verwerthen sein, nämlich die halbmondförmige Ausschleifung am freien Rand der mittleren oberen bleibenden Incisivi. Diese Abschleifung als »systematisch localisirte« Veränderung trifft den Zahn von vorn oben nach hinten unten. Die Kerbe ist nicht immer ein nachträglicher Substanzverlust des gebildeten Zahnes; es kann von vornherein der Verlust

gegeben sein. Hutchinson hat nicht geleugnet, dass die Erbsyphilis auch das Milchgebiss verändert, er meint bloß, dass diese Veränderung wenig diagnostischen Werth besitze, weil das erste Gebiss auch durch andere Ursachen häufig affeirt wird. Die Ursache der Zahndeformität wurde auf Stomatitis oder auf die syphilitische Noxe selbst zurückgeführt. Dass gerade die beiden mittleren oberen Schneidezähne betroffen sind, erkläre sich daraus, dass dieselben entwicklungsgeschichtlich eine besondere Stelle einnehmen, da sie auf dem inneren Zwischenkiefer sitzen, der eine Sonderstellung gegenüber dem Kieferknochen einnimmt und da sie sich am frühesten entwickeln.

Die Untersuchung des semiotischen Werthes dieser Zahnerkrankung hat die Pathologen in zwei Lager getheilt. Die Mehrzahl verhält sich aber wohl gegnerisch. Fast nur mehr Hirschberg und Silex stützen sich sowohl auf positive als negative Erfahrungen, d. h. sie beobachten sehr häufig Zahndefecte bei hereditär Luetischen und vermissen sie stets bei Nichtsyphilitischen.

Nun steht aber, wie ich glaube, fest, dass kleine Defecte an denselben Zähnen ganz gesunder Kinder mindestens eine zum Verwechseln ähnliche Veränderung bewirken können. Ferner gibt es sicher für die fragliche Zahndeformität noch andere pathologische Ursachen als gleichwerthige ätiologische Factoren (Rachitis, Scrophulose, Fehler der Entwicklung, Stomatitis mercurialis, Misshandlung der Zähne). Vor Allem aber kann Niemand leugnen, dass es unzweifelhaft Fälle von congenitaler Lues mit den verschiedenartigsten syphilitischen Affectionen gibt, welche ganz normale, bisweilen selbst schöne obere mittlere Schneidezähne besitzen.

Die Zahndeformitäten sind also kein absolut sicheres Kriterium. Eine Erscheinung, welche zum Aufsuchen anderweitiger Kennzeichen und Localisation der Erbsyphilis dringend auffordert, stellen sie aber immerhin dar.

#### Literatur.

Berliner medicinische Gesellschaft 1896. Discussion über den Vortrag von Silex (Busch, Blaschko, Lewin, Hirschberg). Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 8.

Gesellschaft der Berliner Charitéärzte, 7. Nov. 1895. Burchardt, Heubner. Hochsinger, Die Schicksale der congenital syphilitischen Kinder, in den Beiträgen von Kassowitz.

J. Hutchinson. A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis. London 1863. — Syphilis, deutsch von Kollmann. Leipzig 1888.

Otte, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 6.

Silex, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7.

## 29. Tuberculose der Mundrachenhöhle.

Wenn auch der Verdauungstractus im Allgemeinen einen Weg darstellt, auf welchem sehr häufig die Tuberkelbacillen unserem Organismus zugeführt werden mögen, kommen doch gerade die oberen Ab-

schnitte des Digestionsrohres wohl nur selten als Eingangspforten in Betracht, da sie durch die dicke Plattenepitheldecke gut geschützt sind. Gelegentlich kann aber die ganze Mundschleimhaut primär der Sitz tuberculöser Geschwürsbildung werden. Oefter werden die Tonsillen zur Eingangsstelle für die Tuberkelbacillen werden. Für beides sprechen klinische, anatomische (und experimentelle) Gründe.

Bei einem sehr robusten jungen Mann, der widernatürlichen Geschlechtsverkehr mit einem Weibe pflegte, das später an Genital- und Peritonealtuberculose starb, beobachtete Petit Tuberculose einer Retromaxillardrüse. Weiterhin führt Petit die Beobachtung an, dass die Uebertragung des Tuberkelbacillus durch einen Federhalter bewirkt wurde. Ein hochgradiger Phthisiker nahm den Federhalter gewohnheitsmässig in den Mund. Eine bis dahin gesunde Frau, welche mit demselben Stiel das gleiche that, aquirirte eine Tuberculose der submaxillaren und der Halslymphdrüsen. Entsprechend der Virchow'sehen Vorstellung, nach welcher die Tonsillen gewissermassen immun gegen die tuberculöse Infection sein sollten, wurden bis zur Mitte des vorigen Decennium wirklich nur spärliche Fälle von Tonsillartuberculose gefunden, und auch dann meist nur neben ausgebreiteter geschwüriger Pharyngtuberculose. Man hatte eben offenbar nicht consequent genug bei den Obduktionen überhaupt und bei solchen von Phthisikern insbesondere nachgesehen. Strassmann gebührt das Verdienst, zuerst auf die geradezu überraschend grosse Häufigkeit der Mitbetheiligung der Tonsillen am tuberculösen Process hingewiesen zu haben. Da er in 21 Fällen die Mandeltuberculose blos bei vorgeschrittener Lungenthise fand, sah er als Quelle für die locale Inoculation das Sputum an. Auch Schlenker beobachtete die Tonsillartuberculose vorwiegend in Fällen von Lungeneavernen. Er nimmt aber doch auch die Infection durch bacillenhältige Nahrung an. Bei beiden Entstehungsarten geschieht das Eindringen der Bacillen von der freien, meist stark zerklüfteten Oberfläche der Mandeln, welche für das Haftenbleiben der Bacillen günstige Bedingungen besitzt. Dmochowski, der die Mandeln bei 15 Tuberculösen untersuchte, konnte in allen diesen Fällen mikroskopisch das Vorhandensein von Tuberculose in den Tonsillen feststellen, obwohl makroskopisch nichts Besonderes zu erkennen gewesen. Die Bacillen sollen immer von aussen her eindringen, entweder nach Zerstörung des Epithels am Grunde der Krypten oder durch die von Stöhr im Epithel beschriebenen Gänge. In diesen Gängen hat Dmochowski die Bacillen direct nachgewiesen. Die in der Tiefe entstandenen Tuberkel können aber auch secundär das Epithel zur Exulceration bringen. Histologisch zeigt das Bild der Mandeltuberculose zwei Typen, entweder die Form diffuser Entzündung mit Ausgang in Verkäsung, oder die Form von umschriebenen Tuberkeln. In den Anfangsstadien bestehen die letzteren blos aus vereinzelt epitheloiden Zellen oder aus kleinen Leukoeytenherden, später werden Riesenzellen erkennbar. Bacillen sind öfter in so ungeheurer Menge vorhanden, dass sie die Gewebsstructur stellenweise verdecken können. Auch in der Zungentonsille hat Dmochowski in den 15 Fällen zehnmal Tuberculose nachgewiesen. Hier kommt es naturgemäss häufiger zu oberflächlicher Geschwürsbildung als bei den Gaumenmandeln. Cornil hat allerdings tuberculöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen nur viel weniger oft nachweisen können. Krüekmann fand in 25 tuberculösen Leichen mikroskopisch zwölfmal Tonsillartuberculose. Makroskopisch war dabei die letztere Affection blos einmal constatirbar. In fünf Fällen konnte secundäre Mandeltuberculose nicht zu Stande kommen, weil in Folge der speciellen tuberculösen Krankheitsform (Drüsentuberculose, Meningitis) kein Sputum producirt wurde. Tusseau hat angenommen, dass chronische Tonsillitis die Infection begünstige, ebenso Alkohol- und Tabakmissbrauch.

Dass bacillenhaltige Nahrung eine Infection der Mundschleimhaut (Tonsillen) verursachen kann, scheint ein Fall Sehlenker's, in welchem bei einer ausgeprägten Fütterungstuberculose die Mandeln mitgeriffen wurden, zu beweisen. Baumgarten hat auch bei Fütterung von Versuchsthieren mit bacillenhaltigen Stoffen ausser Darmtuberculose hier wiederholt tuberculöse bacillenhaltige Ulcera erzeugen können.

Für primäre tuberculöse Infection der Mandeln würden speciell zwei Beobachtungen von Krüekmann sprechen. Sacaze beschrieb ebenfalls eine anscheinend primäre tuberculöse Tonsillenerkrankung. Das erkrankte Organ bot das Bild einer Angina laeunaris, in den ausquetschbaren käsigen Massen wurden aber Tuberkelbacillen gefunden. Später schloss sich eine Affection der regionären Lymphknoten an.

Mit Rücksicht auf die analoge Structur der Zungenbalgdrüsen und der Mandeln würde man von vornherein vermuthen können, dass die Tuberkelbacillen in der Zungentonsille einen ebenso günstigen Boden für die Colonisation finden müssen. So oft wie die Mandeln erkranken die Zungenbalgdrüsen nach den Beobachtungen von Dmochowski allerdings nicht. In sechs von 15 untersuchten Fällen von Schwindsucht fehlte die Infection derselben ganz. Der Grund hiefür mag darin liegen, dass der Zutritt der Bacillen zu den Drüsen schwer erfolgt, die Oeffnung kleiner ist.

Die Tuberculose der Mandeln kann den Ausgangspunkt für descendirende Tuberculose der Cervicallymphdrüsen bilden. In zehn Fällen beiderseitiger Tonsillentuberculose, die Sehlenker mittheilt, wurden die Halslymphknoten tuberculös, entweder blos die oberen oder die ganze Kette. Auch bei einseitiger Mandeltuberculose kann die Halslymphdrüsentuberculose descendirenden Typus zeigen. Man wird daran denken müssen, dass beide Tonsillen übersprungen werden können und doch von dort aus absteigende Drüsentuberculose erfolgt. Auch könnte in solchen Fällen ohne nachweisliche Tonsillenaffectio die Mandeltuberculose ausgeheilt sein.

Auch die übrige Mundschleimhaut kann bisweilen zum Sitze primärer, viel häufiger aber wohl secundärer Tuberculose, und im Falle allgemeiner Miliartuberculose von miliaren Knötchen werden.

Jaruntowski sah beispielsweise bei einem tuberculösen Individuum auf der Mundschleimhaut hinter dem linken unteren Weisheitszahn ein Geschwür, das nach hinten bis auf den vorderen Gaumenbogen reichte. Im Belage des Uleus liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Das Zahnfleisch im Bereiche des Weisheitszahnes war gleichfalls ulcerirt. In dem Zahn fand sich eine cariöse Höhle, welche reichlich nachweisbare Bacillen enthielt. Jaruntowski hielt es wenigstens für wahrscheinlich, dass die Höhle im Zahn eine Brutstätte für Tuberkelbacillen gewesen, von wo aus die Infection der Mucosa erfolgte.

Scholz erwähnt eines Falles von Lippentuberculose bei einem alten, sonst von Tuberculose freien Manne. Das Geschwür enthielt keine nachweislichen Bacillen, aber die histologische Untersuchung machte die tuberculöse Natur des Uleus, das sich auf die Wangenschleimhaut verbreitete, sehr wahrscheinlich. Catti berichtet von Fällen, bei denen im Verlaufe acuter Miliartuberculose Stenosenerscheinungen von Seiten des Pharynx und Larynx sich geltend machten. In einem solchen Falle war die Mucosa des Zungengrundes, des Rachens (und des Larynx) dicht mit miliaren Knötchen besetzt. Auch Kiär beschreibt einen »pharyngo-laryngealen« Typus der Tuberculosis miliaris.

Für die Zunge und die Gaumenregion der Mundschleimhaut wird ebenfalls mit Recht angenommen, dass dort Tumoren und Geschwüre vorkommen, welche die erste Manifestation der Tuberculose beim betreffenden Individuum bilden. Wenigstens gelangt es in solchen Fällen nicht, etwas Pathologisches in anderen Organen nachzuweisen; aber auch vereinzelte Obductionsbefunde sind für diese Annahme herangezogen

worden. Bei der naheliegenden Schwierigkeit der Entscheidung dieser Frage ist vorläufig das Hauptgewicht darauf zu verlegen, dass sowohl eventuelle primäre Affectionen, als auch die in der Mundschleimhaut bereits phthisischer Individuen sich entwickelnden tuberculösen Producte in der Regel durch Eindringen der Tuberkelbacillen von aussen her, durch physiologische oder traumatische und sonstige Lücken des Epithels hindurch, entstehen. Die Entstehung der Mundschleimhauttuberculose erfolgt also nicht in derselben Weise wie z. B. andere (Exanthem-)Eruptionen specifischer Natur (Variola, Morbillen, Syphilis).

Erfahrungsgemäss nimmt zunächst die Zungentuberculose ihren Ausgang ganz gewöhnlich von der Schleimhaut. Epithelrisse gehören an diesem Organe besonders an gewissen Stellen sicher zu den alltäglichen Dingen. Beständig schreiten beim Cavernaphthisiker grosse Massen von Bacillen (Sputa) an solchen Locis minoris resistentiae vorüber und finden geeignete Bedingungen für die Colonisation. Es kann beinahe Verwunderung erregen, dass bei der grossen Zahl der Phthisiker und bei den thatsächlich beständigen unvermeidbaren kleinen Verletzungen der Zunge die tuberculöse Affection derselben erfahrungsgemäss recht selten vorkommt. Die Histogenese der Zungentuberkel, deren Initialstadium stecknadelkopfgrosse, durch das Epithel graugelb hindurchschimmernde Knötchen bilden, kann ganz gut an queren Durchschnitten durch die Mitte tuberculöse Zungengeschwüre, welche Präparate anatomisch leichter zu erlangen sind als die Anfangsstadien, studirt werden. Bei schwacher Vergrösserung, öfter auch schon mit blossem Auge, sieht man das Uleus als seichte Vertiefung, gegen welche der Rand der Mucosa herabsteigt oder sich etwas einkrümpt. Das Geschwür selbst ist mit einer aus Leukocyten und Detritus bestehenden Schichte bedeckt. In der nächsten Nachbarschaft erkennt man gelbe Knötchen, die ganz rund oder schon etwas unregelmässig geformt erscheinen. Diese Knötchen bilden um den Geschwürsgrund eine Art Hof, gegen das gesunde Gewebe werden sie rasch spärlicher. Die Tuberkel sind hauptsächlich der Zungenmuskulatur eingebettet, nachdem die Mucosa (rasch) zerstört worden. Die quergestreiften Muskelfasern finden sich dann ebenfalls in einem Entzündungszustande, welcher sich (bei starker Vergrösserung) durch die Zunahme der kernigen Elemente charakterisirt. Die Querstreifung der Muskelsubstanz geht an den Stellen, wo sich die (mikroskopischen) Knötchen bilden, ebenso wie die Längsfaserung verloren, es bildet sich mehr homogenes Plasma. Stückchen von Muskeln können durch Confluenz von Tuberkelherden gewissermassen sequestrirt werden. Das interstitielle Gewebe der Muskelschicht erscheint auch diffus von Leukocyten infiltrirt. Die mikroskopische Structur der miliar-tuberculösen Herde selbst ist eine ganz typische, insbesondere findet man die schönsten Riesenzellen. Der Bacillengehalt ist meist recht spärlich. Die Schleimhaut mit ihren Papillen kann sich aber auch eine gewisse Strecke ziemlich intact über das schon zerfallene tiefere Gewebe hinwegziehen. Das Bindegewebe der Submucosa ist an solchen Stellen gleichzeitig diffus infiltrirt. Die vorhandenen Tuberkel können bis dicht an die Mucosa zwischen den einzelnen Papillen heranreichen. Je mehr man sich dem eigentlichen Geschwürsgrund nähert, nehmen auch diffuse Infiltration und Zahl der Tuberkelknötchen zu. In den Krypten der Tonsillen und in den Geweben der Zungenbalgdrüsen rufen die Tuberkelbacillen nach ihrem Eindringen erst oberflächlich gelegene, dann immer tiefergreifende Veränderungen hervor. Die Tuberculose des Drüsengewebes gipfelt in zwei Typen. Bei der einen seltenen Form handelt es sich um eine diffuse Entzündung mit in ungeheurer Menge verstreuten Bacillen. Epitheloid- und Riesenzellen fehlen. Die Drüsenstructur wird verwischt. Der Ausgang ist Verkäsung. Der andere Typus ist durch die Bildung von Tuberkeln charakterisirt. Die ersten Alterationen treten dabei nach Dmochowski im Epithel und dem unmittelbar darunter liegenden Gewebe auf. Die weiteren Tuberkel-

bildungen treten zuerst in den lymphatischen Sinus und dann in den Follikeln auf. Am spätesten erscheinen die Tuberkel zwischen den Follikeln im Bindegewebe längs den Lymphgefässen, die zu den benachbarten, neben den grossen Blutgefässen am Halse liegenden Lymphknoten führen. In den Tonsillen sowohl als in der Zungenmandel führt die tuberculöse Entzündung zur Ulceration. Die Tonsillengeschwüre öffnen sich in die Höhlen der Krypten und erscheinen in der Regel nicht an der freien Organoberfläche. In den Zungenbalgdrüsen verbreitet sich die Ulceration mit Vorliebe vom Boden der Grube bis zur Eingangsöffnung und es entwickeln sich dann weiter mehr oder weniger ausgebreitete Ulcerationen auf der Zungenschleimhaut. In den Tonsillen veranlasst die Verkäsung der confluirten Tuberkel manchemal Cavernenbildung.

Auf der Mucosa pharyngis bilden die ersten tuberculösen Veränderungen graue submiliare Knötchen. Stehen dieselben dichter gruppiert, so confluiren sie theilweise und es entsteht makroskopisch eine graue speckige Infiltration, über welche die oberen Epithellagen unverändert und spiegelnd hinweggehen. Aus dem Zerfalle isolirter oder derartiger confluirender Knötchen gehen Ulcerationen hervor. Mikroskopisch findet man den Grund der letzteren von einer dichten Zellinfiltration eingenommen, welche tief ins submucöse Gewebe, bis zwischen die Muskeln hineinreicht. An solchen Stellen werden die Muskelfibrillen trüb und büssen die Querstreifung ein. In den Drüsen folgt die Zellinfiltration dem inter- und intraacinösen Bindegewebe, die Drüsenzellen degeneriren. Frische circumscribte Knötchen mit Riesenzellen sind in dem Schnitte durch den Geschwürsgrund spärlich zu finden. Desto reichlicher finden sich Verkäsungsherde. Der Bacillennachweis gelingt mikroskopisch leicht. Reichlicher sind mikroskopische Tuberkel subepithelial in der nächsten Umgebung der Mucosa. In der Regel folgt auch hier mehr oder minder erhebliche Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen, an denen sich Hyperplasie und makroskopisch und mikroskopisch Tuberkel nachweisen lassen.

Vom rein klinischen Standpunkte aus betrachtet, spielt aber gerade die Tuberculose der Tonsillen, welche im Mittelpunkte des pathologischen Interesses steht, nur eine geringfügige Rolle. Abgesehen davon, dass die Mitbetheiligung der Mandeln zu allermeist den Fällen von cavernöser Lungenphthise eigenthümlich ist (darin stimmt die Tonsillartuberculose mit der Mehrzahl der tuberculösen Mundrachenaffectionen überhaupt überein), kann man wegen der bereits erwähnten Abneigung zu Ulcerationen nach aussen mit blossem Auge an den von tuberculöser Entzündung befallenen Tonsillen nichts Charakteristisches entdecken. Selbst in Fällen, wo es im Kehlkopfe und auf der Epiglottis zur tuberculösen Exulceration gekommen ist, ja, wo auch der Pharynx stellenweise kleine Geschwüre aufweist, braucht man an der Oberfläche der Mandeln nichts Besonderes zu erkennen, was auf den darin anatomisch thatsächlich sich abspielenden Process hindeuten würde. Selbst nach Auslösung der Gaumens-tonsillen bei der Obduction liefert öfter erst die mikroskopische Untersuchung den sicheren Nachweis. Tonsillartuberculose als Theilerscheinung verbreiteter geschwüriger Tuberculose des weichen Gaumens und Pharynx aber hat kein von diesen Letzteren gesondertes Interesse. Da nun auch die tuberculösen Geschwüre des Nasenrachenraumes, welche sich am

häufigsten an der Uebergangsstelle des Gewölbes in die hintere Rachenwand localisiren, oder entsprechend dem Gewölbe selbst, im Bereiche der Tonsilla tubaria etc. sich finden, naturgemäss an anderer Stelle dieses Handbuches besprochen werden (Combinationen von Nasen- und Mundtuberculose sind erfahrungsgemäss nicht häufig), bleibt hier nur die Erörterung zweier besonderer klinischer Typen, nämlich des tuberculösen Zungengeschwürs und der Tuberculose des Gaumens und der Rachengebilde übrig.

Der Erste, welcher der Zungentuberculose sicher Erwähnung thut, ist Portal gewesen. Ricord fasste bereits die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose zwischen Tuberculose und Lues dieses Organes ins Auge. Flemming hat vielleicht zuerst die primäre Form der Zungentuberculose aufgestellt. Die neueren einschlägigen Arbeiten von massgebender Bedeutung rühren von Chvostek, Nedopil und Schlifero-witsch her.

Die Tuberculose der Zunge stellt nur einen geringen Procentsatz zu den Zungenerkrankungen überhaupt dar. Unter den tuberculösen Geschwüren der Mundschleimhaut sind aber diejenigen der Zunge am häufigsten. Das männliche Geschlecht erscheint nach Massgabe der publicirten einschlägigen Fälle weitaus häufiger betroffen. Vom 30. Lebensjahre aufwärts erscheint jedes Alter annähernd gleich disponirt. In den Fällen, in denen ich selbst Zungentuberculose beobachtet, stellte sie meist ein spätes, oder doch sonst ein ungünstiges Symptom dar, welchem bald der Exitus folgte. Andere Beobachter sprechen allerdings selbst von spontaner Heilung des Processes. Rauchen und schlechte Beschaffenheit der Zähne sind nur insoferne von Bedeutung, als sie zu Epithelverletzungen die Veranlassung abgeben. Ist die Lunge schon von Tuberculose (Cavernenphthise) befallen, so finden sich in der Mundhöhle immer Tuberkelbacillen aus dem Sputum und diese werden bei den vielen Bewegungen der Zunge in die Epithellücken direct hineingerieben. Der locale Widerstand mag bei den Phthisikern ausserdem noch geringer anzuschlagen sein. Schwerer ist es, sich die Entstehung primärer tuberculöser Ulcera vorzustellen. Natürlich ist auch hier anzunehmen, dass Bacillen irgendwie, sei es mit der Nahrung, sei es durch die Athmung, in die Mundhöhle gelangen, und, wenn sie in genügend grosser Zahl vorhanden sind, in einer Rhagade der Zunge sich colonisiren. Dass die Zunge nur die erste Etappe auf dem Zuge der Bacillen in den Organismus ist, scheint übrigens noch immer leichter zu denken, als dass ein bacillares Zungengeschwür etwas völlig Locales bleibt und die Exstirpation dasselbe dauernd von der Gesamtaffection bewahrt.

Wie aus der letztgemachten Andeutung und aus früher erwähnten Beobachtungen und Annahmen hervorgeht, hat man zwei Formen der

Zungentuberculose aufgestellt. Meist ist das tuberculöse Zungengeschwür neben gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung anderer Organe und zwar besonders neben Lungenphthise und Larynxtuberculose vorhanden (secundäres Geschwür). Oder es soll auch die Zungentuberculose bei sonst ganz gesunden Personen, die allerdings wiederum meist bald von anderweitigen tuberculösen Affectionen befallen werden, die primäre Localisation der Bacillen darstellen. Letztere Erscheinung ist jedenfalls selten. Trotzdem ein relativ reichliches Beobachtungsmaterial vorliegt und massgebende Autoren nicht nur entschieden für eine primäre Zungentuberculose sich einsetzen, sondern auch deren specielles Symptomenbild genauer beschreiben, sind noch nicht alle Zweifel beseitigt, da geringfügige Veränderungen tuberculöser Natur selbst einer sorgfältigen Untersuchung entgehen können.

Chrostek theilt einen Fall mit, in welchem neben einer Tuberculosis linguae bei der Obduction miliare Tuberculose der Lungen, der rechten Pleura und der Nieren, sowie Meningitis sich fand. In den angewachsenen Lungen fanden sich ebenso wenig wie in den Bronchien ulcerirende Processe. In einem solchen Falle und in ähnlichen Beobachtungen liegt es allerdings nahe, an primäre Zungentuberculose zu denken.

Im allerersten Beginn der Affection sieht man stecknadelkopfgrosse, wenig über die Oberfläche vorragende, durch das unveränderte Epithel gelbgraue Knötchen entstehen. Diese Knötchen kommen entweder vereinzelt vor oder sie stehen in Gruppen zusammen. Es kann sein, dass an bestimmter Stelle im Cavum oris vereinzelte, an anderer, besonders der Zunge, aggregirte Knötchen aufschliessen. Sind die Knötchen zahlreich, wird der ganze betreffende Schleimhautbezirk geröthet und geschwollen. Es tritt Salivation auf; die Zunge wird schwer beweglich. Stehen die Knötchen besonders dicht, so confluiren sie. Dann entsteht ein rundlicher, etwas erhabener, gelblicher Fleck von einigen Millimeter Durchmesser. Das Epithel über den Eruptionen bleibt stets nur kurze Zeit erhalten. Es zerfällt und dadurch wird die verkäste Tuberkelmasse blossgelegt. Während die tuberkelhältige Infiltration noch weitergreift, kommt es zum Zerfall und es entsteht das tuberculöse Geschwür. Die Muskelmasse der Zunge, beziehungsweise deren intramusculäres Bindegewebe, ist dann zum Theil von knötchenförmigen Tuberkeln durchsetzt, theils diffus infiltrirt. Prädilectionstellen für das tuberculöse Geschwür sind Spitze und Rand der Zunge. Nur selten beschränkt sich der Process ferner auf die untere Fläche oder ergreift die ganze Zunge. Rechts und links ist die Frequenz durchschnittlich die gleiche. Sehr oft ist ein einziges Geschwür nachweislich, im weiteren Verlauf können dann auch um das erste grössere noch mehrere kleinere Ulcera entstehen. Anfangs ist das Geschwür nur einige Millimeter gross, von rundlicher Gestalt, später, wenn die Ulceration sich ausbreitet, entstehen die mannigfaltigsten Formen. Gewöhnlich bleibt aber die Vergrösserung nach der

Seite gegenüber derjenigen in der Längsrichtung der Zunge stark zurück. Die Ausdehnung variirt von Erbsengrösse bis zu Ulcerationen, die über die Hälfte der Zunge einnehmen. Meist bleiben die Geschwüre seicht. Oft bildet das Ulcus bloß eine Erosion der Mucosa; in vielen Fällen sieht man allerdings dann wenigstens an gewissen Stellen die entblößten Muskelfasern durchschimmern. Hat sich die Eruption auf eine etwas grössere Fläche erstreckt oder sind aus einem anderen Grunde mehrere kleinere Geschwüre entstanden, können dieselben confluiren. Immer entwickeln sich, in diagnostischer Hinsicht der Ulceration das eigenthümliche Gepräge verleihend, in deren engster Umgebung neue miliare Knötchen. Die Geschwürsränder sind unregelmässig, buchtig, ausgegagt. Der Rand erscheint etwas erhaben. Den Geschwürsgrund bedeckt oft eine schmutzig graue Membran von wechselnder Adhärenz. Meist kann man sie einfach abtupfen. Ist der Belag fort, erscheint der Grund verschieden roth tingirt und mit feinen rosafarbenen und hellgelben, grieskorngrossen Erhebungen (Granulationen und Tuberkeln) bestreut. Besteht die Ulceration längere Zeit, so tritt zuweilen eine Verdickung des darunter liegenden Gewebes ein; in der Mehrzahl der Fälle bleibt das Gewebe geschmeidig. Die cervicalen Lymphdrüsen schwellen nur selten stark an.

Aehnliche Geschwüre sieht man übrigens auch bisweilen gleichzeitig an Lippen und Wangen.

Ausser der Knötchenform, welche zur Geschwürsbildung Veranlassung gibt, erscheint die Zungentuberculose auch noch in Form weicher Knoten, die bis haselnussgross werden können (tuberöse Form). Solche Knoten findet man an den Zungenrändern, am Zungenrücken, aber auch an der unteren Zungenfläche bis ans Frenulum. Es können sich drei bis vier solcher Knoten finden. Auch in diesen Fällen tendirt übrigens der weitere Verlauf zur Geschwürsbildung. Diese Geschwüre haben dann eine schlitzförmige Oeffnung, sie sehen einer Incision ähnlich, die Ränder klaffen wenig. Zieht man die letzteren auseinander, so erkennt man, dass in der Tiefe die Zerstörung weiter gegriffen hat, als oberflächlich wahrzunehmen gewesen. Manchmal finden sich auch Geschwürchen und ausserdem ein Tumor, über welchem die Mucosa intact erscheint.

In den meisten Fällen entsteht die Affection, ohne dass die Patienten besondere Schmerzen empfinden. Doch gibt es auch Ausnahmen mit stärkerer spontaner und Druckschmerzhaftigkeit, noch zu einer Zeit, wo man erst aggregirte, gelbe Knötchen findet. Ist die Ulcerbildung vollendet, sind die Schmerzen entweder auf die Geschwürsfläche allein beschränkt oder dieselben strahlen aus. So starke Schmerzen und so weit ausstrahlende (bis zum Ohr), wie beim Carcinom, sind Ausnahmen. Bisweilen sind sogar die Ulcera auffallend indolent. Zufuhr von Speisen und Getränken steigert die Schmerzen. Die Zunge schwillt

an, die bereits vermehrte Salivation dauert fort, der Gebrauch des Organs beim Kauen und Sprechen kann mehr oder weniger erschwert sein. Die geschwollene Zunge kann ausnahmsweise die ganze Mundhöhle ausfüllen.

Nedopil hat geglaubt, dass die Primärtuberculose der Zunge sich von der (bisher geschilderten) gewöhnlichen secundären Form auch in der Erscheinung verschieden verhält. Der Primärtuberkel der Zunge soll nach ihm zumeist in Form eines ziemlich indurirten Tumors sich entwickeln, welcher an seiner Oberfläche zerfällt, wenn er über erbsengross geworden ist, und der dann ein Geschwür auf harter infiltrirter Basis bildet. Ich selbst habe tuberöse Tuberculose der Zunge in Fällen wiederholt gesehen, in welchen der Befund an diesem Organ das einzig Greifbare von tuberculösen Symptomen bildete (in denen allerdings nachher immer rasch Erscheinungen von Lungenaffection sich einstellten), eine charakteristische Induration habe ich aber nie beobachtet. Ich finde eine grössere Härte auch in der vorliegenden Casuistik verhältnissmässig selten erwähnt und kann sie deshalb auch speciell für die primäre Tuberculose der Zunge nicht als wesentlich ansehen.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein progressiver. Besonders wenn anderweitige tuberculöse Veränderungen im Organismus vorhanden sind und für sich Fortschritte machen. Am auffallendsten sind mir die Fortschritte der Zungentuberculose aufgefallen unter dem Einflusse der Tuberculinbehandlung. In zwei solchen Fällen sah ich immer wieder neue Knötchen in der Circumferenz der Geschwüre erscheinen, welche alsbald Zerfall eingingen. Die entstandenen Defecte confluirten, es bildeten sich neuerdings randständige Miliartuberkel, und so fort.

Tuberculöse Geschwüre der Zunge können aber auch unzweifelhaft stehen bleiben und selbst spontan heilen. Die Bedingungen hiefür sind nicht bekannt. Es sind nicht immer besonders rüstige Kranke, bei denen sonst wenig Tuberculose im Körper sich findet, an denen wir diesen günstigen Ausgang sehen. Es liegen Beobachtungen vor, dass bei Kranken an den Rändern der Zunge selbst jährlich im Winter ein oder das andere Geschwür tuberculösen Charakters auftritt, mehrere Wochen besteht und dann wieder heilt. In solchen Fällen reinigen sich die belegten Geschwüre, die blassen, schlaffen Granulationen röthen sich, die unterminirten Ränder legen sich an, es bildet sich ein Epithelsaum. Es sind nach meinen Erfahrungen besonders die ganz seichten Ulcerationen, bei denen Verheilung, aber auch Recidive öfter constatirt wird. Ganze Partien der Zunge gewinnen dann eine eigenthümliche glatte Oberfläche. Innerhalb dieser glatten, zum Theile deutlich narbig aussehenden Partien kann nachher wieder ein Geschwürchen sich bilden.

Differentielldiagnostisch kommen in Betracht die syphilitischen Affectionen (Primärsklerose, gummöse Erkrankung), Aktinomykose, Lupus, Carcinom, das locale Irritationsgeschwür (scharfe Zahnkanten). Zu berücksichtigen ist, dass Syphilis und Tuberculose sich combiniren können! Der Nachweis der tuberculösen Natur der Ulceration ist auf das Vorhandensein von miliaren Knötchen, auf das Auffinden der Bacillen und auf die (fortgeschrittene) Lungen-, Kehlkopf- etc. Tuberculose zu stützen (auch kleine, abgetragene Stückchen des Infiltrates können untersucht werden). Die Aktinomycesnatur geht aus den nachgewiesenen Drusen hervor. Die syphilitische Primärsklerose führt zu heftigen localen Entzündungserscheinungen, die Halslymphdrüsen sind stark mitergriffen, die Sklerose wird bald hart, andere Erscheinungen von Syphilis treten hinzu. Die gummösen Affectionen der Zunge werden wohl auch meist durch anderweitige Manifestationen der Lues gekennzeichnet sein. Beim Zungenkrebs handelt es sich in der Regel um jenseits des 40. Lebensjahres stehende, gut genährte Menschen, welche keinen dem tuberculösen vergleichbaren Habitus darbieten. Die Geschwürsform bei Carcinom kann deutlich kraterähnlich werden, die Basis der Ulceration wird derb bis knorpelhart: wenn Granulation eintritt, ist sie üppig; die Schmerzen sind heftig, die Drüsen erkranken rasch.

Die locale Behandlung der tuberculösen Geschwüre der Zunge (und ebenso diejenige der seltenen analogen Ulcerationen der Lippen- und Wangenschleimhaut, sowie des Zahnfleisches) erfordert zunächst die fleissige Anwendung desinficirender Mundwässer. Auf den Geschwürsgrund wird entweder nach vorausgegangener Reinigung Jodoformäther applicirt oder derselbe wird mit Kreosotglycerin (Rp. Creosoti 0·5, Glycerin 40·0, Spir. vin. 10·0) touchirt. Die Anhänger der Milchsäure pflegen diese auch hier in Anwendung zu ziehen. Man macht zu diesem Behufe die (oberflächlichen) Geschwüre mit Cocain (in 10%iger Lösung) unempfindlich und reibt dann die genannte Säure mit Hilfe eines Charpiepinsels (Wattetampon) in den Geschwürsrand ein. Man geht dabei von 15%igen langsam auf 50%ige Lösungen über. Zuletzt kann reine Milchsäure verwendet werden. Bei stärkeren, tiefergreifenden Ulcerationen wird das Kranke zuerst mit dem scharfen Löffel herausgekratzt, dann das Betupfen mit der Milchsäure vorgenommen. Nach meiner Meinung ist in den Fällen, wo die Infiltration, beziehungsweise die Ulceration relativ umschrieben bleibt, aber tiefer greift, der Thermokauter vorzuziehen. Die galvanokaustische Schlinge wird man besser bei Seite lassen. Dagegen wird man in geeigneten Fällen den Chirurgen bitten, zum Messer zu greifen. Das gilt besonders für die tuberculösen Affectionen in der

Zungenspitze. Selbst vorgeschrittene Phthisiker, welche wegen der Zungenaffection in der Nahrungsaufnahme behindert und in Folge der Schmerzen noch stärker heruntergekommen sind, als der Allgemaintuberculose entspricht, vertragen meist den Eingriff (Ablation der Zungenspitze) ausgezeichnet; die allgemeine Erkrankung verläuft so, als wenn nicht operirt worden wäre, und wird durchaus nicht etwa beschleunigt. Gibt es eine primäre Zungentuberculose, beziehungsweise hat man im gegebenen Falle begründete Ursache, dergleichen anzunehmen, so gilt es natürlich umso mehr, den localen Herd radical zu beseitigen.

\* \* \*

Bei Individuen mit Lungen- und Kehlkopfphtise sieht man bisweilen auch für sich bestehende tuberculöse Ulcerationen des Zahnfleisches. An der Gingiva sind dann deutlich ausgesprochene miliare Knötchen, grau durchschimmernd, zu finden. Ausserdem existiren in solchen Fällen gewöhnlich am freien Zahnfleischrande granulirende Geschwüre, welche auf den harten Gaumen übergreifen und daselbst zu ausgedehnter Zerstörung der Schleimhaut führen können. Im Secrete sind öfter Bacillen nachweisbar. Neben den Geschwüren am harten Gaumen finden sich gleichzeitig öfter auch solche am weichen vor. Gelegentlich beobachtet man das Auftreten solcher Zahnfleischulcerationen nach bei Phthisikern gemachten Zahnextractionen. In Form von einzeln oder gruppenweise gestellten Knötchen oder in Geschwüren tritt die Tuberculose bisweilen auch an den Lippen, den Lippenbändchen und in den Mundwinkeln auf.

Die Tuberculose des weichen Gaumens und der Rachengebilde finden wir bei Menschen im Jünglings- und im blühenden Mannesalter. Beruf und Lebensgewohnheiten der Patienten sprechen nicht mit Sicherheit dafür, dass vorher der Pharynx besonderen Irritanten ausgesetzt gewesen. Sonstige (chronische) Affectionen, die den Rachen zu einem locus minoris resistentiae zu machen geeignet scheinen, brauchen nicht nothwendig vorauszugehen. Wenigstens in den meisten Fällen zeigt sich an den Tonsillen nichts, was auf einen dort befindlichen Käseherd schliessen lassen würde. Die Tuberculose der Gaumengebilde ist viel weniger selten als man noch vor relativ kurzer Zeit geglaubt hat. Seit Isambert und B. Fraenkel über den Gegenstand ausgezeichnete Mittheilungen gemacht und O. Weber und E. Wagner in ihren Darstellungen denselben gewürdigt, mehrt sich die fremdländische und die deutsche einschlägige Casuistik.

Die Frage, ob der Pharynx das erste Organ des Körpers sein kann, in welchem sich Tuberkel entwickeln, ist gewiss für die meisten Fälle zu verneinen. Wagner, Birch-Hirschfeld, Guttman, Lublinski,

B. Fraenkel u. A. sahen die Krankheit nur als secundäre. Ich selbst habe aber die Tuberculose der Pharynxgebilde doch nicht bloß neben sicherer Bacilläraffection der Lungen (oder des Larynx) beobachtet. Schon Isambert beschrieb Fälle, in denen die Lungen und die übrigen Organe gesund erschienen, während im Pharynx tuberculose Ulcerationen bestanden. Auch Homolle, in Deutschland B. Küssner, Schliferowitsch treten lebhaft für das Vorkommen primärer Tuberculose am Gaumen und Rachen ein. Besonders beweisend scheint mir der bei Schliferowitsch zu lesende Fall von Tairlee Clarke (als tuberculös aufzufassende Pharynxulceration; bei der Obduction freie Lungen). Mir selbst schwebt lebhaft ein kaum zweifelhafter Fall vor. (Gefängnistuberculose, primäre Pharynxgeschwüre, secundäre Lymphdrüsen- und miliare Tuberculose). Häufig werden sich freilich in den strittigen Fällen nur die ersten Klagen der Patienten auf den Schlund beziehen. Unzweifelhaft treffen wir allerdings ferner nicht so selten auch verbreitete tuberculöse Ulceration im Schlunde zu Zeiten, wo an den Lungen lediglich die Symptome einer Spitzenaffection nachweislich sind.

Von einschlägigen Statistiken seien z. B. diejenigen von Fraenkel und Navratil angeführt. (Das Material scheint übrigens nicht überall gleich häufig zu sein.) Auf 1085 Sectionen des Berliner pathologischen Instituts (1865, 1866) entfallen 150 Fälle von Tuberculose und bloß ein Fall von Pharynx-tuberculose. Navratil gibt an, unter 246 Fällen von Ulcerationen des Larynx und Pharynx 162 tuberculöser Ursache und darunter 20mal im Pharynx gesehen zu haben.

Die tuberculösen Pharynxgeschwüre finden sich entweder im Cavum bucco-pharyngeale allein vor, oder neben solchen der Zunge (und der Lippen). Die Erscheinungsweise der Geschwüre kann denjenigen von syphilitischen Ulcerationen zum Verwechseln ähnlich sehen und in manchen Fällen ist die Differentialdiagnose unmöglich.

Während der ersten Epoche der Tuberculinbehandlung kam in die (II.) Wiener medicinische Klinik eine 40jährige Frau mit unsicheren Lungensymptomen und einer manifesten Affection der unteren Halswirbel. Die letztere führte unter unseren Augen zur Cervicalparaplegie. Auf Tuberculin »reagirte« die Patientin prompt. Während der Beobachtung kam es nun in rascher Folge zu retropharyngealer Schwellung, zu diffusen anginösen Erscheinungen und schliesslich zu verbreiteter multipler Geschwürsbildung an den Gebilden des weichen Gaumens. Dermatologische Fachmänner riefen, wir sollten uns nicht durch die Aehnlichkeit mit Lues irre führen lassen. Das von uns betonte Fehlen der miliaren Tuberkel beweis nichts. Als aber später im Larynx Symptome hinzutraten, die noch mehr syphilisverdächtig waren, leiteten wir eine Jodtherapie ein und der Erfolg derselben sprach ganz entschieden für Lues; Patientin verliess (temporär) geheilt die Klinik.

Gewiss ist auch hier die Gegenwart miliarer Tuberkel das Entscheidende, aber, wenn man vom Velum absieht, vermisst man sie hier öfter. Im Uebrigen breiten sich die tuberculösen Ulcera mehr der Fläche

nach aus, als sie in die Tiefe dringen (die scheinbaren Ausnahmen am Gaumen haben in vorangegangener Erkrankung des Knochens ihren Grund) und haben einen speckig-käsigen, seltener (stellenweise) einen granulirenden Grund. Die Ränder sind unregelmässig ausgenagt. Nur ein geringer Entzündungshof umgibt die letzteren. Die submiliaren Knötchen, wenn sie vorhanden sind, stehen in der nächsten Nachbarschaft. Die begleitende Anschwellung der Halslymphdrüsen ist schon früher erwähnt worden.

Die Kranken klagen über Schmerzen im Schlund, besonders beim Schluckact. Die Schmerzen sind aber auch spontan vorhanden. Die Intensität wechselt sehr, einzelne Patienten beklagen sich aufs Aeusserste, andere erscheinen wiederum geradezu indolent. Die Schmerzen können gegen Ohr und Hinterkopf ausstrahlen. Nur zum Theil mit der Heftigkeit der Schmerzen zusammenhängend stellt sich das vorhandene Schluckhinderniss dar. Wahrscheinlich ist eine directe Schädigung der Musculatur die Ursache. Flüssige Bissen regurgitiren oft, feste passiren schlecht gegen den Oesophagus. Die Individuen ziehen es oft vor, ganz zu hungern und magern dementsprechend ab.

Der Beginn der Ulceration erfolgt meist an den Seitenflächen des Schlundes und dann verbreitet sich dieselbe auf die Gaumenbögen, die Uvula und die hintere Pharynxwand (disseminirte Pharynx tuberculose). Fortschreitend liebt das Geschwür mehr die Querrichtung. Den Oesophagus lassen die Ulcera frei. Dagegen greift die Ulceration auf die nasale Partie des Pharynx und auf die rückwärtige Fläche des Gaumensegels über. Oefter kann man (besonders am weichen Gaumen) wenigstens an einzelnen Geschwüren den Entwicklungsgang verfolgen von aggregirten Knötchen zur Verkäsung und zur Ulceration. Meist findet man das Ulcerationsstadium, die Knötchen können, wie schon erwähnt, der Beobachtung ganz entgehen. Die Geschwüre sind, wenn sie formirt sind und sich ausgedehnt haben, mit ziemlich festhaftendem, käsig-eiterigem Schleim, welcher manchmal Bacillen enthält, bedeckt. Die Geschwüre bluten leicht. Wird die Uvula mit befallen, erscheint sie verdickt, sieht dicht mit Knötchen besetzt aus. (Isambert's bekannter Vergleich des tuberculösen Pharynx mit einer Tropfsteinhöhle.) Sonst sieht sie klein, wie verkürzt aus. Neben der Ulceration greift bisweilen eine Art von Hypertrophie, Bildung von polypenähnlichen Auswüchsen Platz, besonders in der Tonsillarregion.

Geschwüre am Zungengrund und am Zungenrücken und selbst an den Lippen können ebensowohl zur Pharynx tuberculose sich hinzugesellen, wie Zungenulcerationen den Pharynxgeschwüren vorausgehen können. Unzweifelhaft vermag die Pharynx tuberculose auch auf den Larynx zu übergreifen. Es liegen sichere Beobachtungen vor, dass im Beginn der

Kehlkopf noch intact war, und dass erst im weiteren Verlauf Oedema epiglottidis, tuberculöse Ulceration der Epiglottis und der angrenzenden oberen Larynxpartien auftraten. Die Stimmbänder bleiben dagegen oft frei.

Das begleitende Fieber ist ganz unregelmässig.

Die differentielle Diagnose gegenüber Lupus und scrophulösen Geschwüren wird an anderer Stelle besprochen. Die leichte Verwechslung der Pharynx-tuberculose mit Lues ist schon betont worden. Schuld an der Verwechslung ist zunächst schon die relative Seltenheit der Tuberculose und die Häufigkeit der syphilitischen Ulcerationen im Pharynx. Mehrere Begleiterscheinungen an andern Stellen sind ferner ebenso der Lues wie der Tuberculose eigenthümlich. Dazu kommt, dass Tuberculose zu Syphilis in demselben Organismus hinzutreten kann. Aber Tuberculöse können auch syphilitisch werden! Anhaltspunkte für die richtige Diagnose liefert da zunächst die Anamnese, beziehungsweise die einbekannte Infection. Meist zeigen dann auch die Pharynxgeschwüre in manifester Weise ihren tuberculösen Charakter. Die der Spätperiode der Lues zugehörigen Ulcerationen greifen zumeist mehr in die Tiefe, besitzen einen scharfen Rand, und neigen zur Bildung von stark schrumpfenden Narben. Die miliaren Knötchen fehlen ihnen ganz. Eventuell gelingt schliesslich die Diagnose ex juvantibus.

Der Verlauf der tuberculösen Geschwüre des Pharynx ist recht different. Auf die secundäre und die (gelegentlich vorkommende) primäre Form braucht man bei der Schilderung keine besondere Rücksicht zu nehmen. Sehr häufig geht die Pharynxaffection verhältnissmässig kurze Zeit dem Exitus letalis voraus. Ausser der acuten Form der Pharynx-tuberculose gibt es aber sicher auch eine mehr chronische. Auf Weiterschreiten zu ziemlich bedeutendem Umfang kann längeres Stillstehen, anscheinend selbst Heilung folgen. Dass Stillstand und Heiltrieb hier in Betracht kommen, beweisen die beobachteten Fälle von narbiger Verwachsung des Gaumensegels; ich selbst habe dieses Vorkommniss mehrmals gesehen. Der Tod erfolgt an Erschöpfung. Im Allgemeinen stellt sonach die Tuberculose der Gaumen- und Rachengebilde prognostisch ein bedenkliches Leiden dar.

\* \* \*

Therapeutisch wird zunächst ein palliatives Verfahren empfohlen. Reinhalten durch öfteres Ausspülen mit desinficirenden Mundwässern. Stellt sich die Affection als ganz umschriebene dar, kann der Paquelin'sche Brenner versucht werden. Wird damit auch kein dauernder Effect erzielt, können wenigstens die (besonders intensiven) Schmerzen beseitigt werden. Energische Lapisätzungen sind hier gleichfalls empfohlen worden (besser zu vermeiden).

Sichere Resultate gibt auch die Milchsäuretherapie nicht. Als locales Anästheticum kommt Cocain und Pinselung mit Carbolglycerin (Acidum carbolicum 4 bis 5 auf 100 Glycerin) in Betracht.

\* \* \*

In der weitaus grössten Anzahl von Lupusfällen zeigt sich bekanntlich die Krankheit zunächst auf der äusseren Haut und greift erst secundär auf die Schleimhäute (Conjunctiven, Mundrachenhöhle, Larynx). Am häufigsten beginnt hiebei der Lupus an der Nase. Die Häufigkeit der secundären Schleimhautlocalisation ist aber früher wohl unterschätzt worden. Nur in selteneren Fällen wird primärer Lupus der Schleimhaut beobachtet. Manche der anfänglich als ursprünglich erscheinenden Fälle dürften sich bei genauer Untersuchung, beziehungsweise im weiteren Decursus, als secundär erweisen lassen.

Die Frühformen des Lupus auf der Mundschleimhaut, z. B. am Gaumensegel, sind dadurch gekennzeichnet, dass auf anämischer, keine Infiltration zeigender Schleimhaut, von einem schmalen Entzündungshofe umgeben, bis erbsengrosse, Knoten auftreten. Diese Knoten entstehen aus der Confluenz kleinerer graugelber papillärer Exerescenzen. Neben den grösseren Knoten sieht man auch isolirte kleinere Knötchen. Die Schleimhautaffection beginnt schmerzlos und ohne Functionsstörung und wird subjectiv erst relativ spät bemerkt.

Der Lupus der Oberlippe übergreift per contiguitatem auf die Mucosa. Diese verwandelt sich hiebei in eine höckerige, Granulationen vortäuschende Fläche. Dann werden das Zahnfleisch, sowie die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens weich, wulstig, das Epithel locker, weisslich, und schliesslich folgen leicht blutende Defecte, die mit wuchernden, lang bestehenden Granulationen sich bedecken oder oberflächlichen Narben Platz machen. Entgegen dem gewöhnlichen Verhalten der tuberculösen Ulceration kann der Lupus von vorneherein tief in das Gewebe vordringen und so kommt es zu umfänglicheren geschwürigen Processen mit dauernder Zerstörung des Gaumensegels, der Uvula, der Tonsillen.

In Fällen, in denen eine solche Contiguität nicht ersichtlich ist, in denen z. B. an der Gesichtshaut sich blos Narbenbildungen und disseminirter Hautlupus finden, lassen sich in der Mundrachenhöhle gleichfalls gleichzeitig Knötchen und Ulcerationen, sowie narbige Defecte erkennen. Die Geschwüre wachsen langsam, ihre Ränder sind nicht gewulstet, stärkere entzündliche Reaction in der Umgebung fehlt. Unter geeigneter Behandlung kommt es zur partiellen oder totalen Vernarbung der Geschwüre, die Narben können jedoch neuerdings geschwürig zerfallen. Den Sitz der lupösen Veränderungen findet man an der Pars interarcualis Veli, an der Uvulawurzel, an den Gaumenbögen, an der hinteren Rachenwand, besonders aber auch in der Balgdrüsenregion der Zungenwurzel. Stets besteht Neigung des Processes zum Fortschreiten in der Richtung gegen den Aditus laryngis. Auch wenn die Ulceration umfänglich geworden, bleiben die Schmerzen relativ gering. Der Nachweis der Tuberkelbacillen in abgetrennten Wucherungen und excidirten Randstücken von Geschwüren gelingt nur schwierig. Auch Verimpfungsversuche fallen vielfach negativ aus. Die Halslymphdrüsen brauchen nicht stark anzuschwellen.

Das wichtigste diagnostische Kriterium ist der eventuell noch in Residuen vorhandene Hautlupus. Ist kein Hautlupus vorhanden, muss es schwierig sein, Lupus und Tuberculose von einander zu unterscheiden. Eigentlich ist dies auch nicht nöthig. Der Verlauf des Lupus ist ein langsamer, indem an der einen Stelle Narbenbildung zu Stande kommt, während in anderen Partien der Zerfall fortschreitet. Der Lupus ist

somit prognostisch günstiger als die gewöhnliche Tuberculose der Mundrachenhöhle. Rückfälle nach zeitweiliger Heilung bleiben aber auch hier nicht aus.

Die Therapie hat in der Abtragung der Wucherungen, welche in der Balgdrüsenregion der Zungenwurzel am meisten hervortreten pflegen, zu bestehen (Schneideschlinge, eventuell unter Führung des Spiegels). Die ulcerirten Partien werden mit *Argentum nitricum* (in Substanz) geätzt. Instillationen von Mentholöl sind empfohlen worden. Ebenso ist beim Schleimhautlupus auch die Milchsäure angewendet worden (30—50%ig).

### Literatur.

#### 1. Tuberculose.

- B. Baginsky, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 891, und *Ibidem* 1889, S. 314.  
 Bouchut, Paris médical. 1889.  
 Bresgen, Lippenkrankheiten, Diagnostisches Lexikon. 1894, Bd. III.  
 Derselbe, Rachentuberculose, Diagnostisches Lexikon. 1894.  
 G. Catti, Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 24.  
 Chauffard, Soc. méd. des hôp. 1894, Tome X, pag. 141.  
 F. Chvostek, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1884, Nr. 19.  
 Cornil, Semaine médicale. 1895, pag. 223.  
 Dmochowski, Ziegler's Beiträge. Bd. X, S. 481, und Bd. XVI, S. 109.  
 Euteneuer, Inaug.-Dissert. Bonn 1872.  
 Flemming, Ref. Canstadt's Jahrbuch. 1850.  
 B. Fraenkel, Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 46.  
 E. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 33.  
 Gleitsmann, Zehnter internationaler medicinischer Congress. 1890, Bd. IV, XII. Abth., S. 151.  
 P. Guttmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 21.  
 O. Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. CIII.  
 Heller, Deutsche Medicinalzeitung. 1893, Nr. 44.  
 Herbel, Inaug.-Dissert. Würzburg.  
 Homolle, Jahresbericht Virchow-Hirsch. 1876.  
 Isambert, Annales des maladies de l'oreille. Tome I, pag. 77, und *Ibid.* Tome II, pag. 162.  
 v. Jaruntowsky, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 18.  
 Kiär, Cit. nach Dürek, Lubarsch's Ergebnisse. II. Jahrg. (1895), S. 196.  
 Kruckmann, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII, 3. Heft.  
 B. Küssner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 20.  
 Lord, New-Yorker medicinisches Journal. 1893, 20. Mai.  
 W. Lublinski, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 9.  
 Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 195, und Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVII, Supplement (Leyden's Festschrift, S. 202).  
 Navratil, Laryngologische Beiträge. Leipzig 1871, S. 28.  
 Nedopil, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XX, und Wiener Klinik. VII. Jahrg., 9. Heft.  
 Nolden, Inaug.-Dissert. Bonn 1838.  
 L. H. Petit, Révue de la Tuberculose. Tome II, pag. 229.  
 Portal, Cours d'anatomie. 1804.  
 Reinthaler, Inaug.-Dissert. München. 1892.  
 Sabolotzki, Ann. Derm. Syph. 1893.

- Sacaze, Arch. gén. thérap. 1893. Dec.  
 Schlenker, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV, S. 247.  
 Schliferowitsch, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889, Bd. XXIV,  
 Heft 5, 6.  
 Scholz, Dissert. Würzburg 1894.  
 Fr. Strassmann, Virchow's Archiv. Bd. XCVI, S. 319.  
 Talamon, Méd. mod. 1893, 2. Juli.  
 Tusseau, Lyon médical. 1894, Nr. 16.  
 Virchow, Geschwülste. Bd. II, S. 674.  
 E. Wagner, Ziemssen's Handbuch. Bd. VII, S. 225, und Berliner klinische  
 Wochenschrift. 1882, Nr. 17.  
 O. Weber, in Pitha-Billroth. Bd. III, S. 337, 360.  
 Zarnikov, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 7.

## 2. Lupus.

- H. Krause, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 26.  
 Leloir, Semon's Centralblatt. 1889/90, S. 604.  
 P. Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1112.  
 Mummenhoff, Inaug.-Dissert. Bonn 1889.

## I. Anhang.

*Lupus erythematosus.*

Der Lupus erythematosus ist bis jetzt in seltenen Fällen an der Lippe, auf dem harten Gaumen und den Wangen beobachtet.

Die Lippenschleimhaut wird dabei auffallend trocken und wie mit sehr feinen, grauen, Sandkörnern ähnlichen Schuppen bestreut. Auf der Wangen- und Gaumenschleimhaut finden sich grössere Plaques von bis linsengrossen, seichten, rothen oder grau belegten Excoriationen und bläulich weissen Narbenflecken.

In einer Beobachtung Philippson's, welche zu den zumeist von Kaposi beschriebenen Fällen, die unter den Erscheinungen einer Infectiouskrankheit verlaufen (Aufreten des Lupus erythematosus in zahlreichen über den Körper zerstreuten Flecken, acute Ausbrüche von Fieber, Gelenkschwellungen, Schmerzen), gehört, wurde bei Inspection der Mundhöhle eine erkrankte Stelle gefunden, die keine subjectiven Beschwerden verursacht hatte. Diese etwa bohnen-grosse, in der Höhe der unteren hinteren Backenzähne auf der Wangenschleimhaut rechts sitzende Plaque war ein blutrother ovaler Fleck, welcher unter dem Niveau der Umgebung lag, und der von einem schmalen, kleine radiäre Falten zeigenden, weiss-opaken Rand umgeben sich zeigte. Das intensiv rothe Centrum war durch Druck nur wenig zum Abblassen zu bringen. Die Kieferdrüsen schwellen nicht an.

Die Therapie müsste in Application des Thermokauter nach vorausgegangener Cocainisirung bestehen.

## Literatur.

- Kaposi, Lehrbuch und Archiv für Dermatologie. 1872.  
 L. Philippson, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 870.  
 Veiel, Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. I, S. 385.  
 Vidal, Annales de Dermatol. 1889, 25. Oct.

## II. Anhang.

*Scrophulose.*

Diese gibt vor Allem im Kindesalter, bisweilen aber auch bei Erwachsenen Veranlassung zu verschiedenen Affectionen der Mundrachenhöhle, von denen hier passive Hyperämie (Druck geschwollener Drüsen auf die Halsvenen), Katarrhe, Vergrößerung der adenoiden Gebilde des Isthmus, Ulceration genannt sein mögen.

Das »scrophulöse« Uleus erscheint nur ausnahmsweise vor Vollendung des zweiten Lebensjahres. Bis zur Pubertätsperiode wird es dann immer häufiger, um von dieser Zeit wieder abzunehmen. Die Geschwürsbildung beginnt in der Regel an der inneren Seite der Plica salpingopharyngea oder auch an der hinteren Pharynxwand neben der Ansatzstelle des Arcus palatopharyngeus, meist einseitig. Die Ulceration breitet sich der Fläche nach relativ rasch aus. Nach abwärts macht sie in der Höhe der Epiglottis Halt, nach oben kann sie das Rachengewölbe erreichen. Die Geschwürsform ist unregelmässig, der Grund von Eiter und Schleim bedeckt. Die Granulationen sind schlaff, blass. Die Ränder sind stellenweise gewulstet, an anderen Stellen platt. Nach vorn schreitet die Geschwürsbildung öfter auf die Gaumenbögen, das Velum und die Uvula fort. Der weiche Gaumen kann perforirt werden.

Der scrophulöse Retropharyngealabscess gehört nicht in den Rahmen dieser Darstellung.

Die Ulcera scrophulosa behandelt man mit Jodlösungen. Daneben muss der Allgemeinthherapie das Hauptaugenmerk zugewendet werden.

## 30. Die Mundaffection der Scorbutischen.

Obwohl ein Scorbutvirus bisher nicht mit voller Bestimmtheit nachgewiesen und allgemein anerkannt, wird man gegenwärtig doch bereits den Scorbut als primären hämorrhagischen Infect aufzufassen geneigt sein, dessen Einfallspforte vor Allem der Darmcanal, vom Zahnfleisch angefangen bis zum Enddarm hinunter, darstellt. Die Krankheitskeime finden entweder am Zahnfleisch oder erst im Dünndarm Aufnahme. Unter geeigneten Bedingungen erfolgt schon an ersterer Stelle ihre Colonisation.

Bereits liegen auch schon mehrfache Versuche vor, Scorbut als durch einen specifischen Mikroben verursacht darzustellen. Die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute und in den Geweben Scorbutkranker wurde durch mikroskopische Untersuchung (Kamen), durch Aussaat auf Nährböden (Uskow) und durch Infection von Thieren mit dem Blute kranker Menschen (Murri, Canta, Pari und Petrone) nachzuweisen versucht. Doch vindicirt man bisher blos den einschlägigen Untersuchungen von Rosenel und V. Babes massgebende Bedeutung.

Babes hat bei einer Scorbutepidemie in Jassy neben einem Streptococcus und dem Bacillus der Kaninchenseptikämie einen charakteristischen Bacillus gingivitis aus den Zahnfleischgeschwüren, in denen er dichte Rasen bildete, gezüchtet.

Dieser Bacillus ist sehr schlank,  $0,3:3\mu$ , und stellt sich oft auch aus längeren Fäden zusammengesetzt dar. Er zeigt unregelmässige, körnige Färbung, reagirt nicht auf die Gram'sche Tinction. Die schwierige Züchtung gelang auf Agar, der vorher zur

Streptococcencultur gedient hatte und frisch sterilisirt war. Die Bacillen wachsen bloß über 22° und bilden erhabene, scharf umschriebene, gelbliche Colonien von teigiger Consistenz. In Bouillon riefen sie zarte Trübung und etwas flockiges Sediment hervor. Sie sind obligate Aërobier.

Die Reineultur verursacht bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden, subcutan in Dosen von 5—10 cm<sup>3</sup> injicirt, von hämorrhagischem Oedem eingesäumte Abscesse und Blutungen in den serösen Membranen. Im Körper sind dann die Bacillen nicht wiederzufinden. Mit an sich unschädlichen Streptococcen injicirt, rufen sie jedoch gewöhnlich einen tödlichen hämorrhagischen Infeet hervor. Besonders geschieht dies nach Verimpfung verriebener Zahnfleischgewebstücke in die Blutbahn; da entstehen ausgedehnte Hämorrhagien unter der Haut und in den Organen. Es findet sich hierbei allerdings das Bacterium der Kaninchenseptikämie in der Ueberzahl, doch sind daneben auch die Gingivitisbacillen nachweisbar.

Da der Babes'sche Bacillus den Anforderungen, die man an einen Scorbut erzeugenden Bacillus stellen muss, mehrfach zu entsprechen scheint, ist ein weiteres Studium dieses Mikroorganismus dringend erwünscht.

In erhärteten und verschieden gefärbten Präparaten des Zahnfleischgewebes (klinisch war in den untersuchten Fällen die charakteristische Gingivitis vorhanden), fand Babes bei mikroskopischer Untersuchung den Zahnfleischrand grösstentheils vom Epithel entblösst und von einer massig dicken, blassen Schicht bedeckt, welche an die Structur einer Diphtheriemembran erinnert und wenige fragmentirte Kerne zeigt, die nach unten zu häufiger werden. Oberflächlich enthält diese Schicht verschiedene Bakterien, besonders Streptococcen. An der Grenze dieser Schicht gegen das tiefere Gewebe bestand nun eine ziemlich dicke, etwa 0,1 mm breite Schicht, die aus einer glänzenden, scheinbar einformigen Masse gebildet war. Nach Gram gefärbte Schnitte liessen keine Structur an derselben erkennen, dagegen erschien sie bei Färbung mit Löfflerblau tief tingirt und erwies sich als ein dichter Filz von krummen, langen, feinen Bacillen. Die Bacillenschicht setzte sich an den Grenzen des Substanzverlustes unterhalb des noch erhaltenen, verblassten Epithels in Form unregelmässig verfilzter Colonien fest. Unter der Bacillenschicht bestand ein mässig dichter Wall von Rundzellen. Die darunter befindliche Mucosa erschien ödematös und durch ein körniges Exsudat geschwellt, gleichfalls von Bacillen durchsetzt. Auch fanden sich spindelförmige Elemente mit reticulirtem und durch Methylenblau gut gefärbtem Protoplasma, welche Gefässe begleitend, oder deren Wandungselemente bildend, von der Oberfläche aus in die Tiefe zichen. In der Tiefe, den grösseren Gefässen entsprechend, deren Wandung ebenfalls aus grossen Spindelzellen bestand, fand sich das Gefässlumen bedeutend erweitert, strotzend mit Blut erfüllt. Im Gewebe fanden sich hier auch reichlich Mastzellen, jedoch keine Bacillen mehr. In einem minder schweren Falle erschien die Spindelzellenwucherung weniger ausgesprochen und mehr durch Endothelschwellung der Schleimhautgefässe ersetzt. Ins Innere der Blutgefässe dringen die Bacillen nicht hinein.

Auch die histologische Untersuchung von Präparaten, welche den Versuchsthiereu entnommen waren, die mit den erwähnten hämorrhagischen Infiltrationen zu Grunde gegangen waren, stellte fest, dass die (subcutanen) Blutungen in der Umgebung von Gefässen erscheinen, deren Wandung deutlich zellig geworden und zwar aus grossen Spindelzellen zusammengesetzt erscheint. Ebenso liess sich noch in der Milz bedeutende Wucherung der fixen Elemente in Form reichlicher Bündel von grossen Spindelzellen, geschwellten Endothelien der Pulparäume nachweisen.

Der Babes'sche Bacillus gingivitis würde also locale Nekrose (am Zahnfleischrand), Exsudation und (durch Toxinwirkung) eine Proliferation der fixen Bindegewebszellen und der Gefässwände erzeugen. Die disseminirte Veränderung der Capillarendothelien hatte auch schon früher Uskow als wesentlich für die pathologische Anatomie des Scorbutis hingestellt. Dieser fand die Mundaffection beginnend in den tieferen Schichten des Zahnfleisches. Das Endothel der Capillaren und der kleinen Gefässe erscheint, während die Lichtung vergrössert ist, geschwollen. Das Lumen ist vollgepfropft mit rothen und weissen Blutkörperchen. An Stellen, wo dichtgehäufte Leukocyten liegen, sind die Endothelveränderungen am ausgesprochensten. Dort kommt es später auch zur Bildung von Bindegewebszellen und von aus Granulationszellen bestehenden Nestern.

Die Bedeutung dieser Proliferation der Bindegewebszellen, beziehungsweise der Gefässwände als productiver, beziehungsweise reparativer Vorgang tritt aber jedenfalls sehr zurück gegen den destructiven Gesamtcharakter der Stomatitis scorbutica. Die gingivale Nekrosirung sowohl als die Art der Zerstörung und die Entwicklungshemmung für die neugebildeten Elemente hat verschiedene Ursachen.

Im Beginn einer grossen Zahl von Fällen sieht man das geschwollene Zahnfleisch von hanfkorngrossen hämorrhagischen Flecken besetzt. Diese Blutungen kommen durch Diapedese, nicht durch Rhexis zu Stande. Jene auffallenden Veränderungen am Endothel der kleinsten Gefässe brauchen bei mikroskopischer Untersuchung hier gar nicht gleich prägnant hervorzutreten. Das Wachsen dieser Infiltrate kann man nicht selten direct beobachten. Die Gingiva wird dann buckelig und diese Buckel sind von förmlichen Blutbeulchen gebildet. Es kann dann nicht überraschen, wenn das Gewebe selbst erdrückt wird. Die resultirende Nekrose ist in diesem Falle wohl vorwiegend eine mechanische, hämorrhagische. Man constatirt zunächst ein Weichwerden der Buckel, die Decke wird in Fetzen abgehoben und es liegt mehr oder weniger lang ein dunkelhämorrhagisch durchsetztes, todtes Gewebe vor. Die Nekrose erfolgt dabei häufiger en masse als bloß moleculär, die Substanzverluste reichen immer in die Tunica propria hinein. Die so gesetzten Geschwüre zeigen keine Heiltendenz, unter Einwirkung der Mundbakterien übergeht die hämorrhagische Nekrose in Gangrän, und diese schreitet gegebenen Falles bis auf den Kieferknochen fort, der allmählig sammt den lose gewordenen Zähnen entblösst erscheinen kann.

Ausserhalb dieser hämorrhagischen Nekrosirung gewinnt aber die Stomatitis scorbutica auch noch dadurch ihren ulcerös-gangränösen Charakter, dass der Krankheitserreger nicht bloß Blutungen, sondern auch für sich Nekrose und Exsudation hervorruft. Bisweilen sieht man, wenn die Nekrose anscheinend moleculär verlaufen ist, den in die Tunica propria hineinragenden Substanzverlust wie alle wunden Flächen in der Mundhöhle mit einer graugelblichen, aus Eiterzellen, rothen Blutkörperchen, epithelialen Elementen und Mikroorganismen bestehenden Lage bedeckt, die leichter oder schwerer abzustreifen geht. Im Gebiete solcher (frischer und nicht umfanglicher) Ulcerationen erscheinen bei mikroskopischer Untersuchung die Reactionserscheinungen gering. In den Schorfen, die in den schwereren Fällen die eigentliche scorbutische Entzündung setzt, finden sich wohl fast immer auch gleichzeitig diffuse oder umschriebene hämorrhagische Infiltrate, doch sind es dann nicht ausschliesslich die mechanischen

Wirkungen der Blutergüsse, welche die Nekrose en masse bewirken. Neben Geweberesten und hämorrhagischem Detritus enthält die Eschara stets ziemlich zahlreiche Wanderzellen zum Zeichen ihrer entzündlichen Herkunft. Die nach dem Schorfabfalle vorliegende, zum Theil aus gerinnendem Exsudat bestehende Pulpa, welche gangränös weiter zerfällt, vielleicht auch die fortdauernde Wirkung der von den Krankheitserregern selbst gelieferten destructiven Agentien hemmt die Reparation von Seite der wuchernden endothelialen Elemente und von der umgebenden Eliminationszone in der Art, dass die meist übermässig entwickelten Granulationen mangelhaft ausgebildete Gefässe mit weiterbestehender Neigung zu Blutungen haben. Untersucht man mikroskopisch in älteren, lange bestehenden Fällen Stückchen von dem dann bereits derber gewordenen Zahnfleisch, findet man darin neugebildetes Bindegewebe, welches aus den proliferirenden Gewebszellen hervorgegangen. Meist ist die Consistenzzunahme des Zahnfleisches, wenn die Besserung eingetreten und die Schwellung zurückgegangen ist, nur eine wenig beträchtliche, doch kann in manchen Fällen die Gingiva auch etwas verdickt, fest und in Folge der stärkeren Narbenretraction selbst höckerig bleiben.

Babes nimmt an, dass der Zahnfleischbacillus, den, wie es scheint, auch Miller bereits dort gefunden, jedoch nicht zu cultiviren vermochte, ein häufiger Bewohner der Mundhöhle sei. Zur Entfaltung seiner pathogenen Wirkung bedürfe er einer Herabsetzung der Widerstandskräfte des Organismus. So erklärt es sich, dass der Scorbut vorzugsweise Individuen und Menschenklassen heimsucht, welche durch einseitige Ernährung, schlechte sonstige hygienische Bedingungen, Strapazen etc. heruntergebracht sind. Betrachtet man als Einbruchspforte des Krankheitserregers den Darmcanal, so scheint, nach Massgabe klinischer Erfahrungen, die Intactheit der Schleimhaut (des Epithels) ein ausreichendes Hinderniss für die Colonisirung in der Mundhöhle abzugeben. Man vermisst nämlich die Zahnfleischaffection bei jüngeren Menschen, wenn das Gebiss in vollkommen gutem Zustande sich befindet, und bei alten Individuen, wenn die Zähne ausgefallen und die Lücken bereits fest benarbt sind. Wunden, geschwürige Processe der Mundhöhle, Zahncaries u. dgl. gelten dagegen mit Recht neben vernachlässigter Hygiene des Cavum oris als Hauptgrund der Schwere der scorbutischen Stomatitis.

Vielleicht ist hierin auch die wichtigste Ursache für die Thatsache zu suchen, dass die scorbutische Gingivitis und der Scorbut selbst nichts Unzertrennliches darstellen. Fehlen der Veränderungen des Zahnfleisches schliesst die Diagnose auf Scorbut bekanntlich keinesfalls aus. Die Zahnfleischaffection steht nämlich nicht blos oft in gar keinem Verhältniss zur Intensität der übrigen Symptome, sie fehlt selbst in sehr vielen Fällen ganz. Belege hiefür hat W. Koch aus der Statistik mehrerer Epidemien in grosser Zahl beigebracht; ich füge denselben blos einen Hinweis auf den Bericht L. Berthenson's über die Scorbutepidemie von 1889 in St. Petersburg hinzu, nach welchem die Affection des Zahnfleisches in mehr als der Hälfte der im Nikolai-Militärspital behandelten Fälle (225) fehlte. Wo die Stomatitis überhaupt beobachtet wurde, stellte sie sich

nur in äusserst leichtem Grade dar. Auch steht klinisch fest, dass der Scorbut der Gingiva durchaus nicht etwa ganz allgemein das Primärsymptom des Scorbutus darstellt.

\* \* \*

Die scorbutische Mundaffection betrifft vor Allem das Zahnfleisch, aber auch die Mund- und Rachenhöhle.

Was zunächst die Entwicklung und die ersten klinischen Erscheinungen am Zahnfleisch anbelangt, so sieht man in vielen Fällen noch vor oder neben den Anfängen der Randauflockerungen an der Lippenschleimhaut ausgedehnte dendritische Netze stark gefüllter Venen, welche in viel höherem Grade, als man es beim Anspannen der Lippen mancher Gesunder wahrnimmt, entwickelt sind und sich bei der sonst bleichen Mucosa scharf abheben. Vorwiegend sind die Uebergangsfalten und die beiderseits angrenzende Hälfte der Lippen und des Zahnfleisches der Sitz dieser Venennetze, die meist so dicht erscheinen, dass die entsprechenden Schleimhautpartien diffus braunroth verfärbt aussehen. Daneben erscheinen die Lippendrüsen in diesem Stadium geschwollen und die Speichelsecretion bereits vermehrt.

Das Zahnfleisch ist im Prodromalstadium blass, livid, wird locker und blutet schon leicht. Diese blässbläuliche Beschaffenheit der Mucosa oris und die angeführten Venennetze lassen auf trägen Capillarkreislauf und auf Anhäufung des Blutes im venösen Theil des Gefässrohres schliessen. In manchen Fällen sieht man, bevor Auflockerung und Verfärbung des Zahnsaumes besonders hervortreten, das sonst glatte Zahnfleisch und auch die Lippenschleimhaut wie mit einer sammtartigen Schicht bedeckt. Betrachtet man solche Flächen mit der Lupe, so erscheinen sie aus getrennt stehenden Knötchen gebildet, welche von einander durch grubenartige Vertiefungen getrennt sind. Dies rührt daher, dass die venöse Hyperämie vor Allem in den Gefässschlingen der Schleimhautpapillen bedeutend werden und auch die beginnende Transsudation hier zuerst zur Geltung kommen wird.

Dass die gröberen Veränderungen beim Fortschreiten des Processes am Zahnfleischsaume sich localisiren, ist zum Theile schon in den anatomischen Verhältnissen begründet. Während nämlich die Papillen der Lippen- und Wangenschleimhaut vertical gegen die Fläche geneigt stehen und die genannten Stellen ein mächtiges Pflasterepithel deckt, laufen die Papillen des Zahnfleisches radial gegen die Epithelfläche und die dichten Papillenbüschel werden nur durch eine verhältnissmässige dünne epitheliale Lage gedeckt. Wenn diese am Zahnfleischsaume selbst etwas dicker ist, so wird dieser Umstand durch das Massiger- und Grösserwerden der Papillen mehr als ausgeglichen. Entstehen nun in

diesen Papillenbüscheln Gefässektasien und kommt es hier zu entzündlich-transudativer Schwellung, so werden die Folgen zunächst an der Stelle, wo die Mucosa in sehr spitzem Winkel von der Vorder- auf die Hinterfläche des Kiefers übergeht, sichtbar. So resultirt das Kolbigwerden zwischen den Zähnen, dann die Intumescenz entsprechend dem ganzen Zahnfleischsaum. Dazu kommt, dass dieser Saum besonders den mechanischen Insulten beim Kauen ausgesetzt ist, und dass die Localisation der scorbutischen Veränderungen überhaupt zumeist an derartig lädirten Körperstellen erfolgt.

Livide und tiefrothe Verfärbung, feine Ekchymosenbildung zeigt sich zunächst als feiner Streif am Zahnfleischrande, wo die Gingiva den Zähnen anliegt. Bevor es zur stärkeren Lockerung kommt, kann man schon durch leichtes Drücken Blut zwischen Zahn und Zahnfleisch hervortreten machen. Ein kleinster Nadelstich wird das Centrum einer hämorrhagischen (begrenzten) Infiltration. Meist ändert sich dann alsbald die Gingiva in ihrer ganzen Breite. Sie wird tiefroth, beziehungsweise dunkellivid, von (scheinbar) spontan auftretenden hämorrhagischen Infiltraten durchsetzt, schwillt an und zieht sich, indem sie sich wulstet, vom Halse der Zähne zurück. In den Zwischenräumen zwischen den Zähnen wuchern die kolbigen Massen aus, die zum Theile selbst geschwürig fortzerfallen, theils »Druckbrand«-Geschwüre in der Mucosa der Wangen verursachen. Auch überwachsen die Granulationen nicht selten die Zahnkronen und hängen schürzenähnlich darüber. Aehnliche Knollen, bis nussgross, füllen auch die bestehenden Zahnlücken aus. Die Masse dieser Bildungen wird nicht selten eine solche, dass die Lippen vorgetrieben erscheinen. Dabei bestehen höchstgradige Empfindlichkeit und zeitweise oder anhaltend heftige Blutungen. Neben der Granulation dauert die gangränöse Ulceration fort, grossentheils im Bereiche der Wucherungen selbst und es resultirt ein widerlicher charakteristischer Geruch. Die Zähne werden locker, indem es zu Hämorrhagien in und um die Zahnalveolen, auf den Körper und in den Markraum des Unterkiefers und zu rareficirender Alveolarostitis kommt.

Betonen möchte ich übrigens die Existenz einer scorbutischen ulcerösen Stomatitis, bei welcher die buccalen Hämorrhagien mehr oder weniger ganz fehlen. Die schwere Form der Gingivitis scorbutica kann viele Monate fortbestehen und die Heilung der anderweitigen Localisationen des hämorrhagischen Infectes weit überdauern.

Hinterbleibt die bereits erwähnte »Hypertrophie« des Zahnfleisches, beziehungsweise kommt es zu fleck- oder flächenweiser Induration desselben, so treten die betreffenden Partien (sie finden sich besonders am Oberkiefer) durch weissliche Farbe und trockenes Aussehen von der Umgebung hervor. Beim Betrachten mit der Lupe erscheinen diese

Flächen uneben und höckerig. Offenbar sind es wiederum die erhaltenen Papillen, an denen die Bindegewebswucherung sich deutlich manifestirt. So etwas findet sich natürlich hier nur in solchen Fällen, in welchen die höchsten Grade der Zahnfleischzerstörung nicht eingetreten waren.

Anginöse Erscheinungen, die sich sehr gut in den Rahmen der als infectiös gedachten scorbutischen Symptome einfügen, finden sich, besonders in manchen Epidemien, in mit Fieber verbundenen und ohne solches verlaufenden Fällen.

Der Charakter dieser Affection der Fauces ist meist ein einfach erythematöser; es finden sich starke, der scarlatinösen vergleichbare Röthung, mässige Schwellung des Gaumens, der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand, leichtes Oedem des Zäpfchens. Selten ist Tonsillitis, noch seltener entwickelt sich eine phlegmonöse Form, Angina ulcerosa oder herpetiformis. Beobachtet wurden ferner auch noch Suffusionen um Granulationen an der hinteren Rachenwand, Zerfall der Granulationen zu Geschwürchen mit blutigen Rändern und hämorrhagischem Grunde. Daneben erschien die übrige Oberfläche des Rachens blass.

Schwellung der submaxillaren und der am Boden der Mundhöhle gelegenen Lymphknoten und Speichelfluss gehören gleichfalls zum Krankheitsbilde.

Differentialdiagnostisch kommt bloss die hämorrhagische Stomatitis leucaemica ernstlich in Betracht (vgl. diese weiter unten).

Die Prognose hängt zunächst von der Schwere des ganzen Falles ab, also vom Sitze, der Ausbreitung und Intensität aller übrigen Localprocesse und vom allgemeinen Kräftezustand des Patienten. In zweiter Linie von der Möglichkeit, den Kranken unter günstige hygienische Bedingungen zu versetzen. Auch in mittelschweren Fällen wird aber stets berücksichtigt werden müssen, dass gewisse üble Zwischenfälle, welche in der speciellen Pathologie des Scorbutes abgehandelt werden, ganz unvorhersehbar das Leben der Patienten bedrohen können. Zu beachten ist ferner, dass die Genesung eine unvollständige sein wird, wenn sich auf der Höhe der Krankheit Verschwärungen des Zahnfleisches entwickelt haben, die nur durch Narbenbildung wieder geschlossen werden, beziehungsweise, wenn bindegewebige Wucherungen in der Gingiva platzgreifen, die eine dauernde Induration zur Folge haben. Stets aber, auch wenn schliesslich vollständige Heilung erfolgt, ist die Hartnäckigkeit der Zahnfleischerkrankung im Allgemeinen und besonders in solchen Fällen zu fürchten, wo die Mundorgane schon vorher verwaht gewesen.

\* \* \*

Was die Localbehandlung der scorbutischen Zahnfleischaffection anbelangt, kommt fleissiges Ausspülen mit Wasser und mit desinficirenden

Lösungen, und die örtliche Anwendung der Adstringentia in Betracht. Es wurden angewendet: Pinselungen mit Höllenstein-, Alaun-, Tanninlösungen, Tinctura Myrrhae, Calami, Catechu und Ratanhiae, mit Rindenabkochungen (China, Eiche); Betupfen mit dem Lapisstift; adstringirende Mundwässer.

## Lösungen zum Pinseln:

- Borkhart: Rp. Acid. tannici 3·0,  
Glycerin. 10·0,  
Aq. dest. 40·0.  
M. D. S. Pinseln.
- Feibes: Rp. Tinct. Myrrhae,  
Tinct. Gallarum aa. 5·0,  
Tinct. Ratanhiae.  
M. D. S. Zum Pinseln.
- Ehrmann: Rp. Tineturae Jodi.
- Ewald: Rp. Cupri sulfur. 0·1—0·2,  
Glycerin. 10.  
D. S. Pinseln.

## Adstringirende Mundwässer:

- Rp. Sol. Alum. acet. 5·0:100·0,  
Aq. flor. Aurant. 100·0.  
M. D. S. Ein Esslöffel auf ein Glas Wasser.
- Rp. Liq. Plumbi subacetici 10·0,  
Decoct. Hordei 150·0.  
D. S. Mundwasser.
- Rp. Tinct. Jodi 2·0,  
Aq. dest. 200·0.  
D. S. Mundwasser.
- Rp. Tinct. Catechu 10·0,  
Aq. Ment. pip. 150·0.  
D. S. Ein Esslöffel auf ein Glas Wasser zum Ausspülen des Mundes.
- Rp. Tinctura Ratanhiae 30 Tropfen auf ein Glas Wasser.
- Rp. Tinct. Myrrhae 5·0,  
Spirit. Lavandul. 95·0,  
Sacchar. alb. 1·0.  
D. S. Ein Theelöffel auf ein Glas Wasser.
- Rp. Tinct. Calami,  
Tinct. Mast. aa. 5·0,  
Spir. frumenti 50·0,  
Ol. caryoph. 0·2,  
Saccharin. 0·02.  
M. D. S. 10—20 Tropfen auf ein Glas Wasser.  
etc. etc.

Die Vermeidung der Zahnfleischerkrankung wird durch frühzeitige Extraction der schadhafte Zähne angestrebt.

## Anhang.

Noch für eine weitere Form der primären hämorrhagischen Infection, nämlich für die Purpura erythematosa (Erythema malignum) sind Affectionen der Schleimhaut der Mundrachenhöhle bekannt geworden. Aetiologisch sind die hämorrhagischen Formen noch wenig bekannt. Vielleicht wird sich noch herausstellen, dass sie nicht als selbständige Kategorien aufzufassen sind, sondern der Purpura rheumatica, der Sepsis haemorrhagica zugehören.

E. Wagner hat gezeigt, dass die Erythemknoten der Schleimbäute nicht wie diejenigen der äusseren Haut einen blos schwach hämorrhagischen Charakter besitzen, sondern dass hier derselbe vom ersten Beginn so stark ausgeprägt erscheint, als ob eine reine, nicht entzündliche hämorrhagische Infiltration vorläge.

In der Mundrachenhöhle zeigen sich in manchen einschlägigen Fällen dementsprechend Knoten, die sehr rasch hämorrhagisch werden. Sie verschwinden aber meist durch Resorption. Sie verursachen stets beträchtliche Beschwerden, besonders für den Schlingact. Diess ist umso mehr dann der Fall, wenn, was öfter beobachtet wurde, die hämorrhagisch infiltrirten Stellen gangränösen Zerfall eingingen. Das Zahnfleisch kann dabei geröthet und geschwollen erscheinen. Auch blutet es leicht. Eine der scorbutischen analoge Gingivitis wurde aber nicht gesehen.

Folgender selbst beobachteter Fall kann einen Beitrag zur einschlägigen Casuistik liefern:

19jähriger Bursche, der bereits zwei schwere fieberhafte Attaquen von Rheumatismus überstanden. Seit zwei Jahren kein solcher Anfall. Bisher keine Beschwerden von Seite des Herzens.

15. Mai 1887. Fieber, rheumatische Schwellung zahlreicher kleiner und einzelner grösserer Gelenke.

Auf der rechten Wange eine grössere (1 cm im Durchmesser) Hämorrhagie. Sonst ein über die Haut des Körpers zerstreutes Exanthem von kleineren, erhabenen Flecken. roth und braungelb gefärbt. Linke Conjunctiva geschwollen, stark hämorrhagisch injicirt. Die Lippen nicht geschwollen, Zahnfleisch nicht auffallend. Die Zunge ist intumescirt, ohne dass Knoten palpabel sind.

17. Mai. Kleine Blutung an dem vorderen linken Gaumenbogen.

18. Mai. Eine kleine Blutung am harten Gaumen. Beide Tonsillen mässig geschwollen. Schlingen erschwert.

19. Mai. Uvula geschwollen.

Die Blutungsherde zerfallen nicht. Nur am harten Gaumen wird die Epitheldecke abgelöst, es folgt aber keine tiefer greifende Ulceration.

15. Juni verlässt Patient geheilt die Abtheilung.

Therapie: Acidum salicylicum in grossen Dosen. Ein systolisches Mitralgeräusch, das in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit zu hören gewesen, verschwindet nachher.

## Literatur.

- Amburger, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX, S. 115.  
 Babes, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 43.  
 L. Berthenson, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX, S. 127 und 323.  
 Beurmann, Arch. gén. VII sér., Tome XIII, pag. 445.  
 F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.  
 Immermann, Scorbut. Ziemssen's Handbuch. 1879, Bd. XIII, 2. Hälfte, II. Aufl.  
 W. Koch, Die Bluterkrankheit. Stuttgart 1889.  
 Krebel, Scorbut. Leipzig 1866, S. 149.  
 Kuhn, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 115.  
 Lukaszewicz, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 23.  
 Pinder, Wiener medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 39.  
 Pospelow, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1876, Nr. 40.  
 Rosenel, Centralblatt für Bacteriologie. (1893), Bd. XIII, S. 494.  
 O. Seifert, Penzoldt-Stintzing's Handbuch. VI. Abth.  
 Tiskow, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1878, S. 498.  
 E. Wagner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIX, S. 431.

## 31. Die Affectionen der Mundrachenhöhle bei Leukämie.

Bei allen gangränösen Processen im Digestionstractus der Leukämiker handelt es sich um eine lymphomatöse Infiltration der Weichtheile, an welcher secundär Nekrose und Geschwürsbildung platzgreift. Diese Nekrose ist nicht etwa die Folge einer der specifisch leukämisch-lymphomatösen Neoplasie innewohnenden Neigung zur regressiven Metamorphose. Die Elemente der Lymphomknötchen besitzen im Gegentheil, wie schon Virchow gezeigt hat, verglichen z. B. mit denen des Tuberkels eine bemerkenswerthe Persistenz. Die Ulceration ist vielmehr die Consequenz der Entwicklung der lymphadenoiden Neubildung an der Schleimhautoberfläche des Verdauungsrohres. Durch das leukämische Infiltrat wird das normale Gewebe tumorartig verdickt, das Oberflächenepithel gedehnt, verdünnt, abgestossen. Mechanische Läsionen von aussen mögen das ihrige zur Desquamation beitragen. Unter dem abgehobenen Epithel liegt dann aber kein normal ernährtes Gewebe mehr vor, die Mundbakterien colonisiren sich auf dem seiner schützenden Decke beraubten Boden und lösen hier gangränöse Veränderungen aus. Durch die daranschliessende demarkirende Eiterung entstehen schliesslich Geschwüre. Die gangränöse Stomatitis und Pharyngitis erscheint nach dieser Auffassung als Folge der bereits im Körper entwickelten leukämisch-lymphomatösen Erkrankung, es handelt sich um ulcerative Processe auf fertiger leukämischer Basis. Dass gelegentlich bei der (acuten) Leukämie geschwürige Affectionen

anderer Natur in der Mundhöhle vorkommen, insbesondere mit der hämorrhagischen Diathese zusammenhängende Nekrosen der Mucosa, braucht nicht geleugnet zu werden. Jedenfalls ist die Bedeutung dieser letzteren Prozesse eine weit geringere.

Mit der Leukämie zusammenhängende lymphomatöse Pharyngitis und Tonsillitis, sowie analoge Schwellungen der Zungenfollikel unterbrechen selbst im Falle (wenig ausgebreiteter) flacher Ulceration nicht den typisch chronischen Verlauf der Krankheit.

Recklinghausen erwähnt eines einschlägigen Falles, in welchem einzelne der intumescirten Zungenfollikel auf dem Gipfel leicht ulcerirt waren und auf beiden wahren Stimmbändern flache Geschwüre mit gerötheten aufgeworfenen Rändern zu sehen waren. Gleiches gilt von der Verschwärung leukämischer Tonsillen (ein älterer Fall von Kribben). Ausnahmsweise bleibt der Decursus der Leukämie ein chronischer, auch wenn schwere Stomatitis sich einstellt. Einen seltenen derartigen Fall beobachtete Mosler.

Dieser Fall betraf einen 40jährigen Mann, der im Juli 1866 nach vorausgegangener Abmagerung, Schlaflosigkeit, etc., eine Anschwellung der rechten Halsseite bekam. Es stellte sich rasch Tumescenz sämtlicher beiderseitigen Halsdrüsen heraus und mit zunehmenden Schlingbeschwerden gesellte sich Entzündung der Mundrachen-schleimhaut, Auflockerung und Blutung des Zahnfleisches, sowie fötider Geruch hinzu. Später schollen die Achsel- und Leistendrüsen an. Die Kräfte schwanden, reichliche Schweisse stellten sich ein. Im April 1867 wurden Milz- und Leberschwellung constatirt. Im September 1867 ist die leukämische Blutbeschaffenheit manifest (Lymphämie). Am meisten erschienen die Tumoren in der Unterkiefergegend entwickelt. Das Zahnfleisch hatte insbesondere linkerseits, wo auch die Lymphdrüsen am meisten geschwollen waren, eine rothe, aufgelockerte, leicht blutende Beschaffenheit, ähnlich wie bei Scorbut. Die Zähne waren etwas gelockert, insgesamt mit einem schmutzigen Belage versehen. Die Wangen- und Gaumenschleimhaut erschien blass, die Zunge war normal. Die hintere Pharyngealschleimhaut erschien roth, geschwollen und es waren darauf zahlreiche grosse markige Tumoren von glänzender Beschaffenheit sichtbar. Auch die Tonsillen auf beiden Seiten stellten sich geschwollen dar, die Tonsillardrüsen zu grossen markigen Knoten von derbem Gefüge entwickelt. Die Secretion der Mundrachenhöhlenschleimhaut, sowie die der Speicheldrüsen war vermehrt; die Reaction des Secretes stellte sich als saure heraus. Mit Wahrscheinlichkeit war das Vorhandensein von intrathoracischen und Mesenterialdrüsentumoren anzunehmen. Fieber fehlte. Wohl aber bestand Neigung zu starken Schweissen. Als wesentlich betrachtet Mosler bei dieser Form der Stomatitis und Pharyngitis leucaemia, dass die »Entzündung« zunimmt mit dem weiteren Wachsthum der leukämischen Tumoren, dagegen an Intensität verliert, sobald die Drüseneschwülste an Zahl und Umfang geringer werden. Die Stomatitis tritt erst nach der Pharyngitis leucaemia auf. Hervorgehoben wird schon von Mosler deren grosse Aehnlichkeit mit der Stomatitis scorbutica.

Jedenfalls viel häufiger aber geschieht es, dass die Krankheit einen acuten Verlauf nimmt, wenn sich derartige ulcerative (diphtheritische und gangränöse) Prozesse in der Mundhöhle etabliren. Seitdem Ebstein

in einer zusammenfassenden Darstellung das gesammte Krankheitsbild der sogenannten acuten Leukämie zum erstenmal ausführlich entworfen, haben neuere einschlägige klinische und pathologische Beobachtungen immer mehr auf nekrotische Processe im Digestionstractus als die im Vordergrund der Erscheinungen stehende charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Form von Leukämie hingewiesen.

\* \* \*

Das klinische Hervortreten und das makroskopische anatomische Bild der in Rede stehenden gangränösen und ulcerösen Mundrachenhöhlenaffection glaube ich am besten durch drei eigene Beobachtungen beleuchten zu können.

1. 15jähriges Mädchen, das seit der zweiten Hälfte des April 1890 mit Husten, Athembeschwerden und wiederholter Hämoptoe erkrankte. Ende Mai erscheint die gracile Patientin äusserst schwach und anämisch. Panniculus adiposus gänzlich geschwunden. In der Haut zahlreiche Petechien. Starke Hämoptoe, welche die Untersuchung der Brustorgane während der nur 1½tägigen klinischen Beobachtungszeit verbietet. Es besteht hochgradige Auflockerung und Schwellung des Zahnfleisches, das bei leisester Berührung blutet. Die Blutuntersuchung ergibt eine grosse Vermehrung der weissen Blutkörperchen (grosse und kleine Formen). Die Knochen sind nicht auffallend schmerzhaft. Lymphdrüsen nicht stark vergrössert. Milz perçussorisch grösser, jedoch nicht palpabel. Der Harn enthält etwas Eiweiss. Temperatur am 22. Mai Vormittags 38.2°, Nachmittags 38.8°, am 23. Mai Vormittags 38.4°, Nachmittags 38.6°. Sopor, Koma, Tod nach 36stündigem Aufenthalt in der (II. medicinischen) Klinik (Wien). Obduction (Dr. Kretz): Die Mundschleimhaut geschwollen und gelockert, das Epithel weisslich. Auch die Tonsillen geschwollen, die Schleimhaut über ihnen missfarbig. Die Follikel des Zungengrundes bis linsengross. Am linken Rande des Kehlkopfes ein kleines, des Epithels vollständig beraubtes leukämisches Infiltrat mit daran festhaftendem Blutgerinnsel. Im Magen und im Ileum blutige Flüssigkeit. Magen- und Darm Schleimhaut sehr blass. Die Lymphdrüsen des Halses sind markig geschwollen, am Durchschnitt derselben lässt sich reichlich Saft abstreifen. Milz 500g schwer, dichter, Pulpa leicht abstreifbar. Leber grösser. Alle Organe blutarm. Schädelknochen mit blassem Lymphoidmark. Das Mark des Brustbeins und der Obersehenkelknochen gleichmässig grauroth.

2. 27jährige Frau, welche erst vor fünf Tagen ihr (zweites) Kind von der Brust entwöhnt hat. Seit daher erst soll auch ihre Krankheit datiren. Sie bemerkte zunächst, dass sie aus dem Zahnfleisch der vorderen Zähne leicht blute, bald war dies auch beim ganzen übrigen Zahnfleisch der Fall. Gleichzeitig wurden Gingiva und Zähne schmerzhaft. Auch traten alsbald Blutflecken in der Haut auf. Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation waren begleitende Symptome.

Am 17. December 1893 erscheint der Ernährungszustand relativ günstig. Hohes Fieber. Knochen nirgends auffallend druckempfindlich. Abgesehen von den Halslymphdrüsen sind die Glandulae lymphaticae, soweit zugänglich, nirgends geschwollen. Haut sehr blass, sichtbare Schleimhäute wie ausgelaugt. Keine Oedeme. An zahllosen Stellen der Haut, ohne besondere Beziehung zu einzelnen Gelenken, ohne Bevorzugung von Streck- oder Beugefläche, sowie von proximalen oder distalen Theilen der Gliedmassen cutane und subcutane Blutaustritte von Erbsen- bis Handtellergrösse. Die Weichtheile sind äusserst vulnerabel, auf Kneifen der Haut folgt binnen kurzer Zeit eine ausgebreitete Suffusion. Muskelsklerosen fehlen ganz. Benommenes Sensorium.

Nachts Delirien. Schon am Nachmittag des 17. December Deviation des Kopfes nach rechts, linksseitige Hemiparese, Koma. Mittelweite, gleichgrosse, prompt reagirende Pupillen. Die Drüsen am Unterkiefer beiderseits stark geschwollen, die Haut darüber etwas geröthet, die ganze vordere Halsregion druckempfindlich. Auch die unteren Gesichtsabschnitte deutlich gedunsen. Aus der Schleimhaut der Nase und des Zahnfleisches nur wenig bedeutende Blutung. Hochgradige, ganz dem Scorbut entsprechende, fungöse, missfarbige, morsche Wucherung an den übrigens exulcerirten Zahnfleisssäumen. Auch entfernt von den Zähnen in der Gingiva Blutungen, die ganze Mundschleimhaut geschwollen und vulnerabel. Die rechte, mehr noch die linke Tonsille geschwollen, Mucosa darüber geröthet. Es wurde bei der Patientin während der klinischen Beobachtungszeit wiederholt genau auf Infiltrate des weichen und harten Gaumens untersucht und sorgfältig abgetastet. Es konnten aber höchstens nur ganz weiche und diffuse Schwellungen der Mucosa (Submucosa) nachgewiesen werden. Auf der linken Tonsille ein missfärbiger Belag. Der Pharynx nach abwärts erschien frei bis zum Aditus ad laryngem. Einige hämorrhagische Sputa. Am Thorax kein hervorragender Befund. Leber nicht auffallend vergrössert; die Milz ist nicht palpabel, doch reicht deren Dämpfung bis fast an den Rippenbogen. Starke Blutung aus dem Uterus. Harn eiweisshältig. Im Harnsediment auch rothe Blutkörperchen.

Der Sopor übergang rasch in Koma. Die Lähmung blieb schlaff. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes wies nur Oedem der Netzhaut nach, keine Papillitis, keine Hämorrhagien.

Trotz des negativen Tastbefundes im Pharynx (anscheinendes Fehlen leukämischer Geschwülste daselbst) wurde in diesem Falle von hämorrhagischer Diathese ohne ersichtliche Aetiologie sofort an Leukämie gedacht und daraufhin die Untersuchung des Blutes vorgenommen. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 40% nach Fleischl. An nach Ehrlich conservirten und gefärbten Präparaten erkannte man auf den ersten Blick die Leukoeytose von exquisit polymorphem Charakter. Man sah beinahe gar keine neutrophilen polymorphkernigen Leukoeyten, sondern nur Myeloeyten mit rundem oder etwas gebuchtetem Kerne, spärliche oxyphile Myeloeyten und eosinophile Leukoeyten, fast gar keine Lymphocyten, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Leukoeytose etwa 1:60. Auch eine (allerdings wenig präsentable) Kerntheilungsfigur in einem Myeloeyten wurde gefunden. Die Patientin war bereits hochfiebernd zur Beobachtung gekommen. Der Temperaturverlauf schwankte unregelmässig zwischen 38.5 und 39.5° C.; die höchste Temperatur fiel auf den Nachmittag des 17. December. Kurz vor dem am selben Tage erfolgten Tode fiel die Temperatur ab. Der ganze Decursus umfasste anscheinend sieben Tage.

Obductionsbefund (Prof. Dr. R. Paltauf) (auszugsweise): Cutane Blutaustritte, Suffusionen. Gehirn enorm geschwellt. Die Windungen abgeplattet, die Sulci verstrichen. Hier und da in den Meningeën etwas Blut, über dem Kleinhirn und an der Brücke streckenweise eine dünne Schichte Blutes ausgetreten. Gefässe sehr zart. Der vordere Antheil des Balkens von zahlreichen dichtstehenden capillaren Blutaustritten durchsetzt, zum Theil völlig zertrümmert. An der linken Hemisphäre, in der Marksubstanz unter der zweiten Stirnwindung, nur wenig in die Rinde greifend, ein tauben-eigrosser, im hinteren Schenkel der inneren Kapsel und zwar in deren äusserstem Antheile, in den Streifenhügel einstrahlend, in dem geschwänzten und Linsenkerne ein über nussgrosser Herd, in welchem die Hirnsubstanz von capillaren Blutaustritten so durchsetzt ist, dass sie, stellenweise ganz zertrümmert, den Zustand der rothen Erweichung darbietet. Sonst das Gehirn sehr blutarm. Fettgewebe des Halses blutig tingirt. Die jugularen Lymphdrüsen vergrössert, geschwellt, sehr succulent, blass grau-roth, von trübem Saft strotzend. In den Luftwegen blutige Flüssigkeit. Pleura ekchy-

mosirt. Epicard von zahlreichen feinsten, stecknadelkopfgrossen etc. Blutaustritten gesprenkelt. Der linke Ventrikel ausgefüllt von einem Blutgerinnsel, welches in seinem fibrinösen Antheile eiterig graugelbes Aussehen hat. Die Gerinnsel im Vorhofe von gallertiger Consistenz, theils schwarzroth, theils grau. Im rechten Ventrikel sehr reichliche, gallertige, schmutzig graurothe, stellenweise eiterig gelbe Gerinnsel; namentlich die zwischen den Trabekeln haftenden Antheile sehen wie Eiterklümpchen aus. Im Endocard vereinzelte Blutaustritte. Das grosse Netz mit einer dünnen Blutschichte bedeckt. Milz 18.5 cm lang, 10 cm breit, 5 cm dick. Milzgewebe blassgrau, weich, mürbe. Leber etwas vergrössert. In den grösseren Gefässen derselben graugelbe Gerinnsel. Beide Nieren etwas geschwollen; deren Rinde von graugelben Streifen durchzogen.

Zungenschleimhaut mit einem schwarzen, abstreifbaren Brei bedeckt. Zahnfleisch sehr stark gelockert, geschwollen, schwarz verfärbt, mit dunklen Massen bedeckt. Schleimhaut des Pharynx blassroth. Die Follikel daselbst, namentlich am Zungenrunde, etwas vergrössert. An der linken Tonsille ein mit nekrotischen Gewebsetzen bedecktes Geschwür. Beide Tonsillen vergrössert. Ueber einzelnen Follikeln, so besonders über den beiden grössten an der rechten aryepiglottischen Falte kleine Erosionen. Magenschleimhaut hie und da eckhymosirt. Ganz im unteren Theile des Ileum die Peyer'schen Plaques geschwollen, weich, weiss.

Mark des Brustbeins grau verfärbt; dasjenige des rechten Femur in der oberen Hälfte grauroth, stellenweise fast eiterig grün gefärbt.

3. 20jähriger Tischler, welcher seit Anfangs October 1890 Stechen und Sausen im rechten Ohr bekam. Bald darauf eiteriger Ausfluss und Nachlassen dieser Schmerzen. Am 16. October wurde bemerkt, dass bei mimischen Bewegungen (besonders beim Lachen) das Gesicht asymmetrisch sei, und dass er das rechte Auge nicht gut schliessen könne. Seit 12. October Dyspepsie, Singult, Bauchschmerzen. Am 17. und 18. October Diarrhöe. Schon seit Längerem das Aussehen des Patienten blass.

Bei der Aufnahme zur (II. med.) Klinik (Wien) (20. October 1890) kräftig, mit gut entwickeltem Panniculus, fieberfrei. Allgemeine Decke blass. Rhinitis atrophicans. Rechtsseitige Otitis suppurativa (nach otiatrischem Gutachten media). Hochgradige Facialislähmung peripheren Charakters derselben Seite. Respiration 20, Puls 100. Von Seiten der Lungen keine bemerkenswerthen Symptome. Leber nicht palpabel. Die Milzdämpfung reicht nach vorn bis vor die vordere Axillarlinie. Inspiratorisch ist das letztere Organ tastbar. Mittlere Harnmenge, specifisches Gewicht des Urins 1016, Sedimentum latericium, keine Albuminurie. Diarrhöe mit nicht blutigen Stühlen ohne Kolik.

1. November. Diarrhöe. Harnmenge 400, starkes Uratsediment. Meteorismus. Wachsende Oedeme. Schweisse, Fieber.

2. November. Schlafsucht, Stumpfsinn gegen äussere Eindrücke.

3. November. Albuminurie.

4. November. Rapide Abmagerung.

Schleimhaut des Pharynx geröthet, die Weichtheile, insbesondere das Zäpfchen, ödematös geschwollen. Zunge belegt. Gefühl von Trockenheit im Schlunde. Schmerzen beim Schlingact.

5. November. Fester Stuhl. Meteorismus. Stärkere Diurese. Harnsäuresediment immer noch sehr reichlich.

Die Schwellung der rechten Gaumenhälfte ist stärker geworden. Die Bewegungen dieser Gaumenseite weniger ausgiebig. Zunge gelbbraun belegt, geschwollen.

Blutbefund vom 2. bis 5. November. 3,600,000 rothe, 35,000 weisse Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Hämoglobingehalt 60% nach Fleischl. Die Leukocytose ist hauptsächlich durch die kleine Form der Lymphocyten verursacht, die

grössere Form der Lymphocyten erscheint nur sparsam vertreten. Wenig eosinophile Zellen. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

6. November. Bei mässiger Morgenremission der Temperatur starker Schweiss. Puls 108, Respiration 20. 700 cm<sup>3</sup> Harn, sehr reichliches Harnsäuresediment. Starke Albuminurie.

Die rechte Gaumenhälfte hängt noch tiefer herunter; auch die linke ist stark geröthet. Das Zäpfchen erscheint stark verdickt, berührt den Zungengrund. An der rechten Tonsille ein missfarbiger Belag, nach dessen Abstreifen die Mucosa blutet. Die Unterkieferdrüsen, besonders rechts, sind geschwollen und hart. Starker Foetor ex ore. Die geschwollene Zunge ist braun belegt. Leichter Larynxkatarrh.

7. November. Zunehmende Prostration. Ophthalmoskopisch mässige Hyperämie der rechten, in gewissem Grade auch der linken Papille.

Die rechte Tonsille erscheint ganz bedeckt von einem missfarbigen Schorf. Der ganze weiche Gaumen in seiner rechten Hälfte sieht gleichfalls verfärbt aus, die Demarcationslinie ist eine scharfe. Laryngoskopisch: Die Schleimhautnekrose reicht nicht weit in den Pharynx hinab. Der Larynx selbst ist frei von Verschwärung. Im Nasenrachenraum korkiger Belag.

Abends. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand, der Wangen und des Zahnfleisches geröthet, nicht sehr stark geschwollen.

8. November. Schon seit gestern wieder Diarrhöe. Heute flüssige Stühle, starker Meteorismus. Grosse Schwäche, getriebtes Sensorium. Nachmittags: Sinken der Temperatur auf 36° C., Puls 130, Respiration 36, Typus der grossen Athmung. Cyanose. Oedem im Gesicht. Ophthalmoskopisch: Beiderseits spärliche, weisse, bis zu 1/4 Papillendurchmesser grosse Fleckchen.

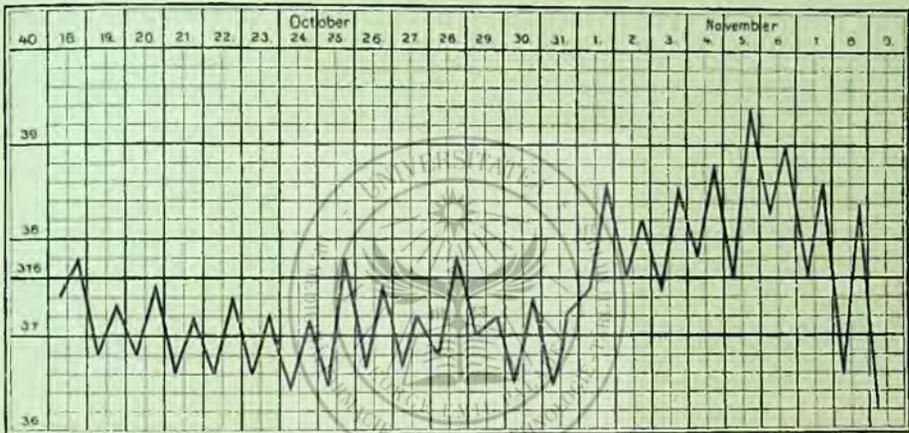
Nachts. Zunehmender Collaps. 5 Uhr morgens des 9. November Exitus.

Blutbefund am 7. November. 3,700.000 Erythrocyten, 100.000 Leukoeyten im Cubikmillimeter Blut, r : w = 37 : 1. Am letzten Lebenstage bloss mehr 80.000 weisse Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Dieselben Lymphocyten im Blutbilde vorherrschend.

Den Temperaturverlauf kann man aus nebenstehender Curve entnehmen:

Obductionsbefund (Prof. Kundrat) (auszugsweise): Allgemeine Decke sehr blass. Schädeldach an seiner Innenfläche nahe den Scheitelbeinen von einer zarten, weichen, reich vascularisirten, dünnen Schicht überkleidet, und durch diese mit der Dura fester verbunden. Auch letztere an ihrer Innenfläche von einer über der rechten Hemisphäre zarteren, über der linken diekeren, von schwarzrothem Blute durchsetzten Pseudomembran überkleidet. Die innere Hirnhaut rechterseits im Suleus zwischen erster und zweiter Stirnwindung eiterig infiltrirt. Gehirnschicht anämisch, feucht. Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass. In der Mund- und Rachenhöhle eine jauchige, mit Schleim untermengte Flüssigkeit. Velum und Gaumenbögen und die ganze Rachenwand sehr geschwollen, düster geröthet. Rechte Tonsille oberflächlich sammt angrenzender Schleimhaut des Gaumens schmutzig braungrün, zunderartig zerfallen, stark eiterig infiltrirt, erbleicht und nekrosirt. Auch in der linken Tonsille ein kaffeebohngrosser nekrotischer Herd um eine der Krypten. Die oberen jugularen Lymphdrüsen rechts bohnen- bis haselnussgross geschwollen, gelockert, theils hell, theils dunkel geröthet. In beiden Brustfellsäcken je 150 cm<sup>3</sup> blutig missfarbiges Serum. Im vorderen Mediastinum die weit auf den Herzbeutel herabreichende, 10 cm lange, an der Basis 2 cm breite, sehr succulente Thymus. In den Herzhöhlen sehr dünnflüssiges, schmutzigrothes Blut, spärliche Fibringerinnsel. In der Bauchhöhle über 1 l einer gelbröthlichen, trüben, von fibrinösen eiterigen Exsudatflocken durchsetzten Flüssigkeit. Bauchmembranen durchsetzt. Leber gross, sehr grobacinös, mit undeutlich weissen Säumen um die Aeni. Milz 20 cm lang, 13 cm breit, 5-7 cm dick. Kapsel derselben verdickt,

gespannt. Die Pulpa sehr succulent, dunkelroth, weich. Magenschleimhaut besonders gegen den Fundus zu und an der grossen Curvatur in dicke, breite, zum Theil flachbucklige, zum Theil schärfere, mehr leistenartige Falten und Wülste gelegt, neben welchen die Schleimhaut fixirt, glattgespannt, bis 1.5 mm verdickt, weiss infiltrirt, die Submucosa bis 1 cm dick, starr, medullär infiltrirt erscheint. Zwischen diesen Wülsten ist die Schleimhaut des Fundus an unregelmässig rundlichen und länglichen Stellen mit schmutzig graugelblichen Exsudatfetzen besetzt, starr, zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Auch im Pylorustheile einzelne flache Infiltrate in der Schleimhaut. Im Duodenum die Falten etwas infiltrirt und starr, oberflächlich gallig imbibirt. Im ganzen übrigen Dünndarm, am stärksten im Jejunum, ist die Mucosa durchsetzt von geschwollenen Follikeln ähnlichen Knötchen, die ganz unregelmässig zerstreut und angeordnet, auch auf der Höhe der Kerkring'schen Falten stehend und von theils flachrundlichen, halbkugeligen, zum Theil quergestellten, walzenförmigen, den Kämmen der Falten angehörigen, bis über kreuzergrossen medullären Infiltraten, welche theil-



weise oberflächlich nekrosirt und gallig imbibirt sind. Im Colon ascendens einzelne flachrundliche, medulläre Infiltrate von Halberbsengrösse. Beide Nieren geschwollen, bleich, die linke von einzelnen, die rechte von zahlreichen bis kirschengrossen, medullär weissen, nicht scharf abgesetzten, knotenförmigen Infiltraten durchsetzt. Die mesenterialen Lymphdrüsen bohnen- bis wallnussgross, markig infiltrirt, zum Theile weisslich, theils wenigstens noch herdförmig geröthet. Auch die retroperitonealen und die axillaren Lymphdrüsen ähnlich verändert. An den mediastinalen und bronchialen Lymphknoten nur geringe Intumescenz. Das Mark des Sternum weissröthlich, sehr succulent. Auch im rechten Oberarmknochen das Mark fast medullär, von hämorrhagischen Herden durchsetzt. Im rechten äusseren Gehörgange etwas eingedicktes, missfarbiges Secret, in der Paukenhöhle eiteriger Schleim. Die Mucosa der letzteren aufgelockert. Der Knochen normal.

\* \* \*

Neben den diphtheritisch-gangränösen Processen der Mundrachenhöhle, welche wie in den drei vorstehend mitgetheilten auch sonst in einem sehr hohen Procentsatze der überhaupt bekannt gewordenen Fälle

von acuter Leukämie ein führendes Symptom gebildet haben, treten wenigstens für die klinische Untersuchung die buccalen leukämischen Neubildungen sehr in den Hintergrund.

Die am Digestionstractus überhaupt vorkommenden leukämischen Neoplasien stehen bekanntlich den gewöhnlichen Lymphdrüsenanschwellungen, wie sie der sogenannten lymphatischen Form der Leukämie eigen sind, sehr nahe. Sie sind in vielen Fällen nichts anderes als Hyperplasien der solitären oder Peyer'schen Drüsen, der Zungen-, der Rachenfollikel und Tonsillen, welche Organe ja sämmtlich zur Gruppe der lymphadenoiden gehören. Nicht selten aber kommen sie auch an Stellen vor, wo ähnliche Organe in umschriebener Form normal kaum gesehen werden, oder in solcher Ausdehnung, dass das Mass hyperplastischer Formen weit überschritten scheint. Diesen verschiedenen Kategorien gehören die markigen Geschwülste im Darne von Fall 3 an. In der Mundhöhle kennt man zunächst analoge Tumoren in der Zunge, gleich hinter der Spitze dieses Organs gelegen. Sie sind als harte Knoten unter der sie bedeckenden schwarzbraunen Kruste zu tasten. Die leukämischen Neubildungen weiteres im Bereiche des Pharynxringes stellen in Fällen acuter Leukämie gelegentlich umschriebene derbe markige Formen von mehr oder weniger glänzender Beschaffenheit dar. Die Tonsillen selbst erscheinen dann blos geschwollen. Die Ursache nun, weshalb in der grossen Mehrzahl der einschlägigen Fälle die gangränösen Prozesse das Bild beherrschen, ist darin gelegen, dass die leukämischen Neoplasien des adenoiden Gewebes der Zungenbalgdrüsen und der follikulären Gebilde des Pharynx und Nasenrachenraumes meist diffuse, flache Infiltrate darstellen, so dass nur der Geübte sie bei Inspection und Palpation wahrnimmt, besonders wenn, was in der Regel der Fall ist, die Mucosa von dunklen Krusten bedeckt, die Mundrachenhöhle mit Secret erfüllt und die geschwollenen Theile schlecht beweglich sind. Es ist auch keinem Zweifel unterworfen, dass Nekrose und Entzündung über das eigentliche Gebiet der leukämischen Infiltrate hinausgreifen. Trotzdem hat es gar keinen Zweck, hier zwischen einfacher, gangränös-diphtheritischer Stomatitis und specifisch leukämischer Pharyngitis zu unterscheiden. Die vielfachen Uebergänge der vorzufindenden Veränderungen, welche in dem relativ bereits grossen casuistischen Material die makroskopische Beschreibung festgestellt hat, setzten es ausser Zweifel, dass das anatomische Wesen aller hiehergehörigen Erscheinungen ein völlig gleichartiges ist.

\* \* \*

Die mikroskopische Untersuchung, welche für die einschlägigen Affectionen der Mundrachenhöhle mit besonderem Verständniss M. Askanazy ausgeführt hat, lehrt im Einklange mit den oben gegebenen Definitionen, dass zunächst die Verdickung des Zahnfleisches in den hiezugehörigen Fällen die Folge ist einer gleichmässigen In-

filtration der ganzen Gingiva mit einem lymphatischen Gewebe, welches an der Ablösungsstelle vom Alveolus beginnt und bis in die Papillen der Schleimhaut vordringt. Das lymphadenoide Gewebe stellt eine dichte Aneinanderlagerung von Zellen dar, welche etwa denen der Lymphknoten entsprechen. Spärliche Mitosen sind in ihnen erkennbar, auch einzelne Mastzellen finden sich vor. Dazwischen verlaufen Bindegewebsbälkchen und zarte Gefässeanäle, an deren Aussenwand die Rundzellen dicht herantreten. Das Lumen der Gefässe ist mit ganz ähnlichen Leukoeyten erfüllt, stellenweise stellt sich die Wand von fädigem Fibrin durchspannen dar. Eingelagerte Blutergüsse und spärlich erhaltene Züge breiter Bindegewebsbündel unterbrechen das sonst sehr gleichförmige Bild. Die Schleimhautpapillen sind verbreitert und abgeflacht; lymphoides Gewebe oder Blutungen erfüllen sie; dicht an der Epithelgrenze liegen vereinzelt Mastzellen. Das Plattenepithel über dem leukämischen Infiltrat zeigt eine Lockerung im Zusammenhange der oberen Zelllagen, die sich von einander lostrennen und abschuppen. Bei der so resultirenden Verschmächtigung des Epithels bleibt auf der Höhe der Papillen nur noch eine dünne Decke von ein- bis dreischichtigen Zellagen zurück. Die Capillaren des Papillarkörpers kommen manehmal hart an die Oberfläche zu liegen. Zwischen den Epithelien wandern zahlreiche, durch dunklere Kernfärbung gekennzeichnete polymorphkernige Leukoeyten (wie normal aus den Mandeln) zur Oberfläche. In den tieferen Lagen des Rete Malpighi finden sich wandernde Mastzellen aus dem Papillarkörper. An Stellen, wo das Zahnfleisch in seiner ganzen Dicke bis zum Periost nekrotisch geworden, setzt sich der abgestorbene Theil scharf gegen die lymphatisch infiltrirte Gingiva ab. Das Mortificirte besteht aus körnig-faserigen Massen von diffuser Färbung mit thrombirten Gefässen. An der Grenze liegen noch dunkel gefärbte Kerntrümmer und einzelne erhaltene Mastzellen. Am Grunde finden sich hie und da kleine Gewebsinseln mit guter Kernfunction, und auch an der Oberfläche breitet sich eine Strecke weit nicht abgestorbenes Gewebe in den Papillen und der verdünnten Epitheldecke aus. Dann ist aber nichts mehr von lebendigen Zellen, auch nichts mehr von erhaltenem Epithel sichtbar, die ihrer Schutzdecke beraubten nekrotischen Papillen ragen zottenähnlich frei empor. In den abgestossenen Bezirken, am deutlichsten an der Grenze, lassen sich zahllose Mikroben nachweisen, Coccen, häufiger Bacillen, und zwar meist kommaförmig gekrümmte, schlänke Stäbchen. Die Intensität der Bakterienfärbung nimmt gegen das Centrum der nekrotischen Herde hin ab, indem offenbar die Mikroorganismen im mortificirten Gewebe gleichfalls absterben.

Am weichen Gaumen durchsetzt ein nach der Beschreibung Askanazy's den soeben geschilderten Einlagerungen gleichendes Infiltrat auch eventuell die ganze Dicke des Velum. Dasselbe erstreckt sich von der Schleimhaut ohne Unterbrechung auf die submucösen Glandulae palatinae fort und kann hier eine fürs unbewaffnete Auge sichtbare Vergrößerung der Drüsenbläschen verursachen. Auch die Bündel der quergestreiften Museulatur umspinnt die lymphoide Neubildung und dringt mit dem intermuseularen Binde- und Fettgewebe in die Tiefe. Die lymphomatös infiltrirten Schleimdrüsen grenzen sich nach der Tiefe zumeist noch als kugelige Formen ab, in den oberen Abschnitten verschmelzen sie durch das gemeinsame Lymphgewebe mit der Nachbarschaft. Durch die Lymphzellen werden die Acini in einzelne Schläuche zerlegt. Das Becherepithel bleibt wohl erhalten. Einzelne Zellen des leukämischen Infiltrates um die Canälchen der Schleimdrüsen gehen eine »hyaline« Metamorphose ein. Wo das Epithel über dem lymphomatösen Infiltrat im Pharynx fehlt, markirt sich ein oberflächlicher nekrotischer Gewebssaum, in welchem Haufen von Coccen und spärliche schlänke Bacillen nachweisbar sind. Die lymphomatösen Knoten liegen in der Schleimhaut und der darunter befindlichen Museulatur.

Das Gewebe eines Zungenknotens bestand nach Askanazy aus dicht gedrängten grossen Lymphocyten. Daneben befanden sich spärliche typische Lymphocyten und mehrfach

Mastzellen. An den Lymphzellen treten Mitosen, bis fünf in einem Gesichtsfelde, hervor. Zwischen den zelligen Elementen ziehen feinste Faserbälkchen, die sich netzförmig vereinigen; nur hier und da sind noch breite Bindegewebsbündel erhalten. Unter der Schleimhaut drängen sich die Zellenmassen zwischen die einzelnen quergestreiften Muskelfasern und lassen nur ein zartes, die einzelnen unveränderten Fasern umschliessendes Reticulum frei, welches sich in dasjenige des lymphadenoiden Gewebes unmittelbar fortsetzt. Auch die Nervenstämmchen können völlig von dem neugebildeten Gewebe umwachsen werden. Die lymphomatöse Infiltration des Zungenfleisches reicht tief in die Masse hinein. In den oberflächlichen Bezirken der lymphomatösen Knoten greift Nekrose platz. An der ziemlich scharfen Grenze zwischen todtm und lebendem Gewebe sieht man dann eine wallähnliche Anhäufung polymorphkerniger Leukoeyten: demarkirende Eiterung. Unter der nekrotischen Oberfläche, sowie in den Papillen kommt es zu Blutungen. Das oft verdünnte Epithel in der Nachbarschaft ist von zahlreichen polynucleären Leukoeyten durchsetzt. In tieferen und mittleren Epithellagen fallen auch einzelne Mastzellen auf. In den nekrosirten Bezirken lassen sich theils diffus vertheilte, theils dichte Ballen bildende Coccen- und Bacillenformen nachweisen. Soor-entwicklung kann sich hinzugesellen. Dann liegen in den oberflächlichen Schichten des nekrotischen Gewebes neben massenhaften Coccenhaufen plumpe Pilzfäden, denen seitlich eiförmige Sporen aufsitzen. Nebenher zeigen sich rundliche Gruppen von Sporen, aus denen einzelne Fäden in die nekrotische Masse vorwachsen.

Die klinische Diagnose dieser schweren Mundrachenhöhlenaffection wird zunächst davon auszugehen haben, dass dieselben eine charakteristische Theilerscheinung der Leukämie, beziehungsweise der acuten Leukämie darstellt. Diese letztere Bezeichnung ist noch immer mit einer gewissen Einschränkung zu gebrauchen. Der Beginn des Leidens ist nämlich in der bis jetzt vorliegenden einschlägigen Casuistik nichts weniger als immer bestimmt feststellbar gewesen. Es unterliegt sogar keinem Zweifel, dass mehrere der hier massgebend gewordenen Fälle nach den bei der Obduction gemachten Befunden (leukämische Tumoren in den parenchymatösen Organen, Nieren etc.) viel älter gewesen, als es nach dem subjectiven Ermessen der Patienten anzunehmen gewesen wäre. Gewöhnlich rechnet man diesen Beginn mit dem Einsetzen gewisser acuter Symptome (Fieber, nervöse Erscheinungen, hämorrhagische Diathese, Mundaffection, Darmerscheinungen). Hält man sich an diese Zeichen, darf man zum wenigsten von einer Leukämie mit (vielleicht nicht so sehr vom ersten Beginne der Krankheit, als von einem bestimmten Momente ab) acutem Decursus im Gegensatze zu den typischen, sehr chronisch verlaufenden Fällen sprechen. Die längste Krankheitsdauer, für welche man die Bezeichnung acut wird gelten lassen können, darf etwa zwei Monate erreichen, die kürzeste beträgt erfahrungsgemäss wenige Tage. Bis zum Beginn der erwähnten allarmirenden Symptome ist die Mehrzahl der Patienten (die Zahl der genauer beobachteten und publicirten Fälle überschreitet bisher wenig ein halbes Hundert), anscheinend gesund

gewesen. Die meisten an acuter Leukämie verstorbenen Menschen befanden sich im kräftigsten Lebensalter. Das männliche Geschlecht erscheint öfter betroffen.

Von den Zeichen, welche für die Leukämie überhaupt als wesentliche angesehen werden müssen, die eigenthümlichen Neoplasien, der Blutbefund, die Kachexie, die hämorrhagische Diathese, brauchen die Lymphdrüenschwellungen, der Milztumor, die Knochenschmerzen im Bilde der acuten Form gar nicht besonders hervorzutreten. Die Milz ist wohl meist vergrössert, hat sich aber doch nur in einigen Beobachtungen so gross und genügend derb herausgestellt, dass sie als leukämischer Tumor imponirte. In nicht wenigen Fällen fehlt die Milzgeschwulst klinisch ganz, wenn dann auch die anatomische Untersuchung eine mässige Vergrösserung nachweist. Die Vergrösserung der dem Tastsinne zugänglichen Lymphknoten fehlt, wenn man von denjenigen am Halse zunächst abstrahirt, in vielen Fällen (vergl. meine vorstehenden eigenen,) mehr oder weniger ganz. Die Obduction zeigt öfter die markige Infiltration der Halslymphdrüsen, deren Schwellung während des Lebens zur gangränösen Stomatitis in Beziehung gebracht werden konnte. Zeichen, welche direct eine Mitbetheiligung des Knochenmarkes während des Lebens hätten erschliessen lassen, sind allerdings wiederholt angegeben worden, sie sind aber jedenfalls auch durchaus inconstant. Man weiss übrigens, dass selbst in den Fällen von typischer Leukämie die bekannte Empfindlichkeit des Brustheins, der Rippen nicht so viel zu bedeuten hat, wie man eine Zeit lang geglaubt hat.

Die, für den Patienten wenigstens, meist ganz plötzlich einsetzende Krankheit führt auch in der Regel rasch zu so schweren Allgemeinerscheinungen, dass nothwendig das Bett aufgesucht werden muss. Im Beginne machen sich oft die Symptome febriler Infection geltend, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, katarrhalische Erscheinungen von Seite des Respirationsapparates. Fieber ist im grössten Theil der Fälle festgestellt. In sehr vereinzeltten Beobachtungen hat es aber auch ganz gefehlt. Das Fieber stellt sich gewöhnlich als eine Febris continua oder subremittens dar. Temperaturen bis 40° C. kommen vor. Dieses Fieber kann gleich zu Anfang oder erst im weiteren Decursus erscheinen. Ante mortem pflegt es abzufallen. Häufig entwickelt sich ausgeprägter Status typhosus, welcher dann bis zum Lebensende andauert. Die entsprechenden Symptome sind Prostration, Delirien, Koma. Der Tod ist der regelmässige Ausgang.

In einer ziemlich grossen Anzahl der beschriebenen Fälle finden sich Symptome von Seite des Verdauungstractus verzeichnet: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Koliken, Diarrhöen, bisweilen Blutungen aus dem Darne. Sehr charakteristisch pflegen diese Erscheinungen nicht zu sein.

Und wenn sie, wie z. B. in unserer dritten Beobachtung, auch in die Augen springend sind, beherrschen sie doch keineswegs das schwere Krankheitsbild, zum mindesten nicht während des ganzen Decursus. Die Obduction liefert in solchen Fällen zumeist den Befund von Schwellung der Solitär-follikel und der Peyer'schen Plaques, von leukämischen Infiltraten oder aus solchen hervorgegangenen Geschwüren vor Allem im Bereiche des Dünndarms. So ausgebreitete, bis auf Magen und Dickdarm sich erstreckende leukämische Veränderungen wie in der vorstehend mitgetheilten dritten Beobachtung sind sehr selten. Eine ausschliesslich auf den lymphatischen Apparat des Darms beschränkte Erkrankung bei acuter Leukämie wurde bisher nicht oft genug beobachtet, um das Krankheitsbild einer rein intestinalen Form der acuten Leukämie streng abzusondern. Meist finden sich andere lymphadenoide Gebilde mitafficirt.

In einzelnen Beobachtungen wurde Vermehrung der Harnsäure im Urin constatirt. Zu den seltenen Befunden gehört Polyurie. Häufiger ist Albuminurie und Hämaturie.

Für die grobe klinische Wahrnehmung beherrschen neben dem Status typhosus die hämorrhagische Diathese und die diphtheritisch-gangränöse Mundrachenaffectio vollkommen das Krankheitsbild. Was den Kranken am meisten erschöpft und den tödtlichen Ausgang begünstigt, sind vor Allem die oft massenhaft auftretenden und häufig sich wiederholenden Hämorrhagien. Die Blutungen finden statt aus der Nase, in der Haut, den Nieren, im Magendarmcanale, im Gehirn, in der Netzhaut, aus den Geschlechtsorganen, jedoch nur selten in der Musculatur. Blutungen in die Gehirnsubstanz von der fatalen Bedeutung wie in dem oben mitgetheilten Falle finden sich bereits öfter erwähnt. Die hier platzgreifende hämorrhagische Diathese ähnelt im Allgemeinen mehr dem Typus der Purpuraformen, indem in der Mehrzahl der Fälle Stomatitis und Muskelsklerosen, wie sie dem eigentlichen Scorbut zukommen, fehlen. Doch ist dies nichts weniger als eine Regel ohne Ausnahme. Ich selbst habe allerdings nur in Fällen von chronischer Leukämie ausgedehnte Muskelhämorrhagien (Sklerosen) gesehen. Aber die unter 2. vorstehend mitgetheilte Beobachtung ist gleich einigen analogen in der Literatur erwähnten Fällen ein Beweis dafür, dass unter Umständen bei Leukämie acute Veränderungen in der Mundhöhle sich einstellen können, welche sonst dem Scorbut eigenthümlich sind, nämlich die intensivste Congestion der Mundschleimhaut, besonders der Gingiva. Auch kann das Zahnfleisch fungös wuchern und schlechte, missfarbige, schwammige, sehr morsche, überaus leicht blutende Granulationen darbieten. Die Blutungen sind allerdings aus der aufgelockerten, geschwollenen Gingiva meist nur mässig. In einzelnen Fällen sind aber die spontanen Hämorrhagien mit der fortschreitenden gangränösen Gingivitis doch auch so profus geworden, dass alle zu

Gebote stehenden Blutstillungsmittel, selbst die Anwendung des Paquelin, erfolglos blieben. Anatomisch stellen ferner, wie früher dargelegt, die lymphomatösen Wucherungen leukämischen Charakters an der gerötheten hinteren Rachenwand eventuell grosse markige Geschwülste von glänzender Beschaffenheit dar; die Angina scorbutica aber, selbst wenn sie zur Bildung von Granulationen an der hinteren Rachenwand Veranlassung gibt, zeigt sehr abweichende Eigenthümlichkeiten. Für die klinische Untersuchung liegen allerdings entsprechend den früheren Darlegungen hier die Verhältnisse so, dass Verwechslungen nicht nur möglich, sondern auch wirklich vorgekommen sind. Küssner's Fall z. B. wurde so lange für Typhus mit Scorbut gehalten, bis eine Blutuntersuchung zur richtigen Diagnose führte. Absolut wird man sich vor solchen Verwechslungen nur dann sichern, wenn in jedem Falle von (acuter) hämorrhagischer Diathese eine genaue morphologische Untersuchung des Blutes, sowie Zählungen der Blutkörperchen vorgenommen werden.

Nicht unterlassen will ich, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass nach Massgabe meiner Beobachtungen die hämorrhagische Diathese gelegentlich einmal auch vollständig fehlen kann!

Der klinische Nachweis des Vorhandenseins adenoïder Hyperplasien in der Rachenhöhle wird im gegebenen Falle stets anzustreben sein. Da auch die Gehörorgane der Sitz leukämischer Wucherungen werden können, sollte in entsprechenden Fällen eine genaue otiatrische Untersuchung nicht unterlassen werden. In der dritten oben mitgetheilten Beobachtung wurde das nachgewiesene Ohrenleiden (von specialistischer Seite!) für eine Otitis erklärt. Man halte sich nun diese Auffassung des Ohrenleidens und den Decursus jenes Krankheitsfalles nochmals vor Augen und man wird begreifen, dass hier (ohne Blutuntersuchung) an Tuberculosis miliaris hätte gedacht werden dürfen. Es ist früher genügend auseinandergesetzt worden, weshalb bei der ärztlichen Exploration der Mundrachenhöhle in Fällen der Leukämia acuta vorwiegend die Nekrosen innerhalb der specifischen Neubildungen und die darangeschlossenen schweren Entzündungsprocesse gangränöser Natur mit der Bildung missfärbig belegter, stinkender Geschwüre gefunden werden. Wenn dann die regionären Lymphdrüsen mitafficirt sind und selbst vereitern, anderweitige Lymphdrüsenvergrößerungen aber fehlen; wenn Tonsillarabscesse, Gangrän der Lippen- und Wangenschleimhaut, Nekrose der Epiglottis, schwere Otitiden sich entwickeln, kann die Annahme einer Sepsis, ausgehend von der buccalen Gangrän mit eventueller secundärer hämorrhagischer Diathese naheliegend scheinen. Durch eine gewöhnliche septische Infection würde aber nach Massgabe dermalen bereits zahlreich vorliegender Erfahrungen eine wirklich früher vorhandene Leukocytose leukämischer Natur geradezu unterdrückt werden, und die infectiöse Leukocytose ist von der leukämischen,

auch wenn sie auffallend hochgradig wäre, bestimmt und unschwer zu unterscheiden.

Das nun schon öfter betonte Zeichen, auf welches sich die Diagnose der Leukämie überhaupt vor Allem gründet, die Veränderung der Zahl und der morphologischen Beschaffenheit der Blutkörperchen, stellt auch bei der sogenannten acuten Form des Leidens ein nothwendiges Symptom dar, welches absolut nicht fehlen darf, sofern die Diagnose gestellt werden soll, und welches in allen zweifelhaften Fällen rechtzeitig gesucht werden muss.

Das Blutbild der Leukämie erscheint bekanntlich in zwei charakteristischen Haupttypen, und auch von der acuten Form darf man schon gegenwärtig einen myelämischen und einen lymphämischen Typus aufstellen. Jüngst hat A. Fraenkel als charakteristischen Blutbefund bei acuter Leukämie bloß die Lymphämie hinstellen wollen. Er bezieht die vorhandene Zunahme der farblosen Zellen des Blutes ausschliesslich auf eine Vermehrung jugendlicher mononucleärer Lymphocyten. Den Kern derselben beschreibt er als auffallend chromatinarm, derselbe sei mitunter eingeschnürt; der Zelleib zeige öfter die basophile, nie die neutrophile Granulation. Eosinophile Granula seien sehr selten. Mitosen an den Kernen der Leukocyten wurden, ebenso wie kernhaltige rothe Blutkörperchen, nicht beobachtet. Für mich besteht aber, ebenso wie für Askanazy und v. Limbeck kaum ein Zweifel, dass die »Lymphocyten« A. Fraenkel's gar keine Lymphocyten gewesen sind. Es gibt unzweifelhaft eine acute Myelämie, ebenso wie es eine ganz chronische Lymphämie gibt. Der myelämische Typus erscheint gekennzeichnet durch die polymorphe Art der Leukocytose; auf die Intensität der Leukocytose an sich kommt es viel weniger an. Das Wesentliche ist, dass nicht wie bei den gewöhnlichen (z. B. infectiösen) uniformen Leukocytosen die neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten die Vermehrung bedingen, sondern dass uns im Blutbilde Formen entgegentreten, welche für das Knochenmark normal, für das Blut (wenigstens im Falle zahlreicheren Vorhandenseins) pathologisch sind, nämlich die (grossen mononucleären) Myelocyten, die eosinophilen Myelocyten und die in indirecter Kerntheilung befindlichen Myelocyten. Daneben finden sich auch Mitosen in gewöhnlichen Leukocyten und in hämoglobinhaltigen Blutkörperchen. Weniger wichtig ist das Auftreten von kernführenden Erythrocyten (Normoblasten). Der vielgestaltige Charakter dieser Leukocytose ist so in die Augen springend und eigenartig, dass der Geübte auf den ersten Blick die Diagnose zu stellen vermag. Die Leukocytose braucht gar keine intensive zu sein, um die Leukocytose als leukämisch zu agnosciren. Für die acute Lymphämie wird massgebend sein müssen der Befund zahlreicher Lymphocyten der kleinen Form und die grösseren Lymphocyten. Grosse Lymphocyten

und Myelocyten wird man unschwer unterscheiden. Mitosen und charakteristische Granulationen in den genannten Zellformen wird man auf Grund aller vorliegenden Erfahrungen kaum zu erwarten haben. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist in allen bekannt gewordenen Fällen von acuter Leukämie während des Lebens der Patienten nachweislich gewesen, in einzelnen Fällen allerdings erst kurze Zeit vor dem Tode. Die Blutuntersuchung nach dieser Richtung wird sonach eine fortgesetzte sein müssen. Die Leukocytose kann ebensowohl eine geringe als eine sehr hochgradige sein. Die Zahl der Erythrocyten kann beträchtlich sinken.

\* \* \*

Ich folge der Gewohnheit, die einschlägigen Processe bei Pseudoleukämie neben diejenigen der Leukämie zu stellen, weil insbesondere in der klinischen, aber auch in der anatomischen Erscheinungsform auffallende Analogien sich finden.

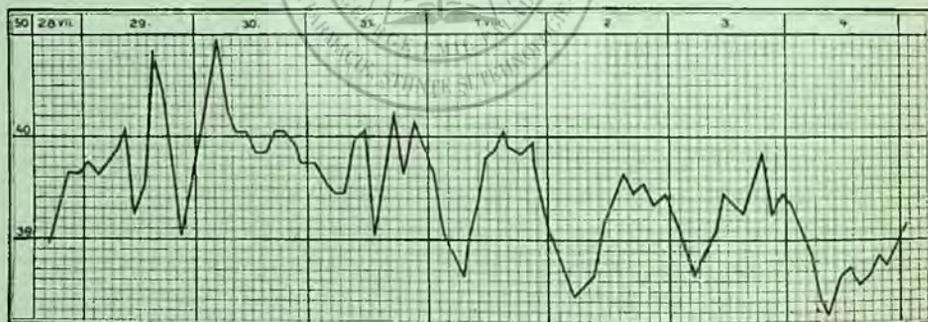
Eine der leukämischen Stomatitis und Pharyngitis analoge Mund- und Rachenhöhlenaffection bei gewöhnlicher chronischer Pseudoleukämie haben Bohn, Eberth, Meier beschrieben. Ebstein, welcher auch das klinische Bild der acuten Pseudoleukämie zuerst klar zusammengefasst hat, hob als hier besonders charakteristisch ebenfalls die frühzeitig sich einstellende hämorrhagische Diathese hervor, zu welcher sich wiederum eine Mundaffection und eine Mitbetheiligung der Speicheldrüsen gesellt. Auch hier verfüge ich über einen lehrreichen Fall eigener Beobachtung.

32jähriger Agent, hat vor einer Woche »ohne Schmerzen« eine auf kranke Zähne bezogene Geschwulst an der rechten Wange bekommen. Seit jener Zeit besteht Abgeschlagenheit und das Gefühl von Nausea. Fünf Tage lang blutet das Zahnfleisch. Die bei der Aufnahme zur (II. medicinischen) Klinik (Wien) am 29. Juni 1891 in der Haut vorhandenen Blutungen sind erst vor zwei Tagen entstanden. Unter schlechten hygienischen Bedingungen hat Patient in der letzten Zeit nicht gelebt.

Die Haut des Kranken ist trocken, gelblich verfärbt. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Ueberall am Rumpfe, vom Halse angefangen, und an den Gliedmassen zahlreiche kleinere und grössere cutane Hämorrhagien. Ausgedehntere Suffusionen beiderseits an den Unterschenkeln in der Malleolargegend. Die Vulnerabilität der Haut ist eine ausserordentliche, blosses Kneifen mit den Fingern führt zu ausgebreiteter subcutaner Blutung. Der Kranke fiebert. Von Seite des Nervensystems keine auffallenden Symptome. Keine retinalen Blutungen. Patient blutet auch aus der Nase, Nasenschleimhaut nicht verändert. Gehörorgan intact. Die Zähne sind meist gut erhalten, doch finden sich in dem linken Oberkiefer ein (erster Backenzahn), im rechten Ober- und Unterkiefer mehrere (zwei Backenzähne, ein Mahlzahn) cariöse Zähne. Zahnfleisch blass, allenthalben zwar leicht blutend, aber nicht schlecht aussehend. Der Zahnfleischrand an den cariösen Zähnen allerdings etwas gelockert, missfarbig. Die Gingiva des rechten Oberkiefers in mässigem Grade, die rechte Wange bedeutend und prall geschwollen. Diese Schwellung ist auch äusserlich sichtbar. Eine etwa erbsengrosse Stelle der Mundhöhle — an der rechten Wange, gegenüber dem cariösen Mahlzahn — von Schleimhaut entblösst, mit dünnem, düster gefärbtem Belage versehen,

leicht blutend. Beständiges Bluten aus dem Zahnfleische. Foetor ex ore. Die Pharynxschleimhaut sieht geröthet aus und ist geschwollen. Die Tonsillen sind wenigstens nicht beträchtlich vergrößert, doch haben sie einen Belag. Die lymphadenoiden Massen der Rachenhöhle sind nicht geschwulstförmig vergrößert. Zunge und Rachen erscheinen trocken, überall ist die Mucosa mit braunem Belage überzogen. Wegen der Wangengeschwulst vermag Patient den Mund schlecht zu öffnen. Die Lymphknoten am Halse, hauptsächlich rechts, besonders auch diejenigen der Parotisregion, ebenso die sublingualen Speicheldrüsen sind geschwollen, weich und druckempfindlich. Sonst sind vergrößerte Lymphdrüsen bloß noch in den Leistenbeugen nachweislich. Respiration 32. In der Fossa infraclavicularis dextra findet sich entsprechend der zweiten Rippe eine umschriebene, flache, nicht besonders druckempfindliche Prominenz. Rechts pleuritische Dämpfung. Ueber den Lungen zerstreute bronchitische Rhonchi hörbar. Der Kranke expectorirt ein schleimig hämorrhagisches, keine Tuberkelbacillen enthaltendes Sputum. In der rechten Thoraxhöhle befindet sich (Probepunction) serös hämorrhagische Flüssigkeit, welche Mikroorganismen nicht enthält. Puls 100. Die Leber bildet einen mässig consistenten, an der Oberfläche glatten Tumor, einen Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar. Milz gleichfalls als weiche Geschwulst zwei Querfinger von dem linken Rippenbogen palpabel. Kein Erbrechen, breiige, nicht blutige Stühle. Harnmenge 1400cm<sup>3</sup>. Keine reichlichen Urate. Nicht blutiger Urin, Spuren von Eiweiss. Keine Albumose. Geformtes Sediment fehlt. Das Blut dünn, rasch gerinnend. 30 Procent Hämoglobin nach Fleischl. 2,300.000 Erythrocyten, 13.000 (normale) Leukoeyten im Cubikmillimeter. Kernhaltige rothe Blutkörperchen fehlen. Mononucleäre Leukoeyten reichlich.

Den weiteren Fieberverlauf entnehme man der hier beigefügten Curve:



Schüttelfröste werden nicht beobachtet, ebensowenig Schweisse bei den Remissionen. Die febrilen Intoxicationerscheinungen erweisen sich bis gegen Schluss der Beobachtung relativ mässig.

Nach energischer Reinigung (Desinfection) der Mundhöhle bleibt das Bild daselbst ziemlich unverändert bis auf die theilweise entfernten Beläge. Blutung aus dem Zahnfleische gering. Die Zahl der Leukoeyten hebt sich bis 14.000.

31. Juli. Retinale Blutungen. Nachmittags Extraction dreier schadhafter Zähne, abermalige Desinfection der Mundhöhle. Gingiva rechts, sowie die ganze Mucosa pharyngis stark geschwollen.

1. August. Fieber geringer. Blutungen fortdauernd.

2. August. Am Processus alveolaris dexter, an Stellen der Alveolen von zwei ausgezogenen Zähnen tiefe Höhlen, deren Grund mit nekrotischen Fetzen ausgefüllt erscheint, welche fauligen Geruch verbreiten. Die anliegende Schleimhaut der rechten

Wange im grösseren Umfang als bisher gangränös. Periostale Geschwulst, sowie der Befund an den Fauces unverändert. Auf den Tonsillen dicker Belag.

4. August. Somnolenz, Delirium, starke Prostration. Nachmittags Koma.

5. August. 3 Uhr Morgens Exitus.

Obductionsbefund (Prof. Kolisko, auszugsweise): Cutane Blutungen. Die Gegend der rechten Wange geschwollen, unter den infiltrirten Weichtheilen eine beträchtliche Verdickung des Oberkiefers fühlbar. Die Lymphdrüsen der rechten Unterkiefergegend vergrössert, und flache Vorwölbungen der Haut in dieser Gegend bildend. An der Innenfläche der Dura, entsprechend der Convexität der Hemisphären  $\frac{1}{2}$  mm dicke, vasaclarisirte, von Hämorrhagien durchsetzte Membranen. Ueber dem knorpeligen Theile der zweiten Rippe rechts eine flache, guldenstückgrosse, harte Vorwölbung, welche von derber grauer Aftermasse gebildet wird. Dieselbe sitzt dem Periost auf und infiltrirt die benachbarte Intercostalmusculatur ohne scharfe Grenze. Auch der sternale Ansatz des M. pectoralis ist mit derselben Geschwulstmasse infiltrirt. Im rechten Brustraume findet sich mehr als 11 serösblutige Flüssigkeit, in der reichliche Gerinnungen vorhanden sind. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinum ist durch eine fibröse, weisse, saftarme, central mehrere nekrotische gelbliche Herde umschliessende Neubildung substituirt und erscheint dadurch in eine drei Finger dicke Schwarte umgewandelt, welche sich nach rückwärts bis ins hintere Mediastinum erstreckt, nach oben bis zur oberen Brustapertur reicht, wo in ihr einige grünröthlich gefärbte, weiche, intumescirten Lymphdrüsen entsprechende Knollen eingeschlossen sind. An der costalen Pleura rechts zahlreiche, den Rippen entlang verlaufende leistenartige Vorsprünge, von derselben Aftermasse gebildet. Auch die bronchialen Lymphknoten vergrössert. Entsprechend dem Ursprünge der grossen Gefässe an dem visceralen Blatte des Pericardes einige leistenartige Verdickungen, wie die auf der rechten Pleura. Herzmuskel fettig entartet.

Beide Tonsillen zu einer grügrünen stinkenden Masse zerfallen, desgleichen das Zahnfleisch der rechten Oberkieferhälfte entsprechend den fehlenden Backenzähnen in ähnlicher Weise modificirt, so dass der Knochen hier missfarbig blossliegt. Die Follikel am Zungengrunde vergrössert. Die Schleimhaut und die Musculatur im Rachen- gewölbe und um die Choanen durch weissliche, flache, derbe Geschwulstmasse substituirt.

Im interstitiellen Gewebe der vergrösserten Leber hie und da breite graue Streifen. Milz aufs Doppelte vergrössert, weich, blutarm, Pulpa blassroth. In den Nieren Hämorrhagien. Auch die Magenschleimhaut von Blutaustritten durchsetzt. Ebenso im contrahirten Dünndarm stellenweise auf der Höhe der Falten Hämorrhagien, über denen die Mucosa nekrosirt erscheint. Lymphdrüsen in den Achselhöhlen, in der rechten Inguinalgegend und in der rechten Fossa iliaca vergrössert.

In jedem Falle von Hodgkin'scher Krankheit können zu verschiedenen Zeiten Fieberbewegungen constatirt werden. Bisher sind insbesondere zwei exquisit febrile Typen klinisch scharf abtrennbar. Der eine von ihnen ist der Ebstein'sche (»chronisches Rückfallsfieber«). Dieser spielt hier keine Rolle. Bei der zeitlichen Abgrenzung des zweiten hergehörigen Typus, der acuten Pseudoleukämie, darf man sich nicht an bestimmte, zu eng begrenzte Spatien halten, und zwar deshalb, weil man oft durchaus nicht erfährt, wie lange die ältesten Lymphome, welche die Aufmerksamkeit des Patienten gar nicht erweckt zu haben brauchen, vorhanden gewesen sind. Dasjenige, was bei den gewöhnlichen Fällen von Pseudoleukämie die langsame Propagation des

Processes von bestimmten Einbruchspforten (am Halse, um den Mund, im Mediastinum, im Bereiche des Darms) über den gesammten Körper bedeutet, imponirt in den herzurechnenden Fällen stets als ein geschlossenes auf wenige Wochen und selbst Tage zusammengedrücktes Krankheitsbild.

In den Vordergrund treten auch hier die Symptome einer mehr oder weniger hochgradigen hämorrhagischen Diathese, welche gewöhnlich, nicht immer, den Eindruck einer idiopathischen macht. Die Bluterkrankheit steht hier den scorbutischen Formen insoferne nahe, weil vom Anfange an hiebei, wie schon erwähnt, sich Mundaffection mit Betheiligung der Speicheldrüsen zu entwickeln pflegt. Der aufmerksamen Untersuchung wird es öfter gelingen, eine diffuse Schwellung an den Tonsillen, an den lymphoiden Lagern der Zunge, sowie denen des harten und weichen Gaumens nachzuweisen, sei es durch Inspection, sei es durch Palpation. Doch ist, ganz wie bei der acuten Leukämie, dieser Befund durchaus nicht immer leicht zu erheben. Erstens sind alle Theile in Folge der Blutung mit dicken Borken belegt, deren Entfernung nicht so leicht ist. Zweitens, und dies ist viel wesentlicher, werden die meist flachen lymphoiden Einlagerungen durch umfangliche Nekrosen zerstört. Ob die resultirenden Schorfe in lymphoiden Neubildungen oder in vorher normalen Weichtheilen sich etablirt haben, geht oft schwer zu entscheiden. Gesellen sich noch ausgedehnte nekrosirende Periostitiden, Alveolarpyorrhoe oder Gingivitis hinzu, kann es leicht ganz unmöglich werden, die ursprünglichen lymphoiden Bildungen noch zu erkennen. Diese Neoplasien können von Haus aus so flach sein, dass sie der Inspection und Palpation an auch relativ sonst wenig veränderter Mucosa entgehen. Uebrigens liegen Beobachtungen vor, dass der Ausgangspunkt der Krankheit scheinbar eine von einem cariösen Zahn ausgehende Parulis ist: vielleicht gehören auch die »multipeln Sarkome« in der Arbeit von Hilton Fagge hierher. Ein weiterer sehr wesentlicher Umstand ist es, dass die typische Schwellung der Aussenlymphdrüsen mehr oder weniger fehlen kann. Umsomehr verdienen dann Beachtung solche Tumoren und Infiltrate, die man sonst findet und als leukämisch (aleukämisch) deuten kann. Berücksichtigt man solche lymphoide Neoplasien nicht gehörig, dann weiss ich nicht, wie man z. B. hinsichtlich der vorstehend mitgetheilten Beobachtung den diagnostischen Irrthum vermeiden kann, in diesem Falle eine septische Purpura haemorrhagica nach gangränöser Periostitis zu suchen. Sehr viel kommt bei dieser Beobachtung auf die richtige Deutung der erwähnten Protuberanz in der rechten Fossa infraclavicularis an (mögliche Verwechslung mit abnormer Knorpelknochenverbindung). Zu bedenken ist ferner endlich, dass der Milztumor einfach infectiös sein kann, die Albuminurie nicht viel beweist, das Fieber in einschlägigen Fällen constant ist, aber durchaus nicht immer ein sehr hohes und vor Allem kein

typisches zu sein braucht. Wenn, was allerdings nur selten der Fall sein dürfte, ganz vorwiegend (oder ausschliesslich) innere Drüsen Sitz der lymphoiden Neoplasie geworden sind, dann wird der wahre Charakter der Krankheit während des Lebens der Patienten völlig dunkel bleiben.

\* \* \*

Schliesslich sei noch die für die Pathologie der Leukämie und der Pseudoleukämie sehr bedeutsame ätiologische Frage ventilirt, über welche dormalen ein abschliessendes Urtheil ausgeschlossen scheint.

Die in den einschlägigen neueren Publicationen immer wiederkehrenden Angaben über gangränös-ulceröse Processe im Digestionstractus bei acuten hiehergehörigen Fällen, das öfter sehr frühzeitige Hervortreten solcher Affectionen haben zuerst Hinterberger veranlasst, diese Erscheinungen in den Mittelpunkt aller Erörterungen über die acute Leukämie zu stellen. Man dachte daran, ob nicht diese schweren Schleimhauterkrankungen die Eintrittspforte für das zu vermuthende Virus leucæmiæ darstellen? Bekanntlich sprechen gewisse klinische Gründe dafür, dass die leukämischen Processe überhaupt infectiöse sind. Insbesondere bei der typischen Pseudoleukämie sehen wir, dass die ältesten lymphatischen Neubildungen sich immer in der Umgebung bestimmter Einbruchspforten, wie z. B. am Halse, um den Mund, im Mediastinum, um den Darm herum entwickeln. Bisweilen nach längeren Stillständen, in gewissen Fällen mehr continuirlich, kommt es dann zu einem langsamen oder raschen Fortschreiten der Affection, und zwar oft ganz ausgesprochen längs den grossen Lymphstämmen. Die Bacteriologie hat nun bisher spezifische Mikroorganismen als Erreger der Leukämie nicht einwandfrei nachweisen können.

Der Bacillus leucæmiæ von Luceet wurde bei einem der Krankheit erlegenen Hunde gefunden. Kaninchen werden von diesem Mikroorganismus unter Knotenbildung in den inneren Organen getödtet, die Bacillen lassen sich aus denselben wieder züchten. Bei einem leukämischen Rinde fand derselbe Autor einen Bacillus, der Versuchsthiere unter entzündlichen Erscheinungen an der Impfstelle tödtete, aber keine Knötchen erzeugte. In Fällen von acuter Leukämie und Pseudoleukämie des Menschen haben Kelsch und Veillard, Fermi und Gabbi und Barbacci eine Durchsetzung der lymphatischen Tumoren mit Kolonbacillen beschrieben. Es ist natürlich nicht wahrscheinlich, dass diese bei der Erkrankung eine primäre Rolle spielen; das Zustandekommen der Infection mit den Kolonbacillen ist vorläufig nicht aufgeklärt (sub mortem erfolgte Auswanderung aus dem Darm?). Pawlowski fand im Blute von vier Leukämikern kurze Bacillen, die sich nach Gram schlecht, mit Methylenblau polar färbten, und in Fleischbouillon mit Blutserum, sowie auf Glycerinagar züchtbar waren. In Schnitten von drei Fällen von Leukämie waren die gleichen Bacillen, besonders in der Leber, nachzuweisen. Bei Impfung von Kaninchen bestand keine Leukämie. Delbet berichtet über einen Bacillus, der aus einem Falle von Pseudoleukämie gezüchtet, bei einem Hunde eine ähnliche Infection hervorgerufen habe. Die Bacillen fanden sich in den intumescirten Lymphknoten. Die ätiologischen Beziehungen zwischen gewissen Formen der »Pseudoleukämie« zur Tuberculose haben Koch, Delafield, Askanazy, Wätzoldt, Brentano und Tangl und Breithaupt hervorgehoben. Paltauf hat in den Lymphdrüsen einer an acuter Leukämie verstorbenen Frau reichliche Strepto- und Staphylococcen nachgewiesen. Auch in Schnitten der Leber fanden sich solche, und zwar herdweise in jener Anordnung, wie sie bei reichlich postmortaler Vermehrung in den Capillaren gefunden werden.

Da somit hinsichtlich der supponirten Infectionserreger die Actiologie der Leukämie vorläufig in Dunkel gehüllt erscheint, sind umso mehr alle sonstigen auf den infectiösen Charakter hinweisenden Merkmale studirt worden. Man hat dabei von der acuten Leukämie noch eher Aufschluss erhofft, weil hier der Einbruch und die Verbreitung des vermutheten Virus im Organismus nicht wie bei den typischen Fällen so weit auseinander liegen und weil das infectiöse Moment in den acuten Fällen klinisch prägnanter hervortritt. Man hat nun nach dieser Richtung der Annahme zugeneigt, dass die ulcerösen Processe der Mundrachenhöhle und des Darmes gewissermassen einen Primäraffect der Leukämie, beziehungsweise einen Lieblingsausgangspunkt der angenommenen Infection darstellen. Als Grund hiefür sah man das gelegentliche Auftreten dieser ulcerösen Processe (der Mundrachenhöhle) vor dem Zustandekommen von Drüsenschwellungen, Milztumor, Leberintumescenz an, wodurch sie sich als Anfangssymptom der Krankheit erweisen. Man stützte sich auf einzelne Fälle, in welchen die ersten Drüsenvergrößerungen anscheinend erst wochenlang nach Beginn der Erkrankung und mehrere Tage später, nachdem die Gingivitis constatirt worden, sich entwickelten.

Allein klinische und anatomische Gründe widersprechen einer solchen Auffassung. Anamnestiche Angaben sind hier stets blos mit Reserve zu beurtheilen. Denn Drüsenschwellungen und Hyperplasien des lymphadenoiden Schlundringes können in den ersten Anfängen dem Patienten verborgen bleiben, während er durch die Stomatitis bereits erheblich belästigt wird. Die buccalen und intestinalen Nekrosen entwickeln sich ferner doch der Mehrzahl der Fälle nach erst, wenn schon an entfernten Stellen im Körper lymphatische Neoplasien entwickelt sind. Nicht einmal die intensivsten lymphatischen Infiltrationen müssen sich dort finden, wo die Gangränherde sich etabliren; der Weg, den die leukämische Affection als solche gegangen zu sein scheint, wird von der Nekrose nicht nothwendig ebenfalls eingehalten. Die anatomische (mikroskopische) Untersuchung aber endlich hat, wie wir gesehen, direct nachgewiesen, dass die Ulcerationen secundäre Erscheinungen auf vorher lymphomatös infiltrirtem Boden darstellen. Der Einwand, dass das leukämische Virus sofort an seiner Eintrittsstelle primäre lymphadenoide Neoplasien hervorrufen könnte, ist unstichhältig wegen der bereits betonten Multiplicität der Infiltrate und der Identität mit nachweislich erst spät im Decursus der typischen Leukämie erscheinenden lymphatischen Neubildungen.

Geht man davon aus, dass für eine grosse wohlcharakterisirte Gruppe von Fällen acuter Leukämie (Pseudoleukämie) Gangränherde gerade an solchen exponirten Stellen des Organismus ein gemeinsames Kriterium bilden, wo erfahrungsgemäss Infectionserreger in den Körper einzudringen vermögen (Darm, Haut), könnte man wiederum zu vermuthen geneigt sein, dass die acute Form eine durch secundäre septische oder verwandte Infection blos beschleunigte leukämische Erkrankung sei. Als Stütze dieser Auffassung könnte die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der acuten Leukämie mit Sepsis, sowie der gelegentliche Befund von Coccen in leukämisch afficirten Organen herangezogen werden. Auch einer solchen Annahme ist ein klinischer Gegengrund vorzuhalten. Ein schwerer septischer Insect würde gerade die vorhandene leukämische Leukoeytose, beziehungsweise das myelämische oder lymphämische Blutbild zum Schwinden bringen, anstatt dasselbe, wie öfter zu beobachten, im Decursus erst hervortreten zu machen. Es scheint somit allerdings der acuten febrilen Charakter dem Wesen des Processes selbst anzugehören.

\* \* \*

In Hinsicht der Therapie ist wenig zu sagen. Gute Resultate scheinen ausgeschlossen. Mechanische Reinigung und fleissiges Spülen

der Mundhöhle (Wasserstoffsperoxydlösungen). Pinseln mit adstringirenden Lösungen. Die Behandlung der Blutungen eventuell nach chirurgischen Regeln. (Vergleiche die Therapie der scorbutischen Mundaffection.)

### Literatur.

#### a) Leukämie.

- J. Ambros, Inaug.-Dissert. München 1893.  
 M. Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII. S. 1. (Wichtig.) (Vgl. die Beob. von Kirstein.)  
 Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. XLIV. (Wichtig, fasst die ganze ältere Literatur über acute Leukämie zusammen.)  
 Eichhorst, Virchow's Archiv. Bd. CXXX, S. 365.  
 Fermi, Centralblatt für Bacteriologie. 8, 553.  
 A. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 39—43.  
 Gabbi und Barbacci, Lo Sperimentale. 1892.  
 Greene, New York Med. Journ. 11. Febr. 1888, Vol. XLVII, Nr. 6.  
 Greime, Berliner klin. Wochenschrift. 1892, S. 825.  
 Guttmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 46.  
 Hinterberger, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1891, Bd. XLVIII, S. 324.  
 Kelsch und Veillard, Annales de l'Institut Pasteur. 1890.  
 Kirstein, Inaug.-Dissert. Königsberg 1893.  
 A. Kossler, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1893.  
 Kribben, Inaug.-Dissert. Berlin 1857, S. 27.  
 H. Leyden, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.  
 Litten, Congress f. innere Med. Wiesbaden 1892.  
 Lucet, Baumgarten's Jahresbericht. 1891, S. 319.  
 Mosler, Virchow's Archiv. Bd. XLII, und Pathologie der Leukämie. Berlin 1872, S. 183.  
 H. Müller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.  
 Nohl, Wiener medicinische Presse. 1892, Nr. 50.  
 Obrastzow, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 50.  
 Pawlowsky, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, 641.  
 v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX.  
 Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 1.  
 Troje, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892.  
 Virchow, Geschwülste. Bd. II, S. 570.  
 Wadham, Lancet. 1884.  
 Westphal, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 1.

#### b) Pseudoleukämie.

- Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII. S. 1.  
 Bohn, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. V, S. 429.  
 Breithaupt, Archiv des path. Institutes zu Tübingen (Baumgarten). 1891.  
 Brentano und Tangl, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 17.  
 Delafield, Baumgarten's Jahresbericht. 1887.  
 Eberth, Virchow's Archiv. Bd. IL, S. 63.  
 Ebstein, l. c.  
 Falkenthal, Inaug.-Dissert. Halle 1884.  
 Koch, Mittheil. des kais. Gesundheitsamtes. 2, 37.

Kossler, l. c.

Lannois et Courmont, Archive de médecine exp. 1892, Nr. 1.

Lannois et Groux, Lyon médical. 1890, Nr. 34.

Meyer, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CL, 1870.

H. Müller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.

Wätzoldt, Centralblatt für innere Medicin. 1890, S. 45.

#### Anhang:

##### *Localisation von Mycosis fungoides in der Mundrachenhöhle.*

In gelegentlich beobachteten einschlägigen Fällen mit rascher Ausbreitung (Gesicht, Regio suprabyoidea, Nacken etc.) finden sich auch mykotische Tumoren in der Mundrachenhöhle. In einem Falle von Hallopeau sass ein halbkugeliges Knötchen von der Grösse einer kleinen Nuss und blassgrauer Farbe am linken hinteren Gaumenbogen. Ausser diesem fand sich ein anderes, nahezu gestieltes rothes Knötchen von Kirschkorngrösse. Auf dem Zungengrunde stellte man diffuse adenoide Infiltrationen fest. Auch die Tonsillen waren betheiligt. (Eine bacteriologische Untersuchung ergab, das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes aureus.)

#### Literatur.

Hallopeau, Annales de la société de dermatologie. 1893.

### 32. Initialstadien des Lymphosarkom in der (Mund-)Rachenhöhle.

Bekanntlich hat sich Kundrat für die Abtrennung der Lymphosarkome von den eigentlichen Sarkomen ausgesprochen, weil dieselben überhaupt keine Neubildungen im engeren Sinne sind. Sie sind keine spontan oder in einzelnen multiplen Herden auftretenden atypischen Gewebsbildungen, die sich metastatisch vervielfältigen können, sondern Gewebsbildungen aus Gruppen von Lymphdrüsen, aus folliculären und adenoiden Gebilden hervorgehend, die regionär auftreten und auf den Wegen der Lymphbahnen fortschreiten. Eine Propagation auf dem Wege der Blutbahnen kommt ihnen nur gelegentlich zu. Sie stehen somit den Lymphomen, namentlich der Pseudoleukämie, näher als den Sarkomen, wenn sie auch wieder durch ihren atypischen Bau und noch mehr durch ihr Wachsthum, beziehungsweise durch ihr Einbrechen in die Nachbargewebe, sich von diesen unterscheiden. Stärkere Betheiligung von Leber und Milz ist selten. Das Auftreten des Lymphosarkom scheint am häufigsten im mittleren Alter (25.—35. Lebensjahr) zu erfolgen. Häufiger erkranken Männer als Weiber.

Unter den für diese Darstellung in Betracht kommenden adenoiden Bildungen (Lymphfollikeln) können ebensowohl diejenigen des Nasenrachenraumes als die der Pars oralis pharyngis selbst den Ausgangspunkt abgeben.

Im Nasenrachenraum erscheint das Lymphosarkom nach Stoerk zunächst unter dem täuschenden Bilde adenoider Vegetationen, die man auf die Rachentonsille zu beziehen geneigt sein könnte. Da Erwachsene

trotz des Vorhandenseins von Wucherungen im Nasenrachenraum Raum genug übrig behalten für die Respiration durch die Nase, so sind es erst später hinzukommende Gefühlsveränderungen im Nasenraum, welche die Patienten zum Arzt führen. Um diese Zeit erstreckt sich gewöhnlich das Lymphosarkom vom Rachendach schon bis zum Niveau der Uvula, und man findet in der Regel bereits Ulceration.

In diesem Stadium erscheint dann die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass. Beide Tonsillen sind geschwollen, taubeneigross. An der infiltrirten Gaumenschleimhaut oder an einer der Tonsillen findet sich öfter ein knotenförmiger Defect mit infiltrirten, zum Theil auch narbigen Rändern. Doch sind die Mandeln nicht so hochgradig vergrössert wie in der folgenden Gruppe von Fällen, und es gehen von ihnen besonders keine weit- und tiefgreifenden Infiltrationen aus. Die Follikel am Zungengrund präsentiren sich verdickt, theilweise confluirend. An der hinteren Pharynxwand zeigten sich Wülste und Knoten. Die Rhinoscopia posterior zeigt, dass die Neoplasie bis zur Schädelbasis sich fortsetzt. Die hintere Fläche des weichen Gaumens kann gleichfalls mit Knoten besetzt sein. Auch an follikelfreien Stellen erscheinen follikelähnliche Knötchen, z. B. an der Zunge. Ebenso wird der freie Rand des Gaumens durch Infiltration verdickt, die Uvula (bei Phonation) schwerer beweglich; das Infiltrat setzt sich auch auf die Arcus fort.

In anderen Fällen nimmt der Process seinen Ausgang vorwiegend an den Tonsillen und den Follikeln des Zungengrundes. Solche tonsillare Lymphosarkome bewirken höckerige Vergrösserungen der Mandeln auf Hühnereigrösse, wodurch der Isthmus verschlossen und die Uvula comprimirt wird. Daneben finden sich gewöhnlich Knötchen in der ganzen Rachenwand bis zu den Sinus pyriformes. Die Schleimhaut wird gleichzeitig ödematös infiltrirt. Die lymphosarkomatösen Massen substituiren diffus die Weichtheile des Gaumens und Rachens bis auf die obersten Schleimhautschichten. Auch dringt die Neoplasie zur Schädelbasis empor, bis in die Schädelhöhle hinein. Besonders bei den tuberösen Formen kommt es (speciell an den Mandeln) ganz ebenso wie im Nasenrachenraum bald zur Ulceration und nachher stellenweise zur Narbenbildung. Der Grund der bisweilen umfanglichen Substanzverluste bedeckt sich öfter mit einer zellig zerklüfteten, zum Theil pulpös zerfliessenden, dunkelmisfarbigen Masse.

Die an den oberen oder unteren jugularen Lymphdrüsen ein- oder beiderseitig primär entstehenden Lymphosarkome, welche zunächst aussen am Halse hervortretende grosse Tumoren formiren, greifen später nicht selten gleichfalls auf die seitliche Rachenwand über und bewirken Stenose des Pharynx, selbst einer Choane. Auch auf die Schädelbasis schreitet endlich unter Umständen diese Wucherung fort.

Am meisten interessiren uns hier die initialen Stadien solcher pharyngealer Lymphosarkome, welche, wie dies nicht so selten scheint, langsam verlaufen und mit ausgedehnter Ulceration und Vernarbung einhergehen.

Wenn auch in solchen Fällen öfter während des Lebens längere Zeit hindurch zu mannigfach abweichenden Diagnosen Anlass gegeben sein wird, halte ich die Erkennung dieser Processe für nicht so schwierig, wie Stoerk. Das Aufklärende der Kundrat'schen einschlägigen Untersuchung liegt nach meiner Meinung darin, dass dem Lymphosarkom der richtige Platz angewiesen wurde unter den regionär auftretenden, nach den Wegen der Lymphbahnen fortschreitenden adenoiden Gewebsbildungen. Die klinische Diagnose wird gleichfalls zunächst — gegenüber Lues und Carcinom — festzustellen haben, dass eine schon ursprünglich multiple, wenn auch regionäre, anfangs isolirte und erst später confluirende Lymphombildung, die unter Ulceration und Narbenbildung unaufhaltsam direct dem lymphatischen System entlang und nur hie und da sprungweise fortschreitet, vorliegt. In der Mehrzahl der Fälle wird, wenn die Patienten überhaupt ärztliche Hilfe aufsuchen, der systematische Charakter schon durchsichtig sein, wenn ich natürlich auch nicht verkenne, dass nur ein Theil der in der Tiefe bereits vorhandenen Lymphome der Untersuchung zugänglich ist. Insbesondere wird genau auf die Art der Schwellung der Halslymphdrüsen zu achten sein! Der klinische Unterschied der pharyngealen derartigen Lymphombildungen von den analogen pseudoleukämischen Lymphomen in Fällen, in denen nicht schon die Grösse der Tumoren für Lymphosarkomatosi spricht, scheint mir hauptsächlich in der mehrfach betonten Ulceration und der theilweisen Narbenbildung und Schrumpfung zu liegen. In einem Falle von Pseudoleukämie, in welchem Nekrose und Ulceration begonnen hat, wird meistens alsbald ein acut febriler Decursus und hämorrhagische Diathese mit baldigem Exitus einsetzen.

Eine möglichst frühzeitige Diagnosenstellung ist praktisch wichtig. Einerseits wegen der schlimmen Prognose. Die Erkrankung besitzt, wie Kundrat hervorhebt, einen besonders deletären Charakter, denn die erwähnte Vernarbung und die Schrumpfung, welche der Ulceration folgt, ist immer nur eine sehr partielle, daneben schreitet der Process fort. Andererseits zur Vermeidung von chirurgischen Eingriffen. Durch Exstirpation wird erfahrungsgemäss nur der Wucherung Vorschub geleistet.

#### Literatur.

- Kundrat, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12 und 13.  
 Stoerk, Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Separatabdruck. (Bei Stoerk ist die übrige klinische Literatur zusammengestellt.)

*Mit Hyperkeratose verbundene diffuse Mundaffectionen.***33. Leukoplakia buccalis et lingualis. Leukokeratosis buccalis.**

Unter Leukoplakie versteht man in wechselnder Form und Ausdehnung auftretende, weissliche, mit ihrem Niveau über das Nachbar- gewebe hervorragende, zerklüftete (oder seltener glatte) Flecken an der Zunge, an der Innenfläche von Lippen und Wangen, selten am Gaumen und am Zahnfleisch.

Gegenüber der relativen Häufigkeit der Erkrankung ist die Literatur des Gegenstandes, dessen Dignität nicht nach der anscheinend geringfügigen anatomischen Läsion und nach den öfter ganz unbedeutenden subjectiven Beschwerden abgeschätzt werden darf, eine junge und nicht gerade umfangreiche. Es sind zunächst englische Kliniker gewesen, welche auf die jetzt zur Leukoplakie gerechneten Veränderungen der Mundschleimhaut aufmerksam gemacht haben. Darauf wurde die Kenntniss des Leidens von Seite französischer Aerzte sowohl durch einschlägige casuistische Mittheilungen als in wissenschaftlichen Discussionen wesentlich gefördert. In Deutschland ist eigentlich erst seit Kurzem ein regeres Interesse für diese Krankheit geweckt durch die ausgezeichneten Arbeiten von Nedopil und Schwimmer.

S. Plumbe hat (1837) die Affection zuerst beschrieben und dieselbe der Ichthyosis cutis vollkommen analog erklärt. Allerdings hatte schon 1818 Alibert Mittheilung von einem Falle allgemeiner Ichthyose der Haut gemacht, in welchem auch die Schleimhaut der Lippen und der Zunge so stark afficirt war, dass der Patient kaum den Mund zu öffnen im Stande war. Doch kommt sowohl gegenüber jenem berühmten Dermatologen als gegenüber Rayer, der 1835 eine ähnliche Beobachtung wie Alibert machte, Plumbe das Verdienst zu, die Erkrankung als eine besondere Affection der Zunge erkannt zu haben. Die Bezeichnung Ichthyosis linguae (Hulke) wurde seither vielfach discentirt. Die Mehrzahl der englischen und französischen Kliniker lehnten den Ausdruck ab. Die Ichthyosis ist ja eine congenital angelegte Hauterkrankung, welcher die Tendenz der Weiterausbreitung abgeht; auch sind bei derselben die Drüsen mit afficirt. Während deshalb nur Morris jene Bezeichnung vertheidigte, bürgerte sich eine Zeit lang der zuerst von Bazin (1874) gebrauchte Name Psoriasis buccalis (lingualis) ein. Aber auch dieser wurde als unpassend angefochten. Denn die Psoriasis der Haut ist eine zu vorwiegend epitheliale Erkrankung, welche den Papillarkörper nicht überschreitet; unter der desquamirten Stelle findet sich junges, bei entsprechender Therapie die Heilung vermittelndes Epithel. Da bei der Psoriasis lingualis unter den Lamellen im Gegensatze hiezu eine rothe (anscheinend entzündlich) gequollene Unterlage gefunden wurde, und dies für eine diffus beginnende, sich warzig ausgestaltende Zungenhyperplasie sprechen sollte, wurde von Ullmann, Fox, Clarke der Ausdruck Tylosis linguae vorgezogen. Aber auch diese Bezeichnung hat keineswegs allgemeinen Anklang gefunden. Ebenso wenig hat sich der Name Plaques lisses (Fournier) Eingang verschaffen können. Dagegen ist, insbesondere in Deutschland und Frankreich, der von Schwimmer gewählte Ausdruck Leukoplakie, durch welchen die idiopathische Natur der Affection hervorgehoben wird, herrschend geworden. Für gewisse (glatte) Flecken auf der Zungenoberfläche war zuerst von Hutchinson die Bezeichnung Leukoma vorgeschlagen, nach ihm wurde sie besonders von Butlin gebraucht, welcher darunter weissliche Opacitäten der Zungenmucosa versteht, während er unter dem Terminus Leukoplakie, weisse Flecken und Plaques subsumirt. Struempell unterscheidet auffallender Weise eine Psoriasis und ausserdem eine Leukoplakia linguae.

Alle Fälle, bei welchen die Epithelverdickungen der Zunge ein landkartenähnliches Aussehen verliehen, belegte er mit ersterem Namen. Als Leukoplakie beschreibt er ähnliche, meist an den Seitenrändern der Zunge sitzende, weisslich getrübte, eingekerbt-narbige Stellen. 1851 hatte J. Paget zuerst bei einem seiner Schüler eine circumscribte Zungenaffection mit Verdickung des Epithels, deren Entstehung die häufige Berührung der erkrankten Stelle mit dem Pfeifenmundstück zu verschulden schien, gesehen. In der deutschen Literatur war dann (1858) Ullmann der Erste, welcher einen analogen Fall veröffentlichte. Die Auffassung der Affection als Wirkung des Tabakrauchens hat sich nachher in gewissem Umfange erhalten, und die Bezeichnungen Smoker patches, Plaques des fumeurs, Raucherflecken hängen damit zusammen. Clarke (1863) und Fletcher-Ingals (1885) erwähnen als Handwerkerplaques analoge Flecken, welche bei alten Glasbläsern sich finden. Alle diese Flecken aber stellen vielleicht nur ein frühes Stadium der Leukoplakie dar. Der vielfach discutirte, insbesondere aber von Kaposi (seit 1874) vertheidigte Zusammenhang der Leukoplakie mit Lues wird bei Besprechung der Aetiologie des Processes ausführlich erwogen werden. Dort wird auch die ungenügende Begründung der von einigen Klinikern vorgenommenen Trennung in idiopathische und syphilitische Leukoplakie nachgewiesen werden. Beachtung verdient Kaposi's Bezeichnung des Processes als *Keratosis linguae* (und ebenso diejenige Perrin's: *Leukokeratosis lingualis et labialis*). Dagegen erscheint die von Erb und Schuster gebrauchte »Epitheltrübung« doch zu allgemein. Der Umstand, dass für sicher in den Rahmen der Leukoplakie fallende Einzelbeobachtungen immer wieder andere Namen gewählt wurden, beweist schon, dass anfangs den einschlägigen casuistischen Mittheilungen nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Erst seitdem Néligan 1862 einen Fall von Leukoplakie mittheilte, welcher in Carcinom ausging, und sich analoge Beobachtungen erschreckend häuften, wurde die Affection gehörig gewürdigt.

Zur näheren Bestimmung des Krankheitsbegriffes der Leukoplakia oris ist noch besonders hervorzuheben, dass man diese chronische Affection als eine idiopathische ansehen darf, welche keineswegs als directer (anatomischer) Ausdruck bestimmter anderweitiger Krankheitszustände des Organismus, vor Allem nicht als unmittelbare Folge des constitutionell-syphilitischen Infectes zu gelten hat. Die Beziehungen der Lues zur Leukoplakie sind höchstens denen vergleichbar, welche zwischen Syphilis und Tabes bestehen. Ferner wird das Wesen der Leukoplakie durchaus nicht dadurch erschöpft, dass man sie als (chronische) superficielle Glossitis hinstellt. Vielmehr ist die Leukoplakie hauptsächlich eine Keratose und bildet nach dieser Richtung mit anderen (übrigens von einander ganz unabhängigen) Krankheitsbildern (*Pachydermia laryngis*, schwarze Haarzunge, der sogenannten Pharynxmykose u. A.) eine pathologische (pathogenetische) Gruppe. Sommerbrodt hat Leukoplakie und Pachydermie im Kehlkopf bei einem Patienten gleichzeitig beobachtet. Dass die Leukoplakie nicht ausschliesslich der Mundschleimhaut zukommt, sondern dass gelegentlich auch die Schleimhaut der Genitalien Sitz ähnlicher Veränderungen werden kann, sei hier nur beiläufig erwähnt (Leukoplakia praeputialis, Leukoplakia vulvae).

Die Leukoplakie befällt sehr vorwiegend das männliche Geschlecht. Bei Kindern soll sie gar nicht vorkommen. Eine übersichtliche Einteilung der Weiber betreffenden Fälle hinsichtlich der ätiologischen Momente ist bei der geringen Zahl derselben schwer möglich. In einzelnen Beobachtungen ist auch hier Syphilis und starkes Rauchen constatirt worden. Im Orient soll die Leukoplakie bei Frauen häufiger sein (Rauchen?). Nebenbei sei bemerkt, dass es mit unserer Kenntniss der Ursachen der Leukoplakia genitalis nicht besser bestellt ist. Für die Männer gelten allgemein als ätiologische Momente des am häufigsten im dritten, vierten und fünften Decennium sich entwickelnden Leidens: Tabakrauchen, Rückwirkung von Seite gewisser Anomalien des Digestionstractus, Syphilis. Das Tabakrauchen hat bereits Ullmann, der erste Deutsche, welcher einen einschlägigen Fall gut beschrieben hat, als Ursache des »Tyloma« angeschuldigt. In den von Buzenet, Leloir, Schwimmer, Rosenberg u. A. beschriebenen Fällen handelte es sich ebenfalls um starke (oder wenigstens mässige) Raucher (Cigarettenraucher, Raucher aus kurzen Pfeifen, Tabakkauer). Das Rauchen setzt einen chronischen Zustand von Irritation der Mucosa oris. und beinahe drei Viertel der Patienten sind selbst geneigt, ihre Leukoplakie auf diesen Umstand zu beziehen. Vielleicht kommen hier vor Allem die trockenen Destillationsproducte der Verbrennung in Betracht.

Weniger klargestellt scheint die Einwirkung des Verdauungstractus. Nedopil hat gemeint, dass »scharfe« Speisen, die Gewohnheit heiss zu essen, häufiges Schnapstrinken hier eine Rolle spielen. Nach Schwimmer soll bei gleichzeitig mit Magenkatarrh behafteten Patienten nach Besserung des Magenleidens auch die Leukoplakie sich bessern. Leloir fand bei mehreren seiner Kranken Dilatatio ventriculi. Rosenberg hat in der Anamnese Darmkatarrh angegeben u. s. w. Es ist dies theilweise ein Rückgreifen auf die von den Alten angenommene »Sympathie« zwischen Magen und Zunge. A priori ist eine solche Annahme nicht von der Hand zu weisen. Längerdauernde Affectionen des Magens, welche mit Zungenbelag verbunden sind, können in der That zu fortwährend bestehenden Epithelauflagerungen führen und Abweichungen des Verhornungsprocesses begünstigen. Bisweilen hat man auch die Plaques durch eine Karlsbader Cur zum Schwinden gebracht.

Schon das Bisherige ist geeignet, die Behauptung der Syphilis als uneingeschränkte Ursache der Leukoplakie zu widerlegen. Dazu kommt ferner, dass die syphilitischen Veränderungen der Schleimhäute bei der mikroskopischen Untersuchung sich als ganz anderer Art herausstellen. Die Schleimhautsyphilis tritt gewöhnlich nicht in Form so scharf umschriebener Flecken auf. Statistisch ist aber auch ganz allgemein ein Zusammenhang zwischen Lues und Leukoplakie durchaus nicht so über-

zeugend und so regelmässig nachzuweisen, wie man längere Zeit geglaubt hat. Die Lues entwickelt sich weiters rascher, veränderlicher; anti-syphilitische Curen sind bei Leukoplakie erfolglos. Der häufige Ausgang in Carcinom spricht gleichfalls für die idiopathische Natur der Leukoplakie. Endlich können Patienten mit Leukoplakie noch nachher syphilitisch werden. Die Syphilis, beziehungsweise der mit dem Ueberstehen dieses Infectes gesetzte körperliche Zustand ändert blos die histioide Beschaffenheit der Schleimhäute derart, dass anderweitige Schädlichkeiten das Epithel leichter zu modificiren geeignet werden.

Fälle, für deren Entstehung keines der drei angeführten Momente entscheidend in Betracht kommen, sind allerdings nicht ganz selten. Ich habe Leukoplakie bei Männern gesehen, die nie geraucht haben und auch nicht syphilitisch gewesen sind. Man greift dann zu localen Ursachen (cariöse Zähne, Stomatitiden etc.) oder zu constitutionellen Anomalien (Gicht, Diabetes mellitus) und zu neurotrophischen Momenten. Jedenfalls ersieht man aus dem Ganzen, dass wir hinsichtlich der Aetologie, der Leukoplakie zu einem vollständig befriedigendem Abschlusse nicht gelangt sind.

Mauriac war in der Lage, die Anfangsstadien der Leukoplakie genauer zu studiren. Sie tritt zuerst als *circumscriptes* (oder *diffuses*) Erythem auf, das an gewissen Stellen glänzend und körnig wird (*Stadium erythematosum*). In diesem Stadium ist die Affection schmerzlos und verursacht überhaupt keine Beschwerden. Ueber die Dauer dieses Stadiums sind bestimmte Angaben nicht möglich, da die Kranken den Anfang nicht mittheilen können. Am häufigsten auf der Zunge (vor den *Papillae circumvallatae*) sieht man in dieser Krankheitsperiode confluirende Flecken von ebener Oberfläche, etwas über das Zungenniveau erhaben, tiefroth. Das Epithel ist in diesem Stadium nicht verdickt, die Exfoliation desselben ist im Gegentheil (wegen der stärkeren Succulenz des Papillarkörpers) eine raschere, so dass die Papillen blos von wenigen Zelllagen bedeckt bleiben oder selbst nackt blossliegen. Die normale villöse Beschaffenheit fehlt im Bereich der Plaques. Die rothen Flecken werden allmählig grauweiss und erlangen mit dem Zunehmen der epithelialen Wucherung ihr späteres charakteristisches Aussehen.

In der späteren Krankheitsperiode (zweites Stadium) gewinnen die bald sehr langsam, bald in der Zeit weniger Wochen an Dicke um mehrere Millimeter zunehmenden Schwarten eine helle, grauweisse, an Silber gemahnende Farbe. Die Papillen werden ganz unsichtbar. Die Form der Flecken ist sehr verschieden. Die Häufigkeitsscala der Localisation ist: Zungenrücken, Lippen, Wangen, Zahnfleisch, Gaumengewölbe.

Die Zunge hinter den Papillae circumvallatae und der Rachen bleiben stets frei. Die untere Zungenfläche erscheint selten befallen. Kleine Plaques finden sich hier seitlich vom Frenulum. Verdickte, weissliche Stellen finden sich auch am Rande ein- oder doppelseitig entlang den Zähnen. Gewöhnlich sitzt ein grosser Fleck auf der Mitte der vorderen Zungenhälfte. Derselbe ist in der Mitte am dicksten. Es kann auch die ganze Oberfläche der Zunge erkranken. An der Wangen- und Lippen-schleimhaut sind die Plaques anfangs rundlich, oval, erbsengross. Es finden sich auch mehrere, zum Theil confluirende, nebeneinander.

Bei den jungen Schwarten der Zunge findet sich noch ein entzündlicher Hof; dieser schwindet bald ganz und die Plaques vergrössern sich dann meist nicht weiter. Die Oberfläche der Schwarten wird später zerklüftet, es bilden sich breite und tief in die Mucosa hineinragende Furchen und Risse. Besonders in der Mittelfurche der Zunge kommt es zur seichten oder selbst tiefen Ulceration. In dieser Krankheitsperiode wird begreiflicherweise das Kauen recht beschwerlich. Aus den Rhagaden blutet es nicht selten, durch Infection kann es zu Glossitis kommen. Die ganze Zunge wird (dicker und) härter. Die Schwarten fühlen sich besonders hart, oft genug selbst knochenähnlich an. Das Epithel lässt sich von den Plaques ziemlich leicht, ohne besondere Schmerzen für die Kranken, abziehen; die Wundfläche blutet dabei gewöhnlich nicht sehr stark. Das Epithel ist sehr regenerationsfähig, bald sieht nachher die Stelle ganz wieder so wie früher aus. Die des Epithels beraubten Plaques sind sehr schmerzhaft. Die Geschmacksempfindung an der Zunge kann, muss aber nicht beeinträchtigt sein. Der Geschmackssinn soll auch bisweilen vollständig erlöschen. Ich habe ihn nie wesentlich alterirt gesehen, selbst nicht auf den erkrankten Partien. Bei stärker afficirter Zunge ist das Sprechen etwas, aber meist nicht eben stark, erschwert. Salivation ist nicht regelmässig vorhanden. Oft ist sie blos eine scheinbare, blos das Verschlucken des Speichels ist erschwert. Die Mundhöhle kann auch auffallend trocken erscheinen.

An den Lippen verursachen die Plaques Brennen; in ihrem Bereiche kommt es weniger zur Rhagadenbildung, dagegen sieht man hier vielfach Erosionen. Für Schuppenbildungen, welche kammförmig über die innere Lippenoberfläche hervorragen, hat Débove die Bezeichnung Psoriasis végétant eingeführt. An den Wangen können sich bandähnliche Schwarten bilden oberhalb der Schleimhautleiste, die der Linie der sich berührenden Zähne im Ober- und Unterkiefer entspricht. Aber auch rundliche und vieleckige Formen kommen zur Beobachtung. Die Plaques der Wangenmucosa kommen meist neben solchen der Zunge vor. Die Rhagaden fehlen auch hier. Am Zahnfleisch sind die Leukoplakieflecken selten. Bazin beobachtete einen Fall, in welchem Caries der Zähne nachfolgte.

Untersucht man einen leukoplakischen Flecken mikroskopisch, so überzeugt man sich leicht, dass die Veränderungen des Epithels das Wesentliche des Processes ausmachen. Da wo die Veränderung an der Peripherie des Herdes beginnt, gewinnt das Epithel an Dicke und sendet tiefe Dissepimente zwischen die schlank und steil werdenden Papillen. Hauptsächlich erkennt man aber eine sehr stark entwickelte, lamellos angeordnete Hornschicht, in welcher hie und da noch Reste von Körnern zu finden sind. In den tiefen Epithellagen kann man reichlich Mitosen sehen. Ferner lässt sich in den unmittelbar unter der Hornschicht gelegenen Epithelzellen besonders reichlich Eleidin in Tropfen und Körnern nachweisen. In den subepithelialen Schichten, besonders in den hohen Papillen, besteht starke Infiltration mit Leukoeyten. Der Gefässreichthum des Bindegewebes ist ein grosser, die zellige Infiltration findet sich besonders entlang diesen Gefässen. Die Venen zeigen ein weites Lumen.

Die Kenntniss, dass bei der Leukoplakie das Epithel die active Rolle spielt, verdankt man den einschlägigen Untersuchungen von Schuehardt, Leloir und Perrin. Die das Rete bedeckenden Epithelschichten veranlassen die Hyperkeratinisation, welche in den die Krankheit fürs blosse Auge charakterisirenden Plaques zum groben Ausdruck gelangt. Die Mucosa wandelt sich sozusagen in Oberhaut um und weist ein dickes Stratum granulosum (das hier normal nicht vorkommt) auf. Im Bereiche der Fissuren der weissen Plaques schwindet das Keratohyalin wieder. Die Nedopil'sche Auffassung, welche den Beginn der Affection in einer Entzündung der Mucosa und des Papillar Körpers sucht, dem Epithel aber eine blos passive Rolle zuweist, ist durch Schuehardt beseitigt worden.

Unter normalen Verhältnissen findet sich bekanntlich das Eleidin in geringer Ausdehnung in der Körnerschicht der Epidermis. Dasselbe gilt als morphologisches Merkmal für den chemischen Vorgang der Hornsubstanzbildung. Bei jeder krankhaften Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis findet man nun das Eleidin stark vermehrt. Schuehardt hat gezeigt, dass man auch bei der Leukoplakie in mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten das Eleidin in Form von aus rothen Punkten bestehenden perinucleären Höfen im Epithel unter der verhornten Schicht reichlich findet.

Im Falle es zu Fissurenbildung gekommen ist, finden sich zwischen den proliferirenden Malpighi'schen Zellen reichlich Wanderzellen, speciell der Boden der Furchen ist in Entzündung. Folgt das Stadium der Desquamation, atrophirt das Stratum granulosum. Seichte und tiefe Ulecerationen können folgen. Die oberen Schichten der Tunica propria sind (um die Gefässe herum) dichtestens infiltrirt, die Papillen schwinden. Selbst die oberflächlichen Muskelfasern (der Zunge) degeneriren. Wichtig ist noch, dass die Nerven intact gefunden worden sind.

\* \* \*

Die Diagnose der Leukoplakie gelingt gewöhnlich ohne grosse Schwierigkeit. Vor Allem müssen die syphilitischen Plaques muqueuses ausgeschlossen werden. Die oben beschriebenen leukoplakischen Veränderungen des erythematösen Stadiums unterscheiden sich von den syphilitischen Plaques muqueuses dadurch, dass bei jenen die obersten Epithellagen in Folge der weniger heftigen Congestion nicht so rasch von der tiefen abgehoben werden, deshalb bleibt auch die Röthe lange bestehen. Bei den syphilitischen Plaques hebt sich ferner das weissliche Epithel spontan (mechanische Einwirkung der Mundbewegungen) ab, oder es bildet sich bei antiluetischer Behandlung zurück, speciell die

letztere Involution existirt bei Leukoplakie nicht. Der Verlauf bei Leukoplakie ist ein chronischerer, und die Plaques vergrössern sich von einem bestimmten Punkte ab nicht weiter. Die syphilitischen Plaques confluiren nur selten wie diejenigen der Leukoplakie auf der oberen Zungenfläche. Bei Syphilis findet man meist analoge Affection an der Rachenpartie, dem Gaumen, der unteren Zungenfläche. Auch trifft man noch auf anderweitige Merkmale der Lues. Die cervicalen Lymphdrüsen schwellen bei Leukoplakie nicht, bei Lues oft an.

Lichen unterscheidet sich dadurch von der Leukoplakie, dass die Schwarten bei letzterer desquamiren und keine so glänzende Farbe haben.

\* \* \*

Die Entstehungsursache des Zungenkrebses ist bekanntlich eine dunkle. Derjenige Fall, in welchem die Bildung eines Zungenkrebses noch am verständlichsten erscheint, ist der Uebergang einer Plaque bei Leukoplakie in ein Carcinom.

Wie bereits erwähnt, wurde schon 1862 von Néligan hervorgehoben, dass sich aus lange Zeit bestandener Leukoplakie oft Krebs entwickelt. In Deutschland sind es vor Allem die Untersuchungen von Nedopil und Schuchardt, welche diesen Zusammenhang klargelegt und das Wesen der Erscheinung zu ergründen sich zur Aufgabe gemacht haben. Seither wurde die Literatur mit zahlreichen Beispielen bereichert, welche jenen Uebergang zeigen, ohne dass hiemit etwa behauptet werden soll, dass ein solcher Uebergang in der Mehrzahl der Fälle von Leukoplakie sich ereignet. Ein wie grosser Procentsatz aller Leukoplakiefälle thatsächlich jene Umwandlung durchmacht, ist halbwegs genau nicht feststellbar. Statistische Belege sehe man in den Arbeiten von Trélat, (Débove, Verneuil, Nicaise, Terrier), Steiner, Wittrock, Perrin, Rothmann, Binder u. A. nach. Im Gegensatz zu dem regellosen Beginn der Leukoplakie ist das Uebergehen einzelner Plaques in Carcinom eher an eine beschränkte Alterstufe gebunden. Das betreffende Durchschnittsalter ist die Mitte der Fünfziger-Jahre. Doch kann sich Carcinom nach meinen Erfahrungen leider auch viel früher entwickeln, selbst vom Beginn des 30. Lebensjahres ab, gegen Ende der Dreissiger-, zu Anfang der Vierziger-Jahre.

Warum gerade nach Leukoplakie sich relativ so oft Carcinom entwickelt, warum die erstere Affection oft viele (20 bis 30) Jahre stabil sich verhält, lässt sich im Allgemeinen plausibel beantworten. Vieles ist dabei allerdings noch dunkel. Vermuthlich spielt auch hier die hereditäre Belastung eine gewisse Rolle. Durch die schon erwähnten Arbeiten von Schuchardt, Perrin und Leloir ist der Nachweis einer activen Theiligung des Epithels auch bei Entstehung eines Carcinoms aus Leuko-

plakie erbracht. Das wichtigste Moment ist die lebhafteste Proliferation in den untersten Schichten des Epithels (Mitosen). Nach Leloir entwickelt sich hier übrigens ein Carcinom nie aus einer intacten Stelle, stets geht Rhagadenbildung voraus. Der Verlauf eines Carcinoms, das sich auf diese Weise herausgebildet, ist nicht wesentlich verschieden von dem anderer Zungenkrebse. Nach meinen Erfahrungen zeigen aber auch die oberflächlich bleibenden, häufiger in der vorderen Zungenhälfte vorkommenden Formen, denen man gerne eine günstige Prognose gibt, sich oft rapid und bösartig genug. Metastasen in den Halslymphdrüsen, Zuwachsen des Oesophagus etc. stehen dem armen Kranken in Aussicht! Die durchschnittliche, in den späten Stadien qualvolle Lebensdauer bei rechtzeitiger Diagnose und wiederholten Operationen dauert höchstens etwa fünf Jahre.

\* \* \*

An sich ist die Prognose der Leukoplakie keine schlechte. Ge-  
trübt wird sie vor Allem durch den dargelegten häufigen Uebergang  
in Carcinom. Schwimmer hat eine gutartige Form der Leukoplakie  
und eine maligne, krebsige unterscheiden zu sollen geglaubt. Da  
man in keinem Falle bestimmen kann, ob derselbe ein benigner  
bleiben wird, hat eine solche Eintheilung aber wenig praktischen Werth.  
Nur selten ist es gelungen, die Plaques durch therapeutische Eingriffe  
zum Schwinden zu bringen. Doch wurden seit Bazin wiederholt Hei-  
lungen mitgetheilt, mehrmals zeigt sich aber dann Recidive. Viel  
häufiger geschieht es, dass, wenn nicht Uebergang in Carcinom platzgreift,  
der Process stabil bleibt. Ausser Carcinom können sich auch weniger  
bösartige Neoplasmen, z. B. Papillome entwickeln (Marshall, Morris  
und Birkett). Ich habe gesehen, dass nach Excision eines kleinen aus  
einer Plaque hervorgegangenen Epithelioms in der Narbe zunächst eine  
Recidive der Leukoplakie und erst später wieder ein Carcinom erfolgte.

\* \* \*

Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig. Die verschiedenen em-  
pfohlenen Heilmethoden sind theils hygienische, theils medicamentöse,  
theils chirurgische. Das hygienische Heilverfahren beruht auf Vorschriften  
zur Reinhaltung der Mundhöhle und solche gegen das starke (Cigaretten-)  
Rauchen, Tabakkauen, auf das Verbot starker reizender Alkohole, »scharfer«  
Speisen, endlich auf die Beseitigung schneidender Zahnwurzeln, schlecht  
passender Gebissstücke etc. Erkrankungen des Digestionsapparates werden  
nach Thunlichkeit zu beheben sein (Karlsbader, Franzensbader Cur). Bei  
gleichzeitig bestehenden Hautaffectionen ist Arsenik versucht worden.  
Antisypilitische Curen haben sich als nutzlos, ja als schädlich heraus-  
gestellt!

Für die Zwecke der Localtherapie muss zunächst von der Anwendung scharf ätzender Mittel gewarnt werden. Dagegen werden vielfach schwache Säuren mit dem Charpiepinsel oder Wattetampon angewendet. Die überschüssige Säure wird durch Ausspülen des Mundes mit warmem Wasser sorgfältig entfernt. Vor der Pinselung sind zweckmässig wenigstens die dicken und derben Epithelmassen zu entfernen (scharfer Löffel, Cocain). Damit gelingt es, die Plaques zum (temporären?) Verschwinden zu bringen. Besonders Milchsäure ist auch hier in Anwendung gezogen worden. Heidelbeerdecoct (Winternitz) habe ich ohne greifbaren Erfolg verwenden lassen. Ueber zahlreiche andere Mittel (Alaun, Papayotin, Sublimat, Salicylsäure, Perubalsam) fehlt es mir an eigener Erfahrung. Man vergesse nicht, dass ein (vorübergehender) therapeutischer Erfolg Recidive und späteres Carcinom nicht ausschliesst!

Die chirurgischen Massnahmen beziehen sich auf die Galvano-kaustik, auf die Application des Thermokauter und auf die Excision. Die Excision ist sicher dann indicirt, wenn im Anschluss an Rhagadenbildung sich ein wucherndes indurirtes Geschwür gebildet hat.

Empfohlen sind ferner Borax, Natriumbicarbonat in Form von Mundwässern und Pinselungen. Unna rät:

Rp. Borac. 8·0.  
Aq. dest.  
Aq. menth. pip. aa. 100.  
D. S. Mundwasser.

Davon wird ein Schluck in den Mund genommen, einige Minuten dargehalten, dann ausgespuckt. Das Verfahren wird eine halbe Stunde lang wiederholt und in gewissen Pausen erneuert. Seifert empfiehlt ein ähnliches Verfahren. Ich habe es ohne ersichtlichen Nutzen versucht.

Von Argentum nitricum als Aetzmittel rathe ich ab, selbst für die Behandlung der Rhagaden; ebenso vermeide man Jod. Am meisten kann ich selbst die Butlin'sche Chromsäurebehandlung empfehlen. Man verwende die Chromsäure in einer Lösung von 5·0:50·0 zur Einpinselung (Einreiben). Die Grenze der chirurgischen Behandlung ist leider mit der Isolirt-heit, beziehungsweise mit dem Circumscribirtsein der Läsionen gegeben.

#### Literatur.

- Alibert, Précis théorique et pratique. Paris 1818, Tome II, pag. 170.  
 Aufermann, Inaug.-Dissert. Bonn 1893.  
 Bazin, Leçons cliniques etc. Paris 1868, pag. 272, 504.  
 Binder, Inaug.-Dissert. Zürich 1896.  
 Borgzinner, Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.  
 Butlin, Krankheiten der Zunge. Wien 1887, S. 124.  
 Buzenet, Thèse. Paris 1858.  
 F. Clarke, Med. chirurg. transact. 1874, Tome LVII, Lancet 1874, März u. s. w.

- Débove, Archiv. gén. de méd. 1874, April.  
 Erb, Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 42.  
 Feibes, Therapeutische Monatshefte. 1891.  
 Fournier, Leç. sur la syphilis. 1873, Paris.  
 T. Fox, Brit. med. journal. 1874, März.  
 Gebert, Therapeutische Monatshefte. 1893.  
 Hulke, Med. Times. 1861 und 1864, 1873, Februar.  
 Hutchinson, Med. Press. and Circ. 1883, Tome II.  
 Kaposi, Syphilis der Haut. Wien 1874.  
 Leloir, Acad. des Sciences. Juin 1887.  
 Mauriaë, Du Psoriasis de la langue. Paris 1875.  
 Morris, Brit. med. Journ. 1874.  
 Nedopil, Archiv für klinische Chirurgie. 1876, Bd. XX.  
 Néligan, Dublin quart. Journ. 1862, August.  
 J. Paget, The origine of cancer. London 1872.  
 Pérrin, Annales de dermatologie. 1891 und 1892.  
 S. Plümbe, Practical treatise on the diseases of the skin. London 1837.  
 Rayer, Traité théorique et pratique. Paris 1835, Tome III, pag. 618.  
 Rosenberg, Therapeutische Monatshefte. 1888.  
 Rothmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.  
 Schuster, Archiv der Heilkunde, Bd. XVI.  
 Schuchardt, Volkmann's Sammlung. 1885.  
 Schwimmer, Die idiopathischen Schleimhautplaques etc. Wien 1878. -- Vierteljahrschrift für Dermatologie. 1877, 1878. -- Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff. Bd. II.  
 Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 19.  
 Steiner, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1890, Bd. VI.  
 Struempell, Lehrbuch. 1890, Bd. I.  
 Trélat, Trib. méd. 1875.  
 Ullmann, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. 1858.  
 Wollenberg, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.  
 Wierenga, Inaug.-Dissert. Leyden 1894.  
 Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie. 1891, 1892.

### 34. Lichen ruber.

Als Uebel seiner Art wurde die entsprechende Hautkrankheit bekanntlich zuerst von Hebra aufgestellt. Davon unabhängig hat Er. Wilson die Krankheit (beziehungsweise eine Form derselben) als Lichen planus beschrieben. Kaposi zeigte dann, dass der Lichen planus dem Lichen ruber zugehört. Für die von Hebra beschriebene Form schlug er den Namen Lichen ruber acuminatus vor. Obgleich diese beiden Formen des Lichen ruber (der Lichen ruber acuminatus und der Lichen ruber planus), nach dem Typus ihres Aussehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch nach Massgabe der anatomischen Untersuchung und der klinischen Beobachtung im Wesentlichen einen Process dar. Erfahrungsgemäss finden sich beide Formen auch öfter combinirt.

Ueber die Aetiologie des Processes wissen wir nichts. Die von Lassar beobachteten und als Erreger der Affection angesehenen Bacillen konnten von Anderen nicht gefunden werden. Köbner dachte an eine neurotische Ursache des Leidens, ähnlich, wie dies für den Herpes zoster angenommen wird. Auch dies scheint aber nicht genügend begründet. Lichen ruber ist weder ansteckend, noch erblich. Bei schon bestehender Krankheit vermögen oberflächlich einwirkende Reize eine rasche Entwicklung von Knötchen im Reizbezirke auszulösen. So mag sich die Erkrankung der Wangenschleimhaut in der Bisslinie erklären. »Constitutionelle« Momente können nicht leicht als Ursache angeschuldigt werden, da die meisten Erkrankungen bei sonst gesunden Personen aufzutreten pflegen. Unter den Lichen ruber-Fällen überwiegen (zu zwei Drittel) die Männer. Die bevorzugte Lebensperiode soll das Alter zwischen zehntem und vierzigstem Jahre sein. Aber auch bei Kindern ist das Leiden beobachtet. Eine Bethheiligung der Mund-(Zungen-)Schleimhaut findet etwa in einem Siebentel der Fälle statt. Die Form des Lichen ruber planus ist viel häufiger (vier Fünftel der sämmtlichen Fälle nach Kaposi).

Der (sehr seltene) Lichen ruber acuminatus der Haut ist charakterisirt durch verstreute, hirsekorngrosse, konische, rothe, an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen tragende Knötchen, welche, falls sie dichter bei einander stehen, zu ausgebreiteten schuppenden Flächen verschmelzen. Bei dem relativ häufigerem Lichen ruber planus der Haut entstehen glatte, nicht schuppende, zur Gruppierung neigende Knötchen. Die grösseren derselben sind blassbraun, von wachsartigem Glanz, derb. Die Knötchen stehen anfangs unregelmässig verstreut, frühzeitig stellen sie sich in streifenförmige Reihen, am Stamme in Kreislinien. Die mittelständigen älteren sinken dabei ein und werden braun, während peripher wieder ein neuer Kranz von glatten Knötchen sich anfügt. So bilden sich linsen- bis thalergrosse Plaques, nach Kaposi, wie eine perlenumrahmte dunkle Gemme.

Verlauf und Dauer sind äusserst chronisch. Der Lichen ruber acuminatus steigert sich relativ rasch zu allgemeiner Verbreitung, der Lichen planus bleibt öfter bis zwei Jahre lang auf einzelnen Körperstellen (Beugen des Ellbogen-, des Handwurzelgelenkes, Kniekehle, Glans penis, Finger, Wange, Lippenroth) beschränkt. Während bei Lichen ruber acuminatus Kräfteverfall und Denutrition typisch ist, stellt sich bei Lichen planus der Einfluss auf den Gesamtorganismus durchwegs geringer heraus. Der universelle Lichen gibt insofern eine schlechte Prognose, als das Leiden, sich selbst überlassen, nicht heilt und nicht so selten eine tödtliche Cachexie verursacht.

Anatomisch erscheint bei Lichen ruber planus in der Haut hauptsächlich die oberste Cutis- und Papillarschichte erkrankt. Entsprechend der Stelle der einzelnen Knötchen zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophirt. Die das atrophische (später narbig aussehende) Centrum des Knötchens umgebenden Papillen zeigen erweiterte Maschenräume und Gefässe, sowie zellige Infiltration. Die Retezellen wuchern, die Hornschicht erscheint im Centrum der Papel sehr verdickt und trichterförmig in das entsprechend vertiefte Rete eingesenkt, was beim Abstossen der Hornschicht das gedellte Aussehen verursacht. Die Schuppenanhäufung, die Hyperkeratose ist dabei allerdings wohl nur etwas Secundäres, die Folge des chronischen Infiltrationsvorganges.

\* \* \*

Der Lichen ruber planus der Schleimhäute ist keine so gar seltene Erkrankung, sie ist eine in nicht geringem Procentsatz bei der planen Form des Lichen wiederkehrende Complication. Nur in sehr vereinzelt

Fällen aber ist die Schleimhautlocalisation die primäre, auf welche dann später eine Eruption auf der Haut folgt. Bloss vier Beobachtungen endlich können bisher dafür herangezogen werden, dass der Lichen ruber planus isolirt auf der Mundschleimhaut auftritt.

Das Bild der Veränderung der Mund- und Zungenschleimhaut ist gewöhnlich folgendes: An den beiden Wangen finden sich confluirte und isolirte, weisse, rundliche Plaques mit hirsekorngrossen, etwas zugespitzten Knötchen, derb und rau, stellenweise von tiefen Furchen durchzogen, die Umgebung stärker geröthet. Erosionen oder narbenähnliche Stellen zwischen den Plaques können nicht regelmässig gefunden werden. Das Bild ist ein ähnliches an Lippen und am Zahnfleisch. An der Zunge sieht man meist bloss weisse, im Niveau des Gesunden gelegene Flecken und Streifen. Doch sind auch Knötchen an der Zunge beobachtet. Pospelow hebt besonders die zickzackförmige und ringähnliche Anordnung der perlmutterartigen Streifen und weissen Knötchen hervor. Die Schleimhautaffection kann sich auch noch an den vorderen Gaumenbögen localisiren. Geschwollene Drüsen fehlen.

Die Diagnose gründet sich vor Allem auf die charakteristischen, bis stecknadelkopfgrossen silberglänzenden Knötchen, welche oft in Strickwerkform angeordnet erscheinen. Auch das zerklüftete Aussehen ist kennzeichnend. Schwieriger ist die Affection zu erkennen, wenn sie die Zunge einnimmt, hier geben aber immer die selten fehlenden Begleiterscheinungen an Lippen und Wangen den Ausschlag. Selbstverständlich ist auch die entsprechende Erkrankung der Haut für die Entscheidung wesentlich.

Auszuschliessen kommen die Plaques muqueuses der Syphilis, die Stomatitis chronica squamosa (R. Winternitz), der Pemphigus der Mundhöhle, die Leukoplakia buccalis.

Die ersten drei einschlägigen Fälle sind von Wilson beobachtet. Davon befand sich in zwei Fällen ausser der Haut nur die Zunge afficirt, im dritten auch noch andere Theile der Mundschleimhaut. In zwei Fällen Hutchinson's war Haut- und Zungenschleimhaut befallen. Einen sechsten Fall beobachtete Pospelow. Den siebenten demonstirte Neumann in der k. k. Gesellschaft der Aerzte (Wien); derselbe fand neben der Hauterkrankung bald vereinzelt, bald in Gruppen stehende Knötchen der Unterlippe, der Wange und der Zunge. Den achten, Kaposi angehörigen Fall beschreibt Pospelow: die Efflorescenzen fanden sich hier an der Wangenschleimhaut und an der Zunge. Im ersten der drei hieran sich reihenden Fälle Crocker's war die Eruption an der Zungen- und Wangenschleimhaut nachweislich, an der Zunge als symmetrisch angeordnete, weisse Plaques, an der Wangenmucosa strahlenförmig angeordnet. In seinem zweiten Falle zeigte sie sich an der inneren Wangenfläche und an der unteren Zungenfläche, in seinem letzten am Zungenrücken. In demselben ging die Schleimhautaffection mehrere Wochen derjenigen der Haut voraus. Ein zwölfter

Fall (Köbner) betraf die vordere Hälfte des Zungenrückens, die rechte Wange und das Roth der Unterlippe. Mackenzie hielt den dreizehnten Fall eine Zeit lang für Herpes zoster. In der vierzehnten einschlägigen Beobachtung (Thibierge) trat die Schleimhautaffection zuerst auf und localisirte sich auf Gaumenbögen, Zunge und Wangenschleimhaut. Die nächsten fünf von Pospelow mitgetheilten Fälle betrafen die Unterlippe, beide Wangen, die rechte Hälfte der Oberlippe (erste Beobachtung); in den vier übrigen von diesen fünf Fällen blieb die Schleimhautaffection auf Wangen, Zahnfleisch und Zungenrücken beschränkt. Im zwanzigsten hiehergehörigen Falle (Touton) war die Mucosa der Mundhöhle und der Zunge afficirt. Zwei weitere Fälle untersuchte Bender, sechs andere Rona. Dann folgen Beobachtungen von Herxheimer (1 Fall), von Isaak (1 Fall), Saalfeld (1 Fall), Hamacher (5 Fälle). Herxheimer fand unter 28 Fällen von Lichen ruber planus überhaupt 15 mit betheiligter Mundschleimhaut. Nur in dreien war auch die Zungenschleimhaut befallen, in den anderen handelte es sich blos um Erkrankung der Lippen und Wangenschleimhaut. K. Marx beobachtete zwei weitere Fälle von isolirtem Lichen ruber planus der Mundschleimhaut.

Die Behandlung der Affection der Mundschleimhaut deckt sich mit derjenigen des Lichen der Haut. Das ausschlaggebende Mittel ist hier Arsenik (innerlich und subcutan). Local wird applicirt 1%iger Sublimatätheralkohol oder 10%iger Sublimatalkohol.



#### Literatur.

- Bender, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 39.  
 Crocker, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1882, 6. — Lancet 1882, pag. 567.  
 Feulard, Ann. Soc. de derm. et syph. 1893.  
 Hamacher, Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber. Breslau 1890.  
 Hebra, Hautkrankheiten. I. Aufl. 1862 und II. Aufl. 1875.  
 Herxheimer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 754.  
 Hutchinson, Lectures of clin. surgery. London 1879, T. I, pag. 211.  
 Isaak, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 260.  
 Kaposi, Pathologie der Hautkrankheiten. Wien 1893.  
 Köbner, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 359. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 27.  
 Lassar, Berliner klinische Wochenschrift.  
 Mackenzie, Journ. of cut. ven. diseases. 1855, Nr. 24.  
 K. Marx, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.  
 Neumann, Wiener allgemeine Zeitung. 1881, Nr. 19.  
 Pospelow, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 44. — Vierteljahrsschrift für Dermatologie. Bd. XII, S. 535; ibidem 1885, S. 532.  
 Rona, Monatschrift für praktische Dermatologie. 1887, Nr. 19.  
 Saalfeld, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 405.  
 Thibierge, Annal. de derm. et syphil. 1885, Nr. 22.  
 Touton, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 374.  
 Wilson, Journ. of cutan. med. 1860, T. III, Nr. 10.

*Uebergangsformen zu den eigentlichen Tumoren.***35. Stomatopharyngitis papillomatosa.**

Die meisten Beobachter geben an, dass anhaltende Reizzustände in der Aetiologie der Papillome eine Rolle spielen. Es sind meist chronisch-entzündliche oder katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute der Nase und des Rachens in toto oder insbesondere des adenoiden Schlundringes. Da das männliche Geschlecht in Folge des Tabakrauchens und des Alkoholgenusses viel mehr zu entzündlich-katarrhalischen Affectionen des Rachens neigt, kommen die Papillome auch häufiger bei Männern vor.

M. Kahn, ein Schüler Seifert's, hat an mikroskopischen Präparaten die Art gezeigt, wie die Papillombildung auf dem Boden einer chronisch entzündeten Schleimhaut vor sich geht. Man sieht an den von ihm entworfenen Bildern, wie das stärkere Auswachsen des Papillarstroma, respective das stärkere Vorschieben der Epithelzapfen einer starken subepithelialen Zellinfiltration, dem Ausdruck der Entzündung, entspricht. Wenn aber auch die erste Stufe der Entwicklung des Papilloms in diesem Auswachsen der Papille zu suchen ist, im weiteren Wachstum tritt nach Kahn's Untersuchungen dann jedenfalls die Bethheiligung des Bindegewebes gegenüber der activen Rolle des Epithels in den Hintergrund; auf einem dürftigen dendritischen Bindegewebsgerüst entwickelt sich eine mächtige hyperplastische (Leukocyten enthaltende) Epitheldecke. Lange glaubt, dass zunächst die Gefässe in die Länge wachsen, sich an das Epithel herandrängen und schliesslich unter gleichzeitigem Wuchern der Epithelzellen in das Epithel hineinwachsen. In den oberen Lamellen desselben kommt es zu starker Verhornung. An Stellen, wo das oberflächliche Epithel verletzt ist, siedeln sich Bakterien an.

Der Sitz solcher Papillome sind die Uvula, die Gaumenbögen, der weiche Gaumen (Vereinigungswinkel beider Bögen, Vorderfläche, freier Rand des Velum), die Tonsillen, die Zunge. An der hinteren Pharynxwand etabliren sich nur selten Papillome.

Die Papillome werden hirsekorn-, linsen-, erbsen-, kleinhaselnuss-gross. Sie sitzen breitbasig, häufiger schmalgestielt auf. Die typische Form ist die der Halbkugel, an der Oberfläche erkennt man oft deutliche Höcker. Die Farbe ist blassroth. Sie finden sich entweder vereinzelt oder multipel. Für sich lösen diese benignen, kleinen Neubildungen nur selten pathologische Symptome aus, wenn sie an der Uvula, dem Gaumen, den Tonsillen sitzen. Sie können aber Veranlassung zu pathologischen Reflexen (Krämpfe) abgeben. In einzelnen Fällen hatten die Papillome die Neigung, zu bluten. Die Papillome der Zunge verursachen Kitzel und Fremdkörpergefühl, selbst Dyspnoe.

In differentiell diagnostischer Hinsicht sei zunächst darauf hingewiesen, dass versprengte Reste adenoiden Gewebes der Gaumentonsille sich in Form einer papillomähnlichen Neubildung abschnüren können (=lymphadenoide Polypen\*). Veranlassung zur Verwechslung gibt ferner die Hypertrophie der Papillae fungiformes, das, was Albert flache

Papillome nennt. Der mikroskopisch nachweisbare Mangel einer dendritischen Verzweigung, sowie das ausgesprochene Ueberwiegen des Bindegewebes trennt diese Gebilde von den eigentlichen Papillomen.

Die Therapie besteht in Abtragung des Papilloms und in galvano-kaustischer Aetzung des Grundes. Nach der Heilung ist die Stelle, wo die Geschwulst gesessen, gewöhnlich nicht mehr sicher zu erkennen, die Schleimhaut gleicht derjenigen der Umgebung.

#### Literatur.

Caspari, Ann. Derm. Syph. 1893.

M. Kahn, Archiv für Laryngologie. Bd. I, S. 92.

F. Lange, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. L, S. 163.

Rasch, Hosp. Tidende. 14. Nov. 1894.

### b) Partielle Erkrankungsformen der Mundrachenhöhle.

#### 1. Beziehungen des Ekzems zur Mundschleimhaut.

Bei Personen, die mit chronischen Ekzemen behaftet sind, finden wir an den der Haut benachbarten Schleimhäuten eine Reihe von Veränderungen, die auf einen nahen ätiologischen Zusammenhang mit der Hauterkrankung hinweisen. Zum Gesichtsekzem gesellt sich auf diese Weise oft das Ekzem der Lippe, welches mitunter ein hartnäckiges und lästiges Leiden darstellt. Die einfache trockene Abschilferung der Lippen, besonders der Unter-, aber auch der Oberlippe, führt in schweren Fällen zur Bildung von Rissen und Schrunden, welche mehr oder weniger tief in die untere Bedeckung der Lippen eingreifen und schmerzhaft entzündliche Infiltrationen mit oder ohne Blutungen im Gefolge haben kann. Auch Secundärinfektionen wird auf diese Art die Pforte geöffnet.

Den Zusammenhang mit dem Gesichtsekzem sieht man oft durch directes Uebergreifen des Processes von den Mundwinkeln durch trockene oder nässende Eruptionen vermittelt. In anderen Fällen fehlt jedoch ein derartig directer Zusammenhang. Vielleicht hat dann manchmal die Verbindung in einem früheren Stadium bestanden, bisweilen wird sie nie existirt haben. Gelegentlich finden sich ganz isolirte Erkrankungen der Lippen, und erst die Anamnese klärt darüber auf, dass vorher auch allgemeine Ekzemeruption an der Haut bestanden hatte. v. Schlen scheint nicht abgeneigt, das Uebergreifen der ekzematösen Prozesse vom Gesicht auf die Innenfläche der Nase bis auf die Schleimhaut des Rachens auszudehnen und für die Entstehung von adenoiden Wucherungen verantwortlich zu machen.

Therapeutisch wurden empfohlen: 2%ige Salicylsalbe, Theersalbe, Borsalbe. Brock rath:

Rp. Tannin. 0·5—1·0,

Butyr. Cacao 10·0,

Ol. ricin. 3·0,

Essent. fruct. Anis. stell. gtts. V.

M. F. Unguentum.

v. Sehlen empfiehlt:

Rp. Ichthyolammon. 0·5,  
Amyl. tritic.,  
Zinc. flor. aa. 10·0,  
Vaselin. 25·0.

M. F. Exactissime terendo pasta mollis.

In hartnäckigen Fällen erreicht man erst nach Aetzungen mit concentrirter Kalilauge, nach Scarificationen Heilung. Arsenik ist innerlich zu gebrauchen.

#### Literatur.

Brocq, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XII, S. 146 (Ref.).  
v. Sehlen, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XIX, S. 1.

## 2. Baelz'sche Krankheit.

Unna bezeichnet mit diesem Namen eine chronische Erkrankung der Lippenschleimdrüsen, welche sich durch eine indolente Schwellung und Infiltration des periglandulären Gewebes und durch eine langsame, von aussen in die Tiefe greifende Ulceration kennzeichnet. Die Krankheit beruht auf einer besonderen Infection und hat mit Syphilis keine Beziehung. Sie ist eine eminent chronische. Eine Lippenschleimdrüse wird nach der andern ergriffen und der Process hört spontan erst mit deren Auseiterung und definitiven Vernarbung auf. Die Unterkieferdrüsen schwellen nicht an; das Allgemeinbefinden bleibt ungestört. Die Affection vergesellschaftet sich gerne mit andern mehr superficialen Processen der Mundschleimhaut.

Differentiell-diagnostisch kommt blos die (spät-)syphilitische Erkrankung der Mundschleimdrüsen, für welche Unna ein interessantes Beispiel eigener Erfahrung anführt, in Betracht.

Therapeutisch wirkt bei Baelz'scher Krankheit Jodtinctur als Specificum. Bei der Einpinselung ist auf die Entfernung der sich bildenden Krusten zu achten!

#### Literatur.

Broes van Dort, Dermat. Zeitschrift. Bd. I, 3.  
Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XI, S. 317.

## 3. Akne der Lippenschleimdrüsen.

Unna beobachtete bei einem Weibe eine Akneeruption um den Mund, besonders in der Kinngegend. Dazu kam nun eine entsprechende Affection der Schleimdrüsen der Oberlippe. Es zeigten sich hier gelbe, doldenförmig gruppirte härtliche Knötchen, die sich in keiner Weise veränderten und nicht schmerzhaft waren. Ihrem Sitze nach entsprachen die Knötchen vergrösserten und dicht unter die Oberfläche gerückten Schleimdrüsen.

Therapie: Eine Behandlung mittelst des Resorcinsalbenstiftes und Ichthyolseife beseitigen Haut- und Schleimhautaffection.

#### Literatur.

Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XI, S. 317.

#### 4. Nachträgliches über die Gingivitiden.

Die meisten Zahnfleischerkrankungen sind nicht streng locale Prozesse und haben deshalb in den Abhandlungen über verschiedene Formen der Stomatitis (Stomatopharyngitis) bereits eingehende Besprechung gefunden. An dieser Stelle erübrigt nur mehr die Betrachtung der Gingivitis dentitionis, der Gingivitis bei Weibern in der Menstruation oder Gravidität, der Gingivitis traumatica und der Gingivitis tartarica.

##### α) Die Gingivitis der Dentition.

Der Dentitionsprocess wird durch verschiedenartige entzündliche Erkrankungen der Mundschleimhäute in wechselnder Intensität complicirt. Die begleitende diffuse Stomatitis catarrhalis und die Stomatitis aphthosa seien hier einfach erwähnt. Nur die unter gleichen Bedingungen zu beobachtende Stomatitis ulcerosa, die im Wesentlichen die Gingiva betrifft und immer von dieser ausgeht, sei hier besprochen.

Die localen gingivalen Erscheinungen treten häufig zuerst an den Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers auf, von wo sie sich weiter ausbreiten. Wie bei anderen Formen der Gingivitis erscheint das Zahnfleisch intensiv roth, geschwollen, gelockert, schmerzhaft und blutet leicht. Der Geruch aus dem Munde wird fötid. Dann entstehen Ulcerationen an der den Zähnen zugekehrten Zahnfleischfläche, welche gegen den freien Zahnfleischrand fortschreiten und denselben in eine gelbliche pulpöse Masse umwandeln. Da wo die Zähne den Zungenrand und die Wangenschleimhaut am stärksten drücken, entstehen häufig gleichfalls Ulcerationen; ist dies der Fall, hat man es mit Formen der Stomatitis ulcerosa zu thun, welche an anderer Stelle bereits beschrieben worden sind. Im geschwürigen Stadium steigert sich die Salivation, das Mundsecret enthält Schleim, Speichel, Eiter, Blut und wirkt entzündungserregend auf die dem Munde benachbarte äussere Haut. Die Ulcera heilen ohne sichtbare Narbenbildung. Die Kieferlymphdrüsen schwellen auch bei Localisirtheit auf die Gingiva an. Fieber begleitet öfter den Process.

Die Dauer der Affection ist oft genug eine langwierige. Recidiven nach anscheinender Heilung sind möglich.

Frühwald hat bei ausgebreiteten Geschwüren Aufstreuen von Jodoformpulver wiederholt am Tage mit gutem Erfolge angewendet. Im Uebrigen kommen dieselben therapeutischen Massnahmen wie bei jeder Stomatitis ulcerosa in Betracht.

Beim Durchbruch besonders des unteren Weisheitszahnes werden überhaupt fast immer mehr oder weniger (traumatisch und infectiös) entzündliche Prozesse des umgebenden Zahnfleisches und sehr häufig krankhafte Veränderungen der benachbarten Schleimhäute und Kieferknochen veranlasst. Der dritte Molaris erscheint etwa zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre. Das Hinderniss bei seinem Durchbrechen liegt immer in der Krone. Der Weisheitszahn ist nach dem Kinne zu durch den zweiten Molaris, nach dem Pharynx hin durch den aufsteigenden Ast des Unterkiefers gehemmt. Auch die Schleimhaut ist hart und schwer zu durchsetzen. Die durch den Weisheitszahn hervorgerufene Entzündung erstreckt sich von der Schleimhaut des Zahnfleisches zu den benachbarten Theilen der Mundraehenhöhle. Es hat z. B. den Anschein, dass auch recidivirende Tonsillitiden durch das Hervorbrechen des Weisheitszahnes unterhalten werden. Weiters werden verschiedene Muskeln des Gesichtes, besonders der M. buccinator, ergriffen. Von hier geht die Entzündung auf das Gebiet des M. masseter über, wodurch sich die häufig

grossen Schmerzen beim Kauen erklären. Andererseits ergreift die Entzündung die Muskeln der Zungenbasis, woraus öfter starke Schlingbeschwerden resultiren; auch Schmerzen auf der entsprechenden Gesichtshälfte (Ohrregion) sind damit verbunden.

Einen gefährlichen Charakter gewinnt der Process, wenn, was nicht so selten der Fall ist, die Entzündung auf die Kieferknochen selbst übergreift. Die hieraus resultirende Ostitis (Periostitis) führt unter Umständen zu ausgedehnteren Nekrosen.

Magitot führt eine Statistik an, nach welcher drei Viertel der Individuen zwischen 18 und 30 Jahren von üblen Zufällen beim Hervorbrechen des unteren Weisheitszahnes betroffen werden. Er theilt dieselben ein:

1. in solche, welche rein die Mucosa betreffen,
2. in solche, welche Ostitis und Nekrose im Gefolge haben, und
3. in nervöse (Neuralgien, Reflexerscheinungen).

Nach Ritter beginnen die Beschwerden beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes mit einer gewissen Spannung des Zahnfleisches und einer sich allmählig entwickelnden Gingivitis. In leichten Fällen schwinden diese Symptome sehr bald. Begleitet sind auch schon diese Erscheinungen von diffuser Stomatitis, Schlingbeschwerden, Appetitlosigkeit, Stulverstopfung, Fieber. Die Gingivitis wird häufig eine ulceröse und diese übergeht ohne scharfe Grenze in allgemeine ulceröse Stomatitis. Die Ansicht, nach welcher die Stomatitis ulcerosa überhaupt nur eine Dentitionsstomatitis sein soll, wurde bereits an anderer Stelle widerlegt. Die Zahnfleischentzündung verbreitet sich ferner in schweren Fällen auch auf den Pharynx, den Arcus palatopharyngeus und palatoglossus und auf die Tonsillen.

Bei gesunden Individuen mit übrigens gut gepflegtem Munde geht der Durchbruch des unteren Weisheitszahnes meist ohne schwere Symptome vor sich. Wenn in der Mundhöhle die Schleimhaut durch Stomatitis widerstandslos geworden, wenn das Zahnfleisch durch Zahnsteinincrustation bereits der Hyperämisirung, Schwellung und Lockerung verfallen ist, wird die begleitende infectiöse Gingivitis ärgere Verwüstungen anrichten.

Zu den schwersten Erkrankungen, welche man durch den Durchbruch des unteren Weisheitszahnes entstehen sieht, gehört die Entzündung des Kieferknochens, welche nach vorausgegangener Gingivitis eintritt. Die Schmerzen verstärken sich, der Kiefer schwillt in der Gegend des Kieferwinkels an, die Schlingbeschwerden nehmen zu, das Fieber wird heftiger, es kommt zu Kieferklemme. Die nekrotischen Knochenstücke stossen sich ab, die Fistel heilt aber nicht früher, als bis alles Nekrotische entfernt ist. Es wird in diesem Falle deshalb eine chirurgische Hilfe nöthig.

#### Literatur.

Dunogier, New York med. Journ. 1893, 16. Dec.

F. Frühwald, Scheff's Handbuch. Bd. I. S. 428.

Ritter, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. VI, Heft 1.

#### β) Die Zahnfleischaffectio bei Weibern mit Affectionen der Geschlechtsorgane. Einfluss der Menstruation und Schwangerschaft.

Der krankmachende Einfluss der Affection der weiblichen Geschlechtsorgane, der Menstruation und der Gravidität auf Zähne und Zahnfleisch sind einerseits auf die Reizung sensibler, andererseits auf Erregung und Lähmung vasomotorischer Nerven zu beziehen, welche letztere besonders Fluctionen und Stasen hervorrufen. Das Zahnfleisch geschlechtskranker

Frauen erscheint oft mehr oder minder stark geröthet oder von livider Farbe, die Venen sind geschlängelt. Besonders zwischen den Zähnen ist die Gingiva geschwollen, von der Zahnreihe abstehend. Die Secretion wird vermehrt. Bei Berührung blutet das Zahnfleisch leicht. Das hyperämische Zahnfleisch widersteht weniger der Einwirkung der Mikroorganismen und es gesellt sich leicht wirkliche Entzündung und selbst Ulceration hinzu. Die entzündlichen Veränderungen sind auch hier am freien Zahnfleischrande am stärksten ausgesprochen und greifen aus diesem Grunde gern auf die Wurzelhaut der Zähne, so dass diese sich lockern. Diese Form der Periostitis alveolodentalis gehört übrigens zu den benignen. In der Menstruation und während der Gravidität liegen ähnliche Ursachen und ähnliche Folgeerscheinungen vor.

### γ) Gingivitis »tartarica«.

Tartarus dentium ist die alte Bezeichnung für Zahnstein. Zahnstein heissen die Incrustationen der Zähne, welche aus den niedergeschlagenen anorganischen Speichelbestandtheilen bestehen und mit abgestorbenen Epithelzellen, mit Speichelkörperchen und Bakterien vermengt, respective theilweise von den letzteren Massen zusammengehalten werden. Die prädisponirende Ursache ist vor Allem Unsauberkeit des Mundes.

Der Zahnstein hat dieselbe chemische Zusammensetzung wie die Speichelsteine. Er enthält in 100 Gewichtstheilen etwas über 8 Theile Calciumcarbonat und über 60 Theile Calciumphosphat. Die Menge des kohlen-sauren Kalkes des Zahnsteins im Verhältniss zum Phosphat ist noch etwas geringer als in den Speichelsteinen. Man beobachtet beim Zahnstein, offenbar nach den wechselnden Bedingungen seiner Ausscheidung, gewisse Verschiedenheiten in Bezug auf Farbe, Härte, Festigkeit der Anlagerung und Raschheit seiner Bildung. Es wird weisser, gelber, gelbbrauner und dunkelgrauer Zahnstein unterschieden; mit der Farbe sind auch gewisse andere charakteristische Eigenschaften wechselnd. Je heller der Zahnstein ist, desto weniger hart ist er, desto geschwinder bildet er sich und desto rascher erfolgt seine Ablagerung.

Hinsichtlich der Prädilectionsstellen der Zahnsteinablagerung meint Scheff, dass der Zahnstein vor allem in der Nähe der Speicheldrüsenausführungsgänge auftritt: an der inneren Fläche der untern Vorderzähne und an der buccalen Fläche der oberen Backenzähne. Ferner begünstigt die Zahnsteinablagerung das ungleichmässige Kauen; wenn eine Kieferhälfte geringeren Antheil am Kauacte nimmt, bedecken sich alle Zähne dieser Seite mit Zahnstein. v. Metnitz vertritt dieselbe Ansicht. Dies ist aber nicht ganz richtig. Untersucht man die Mundhöhle vieler Individuen, die sich die Mundhöhle nicht systematisch reinigen, so findet man am häufigsten grob sichtbare Zahnsteinablagerung entsprechend der

labialen Fläche der unteren Schneide-, beziehungsweise der unteren Schneide- und Eckzähne. Findet sich schon gleichzeitig Zahnstein auch an der lingualen Fläche, ist doch die Menge weit kleiner. Auch an den oberen Zähnen ist die Zahnsteinablagerung quantitativ viel geringer. An den Backen- und Mahlzähnen findet man meist die Zahnsteinablagerung auf der einen Seite stark überwiegend. Auf der betroffenen Hälfte erscheint sie dann meist gleichzeitig am Ober- und Unterkiefer. Als Ursache hiefür lässt sich in der That fast ausnahmslos feststellen, dass mit der betreffenden Mundhälfte wenig gekaut wird.

Jeder Zahn wird für sich incrustirt. Die Zahnsteinablagerung beginnt am Zahnfleischrande des Zahnes. Allmähig schreitet sie gegen die Kaufläche vor, welche oft genug ebenfalls mit incrustirt wird. An der Oberfläche erscheint in der Regel der Zahnstein glatt. Er lagert sich schichtenweise um den Zahn. Allmähig drängt der Zahnstein das Zahnfleisch vom Zahnhalse fort, so dass der letztere blossgelegt wird. Indem der sich ablagernde Zahnstein sofort den freigelegten Theil einnimmt, gelangt er zwischen Zahnfleisch und Wurzel. Der Zahnstein kann auf diese Weise die Wurzelspitze erreichen. Dabei kann es zum Schwinden des Zahnfleisches und des Zahnfaches kommen, es werden immer grössere Theile der Wurzel blossgelegt, der gelockerte Zahn wird »länger«. Schliesslich verschmilzt der Zahnstein der einzelnen Zähne zu continuirlichen Massen, in welchen bisweilen ganze Reihen von Zähne eingebettet sitzen. Bastýř, Scheff u. A. führen derartige Beobachtungen an. Der braune Zahnstein ist nicht so weich und porös wie der weisse, dessen Ablagerung soeben geschildert worden. Er ist vielmehr hart und dicht, findet sich nur ausnahmsweise in wirklich grösseren Massen und lagert sich langsamer ab. Sein Fundort ist die Labial- und Lingualfläche der unteren Schneide- und Eckzähne. Auch an den Backenzähnen kommt er vor. Die Braunfärbung beruht vermuthlich auf der Zersetzung der organischen Massen der *Materia alba* durch Mikroorganismen. Am häufigsten und dichtesten ist der »graugrüne« Zahnstein, der nur in kleinen, den Zahnhals umkränzenden Schuppen auftritt. Dieser Zahnstein ist deshalb meist vom Zahnfleisch bedeckt, dessen Rand grau verfärbt aussieht. Die Oberfläche ist bei diesem Zahnstein rauh. Darum ist die Irritation der Gingiva stärker.

Direct übt der Zahnstein auf die Zähne selbst keinen schädlichen Einfluss aus. Indirect aber ist sein Einfluss in mehrfacher Richtung verderblich.

Vor Allem ist die Zahnsteinablagerung eine der häufigsten Ursachen für die Entzündung des Zahnfleisches. Der Zahnstein lockert die Verbindung des Zahnfleisches am Zahnhalse, der Zahnfleischrand sammt der Interdentalpapille lässt sich abheben. Am Zahnhalse sammeln sich auf

diese Weise nicht bloß Schleim- und Epithelzellen, sondern es colonisiren sich auch die Mikroorganismen der Mundhöhle. Diese wirken zunächst auf die dem Zahne zugekehrte Fläche des congestionirten, geschwollenen, gelockerten, vielleicht nicht normal ernährten marginalen Theiles der Gingiva progressiv entzündungserregend. Hebt man mit der Sonde das Zahnfleisch ab und entfernt man den vorfindlichen Zahnstein, so findet man zunächst die dem Zahn zugewendete Fläche oberflächlich exulcerirt. Von da aus greift die Ulceration gegen den freien Rand weiter. Röthung und Schwellung des Zahnfleisches werden damit meist stärker, die Gingiva büßt vollends ihre Straffheit ein und blutet bei geringster Berührung. Die Secretion der Mundhöhle nimmt zu. Diese Ulceration ist es, welche schliesslich den schon erwähnten Schwund des Zahnfleisches und das »Länger«werden des Zahnes verursacht. Manchmal überwiegt wiederum die entzündliche Production, das Zahnfleisch wuchert, so dass bisweilen die Kronen ganz verdeckt werden. Schneidet man diese Wucherungen weg, erneuern sie sich rasch wieder. Es ist gerade der in Schuppen am Zahnhalse auftretende harte rauhe graugrüne Zahnstein, der Letzteres bewirkt.

Bei dem früher geschilderten anatomischen Zusammenhange des Zahnfleisches mit der Wurzelhaut und mit dem Alveolarperiost erscheint es naheliegend, dass die Wurzelhaut oft in Mitleidenschaft wird gezogen werden. Das Exsudat (Eiter) trennt die Wurzelhaut von der Wurzel und die erstere geht zu Grunde. Damit erfährt auch der Alveolus einen progressiven Schwund. Im gleichen Verhältniss geht die Zahnsteinablagerung gegen die Wurzelspitze vorwärts. Schliesslich bleibt zur Befestigung des Zahnes bloß Bindegewebe übrig, das die zur Pulpa ziehenden Gefässe und Nerven einschliesst. Der Zahn ist längst abnorm beweglich geworden, er kann beim Beissen gelegentlich herausfallen, oder der Patient lässt ihn wegen der Schmerzen extrahiren. So gehen in Folge der Zahnsteinbildung viele Zähne verloren.

Eine Mundhöhle, in der viel Zahnstein abgelagert ist, stellt in der Regel auch einen Ort mannigfacher Gährungen dar, deshalb fehlt auch selten diffuse Stomatitis und Foetor ex ore.

Die Reihenfolge der Erscheinungen ist also erst Hyperämie, dann Gingivitis. Findet überhaupt umschriebene Hyperämie des Zahnfleisches statt, so muss man darauf Rücksicht nehmen, dass die häufigsten Ursachen hiefür Ansammlungen von Zahnstein abgeben.

Die Gingivitis ist anfangs häufig auf kleinere Bezirke im Bereiche einiger Zähne beschränkt. Ihr Decursus ist ein mehr acuter, oder ein chronischer. Im ersteren Falle kommen zur Röthung, Schwellung und Lockerung etwas stärkere Schmerzen, die gewöhnlich in die Zähne verlegt werden. Die chronische Form geht fast schmerzlos einher. Der

ulceröse Zerfall des Zahnfleischrandes schreitet oft in den interdentalen Papillen noch rascher als am freien Zahnfleischrand fort. Die schwächste Intensität der Affection braucht kaum bemerkbar zu sein. Auf der nächsten höheren Stufe sehen wir neben starker Schwellung deutliche Ulceration und Zerfall der interdentalen Papillen. Diese Formen gehen ohne scharfe Grenze in die Stomatitis ulcerosa über. Als eine dritte klinische Gruppe darf man die Fälle von chronischer Eiterung und Ulceration des Zahnfleischrandes (Blenorrhoea gingivae) verbunden mit Periostitis alveolodentalis aufstellen. Die letztere Form betrifft vor Allem die vorderen Zähne bis zu den Prämolares, obwohl die Molares keineswegs ausgeschlossen scheinen. Meist handelt es sich um etwas ältere Individuen. Deconstituirende Allgemeinprocesse begünstigen neben Unsauberkeit die Entstehung des Leidens. Das für diese Form charakteristische Merkmal, die fortschreitende Eiterproduction, erkennt man beim Druck des Fingers auf die Gingiva, es quillt dann eine schleimigeiterige Masse hervor. Schmerzen sind häufig, aber nicht constant. Wichtig ist ferner die Constatirung des Schwundes der Knochensubstanz am Alveolarrand.

Die Prognose ist, solange es nicht zu ausgeprägtem Schwunde des Zahnfleisches und der Alveolen gekommen ist, günstig. In solchen Fällen geht die Gingivitis nach Entfernung des Zahnsteins zurück. Im Falle des Schwundes ist der Grad der Zerstörung für die Vorhersage bestimmend. Es gehört aber zu den Erfolgen der modernen Zahnheilkunde, dass öfter selbst sehr lose haftende Zähne nach Beseitigung der Incrustationen wieder relativ fester sitzend und functionsfähig werden.

Gegen die Bildung von Zahnstein schützt am besten sorgfältige Mundpflege und gleichmässiges Kauen. Die Reinigung der Zähne soll bloß mechanisch vorgenommen werden. Der bereits angesetzte Zahnstein muss, da hiezu besondere manuelle Übung und specielle Erfahrung gehören, vom Zahnarzt entfernt werden. Die hiezu nothwendigen instrumentellen Behelfe finden sich in den bekannten Handbüchern für Zahnheilkunde genau beschrieben. Nach der specialistischen Behandlung tritt wieder der möglichst häufige Gebrauch der Bürsten in seine Rechte. Die Zahnfleischtaschen kann man mit Sublimatlösung (1:5000) oder mit Wasserstoffsuperoxydlösung ausspritzen.

#### Literatur.

Die Handbücher der Zahnheilkunde, besonders diejenigen R. Baumes, Metnitz, J. Scheff's.

Bastýř, J. Scheff's Handbueh. Bd. II, Abth. II, S. 581.

### 5. Palatitis phlegmonosa.

Bei der Wurzelbautentzündung, beziehungsweise bei der mit dieser verknüpften Suppuration kann der Eiter nach verschiedenen Stellen austreten. Der Durchbruch des harten Gaumens (des Alveolartheils an der Innenseite) ist ziemlich häufig, wenn

auch nicht so häufig wie derjenige nach der labialen Seite. Das Austreten von Eiter nach der Gaumenseite erfolgt besonders bei Abscessen von den seitlichen Schneidezähnen. Man tastet dann am inneren Alveolartheil eine feste pralle Geschwulst, welche die Grösse einer Haselnuss nicht erreicht. Die Schmerzen sind nicht excessiv. Essen und Sprechen sind jedoch erschwert.

Die Schwellung bleibt solange eine derbe, solange der Eiter unter dem Perioist des harten Gaumens liegt. Nach Durchbohrung desselben aber kommt es zur Fluctuation. Die Entleerung des Eiters kann spontan erfolgen, kaum dass es der Patient bemerkt.

Der Decursus ist in der Regel ein leichter, ebenso wie bei den Paruliden. Ausnahmsweise kommt es, wenn der Eiter länger in den Weichtheilen bleibt, zu periostalen Knochenauflagerungen.

Differentiell-diagnostisch käme die mögliche Verwechslung mit Aneurysma der A. palatina in Betracht. Auch der Abscess kann pulsiren (Nähe der Arterie)!

#### Literatur.

Kleinmann, Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1877. Ferner die bekannten Handbücher der Zahnheilkunde.

### 6. Uvulitis (Staphylitis) acuta.

Die acute Entzündung des Zäpfchens ist primär oder secundär. Erstere kommt am häufigsten in Folge von mechanisch oder thermisch irritirenden Ursachen zu Stande. Auch lässt man die Erkältung als (directe oder indirecte) Veranlassung gelten. Die secundäre Form schliesst sich an anderweitige entzündliche Affectionen des Isthmus faucium oder an Palatitiden an.

Es ist selten, dass ein entzündlicher Process an der Uvula sich ausschliesslich als »erythematöser« darstellt. Eiterung ist nicht häufig, Nekrose (Gangrän) beobachtet man öfter. Aber die häufigste Form ist unstreitig die ödematöse. Eine Staphylitis ohne Oedem existirt kaum.

In Fällen von entzündlichem Oedem erscheint das Zäpfchen hell- oder düster-roth. Oft ist ein Exsudat aufgelagert. Die Uvula wird weich und ist stark geschwollen, besonders in ihrem unteren Ende, so dass sie ähnlich einem Glockenklöppel wird. Vor Allem aber ist sie erheblich länger, so dass sie der Zungenbasis aufliegen kann. Spontane Schmerzhaftigkeit ist selten, dagegen sind alle Bewegungen des Isthmus schmerzhaft. Die Stimme wird näseld. Es besteht endlich Schluckbedürfniss und Räuspern.

Die Dauer der Affection braucht wenige Tage nicht zu überschreiten. Es ist immer dann so, wenn Verbrühung die Ursache ist. In den secundären Formen ist der Verlauf natürlich eventuell ein protrahirter. Der Ausgang in Gangrän ereignet sich besonders bei eiteriger Palatitis.

Therapeutisch kann neben den gewöhnlichen Gargarismen besonders Cocainpinselung (1:100) empfohlen werden. Auch Chromsäure- und Argentum nitricum-Lösungen sind angewendet worden. Oedemblasen eröffne man durch einen Scherenschnitt.

### 7. Staphylitis (Uvulitis) chronica. Hypertrophie des Zäpfchens. »Gefallenes« Zäpfchen.

Diese Entzündungsform kann der acuten folgen. Die Entzündung kann auch primär und im ersten Anlauf chronisch sein. Endlich begleitet sie öfter bloss eine diffuse Stomatitis (Pharyngitis).

Was auch die Ursache sei, die Uvula erscheint in solchen Fällen tiefroth, ihr Volum ist vergrössert, besonders im untersten Abschnitt, ihre Consistenz derber. Das Zäpfchen kann der Zunge aufliegen, entweder nach vorne oder nach hinten. Die subjectiven Beschwerden sind ähnliche, wie bei Staphylitis acuta, Schmerzen sind selten. Selbst die bei der Deglutition hervorgerufenen mässigen sich mit der Zeit und schwinden ganz. Aber der Patient fühlt sich doch beständig genirt, er wird unablässig gedrängt, zu räuspfern, bisweilen steigert sich dies selbst zum Brechreiz. Die Stimme wird näselnd.

Dieser chronische Zustand wird öfter durch acute Nachschübe unterbrochen. Von selbst heilt die chronische Staphylitis nicht. Höchstens, dass sie stationär bleibt. Häufiger steigern sich die Erscheinungen.

Differentiell-diagnostisch kommen auszuschliessen: Die congenitale Hypertrophie und die Uvula bifida, die Gaumenlähmung, das chronische Oedem (Nephritis), die Varicen des Zäpfchens, die tuberculöse Pharyngitis mit Betheiligung der Uvula etc.

Für die Behandlung sind die Adstringentien (Alaun in pulvere, Argentum nitricum, Chromsäure), die Caustica, die Massage (mit Cocain), Scarificationen und die Amputation empfohlen worden.

#### Literatur.

Redactionelle Notiz: N. Y. med. Journal. 1894, 16. Juni.

### 8. Xanthelasma linguae.

Xanthelasma der Zunge ist nur sehr selten beobachtet worden.

Ein in Butlin's Handbuch (deutsch von Beregszászy) S. 25 erwähnter Fall stammt aus dem St. Bartholomäus-Spital und ist von Wickham-Legg beobachtet. Bei dem betreffenden Patienten trat während eines Ikterus Xanthelasma der Augenlider, der Coniunctiven, der Handteller, des linken Ellbogens und der linken Nasenhälfte auf. Längs der Zungenränder zeigten sich nun ebenfalls gelblich-weiße, oblonge Flecke, welche weich und ganz wenig erhaben waren. Ein ähnlicher Fleck zeigte sich am Gaumen, ein anderer in der Nähe der Vena lingualis. Die Flecken waren scharf abgegrenzt, von der Grösse einer gespaltenen Erbse bis zu der eines Zehnkreuzerstückes. Zwei, nahe der Zungenspitze, zeigten einen leichten Substanzverlust und waren mit vertrocknetem Blute bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte bei schwacher Vergrösserung, unmittelbar unter der Schleimhaut, schmale und lange schwarze Streifen. Entsprechend denselben konnte man mit stärkeren Linsen eine bedeutende Vermehrung der Bindegewebszellen erkennen, welche letztere fettinfiltrirt waren und das gleiche Aussehen hatten, wie jene in der Haut von Xanthelasma.

Ich selbst habe einen Fall von hypertrophischer Lebereirrhose und Ikterus gesehen, der neben multiplen Xanthomen der Haut auch analoge Efflorescenzen an der Zunge und der Mucosa des Pharynx darbot.

### 9. Phlebectasia linguae.

Gelegentlich sieht man, bei Untersuchung der Mundhöhle aus anderen Gründen, eine Art von blauen Geschwülsten an einer Seite des Zungenrückens, die bis über 1 cm lang sind und aus ektatischen Venen bestehen. Sonstige Venenerweiterungen brauchen im Körper nicht zu existiren. Solche Phlebectasien belästigen den betreffenden Patienten nicht.

### 10. Acute papulöse Glossitis.

Bei sonst gesunden Individuen treten ohne Prodrome unter Fieber und lebhaften Schmerzen im Munde einige von gerötheter Schleimhaut umgebene, stecknadelkopfgrosse, weissliche Erhabenheiten an der Zungenoberfläche auf, die sich schnell vergrössern und in 12—24 Stunden bereits das Doppelte ihres ursprünglichen Umfanges erreichen. Das Wachsthum kommt in den nächsten Tagen zum Stillstand, nachdem die Circumferenz der ältesten, kreisrunden, sich bis 3 mm über das Schleimhautniveau erhebenden Eruptionen etwa erbsengross geworden. Im Centrum der Efflorescenzen entsteht zuerst eine Delle, dann eine in Kreisform angeordnete braunröthliche Tüpfelung ums Centrum und eine livide Verfärbung der Peripherie. Die Injectionsröthe der Nachbarschaft schwindet bei dieser beginnenden Involution. Dann flacht sich auch die Prominenz ab und nimmt eine graugrünliche Farbe und eine matsche Beschaffenheit an. Bald endlich findet sich an Stelle der früheren Erhabenheit eine seichte, eiterbedeckte, von einem feingezähnelten Rande eingefasste Erosion, deren Ueberhäutung einige Tage braucht.

Das Anschliessen der Efflorescenzen erfolgt schubweise. Die Umwandlung der Papeln geschieht rapid. Daneben besteht eine diffuse Gingivitis und mässiger Foetor ex ore. Der ganze Process dauert mehrere Tage.

Die Efflorescenzen unterscheiden sich von denjenigen bei Stomatitis aphthosa durch Form, Prominenz und die schnelle Grössenzunahme. Von den papulösen Schleimhautsyphiliden unterscheiden sich die Eruptionen dieser papulösen Glossitis durch die runde Form, die centrale Delle, durch die raschen Veränderungen. Am ähnlichsten sind die Papeln den Variolaefflorescenzen. Da aber die Haut und local auch noch der Rachen frei bleibt, die Reaction der Umgebung gering bleibt, Narbenbildung fast fehlt, ist Variola leicht auszuschliessen.

In Schnitten (Alkohol, Pikrocarmin) durch frische Papeln dieser Glossitis findet man das Epithel stark aufgelockert und von mehrfachen grossen Hohlräumen durchsetzt, in welchen Fibrin nur in spärlichen Fäden enthalten ist. Die Kerne des Epithels erscheinen noch mehr oder weniger gefärbt. Gegen das Stratum papillare grenzen sich die veränderten Epithelien durch einige Reihen feingekörnter, horizontal aneinander gelagerter, spindelförmiger, mit blassen Kernen versehenen Zellen ab. Die Papillen

zeigen sich verbreitert, infiltrirt; das Lumen der Blutgefäße ist von Leukoeyten öfter ganz ausgefüllt. In der tieferen Schichte der Schleimhaut nimmt die Intensität der Entzündung ab. Es scheint also ein exsudativer Entzündungsprocess in der Tunica propria und im angrenzenden submucösen Gewebe vorzuliegen, welcher zu Lockerung und Desquamation der Epithelien führt. Neigung zu Colliquation fehlt aber. Im epithelialen, weniger im subepithelialen Theil der Efflorescenzen finden sich (Gram) reichlich Coccen und Stäbchen. Culturen hat Michelson keine gemacht.

Neue einschlägige klinische Beobachtungen fehlen leider.

Therapie: Ausspülungen mit 4<sup>o</sup>/<sub>6</sub>igem Borwasser.

#### Literatur.

Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1094.

### 11. Papillitis lingualis.

Unter dieser Bezeichnung erwähnt Duplaix eine sehr schmerzhaftige Zungenaffection, bei welcher man mit blossem Auge Veränderungen an der Oberfläche gar nicht wahrnehmen kann. Bloss bei Besichtigung mit der Lupe erkennt man an der Spitze und an den Rändern der Zunge kleine, rothe Punkte, die excoriirten Papillae filiformes.

Zur Beseitigung derselben soll man unter Controle der Lupe die einzelnen schmerzhaften Stellen mit dem Galvanokauter punktiren. Wenn auch bisweilen Nachschübe eintreten, kann der Process so doch zur Heilung gebracht werden.

#### Literatur.

Duplaix, Gazette des hôp. 1893.

### 12. Glossitis superficialis chronica circumscripta erythematosa.

Möller und Michelson haben chronische Excoriationen beschrieben, welche sich auf der Zunge in Gestalt scharf umschriebener, unregelmässiger, hochrother Flecken entwickeln, auf denen das Epithel abgestossen oder sehr verdünnt ist und die Papillen hyperämisch geschwollen hervorragen. Auf diesen Flecken zeigt sich kein pathologisches Secret, es entsteht niemals eine tiefergreifende Ulceration, auch die weitere Ausbreitung nach der Fläche ist gering. Dagegen bestehen sie meist als solche hartnäckig fort. Ihre Sitz sind vorzüglich Ränder und Spitze der Zunge. Manchmal sind ähnliche Flecken gleichzeitig an der unteren Zungenfläche und an den Lippen vorhanden. In den hinteren Gegenden der Mundhöhle kommen sie nicht ausgeprägt vor. Sie verursachen ein sehr lästiges Brennen, welches den Patienten trotz guten Appetites den Genuss der Speisen verleidet und die Geschmacksempfindungen übertäubt. Auch die Bewegung der Zunge beim Sprechen wird schmerzhaft. Die Krankheit findet sich besonders bei Weibern in

mittleren Jahren, welche irgendwie heruntergekommen sind (Magen-  
darmaffection, Bandwurm, Tuberculose).

Die Unterscheidung der Affection von der Lingua geographica und dem »erythematischen« Stadium der Leukoplakie ist leicht.

An mikroskopischen Schnitten durch die kranke Schleimhaut hat Askanazy die Tunica propria und die oberen Partien des submucösen Gewebes von einer Leukocyteninfiltration durchsetzt gefunden. Oberhalb der Rundzellenanhäufung fehlte die epitheliale Decke theilweise ganz; sonst ist sie verdünnt. Ein Gehalt von Bakterien liess sich nicht nachweisen. Es handelt sich also um eine im subepithelialen Bindegewebe sich abspielende, mit Verdünnung und Verlust des Epithels einhergehende Entzündung.

Die Therapie wird zunächst die eventuell vorhandene Störung im Magendarmcanal zu beseitigen trachten (Abtreibung nachgewiesener Bandwürmer). Zur Localbehandlung empfiehlt Michelson Pinselung mit 2—4%iger Argentum nitricum-Lösung, Seifert 5%ige Chromsäurelösung. Preuss rath Spülungen mit Heidelbeerdecoct an. 250 g Heidelbeeren werden mit 1·5 l Wasser zwei Stunden lang bis auf die Hälfte der Flüssigkeit eingekocht und dann der Saft ausgepresst. Die Flüssigkeit soll dreimal täglich eine Zeit lang still im Munde gehalten werden.

#### Literatur.

- P. Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890. S. 1055.  
Möller, Göschens deutsche Klinik. 1851, Bd. III, S. 273.  
Pel, Tijdskr. v. Geneesk. 1891.  
Preuss, Centralblatt für Chirurgie. 1893.  
Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie. 1891 und 1892.

### 13. Glossitis (Stomatitis) chronica squamosa (R. Winternitz).

Weisse Fleckchen an der Zungenspitze und am Zungenrücken, Knötchen an den Lippen. Speichelfluss. Die Flecke zeigen Uebergänge von schleimähnlicher Trübung bis zu tropfenartigem Belag. Die Beläge sind nun schwer abhebbar, wobei eine punktförmige Blutung folgt.

Mikroskopisch: In der Peripherie beträchtliche Epithelwucherung unter der plan gelagerten Hornschicht. Im Centrum: 1. eine dicke Schicht spindelig, gut tingirter Zellen, deren Oberfläche mit Detritus besetzt ist; 2. seichte Substanzverluste der obersten Hornlagen, darunter das Epithel schlecht färbbar, mit Leukocyten durchsetzt. In der Umgebung verbreiterte Epithelzapfen.

Ursache: Zahncaries (?). Therapie: Aetzung mit Argentum nitricum.

#### Literatur.

- R. Winternitz, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1887, (Bd. XIV), S. 737.

**14. Lingua geographica (Wandernder Ausschlag, Etat lichenöide, Annulus migrans, Zungenfratt, Etat tigré, Exfoliatio areata linguae, Glossitis exfoliatricans marginata, Desquamation en aires, Eccema en aires de la langue).**

Darunter versteht man eine hauptsächlich auf den Zungenrücken localisirte, nur selten auf deren untere Fläche übergreifende chronische Erkrankung, welche oberflächliche, umschriebene, gewöhnlich kreisförmige Desquamationen des Epithels (besonders der fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes) hervorruft. Diese unter dem Niveau der übrigen Schleimhaut liegenden, roth aussehenden Desquamationen sind meist von einem wallähnlichen, weisslichen Saum umgeben. Oder sie heben sich auch durch scharfe, aber nicht erhabene Grenzen von der gesunden Mucosa ab. Charakteristisch ist auch die serpiginöse Ausbreitungsweise der Affection. Die Lingua geographica geht nie mit Ulceration einher.

In einem Falle hat Unverricht am harten Gaumen eine der Lingua geographica ähnliche Veränderung gesehen, welche aber bald wieder verschwand. Ebenso vereinzelt blieb Unna's Angabe, dass die Hohlhand von ähnlichen Affectionen befallen sein kann.

Das der Beobachtung nicht häufig zugängliche Anfangsstadium der Fleckenbildung auf dem Zungenrücken charakterisirt sich durch das Entstehen einer umschriebenen, etwas erhabenen, weisslichen Epithelverdickung, aus welcher im Laufe eines Tages durch central einsetzende Desquamirung ein rother Fleck wird, der von einem kreisförmigen, weisslichen Saum umgeben bleibt. Ausnahmsweise gewinnt die locale Epithelverdickung diffuse Verbreitung und ergreift nach Art einer Membran die ganze Zunge. Auch die Fleckenbildung breitet sich in solchen Fällen mehr aus und die ganze Zunge sieht in einigen Tagen intensiv roth aus.

Der aus einer ursprünglich umschriebenen Epithelverdickung hervorgegangene Fleck lässt in kurzer Zeit eine gewisse Vergrösserung der desquamirten Stellen erkennen; gleichzeitig pflegt auch der periphere Saum seine Form zu ändern und grenzt gewöhnlich nur von einer Seite bogenförmig den Fleck von der sonstigen Mucosa ab, die entgegengesetzte Partie des Fleckes verliert sich meist weniger scharf in der Umgebung. Der Fleck erscheint roth, glänzend, glatt. Die übrige Zungenschleimhaut sieht belegt aus. Auf der Oberfläche des Fleckes sind die Epithelfortsätze der Papillae filiformes verschwunden, die Papillae fungiformes erscheinen als rothglänzende, punktförmige Prominenzen.

Da die Flecken peripherwärts sich vergrössern, können auch mehrere zusammenfliessen. Dadurch geht ihre runde Form verloren und es re-

sultiren irreguläre, ausgebuchtete und zackige Bildungen, welche keinen bogenförmigen Randwulst mehr besitzen, sondern von einem wellenförmigen Bande eingesäumt sind.

Indem sich einzelne Kreise ineinander schieben, entsteht manchmal eine Art concentrische Anordnung der Säume. Der leistenähnliche Saum sieht homogen aus und adhärirt fest; er ist für die Lingua geographica charakteristisch, aber nicht pathognomonisch. Spehlmann konnte beobachten, dass bei einem derartigen Fleck der prominente Saum schwand und sich in einen steil abfallenden, feingezackten Rand verwandelte, der sich durch nichts von der umgebenden Mucosa unterschied.

Ein gewöhnlicher solcher Fleck kann lange Zeit (Wochen, Monate) bestehen, allmählig den Randwulst verlieren und der normalen Zungenschleimhaut wieder gleich werden. Das Verschwinden kann auch ein rasches sein und neue Fleckenbildung folgen. Es kann sich dann selbst eine Art von Cyclus in der Fleckenbildung herausstellen. Ein bestimmter Zeitraum, in welchem der Fleck zu wandern beginnt, ist nicht anzugeben. Auch sonst ist strenge Gesetzmässigkeit im Wandern der Flecke nicht zu erkennen. Doch erfolgt dasselbe meist von hinten nach vorne, seltener umgekehrt.

Die Affection beschränkt sich nicht auf eine Zungenhälfte. Das Wandern erfolgt in der Weise, dass der bogenförmige, elevirte Saum sich vorwärts schiebt und die entgegengesetzte Partie des Fleckes ablasst und zum Aussehen der benachbarten Schleimhaut zurückkehrt.

Subjective Beschwerden verursacht die Affection keine; sie ist meist ein zufälliger Befund. Reizende Speisen und gröbere tactile Angriffe werden allerdings schmerzhaft empfunden. Ausnahmsweise kommt es ferner zu Jucken und spontanen Schmerzen. Auch gesteigerte Salivation kann sich finden.

\* \* \*

Mikroskopische Untersuchungen von Schnitten der Lingua geographica haben zuerst Parrot und Guinon gemacht und sind zu theilweise widersprechenden Befunden gelangt. Parrot verlegte die Erkrankung in den Papillarkörper und in das darunter befindliche Bindegewebe und stellte in der Circumferenz der hier befindlichen Gefässe die Ansammlung von Leukoeyten fest, während er die Verdickung und Schwellung des Epithels als Secundärererscheinung ansieht. Guinon wiederum fand im bindegewebigen Theil der Zungenschleimhaut überhaupt keine pathologischen Veränderungen. Dagegen constatirte er an der Oberfläche eine Desquamation des Epithels und fasste auch den ganzen Process als einen superficiellen, die tiefen Schichten verschonenden auf.

Spehlmann hat vier Zungen anatomisch untersucht. Besonders zwei derselben boten makroskopisch das typische Bild. An Stellen, welche fürs blosse Auge der Epitheldesquamation entsprachen, erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung die Hornschicht als völlig fehlend. Bedeckt werden diese Stellen, von welchen sich noch ein lebhafter Desquamationsvorgang bemerklich macht, von einem oberflächlichen Exsudat, das aus coagulirtem Eiweiss, zahlreichen Leukoeyten und abgestossenen,

theilweise zerfallenen Epithelien besteht. Die tiefer liegenden polygonalen Epithelien sind stark gequollen und getrübt. Dazwischen liegen einzelne Leukoeyten. Diese Abweichungen reichen bis in die tieferen Schichten, so dass vom Stratum Malpighi blos drei bis vier unterste Zellreihen unverändert erscheinen.

Dort, wo an der Peripherie der leistenähnliche Wall sich findet, sind die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes plump vergrössert, besonders im Breitendurchmesser, so dass sie sich gegenseitig berühren. An ihrer Basis kann man kleine, umschriebene Infiltrationsherde bemerken. Die Papillae fungiformes sind verlängert, aber entsprechend schmaler. Der Papillarkörper der Papillae filiformes ist etwas infiltrirt. In der Umgebung der Capillaren, sowie in der Bindegewebsschicht finden sich Ansammlungen von Leukoeyten. In einzelnen Papillen sah Spehlmann erweiterte Capillaren vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen.

Spehlmann's Befunde unterscheiden sich von denjenigen Parrot's darin, dass dieser die Hauptveränderungen in die tiefen Schichten (starke entzündliche Infiltration dasselbst) verlegt, Spehlmann aber eine umgekehrte Anordnung in der Intensität der pathologischen Veränderungen constatirt. Nach ihm ist der Process am stärksten ausgeprägt in den obersten Epithelschichten, wo er Infiltration und Exsudatbildung findet. Im Gegensatz zu Guinon, der im bindegewebigem Theil der Schleimhaut gar keine Veränderung sieht, vermag aber Spehlmann die Infiltrate in abnehmender Stärke hinein zu verfolgen.

Differentiell-diagnostisch kommen in Betracht: Zunächst das erythematöserosive Syphlid (Secundärstadium der Lues); dieses ist in seinen Einzelefflorescenzen nicht flüchtig, hat kein peripheres Wachsthum und heilt bei entsprechender Therapie prompt. Die syphilitischen Plaques opalines können oberflächlich erodiren; dann ulceriren sie aber auch und bluten leicht. Die Leukoplakie weiters ist wohl leicht zu unterscheiden. Nur das hyperämische Initialstadium könnte zu Verwechslungen Anlass geben. Die Stomatitis aphthosa endlich gibt ein ganz verschiedenes Bild.

\* \* \*

Die grosse Mehrzahl der mit Lingua geographica behafteten Individuen gehört dem Kindesalter an (1.—4. Lebensjahr). Bisweilen kann der Beginn des Leidens bis in die ersten Monate nach der Geburt verlegt werden. Der Beginn des Leidens erfolgt aber auch nicht immer im Kindesalter, es kann auf jeder Lebensstufe beginnen. Die Dauer des Processes ist eine erhebliche, er besteht Jahrzehnte.

Eine Rolle in der Aetiologie scheint die constitutionelle angeborene und erworbene Schwäche zu spielen. Wiederholt wird die Krankheit bei mehreren Familienmitgliedern beobachtet. Auch Erblichkeit ist gesehen worden. Das weibliche Geschlecht soll bevorzugt sein.

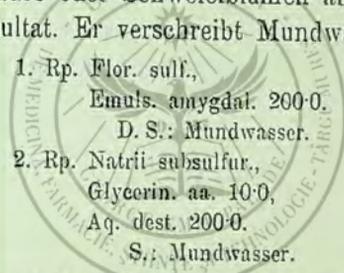
Die Affection ist häufig. Unna constatirt sie bei zwei Procent aller weiblichen Personen reifen Alters!

Die Voraussetzungen für die Annahme einer nervösen Natur des Processes (Butlin, Guinon), erscheinen ungenügend. Aber auch die parasitäre Natur (Gubler) ist nicht erweisbar. Mit Syphilis (Parrot) hängt die Affection nicht zusammen.

Das Leiden ist ein gutartiges. Zeitweilig kann wegen der Flüchtigkeit der Flecken die Zunge ein normales Aussehen annehmen, doch treten meist bald wieder neue Desquamationen auf. Doch muss es auch wirkliche Ausheilungen des Processes geben, da die Lingua geographica im Kindesalter häufiger ist als bei Erwachsenen. Die Lingua geographica gibt erfahrungsgemäss nicht (wie es im Gegentheil bei der Leukoplakie der Fall ist) Anlass zu carcinomatöser Erkrankung der Zunge.

\* \* \*

Man sollte die Patienten, beziehungsweise ihre Angehörigen, welche eine locale Therapie verlangen, immer dahin aufklären, dass eine solche (wenigstens in der grossen Ueberzahl der Fälle) unnöthig ist. Die Affection trotz jeder Behandlung. Unna hat Schwefel in Form von schwefeliger Säure oder Schwefelblumen angewendet, angeblich mit befriedigendem Resultat. Er verschreibt Mundwässer:

- 
1. Rp. Flor. sulf.,  
Emuls. amygdal. 200 0.  
D. S.: Mundwässer.
  2. Rp. Natrii subsulfur.,  
Glycerin. aa. 10 0,  
Aq. dest. 200 0.  
S.: Mundwässer.

Ich habe in typischen Fällen damit keinen Erfolg gehabt. Sonst sind Lösungen von Borax, Alaun, Tannin verwendet worden. Feibes legte Chromsäurelösung auf. Nach Seifert, der das Verfahren lebhaft empfiehlt, lässt man die concentrirte Lösung einige Minuten wirken, um dann mit essigsaurer Thonerdelösung nachzuspülen. Der Schorf wird in drei Tagen abgestossen. Der (vorübergehende) «kosmetische» Effect dieser Localtherapie ist nach meiner Erfahrung zuzugeben.

Natürlich wird man auch in Fällen gleichzeitiger Deconstitution dieser abzuhelpen suchen.

#### Literatur.

- Barker, Transact. of the Pathological Society of London. London 1880, Vol. XXXI, pag. 353.
- Bergeron, Rapport verbal sur la séméiotique des mal. de l'enfance. Soc. méd. des hôp. de Paris. L'union médicale. Tome XXII, pag. 462.
- Besnier, Annal. de Derm. 1889, pag. 320.
- Betz, Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XX, S. 190.
- Bridou, Thèse de Paris. 1872.

Butlin, Zungenkrankheiten.

Caspary, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Wien 1880, S. 183.

Feibes, Therapeutische Monatshefte. 1891.

Galippe, Journ. de conn. méd. 1884.

Gautier, Revue méd. de la suisse romande. 1881, pag. 589.

Gubler, Dict. encycl. des sc. médicales. Paris 1869, Tome X, art.: Bouche, pag. 234.

Guinon, Revue mens. des mal. de l'enfance. 1887, pag. 385.

Hallopeau, L'union méd. 1889.

Hack, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. I, S. 33.

Lemonier, Thèse Chateauroux. 1883.

de Molènes, La France méd. Tome II, pag. 1738.

Parrot, Progres méd. 1881, pag. 191.

Santlus, Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII, S. 161.

O. Seifert, Penzoldt's Handbuch. VI. Abth.

O. Spehlmann, Dissert. (unter Unverricht's Leitung). Dorpat 1892.

Unna, Vierteljahrsschrift für Dermatologie. Wien 1881, S. 295.

Vanlair, Revue mens. de méd., chir. Paris 1880, pag. 51.

Vanlair et Parrot, Progres méd. 1881, pag. 470.

## 15. Erythematöse Zungenrandentzündung der Säuglinge.

Als Glossitis marginalis erythematosa bezeichnet Wertheinber eine Erkrankung der Zungenspitze, welche sich durch lebhafte Röthung, stärkeres Hervortreten der Papillen und theilweise Epithelentblössung kennzeichnet. Nach kurzer Zeit setzt sich die Affection auf die Randtheile der Zungenspitze fort. Der Zungenrand schwillt an, grenzt sich scharf durch Röthe ab. Die Rückbildung erfolgt ebenfalls von der Zungenspitze aus, so dass gegen Ende der Erkrankung nur mehr an den beiden vorderen Randtheilen der Zunge inselförmig hervorragende geröthete Partien zurückbleiben. Auch diese schwinden. Die ganze Affection dauert etwa eine Woche. Die Ursache soll der mechanische Reiz beim Saugacte sein. Therapie: Bepinselung mit 4%iger Boraxlösung. Beschaffung von weichen Saugern mit breiter Oeffnung.

### Literatur.

Wertheinber, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 247.

## 16. Acute Entzündung der Zungenmandel.

Die acute Entzündung der Zungentonsille tritt unter drei verschiedenen Formen auf, als einfache Tonsillitis praepiglottica, als folliculäre Form und als Tonsillitis praepiglottica phlegmonosa.

Bei der ersten Form bezieht sich die Entzündung hauptsächlich auf den Schleimhautüberzug. Traumatische derartige Entzündungen dürfen als primäre bezeichnet werden. Häufiger entsteht die Form secundär (bei Stomatitis mercurialis, acute Pharyngitiden). Locale Beschwerden sind das Gefühl von Wundsein, Stechen, Schluckbedürfniss, Räuspfern. Der Zungenrund erscheint geröthet, geschwollen, ebenso die Balgfollikel. Der Verlauf ist ein kurzer. Anschwellung der Zungentonsille kann zurückbleiben. Primäre Tonsillitis praepiglottica follicularis acuta ist selten. Meist ist die veranlassende Ursache Angina lacunaris oder acute Pharyngitis. Die Zungenbasis erscheint

geröthet und geschwollen, besonders ist auch die Zungentonsille im Ganzen oder in einzelnen Follikeln vergrößert. Da das Wesentliche dieser Form darin besteht, dass die Entzündung sich auf die Krypten ausgebreitet hat, so findet man öfter die Mündungen der Balgdrüsen mit weissgelblichem Secret (Pfröpfe) ausgefüllt. Auch zu membranähnlichen Bildungen sollen diese Pfröpfe manehmal confluiren. Subjectiv bestehen die gleichen Beschwerden wie bei der ersterwähnten Form. Die Dauer der Affectio n beträgt mehrere Tage bis zwei Wochen. Es kann auch zur Bildung kleiner Eiterherde kommen, welche sich, wie ich selbst beobachtet habe, bald eröffnen, wenn sie nicht tief liegen. Ueber Confluenz kleinerer zu grösseren Abscessen liegen einzelne Berichte vor.

In der Aetiologie der *Tonsillitis phlegmonosa* hat man Verletzungen durch Fremdkörper (Fischgräten, Borsten), Aetzungen durch Caustica, eine Rolle zugeschrieben. Am häufigsten handelt es sich um eine von den Gaumentonsillen übergreifende Entzündung. Es scheinen aber auch selbständige infectiöse Formen dieser Art zu existiren (Typhus). Bacteriologisch hat man in den Follikeln *Staphylococcus aureus* und *Diplococcus Fraenkel* nachgewiesen. Schon in den ersten Stunden nach dem Auftreten der subjectiven Beschwerden (Zungensteifigkeit, Schmerzen beim Schlingen, Schmerzen beim Zungenbein, erschwertes Sprechen, Athemnoth, Salivation) kommt es zur Temperatur bis 40° C. und Schwellung der Zungenbasis (eventuell halbseitig). Die Schwellung kann sich über die ganze Zunge und auf den Mundboden ausbreiten. Ich glaube überhaupt, dass die phlegmonöse Glossitis meist blos eine propagirte Tonsillitis lingualis darstellt: Die Schwierigkeit, mit welcher die Zunge von der Oberfläche derartig erkrankt, findet hiedurch eine plausible Erklärung. Die Speichel- und submaxillaren Drüsen schwellen mit an, auch die Haut in der Zungenbeingegend kann collateral-entzündlich-ödematös infiltrirt sein. Der palpierende Finger constatirt an der Zungenbasis starke Resistenz und Druckempfindlichkeit. Fluctuation ist, wenn auch Eiterung eintritt, nicht zu erkennen. Bei der selbständigen Form werden die übrigen Theile des Pharynx fast normal gefunden. Das untere Ende der vorderen Gaumenbögen ist allerdings in solchen Fällen auch geröthet und geschwollen. Die Phlegmone kann in Zertheilung ausgehen. Vereiterung ist aber ziemlich häufig. Der Abscess entleert sich in der Regel spontan, nach der Entleerung des Eiters kommt es ziemlich rasch zur Heilung. Oefter blutet die Abscesshöhle. Bei gewissen schwersten Formen kann die Prognose dubiös werden. Die Gefahr liegt in der Mitbetheiligung des Kehlkopfes. Die Tracheotomie kann nothwendig werden, der Exitus letalis ist aber auch nach der Operation noch möglich. Auch bei günstigem Ausgang dauert der Process mehrere (3—4) Wochen.

Die Therapie der acuten Entzündung der Zungentonsille besteht zunächst in Antiphlogose (Eisschlucken, Eiscravatte) und reizloser Kost. Wie bei der Glossitis phlegmonosa sind bei der phlegmonösen Form der Tonsillitis lingualis Abführmittel und Blutegel empfohlen worden. Sicherer als letztere werden Scarification der Zungenbasis wirken. Die Incision eines Abscesses soll nicht unnöthig hinausgeschoben werden.

#### Literatur.

- Ebertsheim, Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.  
 Gusowitsch, Berliner klinische Wochenschrift. 1892.  
 Masci, Arch. ital. di Laringol. 1894, Nr. 1.  
 Ruault, Arch. de Laryng. 1888, VI, 15.  
 O. Seifert, Archiv für Laryngol. Bd. I, Heft 1.  
 Simanowski, Wratsch 1893. S. 243—250.

## 17. Entzündung des Zungengewebes. Phlegmonöse Glossitis.

Bei dem Reichthum der Zunge an Lymph- und Blutgefässen, der eigenthümlichen Anordnung der Musculatur und den beständigen Traumen, welchen das Organ ausgesetzt ist, muss die von allen Seiten betonte Seltenheit der Lymphangoitis und Phlegmone der Zunge auffallen. Bei Verletzungen, tiefen Einbissen, Verbrennungen, wenn ein Fremdkörper in der Zunge steckt, kommt es meist blos zu umschriebenen Abscessen (oder Ulcerationen). Bisse von gewissen Insecten (oder Schlangen) sind schon oft Ursache von schwerer Glossitis geworden. Von Infecten, in deren Gefolge Phlegmone der Zunge eintreten kann, sind zu nennen: Erysipel, Scarlatina, Variola, Typhus, Stomatitis epidemica, Stomatitis mercurialis.

Es gibt aber auch eine »selbständige« Glossitis phlegmonosa. Als Ursache dieser wurde vermuthungsweise angeführt: Erkältung, Alkoholismus u. A. Solche Vermuthungen sind aber wohl ganz werthlos. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die eigentliche Ursache der Glossitis eine phlegmonöse Entzündung der Zungenmandel ist. Durch gewisse Beobachtungen ist auch ein epidemisches Vorkommen von Glossitis wahrscheinlich geworden. Vorzüglich befällt die Krankheit Personen, deren Gesundheitszustand im Allgemeinen geschwächt ist.

Die Entzündung entwickelt sich fast immer sehr rasch. Die Bewegung der Zunge wird erschwert und mit Schmerzen verbunden. Diese Schmerzen strahlen bis in die Regio submaxillaris und gegen die Halsmuskeln aus. Die Schwellung der Zunge eilt diesen Symptomen voran. Im Laufe eines Tages oder auch blos eines halben Tages kann der Umfang des Organes um mehr als das Doppelte der Norm zunehmen, die Zunge hängt aus dem Munde heraus oder steckt festgeklemmt zwischen den Zähnen. Auf dem Zungengrund entwickelt sich ein dicker weisslicher oder bräunlicher Belag, nach dessen Entfernung die livide Oberfläche zum Vorschein kommt. An der Luft vertrocknet der Belag und wird braun und rissig. Die übrige Mundschleimhaut ist im Zustande des Katarrhs, es besteht starke Salivation. Articuliren und Schlingen sind erschwert, selbst ausgesprochene Dyspnoe kann sich geltend machen. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer, manchmal auch die Speicheldrüsen, schwellen an. Fieber mit Temperaturen um 39° C. herum fehlt nie.

Die Glossitis phlegmonosa vermag das Leben zu gefährden. Unter den Symptomen der Vereiterung des Zungengewebes und des febrilen Infectes kann Kräfteverfall und — meist im Anschluss an eine Pneumonie — der Exitus erfolgen. Auch Gangrän der Zunge ist beobachtet. Die diagnostische Feststellung der Eiterung ist nicht immer leicht. Kann

man den Finger neben der Zunge einführen, liefert die stärkere Schmerzhaftigkeit und noch mehr eine besondere Härte an einer bestimmten Stelle, eine schon bestehende Gewebslücke oder endlich Fluctuation Anhaltspunkte. Bei tief liegenden Abscessen deckt erst die Präparation den Herd auf.

Auch wenn die Symptome aber schon einen sehr schweren Charakter angenommen haben, ist der Ausgang der Entzündung meist die Resolution. Ohne active Behandlung kommt die Mehrzahl der Patienten davon: die Suppuration tritt diffus nur selten auf. In solchen günstigen Fällen beginnt die Zunge nach 2—4 Tagen abzuswellen, es kommt zu oberflächlichen Nekrosen, an welche anschliessend seichte Ulcerationen platzgreifen können. Während im Laufe von etwa acht Tagen die Zunge wieder zu ihrer gewöhnlichen Grösse zurückkehrt, geht auch das Fieber zurück. Die Dyspnoe schwindet, das Articuliren wird wieder möglich, die Dysphagie bessert sich zuletzt. An der in toto abgeschwollenen Zunge können locale Eiterherde zurückbleiben, deren Erkennung immer leicht sein wird.

Nach Ablauf der phlegmonösen Glossitis sind bleibende Verhärtungen vielfach beobachtet. Auch wenn dieselben nur einzelne Partien der Zunge betreffen, können sie hartnäckig der Behandlung trotzen. Die narbige Veränderung erfasst aber unter Umständen auch die ganze Zunge. Der Druck und die Reibung der Zähne kann an solchen Zungen auch einen mit Salivation begleiteten chronischen Entzündungszustand erhalten.

Die Hemiglossitis ist nicht als Neurose aufzufassen; es handelt sich dabei um denselben Process wie bei der Glossitis phlegmonosa. Die Hemiglossitis soll häufiger linksseitig vorkommen. Die Ursache hiefür dürfte darin liegen, dass es die rechte Hand ist, welche Gabel, Löffel etc. einführt und dabei zunächst die linke Hälfte des Organs schädigen kann. Der Decursus der einseitigen Phlegmone ist ein gelinderer. Verhärtungen können auch hier zurückbleiben.

Die älteren Aerzte (Chirurgen) rühmten in Fällen von schwerer Glossitis die Brechmittel oder auch die örtliche Blutentziehung. Auch die Anregung der Darmfunction wurde vielfach practicirt.

Die Desinfection der Mundhöhle kann eventuell auch die Einbruchspforte der Infection an der Zungenoberfläche treffen und dadurch nützlich wirken. Das zuverlässigste Mittel sind lange Incisionen in die Substanz des entzündeten Organs. Parenchymatöse Phenolinjectionen haben selbst in Fällen, in denen die tiefe Scarification vergeblich angewendet wurde, gelegentlich Erfolg gehabt. Die Tracheotomie wird selten nothwendig. Eiterherde sind natürlich zu eröffnen. Bei der Hemiglossitis kommt es gewöhnlich nicht zur Nothwendigkeit der Incisionen.

#### Literatur.

Butlin, Zungenkrankheiten.

## 18. Zungengeschwür beim Keuchhusten.

Diese Affection wird jedenfalls nicht so oft beobachtet, wie Bouchut geglaubt hat. Unter den vielen an Keuchhusten leidenden Kindern, die ich in Graz zu sehen Gelegenheit habe, finde ich sie nur ausnahmsweise ordentlich ausgeprägt. Der Sitz des Geschwürs ist am Zungenbändchen oder daneben. Nach Beendigung des Keuchhustens heilt das Geschwür von selbst. Es hat graugelblichen Grund und etwas erhabene Ränder. Es entsteht so, dass die Zunge während der Hustenparoxysmen auf die Zähne gepresst und gerieben wird. Besondere Beschwerden verursacht die Ulceration nicht.

### Literatur.

- Bohn, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, II. Abth.  
Bouchut, Maladies des enfants. 1871.

## 19. Dentitionseschwür.

Bei kleinen Kindern, welche blos die beiden unteren mittleren Schneidezähne besitzen, findet sich manchmal unter der Zunge vor dem Prenulum eine etwa linsengrosse, weiss verfärbte, deutlich geschwürige Induration. Die Ursache für die umschriebene Entzündung und den partiellen Zerfall des Infiltrates ist der Reiz der scharfen, spitzigen Schneidezähne. Röser hat geglaubt, dass das Geschwür durch Zerstörung eines zu straffen Zungenbändchens die Sectio frenuli besorge.

### Literatur.

- Bohn, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, II. Abth.  
Röser, Betz' Memorabilien. 1857, Nr. 22.

## 20. Der kalte Abscess der Zunge.

Derselbe bildet nach den vorliegenden Beobachtungen bis taubeneigrosse, glatte rundliche Zungengeschwülste, die gewöhnlich nahe der Spitze und bisweilen mehr in der einen Hälfte des Organs gelegen sind. Der Tumor ulcerirt nicht und erscheint von normaler Schleimhaut bedeckt; er fühlt sich elastisch an. Es handelt sich meist um vorgeschrittene Phthisiker; auch der (sehr seltene) kalte Abscess ist wohl immer direct tuberculösen Ursprunges. Die Therapie (wenn eine solche überhaupt unternommen wird) besteht in Incision und Curettement.

## 21. Phlegmone sublingualis.

Die (seltene) Affection beginnt mit heftigen Schmerzen unter der Zungenspitze. Indem dieselben bis zur Unerträglichkeit zunehmen, wird die Zunge im Laufe eines Tages unbeweglich. Bei der Untersuchung erkennt man eine Entzündung des Zellgewebes um die Gl. sublinguales. Der Boden der Mundhöhle ist stark geschwollen und empfindlich. Die Schwellung erstreckt sich auf die ganze Unterkiefergegend und auf die untere Fläche der Zunge, die obere ist wenig oder gar nicht betheilig. Die Intumescenz ist teigig, ödematös. Sprechen und Schlingen werden erschwert. Auch besteht starker Speichelfluss. Die Temperatur erhebt sich auf 39° C. und mehr. Die Entzündung übergeht oft, aber meist langsam in Zertheilung, aber auch nicht selten in Suppuration. Bei tiefer Incidurung und Drainage kommt es zur Heilung.

Hinsichtlich der Aetiologie hat man an primäre Angina und an Zahnaries gedacht. Streng genommen, ist die Ursache unbekannt.

### Literatur.

- Brasseur, Gaz. des hôp. de Toulouse. 1894, 13. Oct.  
Henoeh, Charité-Annalen. 1881, VI. Jahrgang.  
Schwartz, Soc. de Chir. 1892, 20. Juli.

## 22. Hyperkeratosis, Melanotrichia linguae. (Die »schwarze« Haarzunge. Nigrities linguae, lingua nigra.)

Unter »schwarzer« Haarzunge versteht man einen auf der Oberfläche der Zunge (Zungenrücken) vorfindlichen, verschieden grossen dunkelbraunen bis schwarzen Fleck, welcher näher dem Zungengrunde, unmittelbar an den Papillae circumvallatae, bald ein-, bald doppelseitig liegt und keine scharfen Conturen besitzt. Dieser Fleck erscheint entweder mehr glatt oder er ist ausgesprochen haarig. Man hat im letzten Falle das Aussehen der Zunge mit einem von Wind und Regen niedergelegten Kornfeld verglichen. Die »Haare« sind kurz wie beim Filz oder länger (bis über 0.5 cm). Die Fäden sitzen fest und lassen sich nicht leicht mit der Pincette herausziehen. Färbende Ingesta spielen natürlich bei der Hervorbringung der schwarzen Farbe keine Rolle. Die Affection macht gewöhnlich nur unbedeutende subjective Beschwerden. Der Patient entdeckt sein Leiden bei der Toilette oder der Arzt findet es gelegentlich einer anderweitigen Untersuchung. Oder es macht sich auch ein Gefühl von Trockenheit, ein gewisser Foetor ex ore geltend. Empfindlichkeit und Motilität der Zunge bleibt aber immer normal. Manchmal schwindet die Affection von selbst oder nach Anwendung gewisser Mittel in der Zeit von mehreren Tagen oder Wochen. Andere male aber trotz der Process wiederum durch Monate und Jahre (5—20) der Behandlung. Das Verschwinden des Fleckes schreitet von der Peripherie gegen die Mitte zu fort. Erst wird die Farbe matter. Dann beginnt von der Mittellinie der Zunge her eine Desquamation der Mucosa, welche manchmal in einigen Tagen, manchmal aber erst in vielen Wochen beendet ist. Partielle Rückfälle sind auch beobachtet.

Als für die Aetiologie bedeutungsvoll wurden angesehen: Magenkatarrhe, Rauchen, vorausgegangene, die Mundhöhle in Mitleidenschaft ziehende Infecte (Scarlatina), Diabetes. Die älteren Ansichten über das Wesen der Affection können hier übergangen werden. In anatomischer Hinsicht muss man den Process als eine echte Hyperkeratose, eine Hyperplasie der Hornschicht der Papillae filiformes mit consecutiver Braunfärbung (Vertrocknung) auffassen. Wie Brosin, Dinkler und Schech gezeigt haben, sind die schwarzbraunen Fäden excessiv vergrösserte, völlig verhornte und pigmentirte Papillae filiformes.

Auch die normalen fadenförmigen Papillen sind mit dickem Pflasterepithel bekleidet, sind verhornt, schicken Epithelfortsätze aus. Aber sie werden nicht so gross wie bei der Haarzunge. Trotz der physiologischen Verhornung fühlt sich das Epithel der Papillae filiformes feucht und weich an. Die Pigmentirung hängt von physikalischen Ursachen (Vertrocknung) ab, und diese wiederum von der pathologischen Intensität der Verhornung. An den pigmentirten Epidermiszellen der fadenförmigen Papillen der schwarzen

Zunge fehlt in höchst bemerkenswerther Weise das saprophytische Wachstum des *Leptothrix*. Nicht nur, dass die *Lingua nigra* nicht zu den Mykosen gehört, scheint das stark verhornte Epithel immun gegen die Ansiedlung der buccalen Mikroorganismen sich zu verhalten. Mit der *Pachydermia laryngis*, der *Leukoplakia buccalis* bildet die Haarzunge also eine pathogenetische Gruppe.

Meist erscheint eine Therapie der Affection umsoweniger notwendig, als, wie schon erwähnt, die subjectiven Beschwerden geringfügig sind. Die geschilderte Desquamation (Abstossung der brüchig und zu lang gewordenen Papillen) bedeutet eine Naturheilung. Fühlen sich die Patienten beängstigt oder besteht ein Gefühl von Fremdkörpern, Mundtrockenheit u. dgl., so nehme man die Reinigung der Mundhöhle vor, entferne, wenn man von eingreifenderen Behandlungsmethoden nicht zurückschreckt, die Epithelanhänge und ätze den Papillarkörper. Die Mundhöhle kann mit starken Boraxlösungen gespült werden. Die schwarzen Massen schabt man eventuell mit dem scharfen Löffel ab; die Aetzung des Papillarkörpers wird mit *Argentum nitricum*, Salicylsäure- oder Sublimatlösungen bewerkstelligt. In einem selbst beobachteten Falle hat das von Unna und Seifert hier empfohlene Wasserstoff-superoxyd Alles, was der Patient sich wünschte, geleistet; die braune Farbe schwand und die Hornmasse wurde weich.

Anhangsweise muss nochmals erwähnt werden, dass es Pigmentierungen der Zunge von verschiedener Provenienz gibt. Ich führe blos das *Xanthelasma linguae*, die schwarzen Flecken beim *Morbus Addisonii*, die Verfärbungen durch Aetzmittel (perlgrau: *Argentum nitricum*; grau: *Kali causticum*) an. Bei Wasserstoffsuperoxydgebrauch (verdünnte Lösungen) kommt eine milchig weisse Verfärbung der Zunge vor. Diese Färbung verschwindet wenige Tage nach Aussetzen des Mittels. Endlich wäre noch die schwarze Färbung in Folge Anwesenheit eines schwarzen Schimmels (*Mycosis linguae mucorina nigra*, *Nigrities mucorina linguae* Hewelke), zu erwähnen.

#### Literatur.

Brosin, Dermatologische Studien. 1888, VII. Heft (Zusammenstellung der älteren Literatur).

Dinkler, Virchow's Archiv. Bd. CXVIII, S. 46.

Hewelke, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 626.

Masoin, Bull. de l'Acad. de Méd. Belg. VII. Nr. 4.

Roth, Wiener med. Presse. 1887, 26, 27.

Rydygier, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLII.

Schech, Münchener klinische Wochenschrift. 1887, S. 253.

Unna, citirt bei Brosin.