

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,
Wilhelm Erb und Franz von Winckel.**

Nr. 172.

(Zweihundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters
zu den Zahnkrankheiten

von
H. Neumann.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Januar 1897.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1897.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.



BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola
Dla Dzieci
Nr. 608

Handwritten signature: H. Neumann



Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinische Centralblätter für 1897.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von

H. Unverricht.

18. Jahrgang. Halbjährlich 10 *M.*

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 *M.*

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 *M.*

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesamtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von *M.* 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig, Januar 1897.

Breitkopf & Härtel.

**Biblioteka Główna
WUM**



172.

(Innere Medicin Nr. 53.)

Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.

Von

H. Neumann,

Berlin.

Das Thema, welches ich behandeln will, bewegt sich auf der Grenze zwischen zwei ärztlichen Sonderfächern, der Zahnheilkunde und der inneren Medicin, bezw. Kinderheilkunde. Dies dürfte der Grund dafür sein, dass, so werthvolle Untersuchungen auch über die Beziehungen der Kinder- zu den Zahnkrankheiten von den Vertretern dieser Fächer und weiterhin von anderen Specialisten, vor Allem den Augenärzten, geliefert worden sind, die Unklarheit in diesen Fragen trotzdem überraschend groß ist. Der Übelstand ist so außerordentlich, dass jeder, der sich in die Litteratur vertieft, schließlich jeden Halt verlieren und in einen Zustand des Schwindels verfallen muss; will man sich nun durch persönliche Rücksprache mit den Praktikern zu helfen suchen, so versperren hier einige missverständliche Schlagwörter den Weg zur Verständigung. Es bleibt daher dem, der sich Klarheit verschaffen will, nichts übrig, als selbst den mühevollen Weg der Forschung zu betreten¹⁾.

Meine Untersuchungen beziehen sich nicht auf den Einfluss, welchen ein gewisser Kulturzustand oder allgemeine konstitutionelle Verhältnisse

1) Ich spreche hierdurch den folgenden Herren meinen ergebensten Dank aus: Herrn Geh. Rath Prof. Virchow, Privatdoc. Dr. Benda, Geh. Rath Prof. Heubner, Prof. A. Fraenkel, Hofrath Stadelmann — für Überlassung von Leichenmaterial, bezw. der zu demselben gehörigen Krankengeschichten; Herrn Prof. Fröhlich, Dr. Gutmann, Geh. Rath Prof. Hirschberg, Dr. H. Lehmann, Geh. Rath Prof. Schöler, Dr. Wertheim — für Überlassung von Keratitis parenchym.; den Herren Zahnärzten Gebert und Ritter — für freundliche Belehrung, bezw. Überlassung extrahirter Zähne.

auf die Güte des Zahngebisses haben mögen, und ebenso wenig will ich hier auf die Bedeutung eingehen, welche gewisse Krankheiten auf die Bildung des Kiefers und hierdurch auf die Stellung der Zähne ausüben; vielmehr mag hier nur der Einfluss bestimmt charakterisierter Krankheiten auf die Bildung und Haltbarkeit der Zähne Berücksichtigung finden.

Zeitliche Bestimmung der Zahnentwicklung.

Beginnen wir mit den Störungen, welche die Zähne während ihrer Entwicklung erleiden. Da es unmöglich ist, sich in dieser Hinsicht bestimmt zu äußern, wenn die einzelnen Zeitpunkte im Entwicklungsprocess nicht vorher festgelegt sind, muss ich Sie bitten, mir zunächst auf dieses etwas trockene Gebiet zu folgen.

Was zunächst die Entwicklung der Milchzähne betrifft, so werden die Schmelzorgane der einzelnen Milchzähne im 3. Fötalmonat angelegt [Kölliker¹), Röse²)] und nach dem 5. Monat beginnt [nach Hertwig³)] ihre Verknöcherung; genauer lässt Magitot⁴) die Dentinbildung in der 16. Fötalwoche für die Schneide- und Eckzähne, in der 17. für die Backzähne beginnen. Jedenfalls sind im 7. Monat, wie auch Kölliker¹) und Gegenbaur⁵) zugeben, alle Milchzähne in Ossifikation begriffen. Bei der Geburt sind sämtliche Milchzahnkronen, jedoch in verschiedenem Maße, gebildet. »Diese Differenz entspricht dem zeitlichen Unterschiede des Durchbruchs, mit welchem die Säuglingsperiode ihr Ende zu nehmen pflegt. Die Bildung der Wurzel leitet (nach Gegenbaur) den Durchbruch ein, indem sie den Zahn gegen die ihn deckende Schleimhaut drängt.« Auch Kölliker lässt Cement und Zahnwurzel erst entstehen, wenn der Zahn sich zum Durchbruch anschickt.

Die bleibenden Zähne sah Röse bei einem Alter des Fötus von 24 Wochen angelegt. Ihr Entwicklungsgang interessirt uns hier nur, so weit er noch in die ersten Lebensjahre fällt: die Ossifikation beginnt in den ersten großen Backzähnen ($\{M_1\}$ ⁶) und zwar nach Kölliker wie

1) Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1880.

2) Über die Entwicklung der Zähne des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Band 38. 1891.

3) Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 3. Aufl. Jena 1890.

4) Étude clinique sur l'érosion des dents. 1881.

5) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. II. Band. Leipzig 1890.

6) Zur Vereinfachung der Ausdrucks- und Schreibweise werden im Folgenden die Zähne des Milchgebisses mit kleinen, die des Dauergebisses mit großen Buchstaben bezeichnet, also: i, J, c, C, Pm, m, M . Die Zähne werden von der Mittellinie nach außen gezählt und je nachdem der Zahn rechts oder links, oben oder unten im Kiefer sitzt, wird die betreffende Zahl rechts oder links, oben oder unten dem Buchstaben angehängt; also z. B. der obere äußere rechte Schneidezahn des bleibenden Gebisses = J^2 , der erste linke untere Milchbackzahn = ${}_1m$.

auch nach Hertwig etwas vor der Geburt; Gegenbaur lässt hingegen ihre Krone erst einige Monate (5—6 Monate) nach der Geburt im Unterkiefer angelegt sein, im Oberkiefer etwas früher. Dann kommen die medianen Schneidezähne ($\frac{1}{2}J_1$) an die Reihe — nach Gegenbaur vor dem 7. Monat. Hertwig, Kölliker und Zuckerkandl¹⁾ geben allgemeiner das 1. Lebensjahr an. In dieses fällt auch die Dentinbildung des äußeren Schneidezahnes ($\frac{2}{3}J_2$), nach Gegenbaur in den 7.—9. Monat. Für die folgenden Zähne gehen die Angaben noch mehr aus einander: der Eckzahn (*C*) ossificirt nach Gegenbaur im 7.—9. Monat, nach Hertwig, Kölliker und Zuckerkandl im 2. Jahr; die Prämolaren (*Pm*) nach Gegenbaur im 2. Jahr, nach Kölliker und Zuckerkandl im 3. Jahr. Bödecker²⁾ setzt den Beginn für die Ossifikation der $\frac{2}{3}J_2$, *C* und *Pm* noch später an³⁾.

Die Angaben der einzelnen Forscher schwanken nicht unerheblich: schon Magitot betont in dieser Hinsicht, dass er seine Angaben nicht als absolut aufgefasst wissen will; je nach dem Individuum, der Konstitution und der Krankheit kämen gewisse Abweichungen vor, welche sich allmählich vergrößerten, so dass Schwankungen von einigen Wochen bis selbst zu einigen Monaten um das Mittel herum zu beobachten wären. Es leuchtet ein, dass in diesem Falle Mittelwerthe nicht die Möglichkeit geben, den Zeitpunkt, in welchen gewisse Entwicklungsstörungen des Zahnes fielen, richtig zu schätzen. Zu diesem Zwecke war es vielmehr nöthig, auf breiter Basis eine Tabelle auszuarbeiten, welche die Grenzwerte der Zahnentwicklung für jedes Lebensalter erkennen lässt. Ich habe daher die von mir gefundenen Mittelwerthe am Schluss der Arbeit in einer Tafel mitgetheilt, welche gleichzeitig die Zahl der Messungen und die Maxima und Minima für jedes Alter genau angiebt. Außerdem aber habe ich wegen ihrer praktischen Wichtigkeit die von mir gefundenen Grenzwerte in ein Schema der Bezahlung eingetragen und dieses Schema nachträglich noch durch Berücksichtigung der Einzelangaben anderer Autoren erweitert (Taf. IV); hierdurch wurden jedoch die von mir gefundenen Maxima und Minima nur selten und unwesentlich verschoben⁴⁾.

1) Handbuch der Zahnheilkunde, herausgeg. von J. Scheff. I. Band. Wien 1891.

2) Die Anatomie und Pathologie der Zähne. Wien-Leipzig 1896.

3) Außerdem giebt es noch eine Reihe von Einzelangaben über die Länge der ossificirten Zähne in verschiedenen Stadien der Entwicklung von Magitot (l. c.), Zuckerkandl (l. c.), Röse (l. c.) und Berten (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1895, Oktober-Heft); es würde zu weit führen, dieselben hier einzeln wiederzugeben; Berten hat sie, so weit sie die bleibenden Zähne betreffen, l. c. zusammengestellt.

4) In dem Diagramm ist nur die Angabe Magitot's, dass der $\frac{1}{2}M_1$ zu 6 Monaten 6 mm lang sei, sowie eine ungewöhnlich niedrig ausgefallene Messung von Zsigmondy-Berten von dem Dauergebiss eines 5jährigen Kindes ausgelassen worden, weil diese extremen Zahlen gewiss nur einer seltenen Ausnahme entsprechen; ebenso habe ich aus meiner Sammlung zwei offenbar missbildete Gebisse (das eine von einem Säugling mit

Meine Präparate wurden in der Weise gewonnen, dass die Zähne aus dem kurze Zeit in Spiritus konservirten Kiefer präparirt und nach Entfernung der Pulpa getrocknet wurden. Zwischen einer Schubleere oder (bei kleinsten Objekten) auf einem Maßstab wurde dann ihre Länge bestimmt; Bruchtheile eines Millimeters wurden auf $\frac{1}{3}$ geschätzt, bei den schließlich gewonnenen Durchschnittszahlen aber auf $\frac{1}{2}$ mm abgerundet. Es wurden die Ober-, bezw. Ober- und Unterkiefer von 111 Kinderleichen in dieser Weise verarbeitet und hierbei im Ganzen 1275 Zähne gemessen (die symmetrischen Zähne nur einmal gerechnet).

Vergleichen wir die Einzeichnungen auf der linken Seite des Zahnes, welche die in verschiedenen Lebensabschnitten beobachteten größten Längen enthält, mit denen auf seiner rechten Seite, welche die Minima der Entwicklung angeben, so zeigt sich eine Schwankungsbreite, welche besonders mit fortschreitendem Alter recht erheblich wird. Auch ohne in eine genauere Besprechung des Diagramms einzutreten, bemerken wir mancherlei Abweichungen von den Angaben der oben citirten Forscher, wie sie vermuthlich zum Theil durch die Verschiedenheit des Leichenmaterials bedingt sind. Die Rachitis ist bei meinem Material so häufig, dass sie stellenweise den normalen Fortschritt des Zahnwachsthums verdunkelt. Ich glaube daher am besten zu thun, die Maximallängen, so weit sie nicht gegenüber dem vorhergehenden Zeitabschnitt im Rückstand bleiben, als Normallängen anzusehen. Da es aber für die Beurtheilung des Zeitpunktes, in dem sich die später zu besprechenden krankhaften Zustände entwickelten, weniger auf die Normallängen als auf die Schwankungsbreite in den einzelnen Altersklassen ankommt, so lenke ich Ihre Aufmerksamkeit hierauf noch besonders. Die Länge der $^1i^1$ des Milchgebisses schwankt bei der Geburt zwischen ca. 6,5 und 3,5 mm, diejenige der $^2i^2$ zwischen ca. 5,5 und 4 mm, die der $^1c^1$ zwischen ca. 4,5 und 2,5, der $^1m^1$ zwischen ca. 4,5 und 2,5, der $^2m^2$ zwischen ca. 4 und 2,5 mm. Im Dauergebiss beginnt die Verknöcherung an den $^1J^1$ zwischen 3. und 5. Monat, an den $^2J^2$ zwischen ca. 5. Monat und 4. Jahr — bekanntlich kommen aber die $^2J^2$ nicht ganz selten überhaupt nicht zur Entwicklung. Die $^1C^1$ setzen ihr Dentin zwischen ca. 4. Monat und 4. Semester an, die $^1M^1$ beginnen hiermit schon vor dem 10. Fötalmonat, brauchen es aber andererseits selbst im 3. Lebensmonat auf nicht mehr als 1 mm gebracht zu haben; die $^1Pm^1$ verknöchern im 2.—3. Jahr. Setzen wir im Milchgebiss die Kronen in der früher angegebenen Höhe an, so würde die Krone der Schneidezähne vor der Geburt, spätestens

Hasenscharte) außer Betracht gelassen. Um die nicht in Zahlen gefassten Angaben über die Fertigstellung der Kronen in dem Diagramm berücksichtigen zu können, habe ich die Länge der Kronen mit folgenden Zahlen in Anschlag gebracht: $^1i^1 = 6$, $^2i^2 = 5-6$, $^1c^1 = 6-7$, $^1m^1 = 6$, $^2m^2 = 6-7$, $^1J^1 = 9$, $^2J^2 = 8$, $C = 10,5$, $^1Pm^1 = 8$, $^2Pm^2 = 8$, $^1M^1 = 7,5$, $^2M^2 = 7$ mm.

aber im 4. Monat, diejenige der Eckzähne zwischen 3. Quartal und 3. Semester, die der 1. Backzähne zwischen ca. 5. Monat und 4. Quartal, die der 2. Backzähne zwischen 3. Quartal und Beginn des 3. Jahres vollendet sein — also bei allen Zähnen unter Umständen schon längere Zeit vor dem Beginn des Durchbruchs.

A. Vor dem Durchbruch entstandene Zahnerkrankungen.

1. Zahnerosion.

Wir kommen nun zur Besprechung einer ersten wichtigen Entwicklungsanomalie, der Erosion. Schon der Name führt leicht zu Irrthümern, in so fern man an eine nachträgliche Zerstörung der vorher gesunden Zahnoberfläche denken könnte und vor Allem auf manchen Seiten thatsächlich außer der in Rede stehenden Anomalie auch am gesunden Zahn entstandene Defekte und cariöse Processe mit jenem Ausdruck bezeichnet; ich bitte Sie also, die Erosion von der Caries, die bekanntlich nur an einem schon durchgebrochenen Zahn entsteht, scharf zu trennen. Ferner wäre es wünschenswerth, dass Sie alle die Vorstellungen über Zahnabnormitäten, die Sie an den Namen des berühmten englischen Klinikers Jonathan Hutchinson knüpfen, wenigstens zuvörderst ganz bei Seite schieben, da ich anderen Falls — auf Grund meiner litterarischen Studien und persönlichen Erfahrungen — es kaum für möglich halte, dass wir zu einer Verständigung gelangen.

Die Erosion entsteht mit der Verknöcherung des Zahnes, also schon vor seinem Durchbruch; dies hat schon Bunon¹⁾, welcher die Erosion zuerst eingehend und sachgemäß würdigte (1743), an den Kinderleichen der Salpêtrière festgestellt. Für die genauere Kenntniss der Erosion könnte ich Sie einfach auf die vorzüglichen Schilderungen der Franzosen [Magitot²⁾, Parrot³⁾, Fournier⁴⁾] verweisen, wenn ich nicht fürchten müsste, dass Sie hierbei auch auf die Schilderung von Abnormitäten stoßen würden, welche meines Erachtens mit der Erosion in keinem Zusammenhang stehen. Für das unbewaffnete Auge giebt sich die Erosion als eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und als eine Verminderung seiner Dicke zu erkennen. Der letztere Umstand veranlasste auch die Bezeichnung der Zahnatrophie oder, wie Parrot vorschlug, der Odontopathie atrophique, während andere Autoren die Bezeichnung nach der einen oder anderen besonderen Form der Erosion wählten — z. B. geriefte Zähne, honey-combed teeth von Tomes (d. h. honigwabenartige Zähne). Thatsächlich gestalten die Erosionen das Aus-

1) Essai sur les maladies des dents. 1743. (Mir im Original nicht zugänglich.)

2) l. c. 3) La Syphilis héréditaire et le Rachitis. Paris 1886.

4) La Syphilis héréditaire tardive. Paris 1886.

sehen der Zähne ungemein verschiedenartig, so dass man nur mittels eines gewissen Schematismus eine Sonderung der Erscheinungsformen vornehmen konnte. Parrot unterscheidet zwischen näpfchenförmigen und strichförmigen Erosionen; Fournier schiebt noch eine facetteförmige Erosion dazwischen und schließt mit der tuchähnlichen¹⁾ oder wabenförmigen Erosion als derjenigen Form, welche am ausgedehntesten die Oberfläche der Zähne verändert. Diese Bezeichnungen erläutern sich von selbst; in so fern die punkt-, flächen- und strichförmige Vertiefung in mannigfaltiger Verbindung und Übergangsweise an der Zahnfläche vorkommen kann, erhält man ein sehr mannigfaches Bild; ein gewisses System kommt in dasselbe nur in so fern, als alle Vertiefungen die Neigung haben, sich in horizontaler Richtung anzuordnen (s. die verschiedenen Formen auf Taf. I und II an den noch im Wachstum begriffenen Zähnen von Kinderleichen, sowie auf Taf. III Fig. 13—16). Als letzte Form der Erosion fassen die Franzosen den Fall auf, in dem sich ein erodirter und gleichzeitig verschmächtigter distaler Theil des Zahnes von dem Rest der normal gebildeten Krone scharf absetzt — Atrophie cuspidienne (Parrot); dieser distale Theil sieht hierbei sehr verschieden aus: am 1. bleibenden Backzahn zeigt die Kaufläche eine starke Runzelung (s. Taf. II), an dem oberen Schneidezahn zeigt der distale Theil zuweilen eine senkrecht laufende Riffelung. In seltenen Fällen beschränkt sich nach der gesunden Seite hin der Zahn nicht auf seine normale Dicke, sondern zeigt in einer Art von Reaktion zunächst der Erosion einen stärkeren Querwulst von anscheinend normaler Zahnschubstanz; es hindert dies übrigens nicht, dass etwa jenseits des dickeren Streifens sich noch einmal eine Furche oder eine Reihe von punktförmigen Vertiefungen entwickelt (s. Taf. II Fig. 1—4, Taf. III Fig. 13 und 15). Die Erosionen drücken sich am stärksten aus, bevor der Schmelz seine normale Härte gewonnen hat, so dass die erodirten Zähne in einem möglichst frühen Stadium, wie ich es an Leichen oft sehen konnte, ein besonders scharfes Bild geben. Am Lebenden trifft man von allen geschilderten Formen wohl am häufigsten die Verschmächtigungen des Zahnes am distalen Theil, die sich mit einer Querlinie von dem Rest der Krone absetzen (z. B. Taf. III Fig. 13 und 14), ohne dass aber die anderen Kombinationen darum selten wären.

Was die anatomischen Veränderungen bei den Erosionen anlangt, so deutet ihre Bezeichnung als Schmelzdefekte oder als Hypoplasie des Schmelzes schon an, dass die Vertiefungen auf eine Verdünnung der Schmelzschicht zurückzuführen sind; der Schmelzmangel kann an der Erosion verschieden weit — vielleicht bis zur vollkommenen Entblößung der Dentinschicht — gehen. Mikroskopisch zeigt der Schmelz Veränderungen, welche wohl auf Unvollkommenheiten in der Verkalkung hin-

1) »en nappe«.

weisen. Aber es ist mit dem Schmelzdefekt die pathologische Anatomie der Erosion nicht erschöpft. Auch das Zahnbein ist in der Gegend der Schmelzdefekte und zwar in der Richtung in Mitleidenschaft gezogen, dass die Kalkablagerung in ihm mangelhaft ist; während sich in dem normalen Zahn die Kalksalze gleichmäßig ablagern, ist hier die Ablagerung des Kalkes in Form von Globularmassen noch erkennbar, und zwischen diesen bleiben in Form der Interglobularräume ausgedehnte Partien unverkalkt. [S. Genaueres bei Baume¹⁾, Salter²⁾, Frank Abbott³⁾.]

Dass die Bildung der Dentinschicht in ihrer Dicke zurückbleiben kann, ergibt ein Blick auf solche Zähne, welche in den erodirten Theilen gleichzeitig erheblich verschmächtigt sind. Dass auch das Längenwachsthum der Zähne leidet, ist an und für sich wahrscheinlich, aber bisher nicht bewiesen; es ließe sich dies am besten an Zähnen nachweisen, deren Krone noch nicht über die Erosion hinaus entwickelt ist, da vielleicht nach dem Ablauf des Processes, welcher die Erosion veranlasste, das Wachsthum in die Länge ebenso wie ich es für die Dicke des Zahnes schon erwähnte, zunächst verstärkt sein kann. Thatsächlich findet sich an Zähnen mit starken Erosionen zuweilen eine erhebliche Verkürzung, so dass Zähne aus dem 2. und 3. Lebensjahr um $\frac{1}{2}$ —1 Jahr (an meiner Maximaltabelle gemessen) zurück sind; es sind übrigens dann auch die meisten übrigen Zähne des betreffenden Gebisses für ihr Alter zu kurz; die Gründe hierfür werden wir später kennen lernen.

Die Erosionen finden sich in der Regel an den entsprechenden Zähnen der beiden Kieferhälften und zwar in symmetrischer Anordnung und gleicher Höhe; sie befallen gleichzeitig verschiedene Zahnsorten und sitzen an denselben in wechselnder Entfernung von der Schneide- bzw. Kaufläche. Da die Erosion ihre Ursache in einer fehlerhaften Verkalkung des Zahnes hat, so bestimmt sich ihr Sitz nach dem Zeitpunkt, in welchem eine pathologische Einwirkung stattfand; in so fern zu einem gegebenen Zeitpunkt die Entwicklung der verschiedenen Zähne des bleibenden wie dauernden Gebisses verschieden weit vorgeschritten ist, bildet sich die Erosion in verschiedener Höhe an den einzelnen Zahnsorten aus. Man kann daher aus dem Schema der Zahnentwicklung ablesen, welche Zähne in einem gewissen Lebensmonat erodirt werden können und an welcher Stelle die Erosion ihren Sitz haben muss, und man wird umgekehrt aus Sitz und Höhe der Erosion bestimmen können, wann und wie lange die schädliche Einwirkung stattfand. Während vereinzelte punktförmige Ver-

1) Odontologische Forschungen. Th. II. Leipzig 1882.

2) Dental Pathology and Surgery. London 1874. p. 78 ff.

3) Bödecker, Die Anatomie und Pathologie der Zähne. Wien-Leipzig 1896. S. 236 ff.

tiefungen nur auf eine leichtere oder wenigstens verhältnismäßig schnell vorübergehende Schädigung hinweisen — wofern nicht etwa im Zahnbein die Veränderungen eine größere Breite als im Schmelz einnehmen —, lassen sich Erosionen, welche sich über einen größeren Abschnitt des Zahnes ausdehnen, nur auf länger einwirkende krankhafte Zustände beziehen.

Eine genauere Analyse der Zahnerosionen ergibt nunmehr Folgendes: es sind von den bleibenden Zähnen — sobald die Erosionen nur einigermaßen deutlich sind — in der Regel die ersten großen Backzähne ($\frac{1}{1}M_1$) und gleichzeitig die J ergriffen, doch ist zu bemerken, dass die $\frac{2}{2}J^2$ nicht selten verschont bleiben. Nach der Häufigkeit kommen dann die Eckzähne. Die $\frac{1}{1}Pm_1$ werden schon so selten ergriffen, dass z. B. Parrot an ihnen nie Erosionen sah, während ich sie immerhin in 2 Fällen beobachtete. Dass aber in seltenen Fällen nicht nur der $\frac{1}{1}Pm_1$, sondern selbst der $\frac{2}{2}Pm_2$ und der $\frac{2}{2}M_2$ ergriffen werden können, geht aus der Arbeit Bertens hervor. Das Vorkommen der Erosion an den Milchzähnen wird von Busch¹⁾, Frank Abbott²⁾, Edmund Lesser³⁾ in Abrede gestellt, während sie schon Fournier⁴⁾ beobachtet hatte und Parrot genauer beschreibt; Bertens⁵⁾ bestätigt den positiven Befund. Die Erosion der Milchzähne stellt sich in Form mehr oder weniger zahlreicher und tiefer Grübchen oder Facetten dar; nach meiner Erfahrung — welche der von Parrot entspricht — ist sie am stärksten an den $\frac{2}{2}m_2$ und hiernach an den $\frac{1}{1}c_1$, am wenigsten an den $\frac{1}{1}m_1$ ausgeprägt, an denen sie sehr häufig überhaupt fehlt (s. Taf. I Fig. 1 und 2). Wenn Parrot hieran noch eine Erosion der $\frac{1}{1}i_1$ anschließt, so spricht er hierbei irrtümlich eine bestimmte Form von Caries, welche, wie er selbst zugiebt, fast immer unabhängig von den anderen Erosionen vorkommt, als Erosion an⁶⁾. Am Lebenden übersieht man die immerhin weniger auffällige Erosion der Milchzähne leicht, weil die Niveaudifferenzen durch den Speichel für das Auge leicht verwischt oder — an den Backzähnen — durch Zahnstein verdeckt werden, an den letzteren die Krone auch häufig schon zum Theil zerstört ist; wenn Sie aber eine Reihe von Milchmolaren, welche wegen Caries extrahirt oder, noch besser, bei Leichen aus den Kiefern präparirt wurden, mustern wollen, so werden Sie die Erosion der Milchzähne in Zukunft häufiger als Sie erwarten finden. Die Erosion tritt nämlich fast regelmäßig auch an den Milchzähnen auf, wo sie an den bleibenden vorhanden ist, so dass ich an 30 Präparaten mit Erosion des bleibenden Gebisses nur 5 mal

1) Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 26.

2) Bei Bödecker l. c.

3) Nach Bödecker l. c. S. 246.

4) Dictionnaire des sciences médic. 1814. Article: Dent (pathologie).

5) l. c.

6) Nur einmal fand ich leichte Erosion auch an den $\frac{2}{2}i_2$ bei einer schwer rachitischen Leiche eines Kindes von $1\frac{5}{12}$ Jahr, das an allen schon verknöcherten Zähnen beider Gebisse Erosionen hatte.

die Erosion am Milchgebiss vermisste; in weiteren 10 Präparaten, welche Kinderleichen im Alter von 6—11 Monaten entstammten, hatte der Krankheitsprocess in dem Milchgebiss Erosionen, freilich nur leichterer Art, erzeugt, ohne vorläufig die Zahnscherben des bleibenden Gebisses in Mitleidenschaft zu ziehen.

Es werden also am häufigsten erodirt: die Kronen der c und der $\frac{2}{3}m_2^2$, der $\frac{1}{4}M_1^1$, der J und C , selten hingegen die Kronen der $\frac{1}{4}m_1^1$ und der $\frac{1}{4}Pm_1^1$. Da die i auf der einen, die $\frac{2}{3}Pm_2^2$, gewöhnlich aber auch die $\frac{1}{4}Pm_1^1$ auf der anderen Seite verschont bleiben, so wird die Erosion ganz allgemein in den Zeitraum zwischen dem 9. und 10. Fötalmonat, in dem frühestens die Schneidezahnkrone vollendet ist, und dem 3. Lebensjahr, in dem spätestens der $\frac{1}{4}Pm_1^1$ verknöchert, zu verlegen sein. Dieser Zeitraum, der nur in seltenen Ausnahmen nach oben oder unten zu erweitern ist, engt sich aber im Einzelfall meist noch erheblich ein.

Die Betheiligung der Milchzähne erweckte die Vermuthung, dass die Ursache der Erosion schon intrauterin einwirken müsse: Berten nimmt für diese Fälle eine Störung der Ernährung beim mütterlichen Organismus an, im Besonderen plötzlich eintretende heftige Blutungen, schwere akute Entzündungen oder konstitutionelle Erkrankungen, wie z. B. die Syphilis. Aber die Erosion der Milchzähne beweist ebenso wenig in dieser Richtung wie die nur selten vermisste Erosion des ersten M , dessen Verknöcherung schon vor dem 10. Fötalmonat beginnen kann; denn bei verspäteter Dentinbildung kann sich seine Verknöcherung so verzögern, dass sie selbst im 3. Monat erst 1 mm beträgt, und die Krone der c und m braucht bei der Geburt noch nicht zur Hälfte verknöchert zu sein. Trotzdem ist in Rücksicht auf die Ausdehnung der Erosion an den einzelnen Milchzähnen nicht zu leugnen, dass die Erosion in gewissen Fällen schon intrauterin erworben wurde. Eine unmittelbare Beziehung zu einer Erkrankung der Mutter kann aber desswegen nicht zugestanden werden, weil ein Gebiss, dessen Milchzähne frühzeitig erheblich erkrankten, stets auch noch an den bleibenden Zähnen solche Erosionen zeigt, welche unbedingt nach der Geburt entstanden sein müssen; es muss also eine schädigende Ursache angenommen werden, welche selbständig im kindlichen Körper gewirkt hat.

In der Regel wird die Erosion — nach ihrem Sitz an dem proximalen Ende der Milchzahnkrone und an dem distalen Ende des 1. M zu schließen — in der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres einsetzen. Frühestens vom 3. Monat an können die $\frac{1}{4}J_1^1$, etwas vor dem 5. Monat die C und etwas vor dem 6. Monat die $\frac{2}{3}J^2$ in Mitleidenschaft gezogen werden. Ganz regelmäßig sind nun die J betheiligt, wenn die $\frac{1}{4}M_1^1$ erkrankt sind; von den J bleiben jedoch die $\frac{2}{3}J^2$ nicht selten frei, wie sich dies aus den erheblichen Schwankungen in dem Beginn ihrer Verknöcherung genügend erklärt. Wie oft die C betheiligt sind, kann ich

nach meinem Krankenmaterial nicht sagen, weil sie oft noch nicht durchgebrochen waren; an meinem Leichenmaterial waren sie 4mal noch gesund, als die 'J' 1—1,5 mm hohe Erosionen hatten, jedoch nur 1mal bei einer 2 mm bzw. bei einer 4—4,5 mm hohen Erosion der 'J'; da nun bei meinem Krankenmaterial eine Erosionshöhe von nicht mehr als 1—1,5 mm nur 5mal unter 48 Fällen vorkam, während sie in den übrigen Fällen größer war, so dürfen wir erwarten, dass die Eckzähne gewöhnlich, vielleicht in $\frac{8}{10}$ aller Fälle von Erosionen, beteiligt sind.

Da mit dem Abklingen des Processes die Zähne wieder eine normale Oberfläche annehmen, können wir aus der Höhe der erkrankten Zone die ungefähre Dauer der Erkrankung berechnen. An meinem Leichenmaterial war der Process nicht immer abgelaufen, so dass ich für die Bestimmung der Erosionszone besser meine klinischen Beobachtungen, so weit sie Maße enthalten, benutze. Wenn ich mich auf die 'J' beschränke, so betraf die Erosion 12mal die Schneidefläche bis in eine Höhe der Vorderfläche von 2,5 mm, 15mal war die Erosion bis 3 mm, 19mal bis 5 mm hoch und nur 3mal saß sie an dem Wurzeltheil der Krone, den distalen Theil mehr oder weniger frei lassend. Hiernach wäre der Process der Erosion in ca. 24 % der Fälle zwischen dem 6. und 10. Monat, in ca. 30 % zwischen dem 7. und 12. Monat, also in etwas mehr als der Hälfte der Fälle zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat zum Stillstand gekommen. In weiteren 38 % trat der Stillstand innerhalb des 2. Jahres ein, und nur in 6 % zog sich die Krankheit noch in die nächsten paar Jahre.

Wenn die Erosion innerhalb der bezeichneten Zonen einzelne Querschnitte ganz frei lässt, darf man annehmen, dass die Krankheitsursache nicht während der ganzen Bildungszeit des betreffenden Zahnteiles gleichmäßig stark eingewirkt hat; immerhin kann auch bei scheinbar gesundem Schmelz die Dentinschicht vermehrte Interglobularräume aufweisen. Gegenüber der beschränkt strichförmigen Anordnung von Grübchen ist aber überhaupt die ausgedehntere Erosion, welche einen peripheren Zahnabschnitt im Ganzen ergreift und gegen einen proximalen gesunden Zahnteil scharf absetzt, ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Hier muss der Krankheitsprocess, der seine Spur am Zahn hinterlassen hat, von längerer Dauer gewesen sein. Es lässt sich daher auf diese Thatsache hin die Krampftheorie Magitot's bestimmt zurückweisen, wie dies auch von anderer Seite wiederholt geschehen ist; wenn wir trotzdem auf sie zurückkommen, so geschieht es nur, weil diese Theorie noch immer ihre Anhänger hat. Nach Magitot¹⁾ ist es nämlich die Eklampsie des Kindesalters, welche regelmäßig in der intrafollikulären

1) l. c.

Ernährung des Zahnes eine Störung erzeugt, die in einer der für die Zahnerosion charakteristischen Läsionen zum Ausdruck kommt, und zwar steht nach ihm die Höhe, die Zahl und die Ausdehnung der Erosionen an der Zahnkrone im Einklang mit dem Zeitpunkt, der Dauer und der Schwere der eklamptischen Anfälle.

Kann man hier aus dem zeitlichen Verlauf der Erkrankung den ursächlichen Zusammenhang der Erosion mit den Krämpfen zurückweisen — ganz abgesehen davon, dass nicht alle Kinder mit Erosionen Krämpfe gehabt haben —, so lassen sich in der gleichen Weise ohne Schwierigkeit auch gewisse andere Erklärungen für die Erosionen widerlegen.

Ich gehe zunächst auf die Bedeutung der Syphilis ein. Dass die Erosion nicht charakteristisch für die Syphilis ist, also nicht ausschließlich durch sie erzeugt wird, ist jetzt ziemlich allgemein zugegeben; das Auftreten der Erosion beim Affen, Hund und Pferd schließt ihre spezifische Bedeutung bestimmt aus. Anders steht es mit der Frage, ob die Syphilis eine von den verschiedenen Ursachen der Erosion sein kann. Diese Ansicht findet viele Anhänger; von Parrot abgesehen, der außer Betracht bleiben muss, weil er Syphilis und Rachitis zusammenwirft, ist Fournier¹⁾ ein besonders gewichtiger Vertreter dieser Theorie, die auch sonst vielfach ohne weitere Kritik angenommen ist. Tritt man in die Diskussion der Frage ein, so ist es wesentlich, die Erosion ausschließlich in derjenigen Weise aufzufassen, in der wir sie geschildert haben, und eine Vermengung mit den erst später zu erwähnenden Zahnabnormitäten zu vermeiden, welche Hutchinson mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht hat. Diese Trennung finden wir leider nur von Hutchinson²⁾ selbst durchgeführt. Die Erosion in der von uns gegebenen Umgrenzung hält er nicht für spezifisch syphilitisch, hingegen ist er der Meinung, dass sie durch vorübergehende Entzündungen des Alveolus, welche ihrerseits mit Entzündungen der Mundschleimhaut zusammenhängen, veranlasst sei. Als gewöhnliche Ursache einer solchen vorausgesetzten Mundentzündung spricht Hutchinson mit großer Entschiedenheit die Anwendung von Quecksilberpräparaten an; die Beziehung der Erosion zu den Konvulsionen (welche Hutchinson wohl zuerst gesehen hat) sei in der Weise aufzufassen, dass gegen die Zahnkrämpfe gewöhnlich Kalomel gegeben würde; ein häufigeres Vorkommen solcher Zähne bei Syphilis erkläre sich ebenfalls durch die hierbei angewendete Quecksilberbehandlung; aber andererseits soll nach Hutchinson auch jede andere Entzündung des Mundes — z. B. Schwämme — wenngleich seltener eine Entzündung der Zahnfollikel und in Folge dessen eine Erosion nach sich ziehen können. Dass diese Theorie auf schwachen Füßen steht, ergibt schon die Erwä-

1) La Syphilis héréditaire tardive. Paris 1886.

2) Transactions of the Pathological Society of London. 1859. Vol. X. p. 289, und Syphilis. London 1893.

gung, dass bei uns wohl selten ein Kind das erste Jahr überlebt, ohne Kalomel bekommen zu haben, und daher nach der Theorie die Erosionen fast häufiger als gesunde Zähne sein müssten. Aber es ist überhaupt die Theorie einer rein örtlichen Störung, die auch von verschiedenen anderen Autoren verfochten wird, zurückzuweisen: Berten sagt ganz richtig, dass »unmöglich eine Stomatitis nur eine bestimmte Gruppe zerstreut im Munde« oder richtiger: im Kiefer »stehender Zähne befallen könne« und verweist auch auf die große Häufigkeit von entzündlich-eiterigen Processen in der Umgebung der Milchmolaren, verglichen mit der Seltenheit von Erosionen an den *Pm*, deren Zahnkeime sich doch zwischen den Wurzeln der Milchmolaren entwickeln.

Bei der großen Verbreitung der Ansicht, dass die Erosion mit der hereditären Syphilis in Zusammenhang stehe, verlohnt es sich hierbei noch zu verweilen; es wäre ja möglich, dass diese Ansicht noch eine gewisse Berechtigung hätte, auch wenn man die Erosion von dem spezifischen Zahne Hutchinson's vollkommen getrennt hält. Gehen wir die Beweisgründe durch, wie sie Fournier anführt, ohne allerdings seinerseits diese beiden Arten von Zahnabnormität zu trennen! Müssen wir auch darauf verzichten, die Häufigkeit der Syphilis bei den Eltern festzustellen, so würde es uns doch nicht leicht entgehen können, wenn die Syphilis bei den Kindern mit Zahnerosion besonders häufig wäre. In meinem Leichenmaterial finden sich 11 Kinder, bei denen die Sektion eine Syphilis erwies oder wahrscheinlich machte, und zwar war 1 ein Fötus, 5 Kinder waren 0—2 Monate, zwei 3—5 Monate, zwei 1—1½ Jahr, eins 1½—2 Jahre alt: von ihnen zeigte nur ein Kind (von 5 Monaten, an den *c* und *m* sowie spurweise an den *M* Erosionen; dieser einzige Fall von Lues mit Zahnerosion steht 47 Fällen von Erosion ohne Lues (unter 111 secirten Leichen) gegenüber. Ferner verfüge ich über die genauen Krankengeschichten von 117 Kindern mit Zahnerosion: hierunter befindet sich nur ein Knabe mit einer wahrscheinlich syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks, sowie 2 Geschwisterpaare, von denen je eines der Geschwister an parenchymatöser Keratitis, bzw. (im 1. Lebensjahr) an Syphilis behandelt war; übrigens sind unter den 117 Kindern andererseits zwei, die sicher nicht angeboren syphilitisch waren: das eine steckte sich erst zu ungefähr 6 Jahren an, das andere (13jährige) steht dem Alter nach zwischen 2 Geschwistern, die sich erst durch die Pflege des jüngsten hereditär syphilitischen Kindes ansteckten und wegen der frischen Syphilis in meiner Behandlung standen. Ähnliche Beobachtungen sind auch sonst mehrfach gemacht und beweisen wenigstens im Einzelfall die nicht-syphilitische Natur der Erosion. — Schließlich könnte für Syphilis eine ungewöhnliche Häufigkeit von Aborten und Todesfällen in den Familien, deren Kinder Erosionen haben, sprechen. Dass auch dies nicht zutrifft, zeigt folgende Zusammenstellung: von den 3 Familien mit sicherer oder

wahrscheinlicher Syphilis absehend, gebe ich in der folgenden Tabelle den Procentsatz an vorzeitigen Geburten bei 72 Familien mit Zahnerosion, von denen ich die bezüglichen Daten in meinen Journalen finde; ihnen stelle ich die Familienverhältnisse von 295 beliebig (ohne Rücksicht auf die Diagnose) aus meinen Journalen herausgegriffenen Kindern gegenüber (nach Elsner)¹⁾.

Geburtenszahl	Zahl der Frauen	Zahl der Geburten	Hiervon vorzeitig %	Sonst % (nach Elsner)
1—3	19	47	4	3
4—5	12	51	2	5
6—7	13	81	11	12
8 und mehr	28	288	20	16

Der Procentsatz der bei der Geburt oder später verstorbenen Kinder beträgt für die Familien mit Zahnerosion in den 4 Kategorien 32, 33, 38, 38 (für andere Familien ist er nicht berechnet) — ein Satz, der für die Armenbevölkerung Berlins nichts Auffälliges hat.

Haben wir demnach bisher nichts finden können, was für eine häufigere ursächliche Beteiligung der Syphilis an den Erosionen verwerthbar wäre, so spricht noch weiter die Entstehungszeit und die Häufigkeit der Erosionen bestimmt dagegen.

Nach dem Sitze der Erosion durften wir annehmen, dass die betreffende Krankheitsursache, nachdem sie meist in den ersten Lebensmonaten eingesetzt hat, häufig noch bis in das 2. Lebensjahr fortwirkt, während die floriden Zeichen der Erbsyphilis schon früher abklingen. Ebenso wenig ist die Häufigkeit der Erosion mit der Annahme vereinbar, dass sie in einem engeren Zusammenhange mit der Syphilis stehe. Die folgende Tabelle giebt zunächst über die Erosionen beim Leichenmaterial Aufschluss.

Alter der Leichen		Zahl der Erosionen	%
Vor der Geburt . . .	6	0	0
0—3 Monate	11	0	0
3—6 Monate	14	2	14
6—12 Monate	32	17	53
1—1½ Jahr	16	8	50
1½—2 Jahre	8	8	100
2—3 Jahre	9	6	66
3 und mehr Jahre . .	15	7	47
Zusammen	111	48	43

1) Zur Kenntnis der Ätiologie des Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 43. H. 4.

Es ist klar, dass diese außerordentliche Häufigkeit der Erosionen eine Eigenthümlichkeit des Leichenmaterials ist und keinesfalls auf die Lebenden zu übertragen ist. Am Lebenden ist die Erosion — wenigstens für die bleibenden Zähne — frühestens gegen das 6.—7. Jahr nachweisbar, und es wird um diese Zeit die Zahl der mit Erosion behafteten Kinder in Folge der die Erosion veranlassenden Krankheitszustände zusammengeschmolzen sein. Wir verdanken Berten die einzige genauere Angabe über die Häufigkeit der Erosionen: bei 3347 Schulkindern in der Umgebung Würzburgs fand er sie in 7,3%, in seiner Klinik ebenfalls in 6—7%¹⁾. Ich selbst habe in meiner Poliklinik für Kinderkrankheiten alle Fälle der letzten 2 Jahre gebucht — im Ganzen 117 — und kann den Procentsatz der Erosionen für Kinder von 7 und mehr Jahren auf ca. 18% angeben (20% der Knaben und 17% der Mädchen). Außerdem sah ich die Erosionen bei 284 Kindern in Mädchenhorten in 13,4% und bei 94 Schülern einer höheren Mädchenschule und einer höheren Bürgerschule (für Knaben) in 14%. Aus diesen Zahlen ist an und für sich klar, dass die Erosion keinen wesentlichen Zusammenhang mit der ererbten Syphilis haben kann; zum Überfluss sei erwähnt, dass in meiner Poliklinik die Häufigkeit der vererbten Syphilis für das 1. Lebensjahr um 1% beträgt, in den späteren Lebensjahren bei dem gleichen Material also nur noch einen kleinen Bruchtheil von 1% ausmachen kann.

Im Gegensatz zu dem Versuch, eine bestimmte eindeutige Ursache der Erosion ausfindig zu machen, haben viele Autoren — von den ältesten bis zu den neuesten — die verschiedensten Krankheiten verantwortlich gemacht und nur für wesentlich gehalten, dass die ganze Körperkonstitution schwer von ihnen betroffen wäre: so zog man Skorbut, Pocken, Scharlach, Masern, Rötheln, Keuchhusten, Typhus — überhaupt alle möglichen exanthematischen Krankheiten und bösartigen Fieber heran, oder machte auch Skrofulose und Rachitis verantwortlich. Der Umstand, dass seit dem Zeitpunkt der Entstehung der Erosion immer eine mehr oder weniger lange Reihe von Jahren verflossen war und man zudem den Zeitpunkt der Entstehung der Erosion nicht immer richtig ansetzte, öffnete den Hypothesen Thür und Thor. Berten, der wohl zuletzt über die Erosion arbeitete, fand sie am häufigsten bei den Kindern der ärmeren Bevölkerung und macht die ungünstigen Wohnungs-, vor Allem aber die fehlerhaften Ernährungsverhältnisse — ganz ähnlich, wie schon im Anfang des Jahrhunderts Mahon²⁾ es that — hierfür verantwortlich. Störungen des Verdauungskanal, veranlasst

1) Diese Zahl dürfte dadurch, dass Berten die später zu erwähnenden syphilitischen Veränderungen einrechnet, nicht wesentlich beeinflusst sein.

2) Descamps, De l'atrophie dentaire. Thèse. Paris 1882.

durch die künstliche Ernährung, sind es nach ihm, welche diejenige Ernährungsstörung im Organismus erzeugen, auf welche die Erosion zurückzuführen ist; der Beginn der Erosion falle daher regelmäßig mit der Entwöhnung zusammen. Zum Schluss giebt aber auch Berten zu, dass »jede Erkrankung, welche geeignet ist, eine allgemeine Ernährungsstörung herbeizuführen«, Erosion oder, wie er es bezeichnet, Hypoplasie des Schmelzes hervorbringen kann.

Zugestanden, dass die Erosion der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung ist, so müssen wir uns fragen: giebt es nicht eine typische Form der Ernährungsstörung, unter der der Organismus zuweilen schon im Mutterleib, ganz gewöhnlich aber in den ersten Lebensjahren, im Besonderen in dem 1. und 2. Jahre, auf Schädlichkeiten der verschiedensten Art reagirt? Kein Zweifel, dass eine solche Ernährungsstörung unter dem Bilde der Rachitis zu verlaufen pflegt. Von den Autoren abgesehen, welche die Rachitis gleichzeitig mit anderen Ursachen nebenher erwähnen, spricht Salter¹⁾, auf einer genauen Kenntnis der mikroskopischen Struktur der Erosion fußend, der Rachitis eine größere Bedeutung zu; später hat Baume²⁾ in seinen odontologischen Forschungen an einem Affenschädel und weniger deutlich an einem Menschenschädel den Zusammenhang der Rachitis mit der Erosion nachweisen können. Heitzmann und Bödecker beschreiben die abnorme Entwicklung der Zähne bei 3 mit Rachitis behafteten menschlichen Föten. Aber auch diese Autoren sind sehr zurückhaltend in der Bedeutung, welche sie der Rachitis zuerkennen, und wollen den Einfluss anderer Faktoren, z. B. der Skrofulose (Baume), darum nicht schmälern. Mag aber auch in besonderen Ausnahmefällen die Erosion aus anderen Ursachen entstehen — Baume sah Erosion in den Zahnkeimen eines nach Scharlach nekrotisch gewordenen Alveolarfortsatzes —, so glaube ich doch wahrscheinlich machen zu können, dass ihre regelmäßige Ursache in der That in der Rachitis zu suchen ist; alle sonst erwähnten Krankheiten dürften nur in so weit die Bildung der Erosion begünstigen, als sie eine schwere Rachitis veranlassen oder — noch gewöhnlicher — eine bestehende Rachitis verschlimmern. Ich habe weder in der Leiche noch beim Lebenden Erosionen in einem Falle gesehen, in dem das Fehlen von Rachitis nachgewiesen wurde; leider kann ich nicht umgekehrt sagen, dass ich in jedem Fall von Erosion die Rachitis nachgewiesen habe, da ich die Leichen nicht immer selbst besichtigte und die Sektionsprotokolle nicht immer bezw. der Rachitis, besonders der Schädelrachitis vollständig waren, bei dem klinischen Material ich aber nicht von Beginn an der Rachitis die gebührende Aufmerksamkeit schenkte.

1) Dental Pathology and Surgery. London 1874.

2) l. c.

Die folgende Tafel zeigt, wie nach dem Lebensalter die Häufigkeit der Rachitis mit der der Erosion parallel geht und dass immerhin nur in der Minderheit der Fälle — wie gesagt, aus äußeren Gründen — der Nachweis der Rachitis bei den Erosionen fehlt.

Alter der Leichen	Zahl der Leichen	Hiervon Rachitis	Hiervon Erosion	Außerdem Erosion
Vor der Geburt . . .	6	0	0	0
0—3 Monate	11	0	0	0
3—6 Monate	14	4	0	2
6—12 Monate	32	15	9	8
1—1½ Jahr	16	9	6	2
1½—2 Jahre	8	6	6	2
2—3 Jahre	9	8	6	0
3 und mehr Jahre . . .	15	3	3	4
Überhaupt	111	44	31	18

Bei dem klinischen Material ließ sich die Aussage der Mutter zu Rathe ziehen und durch die körperliche Untersuchung des Kindes ergänzen. In 59 Fällen von Erosion stellten die Mütter nur 21 mal in Abrede, dass die Kinder Rachitis gehabt hätten; es waren aber hier 8 mal noch deutliche Reste der Rachitis nachweisbar — ein Zeichen, dass die Kinder nicht unerheblich an ihr gelitten hatten —, und in den übrigen 13 Fällen war leider nur 1 mal eine genaue körperliche Untersuchung auf Rachitis vorgenommen und in diesem einzigen Fall kein Rest der Rachitis mehr aufgefunden (übrigens war dieses Kind erst zu 17/12 Jahr gelaufen und hatte an Krämpfen gelitten); in den anderen 12 Fällen, in denen Rachitis in Abrede gestellt und eine genauere körperliche Untersuchung verabsäumt war, hatten ein Kind erst zu 3 Jahren, 2 Kinder zu 2 Jahren, 5 Kinder zwischen 1½ und 2 Jahren laufen gelernt; in den schließlich verbleibenden 4 Fällen wurden weder Krämpfe noch sonstige nennenswerthe Krankheiten (nur in einem Fall Varicellen) aus den beiden ersten Lebensjahren angegeben.

Wenn hiernach in einer Minderheit der Fälle uns weder der pathologische Anatom noch der Laie von einer Rachitis Kunde giebt, so wäre hierbei in Betracht zu ziehen, dass es nicht die Rachitis ganz allgemein, sondern die des Kopfes, im Besonderen die des Kiefers, sein wird, welche mit den Erosionen der Zähne in Beziehung zu bringen ist. Nun entgeht aber dem Anatomen die Schädelrachitis leicht, wenn nicht die Schädelsektion ausgeführt wird, und dem Laien wird die Schädelrachitis als solche nur ungemein selten bekannt, während ihm die funktionellen Erscheinungen, welche sie häufig begleiten, um so mehr Sorge machen.

Von den funktionellen Symptomen der Rachitis, welche sehr häufig

zeitlich mit der Schädelrachitis zusammenfallen, ist am auffälligsten die Neigung zu Krämpfen: es besteht dann ein einfacher Stimmritzenkrampf oder dieser geht in allgemeine Krämpfe über oder es treten für sich allein oder neben dem Stimmritzenkrampf Krämpfe auf. Nach Elsässer¹⁾ wird fast die Hälfte der Kinder, welche an Craniotabes, einem der bekanntesten Zeichen der Schädelrachitis, leiden, im dritten Trimester von schweren Krämpfen betroffen. Von hier aus erklärt sich die zuerst von Hutchinson gemachte und später von Magitot erweiterte Beobachtung des häufigen Zusammentreffens von Erosion und Krämpfen. Ich selbst erkundigte mich in 70 Fällen von Erosion in dieser Richtung: 39mal waren keine Krämpfe beobachtet; 24mal waren sie im 1. Jahr, 6mal im 2. Jahr aufgetreten; außerdem hatte 1 mal im 1. Jahr Spasmus nutans bestanden.

Auf die Zahnlänge wird die Rachitis nur dann deutlich einwirken können, wenn bei ihrem Eintritt das Zahnwachsthum nicht schon zu weit vorgeschritten war und sie außerdem genügend schwer ist und genügend lange andauert. So sind die Gebisse, an denen Erosionen vorkommen, zuweilen, aber nicht regelmäßig, im Ganzen im Längenwachsthum zurück und zeigen in diesem Fall gleichzeitig eine Verlangsamung im Durchbruch der Milchzähne — die Milchzähne kommen bei Rachitis nicht deshalb spät, weil sie schwer durchbrechen, sondern weil sie erst später diejenige Länge erreichen, bei der der Durchbruch eintritt; die Verkürzung pflegt an den *m* am stärksten zu sein.

Rechne ich nun einen erheblich verspäteten Zahndurchbruch bei den Zeichen von Schädelrachitis oder richtiger von Kopfrachitis mit, so hatten von 31 Leichen mit Zahnerosion, bei denen eine Rachitis bekannt geworden war, 27 bestimmt auch Kopfrachitis, ohne dass bei den restlichen 4 Fällen eine solche auszuschließen wäre. Bei dem klinischen Material richtete ich 37mal meine besondere Aufmerksamkeit auf Reste von Schädelrachitis und vermisste solche nur 4mal; von diesen 4 negativen Fällen zeigten übrigens 2 sonstige objektive Zeichen von Rachitis, das 3. Kind hatte erst zu 2 Jahren laufen gelernt und das 4. an Stimmritzenkrampf gelitten. Für die Diagnose der Schädelrachitis konnte am häufigsten eine seitliche Verbreiterung des Kopfes, sowie eine Vertiefung, in seltenen Fällen eine Erhöhung in der Gegend der Nähte und vor Allem der vorderen Fontanelle verwerthet werden.

Schon Fleischmann macht darauf aufmerksam, dass Kieferrachitis niemals ohne Schädelrachitis auftrete. Umgekehrt findet man nach meiner klinischen Erfahrung Schädelrachitis ohne Kieferrachitis nur im 1. Halbjahr häufig, im 2. Halbjahr ungefähr gleich häufig Schädelrachitis mit wie ohne Kieferrachitis, während im 2. Lebensjahr bei florider Schädel-

1) C. L. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843.

rachitis meist auch der Kiefer noch nachgiebig erscheint. Da die Bestattung des Kiefers am Lebenden nur stärkere Grade von Rachitis erkennen lässt, so dürfte hier der Beginn der Rachitis schon früher anzusetzen sein.

Nach alledem möchte es kaum zu gewagt erscheinen, wenn ich die Zahnerosion als Begleiterscheinung der Kieferrachitis anspreche, zumal ich in einer Reihe von Fällen die letztere unmittelbar bei der Präparation erodirter Zähne feststellen konnte. Es bedarf keines Beweises, dass sich das mikroskopische Bild der Zahnerosion, welches auf eine Störung in der Ossifikation des Zahnes hinweist, mit der Annahme der rachitischen Natur in bestem Einklang befindet. In so fern die Rachitis am Kopf zeitlich zuerst und zwar häufig schon sehr früh und selbst vor der Geburt auftritt, ist es begreiflich, dass die Zahnerosionen meist im 1. Lebenshalbjahr, unter Umständen aber auch schon vor der Geburt entstehen. Wo die Erosion sehr stark ist, weist sie auf eine schwere rachitische Erkrankung; in solchen Fällen ist diese auch stets auffällig genug, um weder vom Arzt noch vom Anatomen übersehen zu werden. Diese Fälle finden sich besonders vom 2. Lebensjahr an, während mittlere Grade häufiger auch schon in der 2. Hälfte des ersten Jahres, und die leichtesten Formen, die unter Umständen die bleibenden Zähne ganz frei lassen, sogar noch früher zur anatomischen Beobachtung kommen. Die große Häufigkeit der Erosion bei kindlichen Leichen erklärt sich z. Th. dadurch, dass die Schwere der Rachitis den tödlichen Ausgang begünstigte, zum anderen Theil aber einen Folgezustand der schließlich zum Tode führenden chronischen Erkrankung darstellte.

Schließlich noch ein Wort über das familiäre Auftreten der Zahnerosion. Schon Hutchinson¹⁾ sagt, dass er wiederholt erodirte Zähne bei Vater und Sohn oder bei 2 und mehr Geschwistern gesehen habe. Es kommt dies in der That nicht selten vor: ich habe unter meinen 117 klinischen Fällen 15 Serien von 2 bis 4 Geschwistern (im Ganzen 36 Kinder) und hätte diese Zahl wohl noch vergrößern können, wenn ich immer die Geschwister zu Gesicht bekommen hätte. Auch dieser Punkt erklärt sich hinreichend aus der Eigenthümlichkeit der Rachitis, bei Eltern und Kindern, vor Allem aber bei Geschwistern gern zugleich aufzutreten.

1) Transactions of the Patholog. Soc. of London. X.

2. Hereditär syphilitische Missbildung der Zähne.

Von der rachitischen Zahnerosion ist die in Folge ererbter Syphilis entstandene angeborene Zahnveränderung zu scheiden. In Folge mangelnder Kenntnis der morphologischen Unterschiede beider Abnormitäten werfen sie die meisten Autoren bis auf den heutigen Tag zusammen und können sich den Folgen der unter solchen Verhältnissen entstehenden Verwirrung nicht entziehen. Wenn von den verschiedensten Vertretern der inneren Medicin, spec. der Kinderheilkunde, sowie der Augenheilkunde und der Syphilidologie gegen die spezifische Bedeutung der sogenannten Hutchinson'schen Zähne angegeben wird, sie hätten derartige oder ganz ähnliche Zähne auch bei bestimmt nicht syphilitischen Personen gesehen, so können wir aus diesem Grunde diesen Aussagen keine bindende Kraft beimessen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung wird durch die Seltenheit der von Hutchinson für die Erbsyphilis beschriebenen Zahnabnormität erhöht. Hutchinson selbst gab an, sie regelmäßig mit parenchymatöser Keratitis vergesellschaftet zu finden; aber es pflichten ihm hierin die Augenärzte nur vereinzelt bei. Hirschberg¹⁾ findet die betreffenden Zähne bei parenchymatöser Keratitis nur in mehr als 10 %. Ob die Keratitis parenchymatosa ausschließlich bei Syphilis vorkommt, können wir hier unerörtert lassen; uns kann es genügen, dass nach allgemeinem Zugeständnis zweifellos die hereditäre Syphilis ungemein oft der Keratitis vorausgegangen ist²⁾. Andererseits giebt Hutchinson³⁾ zu, dass nur eine kleine Minorität der Erbsyphilitiker die Zahnabnormität zeige. Wenn aber Hochsinger⁴⁾ bei seiner Untersuchung über das Schicksal einer Reihe syphilitischer Kinder bei den 29—34 Kindern mit permanenten Zähnen nie Hutchinson's Zähne finden konnte, so muss dies wohl durch die vorausgegangene Behandlung erklärt werden. Ich selbst sah sie in meiner Kinderpoliklinik in den letzten 1—2 Jahren nur 4mal: 1) bei einem 9jährigen Knaben mit parenchymatöser Keratitis, 2) bei einem 13jährigen Mädchen mit angeborener Syphilis, 3) bei dem jüngeren Bruder eines Mädchens, das in dem ersten Lebensjahr an hereditärer Syphilis behandelt war, und 4) bei einem 6jährigen Mädchen mit angeborener einseitiger Gesichtshypertrophie, dessen jüngere Schwester an hereditärer Syphilis behandelt war⁵⁾. Diese vier Fälle kommen freilich andererseits auf

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 25/26.

2) In 42 Fällen von parenchymatöser Keratitis, welche ich meist der Güte der oben erwähnten Augenärzte verdanke, waren 22mal Eltern oder Geschwister sicher syphilitisch gewesen, bezw. noch jetzt nachweisbar syphilitisch.

3) Transact. of the Patholog. Soc. etc. IX. p. 455.

4) Wiener med. Wochenschr.

5) Nach Abschluss dieser Beobachtungsreihe kam noch ein 8jähriges Mädchen mit Hutchinson's Zähnen zur Beobachtung, das niemals krank gewesen sein sollte; die

nur 11 Kinder mit permanenten Zähnen, bei denen die Anamnese hereditäre Syphilis ergab, oder, wenn wir Fall 3 und 4, bei denen nur die Syphilis der Geschwister bekannt war, hinzurechnen würden, auf 13 Kinder, so dass meine persönliche Erfahrung die Zahnmissbildung (trotz ihrer absoluten Seltenheit) bei Erbsyphilis nicht einmal so selten erscheinen ließe, wie es sonst angenommen wird. (Nebenbei bemerkt, waren unter den erbsyphilitischen Kindern ohne Hutchinson's Zähne noch 2 mit parenchymatöser Keratitis und Taubstummheit, bezw. schwerer syphilitischer Taubheit, und mindestens drei weitere, die an parenchymatöser Keratitis litten oder gelitten hatten, so dass auch in dieser Hinsicht Hochsinger's negative Resultate auf einen Zufall oder auf die frühzeitige spezifische Behandlung zurückzuführen sein müssen¹⁾).

Während ich bei meiner beschränkten Erfahrung nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob etwa echte Hutchinson'sche Zähne in sehr seltenen Fällen auch ohne Zusammenhang mit Syphilis vorkommen mögen, konnte ich mich jedenfalls überzeugen, dass ihr Zusammenhang mit Syphilis sehr häufig vorhanden oder mindestens wahrscheinlich ist. In 25 Fällen sicherer Hutchinson'scher Zähne war von mir 14mal Lues der Eltern oder Kinder bestimmt nachzuweisen, während in 11 Fällen dieser Nachweis — zum Theil aus rein äußeren Verhältnissen — nicht erbracht wurde²⁾. Hutchinson selbst hat von seiner ersten Mittheilung aus dem Jahr 1858 an³⁾ bis zur letzten Auflage seines Buches über die Syphilis⁴⁾ sich immer in so fern zurückhaltend geäußert, als er nur angab, dass bei scharfer Ausprägung der von ihm als charakteristisch beschriebenen Veränderungen an den beiden oberen mittleren Schneidezähnen des bleibenden Gebisses die Syphilis »fast sicher« sei⁵⁾.

Ogleich ich der häufig wiederholten Beschreibung Hutchinson's⁶⁾

Mutter war beim Eintritt in die Ehe vom Vater inficirt worden, und einen jüngeren Bruder hatte ich lange an hereditärer Syphilis behandelt.

1) Natürlich sind alle hier besprochenen Fälle solche, die zufällig die Behandlung aufsuchten, während ich an dieser Stelle von denjenigen Kranken absehe, die mir im Hinblick auf die vorliegende Arbeit zugewiesen wurden.

2) Zum Theil größere Personen, die nur in Augenkliniken besichtigt wurden, ohne körperlich genauer untersucht werden zu können!

3) *Transact. of the Pathol. Soc. etc.* IX. p. 454.

4) *Syphilis.* London, Paris, Melbourne 1893.

5) Unter Anderem sagt er auch in der Vorrede zur »*Syphilis*«: »Die Diagnose der Syphilis in ihren verschiedenen Formen lässt sich sicherer durch sorgfältige Würdigung aller Einzelumstände des Falles gewinnen, als dadurch, dass man sich auf ein einzelnes Symptom vollkommen verlässt.«

6) Siehe auch: Hutchinson, *A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear, consequent on inherited syphilis etc.* London 1863.

nichts Wesentliches zufügen kann, muss ich die von ihm beschriebene Zahndeformität doch in Hinsicht auf die Verschiedenheit der über diese Zähne bestehenden Ansichten beschreiben und das Einheitliche im Wechsel der Erscheinungen nachweisen.

Als erste und wichtigste Eigenthümlichkeit dieser Zähne wäre zu betonen, dass ihre Krone im Ganzen, nicht nur an der Schneidefläche, missbildet ist; dies gilt nicht nur für die oberen mittleren, sondern auch für die übrigen Schneidezähne, die Eckzähne und die 1. Backzähne. Die Zähne sind überhaupt kleiner oder schmaler und haben nicht ihre normale Konfiguration; bei den 1. *M* ist in dieser Hinsicht nur selten eine Unregelmäßigkeit zu finden, indem die Kauhöcker weniger entwickelt sind; beim *C* hebt sich in eigenthümlicher Weise eine mittlere Spitze an der Krone ab¹⁾; die ²*J*² und die ₂₊₁*J*₁₊₂ können sehr schmal sein und unter Verlust ihrer normalen Form stift- oder pflockartig werden²⁾; auch die ¹*J* können nach Länge und Breite verkümmert sein, haben aber außerdem in der allgemeinen Konfiguration Eigenthümlichkeiten, auf welche Hutchinson immer den entscheidenden Werth gelegt hat und die sich nur selten auch an anderen Zähnen, noch am ehesten an den ²*J*², finden. Während der normale Schneidezahn entwicklungs-geschichtlich aus drei neben einander stehenden primitiven Zähnen verschmolzen erscheint und noch bei seinem Durchbruch diese Dreitheilung an zwei seichten parallelen Furchen auf der Vorderfläche, welche sich bis auf die Schneidefläche fortsetzen, anzeigt, scheint bei unserer Missbildung der mittlere primitive Zahn fortgefallen zu sein: es zieht daher parallel der Seitenfläche in der Mitte der Vorderfläche vom Zahnfleisch aus bis zur Schneide eine schwach muldenförmige Vertiefung und erzeugt, indem sie auf die Schneidefläche selbst übergeht, auch in ihrer Mitte eine seichte Vertiefung³⁾. Das Bild dieser Missbildung wird dadurch wesentlich ergänzt, dass die Seiten des Zahnes nach der Schneide hin konvergiren oder mindestens die Ecken des Schneidezahnes ungewöhnlich abgerundet sind⁴⁾. Gleichzeitig finden sich sehr häufig Stellungsanomalien: die ¹*J* pflegen mit ihren Kronen aus einander zu gehen und um ihre Achse gedreht zu sein⁵⁾; letzteres ist auch an den unteren Schneidezähnen nicht selten⁶⁾. Auch lassen die ¹*J*¹, ähnlich auch die ₂₊₁*J*₁₊₂ zuweilen einen ungewöhnlich breiten Raum zwischen sich frei⁷⁾.

Während bei der Verbildung in dem eben geschilderten Fall die

1) In Taf. III Fig. 7 an den ₁*C*₁ angedeutet.

2) Vergl. z. B. Taf. III Fig. 1 und 10.

3) Siehe Taf. III Fig. 1.

4) Siehe Taf. III Fig. 1—10.

5) Siehe Taf. III Fig. 1, 2, 4 und 8.

6) Siehe Taf. III Fig. 1.

7) Siehe Taf. III Fig. 3, 4, 8 und 9.

ganze Zahnkrone gleichwerthig betheiligt ist, kann sich nun aber die Neigung zur Missbildung mehr auf den distalen Theil der Zahnkrone concentriren und dort in der gleichen Richtung wie früher, zuweilen aber in gröberer Weise Abänderungen der Form erzeugen; jetzt kann die Ausbuchtung in der Mitte der Schneidefläche viel stärker — »halbmondförmig« — werden¹⁾, ohne dass aber hiermit die Missbildung erschöpft zu sein pflegte; sehr häufig zeigt eine seichte Vertiefung, welche sich auf der Vorderfläche unmittelbar der halbmondförmigen Ausbuchtung anschließt, oder welche in einiger Entfernung von der Ausbuchtung parallel mit ihr auf der Vorderfläche verläuft²⁾, dass die Ausbuchtung nur einen lokalen Ausdruck der allgemeinen Tendenz zur Missbildung des Zahnes darstellt. Auf der anderen Seite kann die Neigung zur muldenförmigen Vertiefung in der Zahnmitte so weit zurücktreten, dass nur noch unmittelbar an der Zahnschneide auf der Mitte der Vorderfläche ein seichtes Grübchen angelegt wird; dieses Grübchen ist nicht nur an den $^1J^1$, sondern auch öfters an den $^2_{+1}J_{1+2}$, seltener an den oberen äußeren Schneidezähnen zu sehen³⁾. Zum Beweis der Äquivalenz dieses Grübchens mit der halbmondförmigen Kerbe findet sich zuweilen an der Schneide eines Zahnes ein Grübchen, während an dem entsprechenden Zahn der anderen Seite die Vertiefung durch die ganze Dicke des Zahnes an der Schneide geht und daher eine Kerbe darstellt⁴⁾. Nach dieser Schilderung ist es klar, dass in Folge angeborener Verbildung schon vor dem Durchbruch des Zahnes eine Ausbuchtung an der Schneidefläche bestehen kann: sie entsteht in diesem Fall also nicht nachträglich durch Abschleifung einer dünneren Zahnpartie, welche die Ausbuchtung zunächst ausfüllt; in der That sind in meiner Sammlung schon an zwei J — allerdings den oberen äußeren —, welche aus dem Kiefer eines zweijährigen Kindes präparirt wurden, solche Ausbuchtungen der Schneidefläche vorhanden; auch konnte Hutchinson selbst⁵⁾ sowie Hirschberg den Durchbruch eines solchen Zahnes mit centraler Kerbe direkt beobachten.

Die erwähnten Grübchen, die in der Mitte des Zahnes in die Schneidefläche übergehen oder an der Vorderfläche sitzen, sind eine mehr oder weniger deutliche Theilerscheinung der Missbildung, welche den ganzen Zahn betrifft; sind sie gleichzeitig mit anderen Andeutungen der Missbildung vorhanden, sind also z. B. die Ecken des Zahnes abgerundet oder ist gar der ganze Zahn nach der Schneidefläche hin verschmälert,

1) Siehe besonders stark Taf. III Fig. 8 und 9.

2) Z. B. Taf. III Fig. 5.

3) Taf. III Fig. 7.

4) Vergl. Taf. III Fig. 9.

5) Transact. of the Pathol. Soc. etc. X. p. 295.

so ist ihre Bedeutung unschwer erkennbar; bestehen sie hingegen allein und sind nur eben angedeutet¹⁾, so kann der nicht seltene Fall eintreten, dass man über ihre Bedeutung nicht mehr als eine unbestimmte Vermuthung gewinnt.

Das Grübchen nahe der Schneidefläche eben so wie die Ausbuchtung in der Schneide verschwinden allmählich, indem sich die Schneidefläche gerade dieser Zähne schnell abkaut: es sind dann die Zähne — die 'J' und sehr häufig auch alle unteren oder nur einzelne von ihnen kürzer als ihre Nachbarn²⁾.

Die erwähnten Grübchen werden wohl häufig mit den rachitischen Erosionen zusammengeworfen. In der Regel sind sie jedoch viel zarter und es erscheint der Zahn nicht sowohl angefressen als vielmehr gedellt, wie es sich denn wohl auch anatomisch weniger um einen Schmelzdefekt als um eine abnorme Konfiguration handeln wird. Außerdem dürfte es sich wohl immer nur um eine einzelne, ziemlich mediane Delle handeln, während die rachitischen Näpfchen meist mehrfach neben einander liegen.

Vor Allem aber trägt der folgende Umstand dazu bei, dass den meisten Autoren die Unterscheidung der rachitischen Erosion von der syphilitischen Missbildung nicht gelingt: gar nicht selten — wie dies auch Hutchinson hervorhebt — kommt eine Kombination beider Abnormitäten an demselben Gebiss vor; erkrankten doch syphilitische Flaschenkinder nicht selten an den schwersten Formen der Rachitis. Es hält nicht schwer, die rachitische Erosion als solche zu erkennen, wenn man die Frontzähne und vor Allem die ersten *M* genauer betrachtet. An den 'J' kann sich die Erosion in zweierlei Form mit der Zahnmissbildung kombiniren: entweder findet sich an der geradlinigen Schneidefläche zunächst eine erodirte Zahnpartie und erst oberhalb von ihr kommt die Verbildung zum Vorschein, indem sich die Erosion mit einer halbmondförmigen statt mit einer geraden Linie gegen den gesunden Theil der Krone absetzt³⁾ — oder aber die Schneidefläche zeigt sofort die typische halbmondförmige Ausbuchtung, und von ihr aus breitet sich noch eine Strecke weit die Erosion über die Krone, um sich oben mit einer geraden (?) oder gebogenen Linie zu begrenzen⁴⁾. — Der ersterwähnte Fall gab offenbar Hutchinson zu der irrthümlichen Annahme Anlass, dass ein jeder Halbmond zunächst von einer dünnen Zahnleiste ausgefüllt werde. — An den unteren Incisivi pflegt bei der besprochenen Kombination die rachitische Erosion das Bild zu beherrschen.

Da mir außer den bekannten Hutchinson'schen Abbildungen

1) Taf. III Fig. 6.

2) Taf. III Fig. 1 und 9.

3) Taf. III Fig. 10 und 11.

4) Taf. III Fig. 8; die Schwester (Fig. 3) hat hereditär syphilitische Zähne ohne rachitische Erosion.

keine naturwahren Bilder der hereditär-syphilitischen Zähne zu Gesicht gekommen sind, habe ich einige charakteristische Formen photographiren lassen¹⁾. Daneben kommen aber freilich häufig genug Zähne vor, wo es zweifelhaft bleibt, ob sie missbildet sind oder nicht²⁾.

Wir sprachen bisher von der hereditär-syphilitischen Missbildung der bleibenden Zähne. Hutchinson selbst erklärt, dass er nur an letzteren, und im Besonderen an den ¹J¹, die Diagnose der hereditären Syphilis für zulässig hält. Ob es eine entsprechende angeborene Missbildung an den Milchzähnen giebt, war bisher eine offene Frage; ich glaube sie durch die Mittheilung eines Falles bejahen zu können, in welchem mir die Vertiefung, welche sich, parallel der halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneide, auf der Vorderfläche findet, dafür zu sprechen scheint, dass es sich um eine angeborene Verbildung des ganzen Zahnes handelt. Übrigens war bei diesem Kinde, einem Mädchen von 1 Jahr 8 Monaten, Syphilis nicht nachweisbar (Taf. III Fig. 12).

Die angeborenen Verbildungen der Zahnform dürften mindestens so weit, als sie sich an der ganzen Krone zeigen, an dem Zahnkeim schon vor der Dentinbildung entstehen. Für die Milchzähne wäre dies die Zeit zwischen dem 3. und 5.—6. Fötalmonat, für die bleibenden Zähne, speciell die Schneidezähne, zwischen der 24. Fötalwoche und dem 3. bis 5. Lebensmonat. Die Entstehung der Verbildung in diesem Zeitraum würde zu Gunsten ihrer syphilitischen Natur sprechen; gleichzeitig würde diese Zeitbestimmung aber auch verständlich machen, warum eine angeborene Missbildung der Milchzähne zu den größten Seltenheiten gehört: nur selten werden die schon in der ersten Hälfte der Gravidität schwer-syphilitischen Früchte lebensfähig geboren werden.

3. Angeborener Schmelzmangel.

Bevor ich die vor dem Durchbruch entstandenen Zahndefekte verlasse, sei noch kurz erwähnt, dass in seltenen Fällen die Milchzähne (auch die *i*) mit mehr oder weniger ausgedehntem Schmelzmangel und ungenügender Dentinbildung durchbrechen, so dass die betreffenden Stellen heilbraun und sehr weich sind; bei der Seltenheit dieser Beobachtung muss ich mich auf die Bemerkung beschränken, dass es sich hierbei um sehr elende Kinder handelt [siehe auch hierüber Steinberger³⁾ und Mayr⁴⁾]. Auch die bei der Geburt schon durchgebrochenen Zähne haben eine ungenügende Schmelzbildung, so dass sie,

1) Die Reproduktion der Photographien ist leider unvollkommen.

2) Die beschriebene Zahnmissbildung ist zuweilen schmutzig verfärbt; diagnostisch kommt dies nicht in Betracht.

3) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1859. II. S. 22.

4) Citirt bei Fleischmann, Klinik der Pädiatrik. II. 1877. S. 100.

wenn sie ausnahmsweise nicht ausfallen, noch später durch ihre schlechte Entwicklung und bräunliche Farbe im Milchgebiss kenntlich sind.

B. Nach dem Durchbruch entstehende Zahnerkrankungen.

Wir kommen jetzt zu dem Einfluss, den allgemeine Erkrankungen auf die schon durchgebrochenen Zähne ausüben; wir wollen uns bei den Zahnerkrankungen auf die Caries beschränken, ohne jedoch hierbei die gewöhnliche höhlenförmige Caries in das Bereich unserer Betrachtung zu ziehen.

Zunächst wäre die Bedeutung der Rachitis für die Caries des Milchgebisses zu erörtern. Schon Glisson¹⁾ sagt, dass das Abbröckeln der Zähne (>frustulatum excidere<) durch die Rachitis erklärt werden müsse, und ähnlich äußert sich Sydenham²⁾; die gleiche Anschauung ist bis heute von verschiedenen Seiten aufrecht erhalten; z. B. sagt Henschel noch in der letzten Auflage seiner Vorlesungen³⁾ — ganz ähnlich wie Ritter⁴⁾ —, dass die Milchzähne bei vielen rachitischen Kindern bald nach ihrem Erscheinen in Folge mangelhafter Schmelzbedeckung gelb, streifig, schwärzlich werden und endlich bis auf den Kieferrand abbröckeln. Dass andererseits auch bei Rachitis sehr gute Milchzähne vorkommen können, wird mehr oder weniger von allen Autoren zugegeben. Diese Thatsache dadurch zu erklären, dass während der floriden Rachitis die Zahnentwicklung überhaupt sistirt (Fleischmann), oder dadurch, dass in gewissen Fällen bei Beginn der Rachitis ein großer Theil der Zähne schon durchgebrochen sei (Baginsky), erscheint allerdings nicht angängig. Der Versuch, eine Caries der Milchzähne mit Rachitis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, könnte nur mit großer Vorsicht gemacht werden. Wenn thatsächlich eben so gut wie >schlechte< Zähne auch >gute< bei Rachitis vorkommen können — es trifft letzteres nach meiner Erfahrung in der großen Mehrheit der Fälle von Rachitis zu —, so ist es nicht ohne Weiteres sicher, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen Zahnverderbnis und Rachitis angenommen werden darf. Diese Frage wäre nur dann zu bejahen, wenn Zahncaries bei rachitischen Kindern häufiger als bei nicht rachitischen vorkäme, und selbst dann brauchte der Zusammenhang mit der Rachitis nur indirekt zu bestehen, wie dies z. B. Fleischmann annimmt. Nach dem Entwicklungsschema können, abgesehen von den selteneren Fällen schwerer intrauteriner Rachitis, nur die *c* und *m* unter der Rachitis leiden, sie erkranken bei

1) De Rachitide. Lugd. Batav. 1671.

2) Nach Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Heft. Tübingen 1882.

3) Berlin 1895.

4) Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

der Rachitis thatsächlich, wie ich oben zeigte, unter dem Bild der Erosion; wie weit letztere zur Caries disponirt, können wir hier unentschieden lassen. Die Angaben der Autoren über das Abbröckeln der Zähne bei Rachitis beziehen sich wohl mehr auf die Schneidezähne, und hier ist es nach ihrer Entwicklung unwahrscheinlich, dass noch extraterin ein schädigender Einfluss zur Geltung kommen kann.

Indem ich nun auf die Form und Ursachen der Caries eingehe, beschränke ich mich auf die Caries der Frontzähne; die Backzähne werden viel seltener von den gleichen Formen der Caries heimgesucht, während sie von der gewöhnlichen höhlenförmigen Caries mit Vorliebe befallen werden.

1. Von der Schneidefläche beginnende Caries der Milchzähne.

Beginnen wir mit derjenigen Form von Caries, welche an der Schneidefläche beginnt und von hier aus allmählich den ganzen Zahn zerstört. Es zeigt sich hier zuerst in der Mitte der Schneidefläche eine kleine bräunliche Stelle, welche als flache Caries aufzufassen ist; dieselbe erweitert sich in der Art, dass sie sich über die ganze Schneide und auf die Vorderfläche des Zahnes ausdehnt. Die Caries ist flächenhaft; ihre Form würde am besten nachzuahmen sein, wenn man eine Feile an die Schneidefläche ansetzte und schräg über die Vorderfläche des Zahnes führte; indem man den spitzen Winkel zwischen Zahn und Feile immer mehr verkleinerte, würde man die Vorderfläche entsprechend dem Fortschritte der Caries zerstören. Die proximale Grenze der Flächencaries bleibt hierbei konvex; an der Schneidefläche bröckelt der Zahn entsprechend der zunehmenden Verdünnung ab und zwar zuerst in der Mitte, wo die Caries ihren Anfang nahm; es entsteht hierdurch von der Schneidefläche aus eine halbmondförmige Ausbuchtung, welche stetig zunimmt und nach dem Wurzeltheil der Krone hinaufrückt, bis letztere ganz zerstört ist. Die äußeren Theile der Krone erhalten sich am längsten und zwar besonders da, wo sie durch Anlehnung an einen gesunden Zahn mechanisch am wenigsten mitgenommen werden. So kommt es, dass, wenn die oberen Schneidezähne in der geschilderten Weise einer fortschreitenden Caries unterliegen, die äußeren Theile der Halbmonde an den äußeren Schneidezähnen am längsten charakteristisch erhalten bleiben. Übrigens ist bei Zerstörung des größten Theiles der Krone die Differentialdiagnose von der später zu beschreibenden Cariesform nicht immer mehr sicher zu stellen. (Vergl. Taf. III Fig. 17 und 18.)

Die geschilderte Caries beginnt in der Regel an den unteren mittleren Schneidezähnen und kann diese schon sehr bald nach ihrem Durchbruch befallen. Im Gegensatz aber zu den oberen Schneidezähnen, welche später

erkranken — am frühesten und stärksten die inneren — und schnell zu Grunde gehen, ergreift die Caries die i_1 weniger und geht bei ihnen weniger stark auf die Vorderfläche über — es ist die Feile gleichsam weniger spitzwinklig an der Schneidefläche aufgesetzt —, so dass sich oft nur eine scharfe halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidefläche, nur selten noch ein kleiner cariöser Halbmond auf der Vorderfläche findet; gleichzeitig sind die Zähne durch diesen Process gegenüber den benachbarten i_2 etwas verkürzt; in dieser Form können sie noch zu einer Zeit erhalten sein, wo die Kronen der $2+1i^{1+2}$ schon völlig zerstört sind.

Die von der Schneidefläche beginnende Caries tritt schon früh auf — ich sah sie unter 32 Fällen 7mal schon im 2. Lebenssemester — und erreicht ihre größte Häufigkeit schon im 2. Lebensjahre (11 Fälle); später wird sie seltener, weil die Zahl der behandelten Kinder abnimmt und die Caries oft bis zur Unkenntlichkeit vorgeschritten ist: ich sah sie im 3. Jahre 8mal, im 4.—8. Jahre 6mal.

Mit der Rachitis als solcher hängt sie nicht zusammen; unter 27 Fällen fehlte 11mal jede Rachitis, oder sie war nur in der leichtesten Weise angedeutet. Es kann auch schon deshalb eine Beziehung der Rachitis zu dieser Zahnerkrankung durchaus abgewiesen werden, weil ich in 2 Jahren bei genauester Berücksichtigung aller Gebisse überhaupt nur 32 Fälle von ihr buchen konnte; während ich in der gleichen Zeit bei mehr als 1000 Kindern schon allein des 1. Lebensjahres Rachitis beobachten konnte, fand ich jene Caries zusammen mit Rachitis in diesem Lebensjahre 7mal, später 9mal.

Blaschko¹⁾ bezieht die geschilderte Zahnerkrankung auf hereditäre Syphilis; allerdings irrt er in der Beschreibung in so fern, als er die Affektion nicht als eine Caries anspricht, sondern eine solche ausschließen will, weil es sich um »eine vollkommene gleichmäßige Abschleifung, konvexe und konkave Schliffflächen« handle und die Zähne »an der unteren Fläche wie polirt« erscheinen. Meine eigene Erfahrung giebt nicht so entschiedene Befunde, wie sie Blaschko verzeichnet, der die betreffende Zahnerkrankung an vielen Gebissen hereditär syphilitischer Kinder und nur bei solchen gefunden haben will. Ich habe sie bei 22 angeboren syphilitischen Kindern im Alter von 6 Monaten bis 6 Jahren 4mal beobachtet. Andererseits war unter 30 klinischen Fällen mit an der Schneidefläche beginnender Caries, zu denen ich aus dem Leichenmaterial noch 2 entsprechende Fälle hinzunehme, nur 4mal bestimmt hereditäre Syphilis vorhanden. Freilich ist auch dieser Satz von 13% schon ein außerordentlich hoher, der sehr für den Zusammenhang mit Syphilis spricht; bewegt sich doch die Zahl der Syphilis im 1. Jahr, wo

1) Diskussion in der Berliner med. Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. Nr. 8.

wir sie bei Weitem am häufigsten sehen, nur um 1 % der behandelten Kinder. Eine genauere Betrachtung der 28 Kinder, welche nicht manifest syphilitisch waren, ergibt aber weiter überraschende Befunde: von den 26 klinischen Fällen hatten 10 eine palpable Milzanschwellung und 2 von diesen auch eine palpable Leberanschwellung. Nehmen wir nur die ersten 2 Lebensjahre, so hatten von 16 Kindern 5 eine Milz- bzw. auch Lebervergrößerung; hingegen finde ich sonst in diesen Lebensjahren bei meinen poliklinischen Kindern überhaupt 10 %, bei den syphilitischen 38 % Milz- bzw. Milz-Leberschwellung¹⁾. Noch mehr aber verdient unter den 28 Kindern ohne nachweisbare Syphilis die Erkrankung der folgenden 6 Kinder unser Interesse. Zunächst sind dies fünf Fälle mit chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems: 1) ein Hydrocephalus (aus dem Leichenmaterial); 2) 3 Fälle von Idiotie; die Schwester des ersten leidet an lienaler Anämie; die Schwester des zweiten, der gleichzeitig eine krankhafte Fettleibigkeit hat, leidet ebenfalls an Schwachsinn; der dritte Fall ist eine Idiotie bei cerebraler Kinderlähmung; seine Schwester leidet an einer der seltenen Formen von chronischer Meningitis; an einer eben solchen Form leidet unser 5. Fall (hier sind keine Geschwister). Schließlich reihe ich an diese 5 Fälle noch ein Kind mit angeborenem Herzfehler. Von den übrigen Kindern mit der betreffenden Cariesform litt 1 an Tuberkulose (Sektion), 1 an chronischer Pneumonie, 1 an recidivirendem Lungenkatarrh, der Rest an gleichgültigen Krankheiten²⁾.

Meine Herren, wir sehen oft genug Kinder, bei denen nach der Geburt eine Milz- und Leberschwellung das einzige objektive Anzeichen einer Syphilis ist; bei anderen bleibt nach Heilung einer floriden Syphilis noch Jahre lang eine Milz- und Leberanschwellung zurück. Oft auch verschwindet zunächst jedes Anzeichen für die latent gewordene, trotz-

1) Elsner l. c.

2) Nach Abschluss dieser Statistik habe ich diese Zähne noch bei 7 Kindern gesehen: 2 Kinder hatten eine irrelevante Krankheit. 1 dreijähriges Kind litt an schwerem Diabetes mellitus, ein Kind ist die an chronischer Meningitis leidende Schwester des oben erwähnten idiotischen Kindes, ein anderes litt an angeborener spastischer Lähmung mit Idiotie und Mikrocephalie. Ein weiteres Kind leidet an angeborener spastischer Lähmung; da hier die sämtlichen 10 übrigen Kinder todt geboren wurden oder früh starben, nachdem ihnen vergeblich Sublimatbäder verabreicht waren, ist der Verdacht auf Syphilis nicht unbegründet. Den Schluss macht ein Kind aus der konsultativen Praxis: 7-Monatskind zeigt zu 7 Monaten, nachdem es schon immer unruhig war und sich schlecht entwickelt hatte, Zeichen von beginnendem Hydrocephalus. Tod zu 2½ Jahren. Sektion (Dr. Kaiserling) ergibt chronische Pachymeningitis mit Hydrocephalus externus und internus. Die 'z' sind halbmondförmig und stehen konvergent. Älteres Kind gesund. Vater hatte vor 20 Jahren Syphilis und gegen sie 3 Kuren durchgemacht; obgleich ohne Symptome, machte er vor seiner Heirath (6 Jahre vor dem Kind) noch eine Kur.

dem aber nicht getilgte Infektion. In anderen Familien lassen Kinder aus syphilitischer Familie die gewöhnlichen Zeichen der Syphilis vermissen, zeigen hingegen angeborene Missbildungen oder chronische Entzündungen am Gehirn oder an anderen Organen. Dass im Besonderen Hydrocephalus und Idiotie häufig mit der Syphilis in Zusammenhang stehen, erscheint mir ziemlich sicher¹⁾.

Hiernach muss allerdings zugegeben werden, dass ein gewisser Theil der Fälle, in denen manifeste Syphilis nicht vorlag, trotzdem immerhin einer Syphilis verdächtig ist. Ich möchte daher glauben, dass die von der Schneidefläche ausgehende Caries der Milchzähne, im Besonderen der Schneidezähne — es kommt aber auch gleichzeitig an den übrigen Zähnen, wenn auch selten, eine entsprechende Flächencaries vor —, mindestens häufig mit der ererbten Syphilis in Verbindung steht. Es wäre möglich, dass die Zähne schon aus der Zeit der Dentinbildung eine verminderte Widerstandskraft haben, durch welche sie den äußeren Ursachen, welche Caries veranlassen, leichter zum Opfer fallen. Wenigstens zeigen in der Leiche häufig junge Zahnkronen, deren Schmelz noch nicht erhärtet ist, Farbendifferenzen, welche sich entsprechend dem Wachsthum durch eine mehr oder weniger bogenförmige Linie auf der Vorderfläche absetzen und auf Unregelmäßigkeiten in der Dentinbildung — also nach dem 5. Fötalmonat (bei den permanenten Zähnen während des Lebens) — hinweisen.

Da viele Autoren der Syphilis eine schädigende Wirkung auf das Milchgebiss zuschreiben, ohne gerade die eben geschilderte Form der Caries als pathognostisch anzusprechen, wäre zu fragen, ob etwa auch noch andere Processe durch die Syphilis veranlasst werden. Genauer beschrieben wird in dieser Hinsicht nur noch eine andere Form der Caries, auf die wir bald genauer eingehen werden, und welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sie die Schneidefläche am längsten frei lässt: Hutchinson war im Jahre 1859²⁾ geneigt, diese cirkuläre Caries der Milchzähne mit der Syphilis in Beziehung zu setzen, allmählich³⁾ änderte er aber seine Meinung dahin, dass der vorzeitige Ausfall der Milchzähne bei syphilitischen Kindern auf den schädigenden Einfluss zu beziehen sei, welchen das der syphilitischen Mutter in ihrer Schwangerschaft verabreichte Quecksilber ausüben müsse — eine Anschauung, für die nach meiner Erfahrung die thatsächlichen Voraussetzungen in der Regel fehlen, da bei meinen Kranken kaum je die Mutter antisiphilitisch behandelt war. Die ursprüngliche Ansicht Hutchinson's übernahm Parrot, der die erwähnte cirkuläre Caries als »atrophie en hache«, »hackenförmige

1) Vergl. Elsner l. c.

2) Transact. of the Pathol. Soc. etc. X. p. 288 ff.

3) Syphilis. 1893. p. 85 ff.

Atrophie« bezeichnet. Da sich uns diese Ansicht als irrig erweisen wird, so bleibt nur die von der Schneidefläche ausgehende Caries übrig, um mit der Erbsyphilis in Verbindung gebracht zu werden. —

2. Cirkuläre Verfärbung und Caries der Milchzähne.

Zu jeder Zeit kann nach dem Durchbruch des Milchzahnes seine Oberfläche in der Nähe der Zahnschleimhaut Schaden nehmen. Zunächst entsteht, scharf am Zahnfleisch beginnend und sich bis auf eine gewisse Entfernung ohne scharfe Grenze distal fortsetzend, eine bräunliche oder hellgrünliche Verfärbung; nach einiger Zeit ist der Eintritt von Schmelzcaries festzustellen: der Schmelz erscheint, besonders wenn man den Zahn abtrocknet, nicht mehr spiegelnd, sondern rauh und kreidig¹⁾, und bald hernach bröckelt er ab, so dass das Zahnbein zu Tage tritt. Die Caries schreitet jetzt fort, indem sie sich auf die benachbarte und zwar distale Oberfläche fortsetzt und an den zuerst ergriffenen Theilen in die Tiefe dringt. Diese Caries bekommt nun dadurch ein eigenthümliches Gepräge, dass ebenso wie die Verfärbung den ganzen Zahn auf allen Seiten vom Zahnfleisch aus bis auf eine gewisse Entfernung befällt, ebenso auch die nachfolgende Caries den Zahn cirkulär umgiebt und, tiefer dringend, einen gesunden distalen Theil der Krone von dem übrigen Zahn gleichsam abschnürt. Tritt diese Flächencaries schon sehr bald nach dem Durchbruch des Zahnes auf, so braucht freilich überhaupt kein gesunder distaler Theil übrig zu bleiben; entwickelt sie sich etwas später, so bleibt nur ein sehr schmaler gesunder distaler Abschnitt der Krone. Da die Krone, soweit sie noch nicht beim Eintritt der Caries durchgebrochen war, späterhin frei bleibt, so kann nach dem Durchbruch der ganzen Krone die cirkuläre Caries an einem beliebigen Theil derselben sitzen, wobei sich die Caries des Dentins proximal entsprechend der früheren Schleimhautgrenze scharf absetzt und distal zunächst noch in die Schmelzcaries übergeht, um vor dem etwa gesund gebliebenen distalen Theil der Krone Halt zu machen. Am häufigsten entsteht die cirkuläre Caries aber erst, nachdem die Krone ganz oder zum größten Theil durchgebrochen ist, so dass man nunmehr kurzweg von Halscaries spricht²⁾. Ist die cirkuläre Caries genügend vorgeschritten, so bricht der Zahn entsprechend der Verdünnung ab, und es bleibt ein Stumpf übrig, der nichts Charakteristisches mehr hat.

Die Verfärbung, und ihr folgend die Caries, breitet sich fast immer gleichmäßig an beiden Kieferhälften aus und zwar in der Weise, dass

1) Siehe Taf. I Fig. 2; am ¹i ist der Schmelz kreidig, am ¹i bröckelt er ab.

2) Siehe Taf. II Fig. 19.

am frühesten die oberen Frontzähne — hier wieder am frühesten die i^1 — befallen werden, dann geht sie auf die oberen m über; nur sehr selten werden die unteren Zähne ergriffen, so dass ich eine Halscaries der i_{1+2} nur vereinzelt gesehen habe. Die Kronen des Zahngebisses erkranken entsprechend der Stelle, welche gerade durchgebrochen ist; sind z. B. nach dem Durchbruch der i_1 eben die entsprechenden oberen i beim Durchbrechen, so braucht die Caries nur einen kleinen distalen Theil dieser beiden Zähne (i^1) zu überziehen; war schon ein größerer Theil der Krone der i^1 , hingegen erst die Schneide der äußeren (i^2) durchgebrochen, so entwickelt sich an den ersteren eine cirkuläre Caries, während an den letzteren nur das distale Ende erkrankt. In allen diesen Fällen kann aber mit der früher geschilderten, besonders bei hereditärer Syphilis vorkommenden Caries nicht leicht eine Verwechslung eintreten, in so fern bei der letzteren die i_1 an der Schneidefläche betheiligt zu sein pflegen, was bei der eben besprochenen Caries nicht vorkommt. In sehr seltenen Fällen — entsprechend einer Kombination der Krankheitsursachen — sieht man beide Cariesformen an demselben Gebiss vereint.

Die erste und zweite Reihe der folgenden Tafel zeigt das zeitliche Auftreten der Schmelzverfärbung, bezw. der cirkulären Caries (mit oder ohne Verfärbung an anderen Zähnen) bei meinen poliklinischen Kranken; die 3. Reihe zeigt die Häufigkeit der cirkulären Caries am Leichenmaterial.

Alter	Kranke mit Zahnbelag	Kranke mit cirkulärer Caries	Leichen mit cirkulärer Caries
0 Jahr.	0	0	3
1 Jahr.	13	23	12
2 Jahre	10	29	6
3 Jahre	3	20	4
4 Jahre	2	15	1
5 Jahre und mehr .	5	16	1
	33	103	27

Danach ist bei kranken Kindern die Schmelzverfärbung im 2. Jahr am häufigsten; da sie sich erst allmählich in Caries umwandelt, so fällt das Maximum der Caries erst in das nächste Jahr. Hingegen ist an den Leichen die Caries schon früher entwickelt und im 2. Jahr schon auf der Höhe. Später ist, abgesehen von der kleineren Anzahl behandelter Kinder, die cirkuläre Caries oft schon zu weit vorgeschritten, um noch als solche erkannt zu werden.

Als Ursache dieser Form von Caries wird außer der Syphilis auch wieder Rachitis angesprochen. Diese Annahmen lassen sich mit den-

selben Gründen zurückweisen, die wir gegen einen Zusammenhang der Rachitis mit derjenigen Cariesform, welche an der Schneide beginnt, anführen konnten. Unter 104 Fällen klinisch beobachteter cirkulärer Caries hatte ich nur 2 Fälle, unter 27 Sektionen einen Fall von Syphilis. Was die Rachitis betrifft, so waren unter den eben genannten 104 Fällen 13, welche Rachitis nicht oder nur in Spuren hatten; die restlichen 91 Fälle verschwinden in der großen Anzahl der von mir behandelten Rachitiker. Hingegen zeigte das Leichen- sowie das klinische Material eine ungewöhnlich häufige Kombination dieser Cariesform mit Tuberkulose. Lassen wir die Leichen aus dem ersten Lebenshalbjahr außer Ansatz, weil sie für Zahncaries nicht in Betracht kommen, so haben wir 27 Leichen im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr bis 7 Jahren mit cirkulärer Caries und 53 Leichen im gleichen Alter ohne eine solche: bei den ersteren wurde bei der Sektion 15 mal¹⁾, also in 56 %, bei den letzteren nur 7 mal, also in 13 %, Tuberkulose gefunden.

Bevor wir die Häufigkeit der Tuberkulose bei dem klinischen Material zu schätzen versuchen, müssen wir uns über die Diagnose der Tuberkulose einigen. Wenn ich zur Tuberkulose auch das große Gebiet der Skrofulose rechne, so verstehe ich doch hierunter nur diejenigen Fälle, für welche wir nach unserem jetzigen Stand des Wissens wirklich eine chronische Infektion mit dem Koch'schen Bacillus annehmen dürfen. Am häufigsten ist hier nur eine Drüsenschwellung vorhanden, welche mit den bekannten Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. dergl. verläuft und objektiv außerdem leichte Anämie und Temperatursteigerung zeigt. In einer nicht kleinen Anzahl von Fällen lässt sich gleichzeitig das Bestehen einer Bronchialdrüsentuberkulose wahrscheinlich machen²⁾. Die Reihe sonstiger skrofulo-tuberkulöser Erkrankungen, wie Lupus, Skrofuloderma, Caries etc. brauche ich nicht einzeln namhaft zu machen. Es hatten nun von meinen 104 Kranken mit cirkulärer Halscaries nicht weniger als 66, also fast $\frac{2}{3}$, Tuberkulose und zwar waren dies 34 Fälle von skrofulösen Halsdrüsenschwellungen, 11 Fälle, bei denen eine Bronchialdrüsentuberkulose in den Vordergrund trat, 9 Fälle mit chronischer Pneumonie oder Pleuritis bezw. Phthisis, und 12 mit zweifelloser Tuberkulose anderer Organe (Meningitis, Pott'scher Kyphose u. s. f.). Ebenso waren unter 33 Fällen, welche nur Verfärbung des Schmelzes nahe dem Zahnfleisch zeigten, 22 Fälle von Tuberkulose und zwar 14 mal skrofulöse Halsdrüsenschwellungen, 1 mal vorwiegende Bronchialdrüsentuberkulose, 3 mal chronische Pneumonie bezw. Phthise, und 4 mal

1) Es dürfte die Feststellung einer Tuberkulose der Halsdrüsen bei der Sektion zuweilen versäumt sein.

2) Über die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose s. H. Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 9—17.

Tuberkulose anderer Organe. Bei denjenigen Fällen von Schmelzverfärbung (11) und cirkulärer Caries (38), bei denen keine Tuberkulose nachweisbar war, fand sich: Verdacht auf Tuberkulose 2 mal, Rachitis als einziger Befund 28 mal, Syphilis 2 mal, weder Rachitis noch Tuberkulose 17 mal. Eine gewisse Unterstützung findet die Erkennung der Tuberkulose in der tuberkulösen Belastung: unter 65 Fällen mit Zahn-caries bestand Tuberkulose bei dem Vater, der Mutter oder beiden Eltern 24 mal (37 %), oder bei den Geschwistern, der Großmutter oder (1 mal) einem anderen Verwandten 13 mal (20 %), im Ganzen also in 57 % der Fälle; bei 15 Fällen mit Zahnverfärbung waren einer von den Eltern 5 mal, Geschwister 2 mal tuberkulös. Es sind dies Procentsätze, welche — auch nach meinen früheren Erfahrungen an demselben Krankenmaterial zu schließen — zu hoch sind, um als zufällig gelten zu können. Bemerkenswerth ist nun, dass nach Ausschaltung aller Tuberkulosefälle auch diejenigen Kranken mit cirkulärer Caries, welche wegen beliebiger anderer Krankheiten in Behandlung kamen, gleich stark belastet bleiben; bei 28 dieser Kranken litten 10 mal die Eltern, 4 mal Geschwister und 2 mal Großeltern an Tuberkulose. Man darf wohl vermuthen, dass auch unter diesen Kindern noch eine Anzahl latent tuberkulöser gewesen ist. — Da man selten Kinder der gleichen Familie findet, ohne dass sie sämmtlich an Skrofulo-Tuberkulose litten, so ist es begreiflich, dass die cirkuläre Caries nicht selten bei Geschwistern zur Beobachtung kommt.

Der Zusammenhang von Tuberkulose und cirkulärer Caries wirft ein neues Licht auf eine Angabe von Fleischmann¹⁾, die bisher kaum Berücksichtigung gefunden hatte. Dieser sorgfältige Forscher giebt an, dass außer hereditären Momenten — d. h. der Zahnbeschaffenheit der Eltern — eine in frühester Jugend erworbene chronische Lungenentzündung auf die Zahnbeschaffenheit den größten Einfluss nähme: vermuthlich war es die cirkuläre Caries, die Fleischmann zu dieser Anschauung brachte, zumal diese Form der Caries jene Form, welche von der Schneide beginnt, bedeutend überwiegt (bei uns 104 gegenüber 30).

Da die cirkuläre Caries den Zahn jeder Zeit nach dem Durchbruch befallen kann, so erkranken auch zuweilen Theile der Krone, welche schon intrauterin gebildet sind; meist freilich handelt es sich um eine Hals-caries, und zwar ausschließlich an den ¹i¹, wenn die schädigende Ursache nach ihrem vollendeten Durchbruch einsetzte, aber auch an den ²i² und selbst den c, wenn auch diese Zähne zur Zeit der Schädigung schon vollkommen durchgebrochen waren. In sehr seltenen Fällen tritt der schädigende Einfluss wieder so weit zurück, dass eine Art Heilung der Caries eintritt; war die Krone zur Zeit der Caries noch nicht ganz aus dem Kiefer heraus, so zieht quer über den sonst gesunden Zahn eine

1) l. c. II. S. 100 ff.

mehr oder minder breite und tiefe bräunliche Rinne mit hartem und glattem Grunde.

Aus alledem geht hervor, dass es sich nur um eine lokale Affektion handeln kann, die regelmäßig in der Nähe des Zahnfleisches ihren Ursprung nimmt. Dass dem so ist, wird zum Überfluss dadurch bewiesen, dass ein natürlicher Zahn, auf ein künstliches Gebiss gesetzt, ebenfalls Halscaries bekommen kann (Tomes)¹⁾. Eine einfach mechanische Ursache für die Halscaries ist auszuschließen, weil auch mechanisch unzugängliche Stellen erkranken; vermuthlich entsteht vielmehr die Caries durch saure Fermentation des Mundschleimes, welcher sich nahe dem Zahnfleisch auf dem Zahne abgelagert hat (Tomes). Hiernach wäre dieser Caries keine spezifische Bedeutung zuzuschreiben, wie dies auch in Hinblick auf ihr Vorkommen bei Thieren (Seelöwe, Hund) nicht wahrscheinlich ist. Andererseits kommt sie aber beim Thier und beim Menschen, wie es scheint, nur bei chronischen Krankheitszuständen vor und ist daher auch häufig mit schweren Formen von Rachitis (auch beim Thier) vergesellschaftet. In unseren Fällen fand sich als primäre Ursache der chronischen Ernährungsstörung vorwiegend Tuberkulose und zwar so häufig, dass die cirkuläre Caries geradezu auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Tuberkulose führen kann. Selbst für einige von denjenigen Fällen, wo objektiv noch keine konstitutionelle Erkrankung nachzuweisen war, bin ich daher geneigt, das Bestehen einer latenten Tuberkulose zu vermuthen. Kam es doch vor, dass ich die Geschwister solcher anscheinend gesunder Kinder selbst an Tuberkulose behandelt hatte, oder dass ein gut ernährtes Brustkind, bei welchem eine Schmelzcaries an den bisher allein im Oberkiefer durchgebrochenen *i*¹ auffiel, mit unbestimmten Symptomen in Behandlung kam, welche sich später als das Initialstadium einer tuberkulösen Meningitis enthüllten.

3. Festsitzender Zahnbelag an bleibenden Zähnen.

Während ich über Halscaries an den bleibenden Zähnen keine genügende Erfahrung habe (ich sah sie in den letzten 2 Jahren 1—2 mal), bietet sich sehr häufig Gelegenheit, an ihnen einen sogenannten Zahnbelag zu beobachten. Derselbe ist von brauner oder mehr oder weniger ausgesprochen grüner Farbe und dadurch charakterisirt, dass er thatsächlich nicht dem Zahne aufliegt, sondern in dem Schmelzoberhäutchen selbst sitzt; er ist daher mechanisch nur gleichzeitig mit dem letzteren zu zerstören und selbst durch oxydirende Substanzen (z. B. H₂O₂) nur

1) A system of dental surgery. London 1887.

schwer zu entfernen. Ich verweise im Übrigen auf Miller¹⁾, der die Ansichten über die Natur des grünen Belages und seine eigenen Erfahrungen in einer größeren Arbeit mittheilt. Ich stimme ihm bei, wenn er sagt: »es sind vorwiegend die oberen Frontzähne, die befallen werden, sehr häufig aber auch die Bicuspidaten und Molaren. Viel seltener kommen die unteren Zähne in Betracht. Häufig sind die oberen Vorderzähne intensiv grün gefärbt und die unteren absolut frei.« Da Miller den ziemlich lose auf den Zähnen sitzenden Zahnbelag, den er schon mit einem Wattebäuschchen wegreiben konnte, von dem festsitzenden Belage nicht scharf trennt, dürfte das Vorkommen des letzteren, den ich ausschließlich hier in Betracht ziehe, nicht ganz so häufig sein als es Miller angiebt. Immerhin ist er so häufig, dass mein Versuch, auch ihn mit einer Allgemeinkrankheit in mittelbare Verbindung zu bringen, zunächst einiges Befremden erwecken wird. Ich besitze über einen stärkeren festsitzenden Zahnbelag bei 44 Kindern Aufzeichnungen, ohne dass freilich die Zahl der beobachteten Fälle hiermit erschöpft wäre. Die 44 Kinder (30 Mädchen, 14 Knaben) litten 32 mal an Halsdrüenschwellungen (zum Theil gleichzeitig an Bronchialdrüsentuberkulose), 6 mal an larvirter oder nachweisbarer Bronchialdrüsentuberkulose, 2 mal an sicherer Tuberkulose anderer Organe und 4 mal an Erkrankungen anderer Art. Selbst, wenn ich zugebe, dass ich von einer Zahl geringerer Beläge keine Kenntnis genommen habe und hier vielleicht seltener Skrofulo-Tuberkulose vorlag, so kann ich jedenfalls bestimmt sagen, dass man bei ausgesprochenem festsitzenden Zahnbelag der oberen bleibenden Zähne, und zwar vorwiegend der Schneidezähne, in der Regel bei genauer Untersuchung Skrofulo-Tuberkulose nachweisen kann. In Folge dessen habe ich auch wiederholt diesen Belag der permanenten Zähne beobachten können, wo ich an den Milchzähnen desselben Kindes oder seiner Geschwister cirkuläre Caries gefunden hatte. —

Mit meinem Versuche, Beziehungen zwischen bestimmten Zahnkrankungen und allgemeinen Erkrankungen aufzustellen, stehe ich im Widerspruch mit einer gewissen Richtung, welche fast alle Zahnkrankheiten auf ausschließlich örtliche Veranlassungen mechanischer oder chemischer Natur zurückführen möchte. Ich schweige ganz von dem noch kürzlich gemachten Versuch, selbst die vor dem Zahndurchbruch entstandenen Abnormitäten als nachträglich durch mangelnde Mundpflege entstanden hinzustellen, ich möchte aber auch für die Zahncaries und die festsitzenden Zahnbeläge dieser Theorie kein zu großes Feld einräumen. Eine oft geäußerte Ansicht geht dahin, dass die Schnuller oder

1) »Untersuchungen über die Zahnbeläge mit besonderer Berücksichtigung des grünen und der metallischen Beläge«. Verh. d. Deutschen odontolog. Gesellsch. V. 1894. S. 286 ff.

Saugpfropfen die Zähne verderben: aber wie wenige Kinder benutzen überhaupt in der ärmeren und selbst in der besser situierten Bevölkerung wohl der meisten Kulturländer keinen Pfropfen! Jedenfalls ist im Verhältnis zu seiner Verwendung die Milchzahncaries verschwindend selten. Weiter wird die mangelnde Reinigung des Mundes und im Besonderen der Zähne angeschuldigt: aber wir sehen an den Milchzähnen schon zu einer Zeit den Beginn der geschilderten Formen von Caries — nur von diesen sprechen wir hier —, wo für eine ausführliche Reinigung des Mundes noch wenig Veranlassung vorliegt und sie jedenfalls nur selten vorgenommen wird: wenn trotzdem das Gebiss in der Regel, von der Höhlencaries abgesehen, gut erhalten bleibt, so kann eben für die seltenen von mir beschriebenen Fälle nicht die unterlassene Mundreinigung eine befriedigende Erklärung geben. Ebenso kommt auch in den späteren Lebensjahren unendlich viel seltener ein festsitzender Halsbelag vor, als die Zahnpflege mangelhaft ist. Andererseits habe ich sowohl die von der Schneide ausgehende wie die cirkuläre Caries zuweilen bei bestgepflegten Kindern der Privatpraxis gefunden, welche an hereditärer Syphilis bzw. Tuberkulose litten. Von dem grünen Zahnbelag der größeren Kinder giebt Miller, ihn allerdings in weiterem Sinne fassend, selbst zu, dass er sich selbst bei Personen, die die Mundhöhle gut pflegen, in 50 % der Fälle finde. Ohne die Bedeutung der Zahnpflege für die gewöhnliche Zahncaries bei disponirten Personen irgendwie zu verkennen, kann ich daher getrost behaupten, dass sie für die von mir besprochenen Zahnerkrankungen nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch davor warnen, den Medikamenten eine zu große Bedeutung für die Zahncaries beizumessen, so wenig ich auch bestreite, dass durch ihre ätzende Wirkung bei zu starker Konzentration die Zähne angegriffen werden können. Aber man sieht auch oft genug, dass Medikamente für eine Halscaries deswegen verantwortlich gemacht werden, weil sie die vorher übersehenen cariösen Stellen stärker gefärbt haben¹⁾.

Bevor ich schließe, noch ein Wort über die diagnostische Bedeutung, welche die zwischen Zahnerkrankungen und allgemeinen Erkrankungen geschilderten Beziehungen haben! Die allgemeinen Erkrankungen üben keinen regelmäßigen Einfluss auf das Gebiss aus: es lässt daher ein gesundes Gebiss keinen Rückschluss auf die allgemeine Gesundheit zu. Ob umgekehrt irgend eine bestimmte Zahnerkrankung einen unbedingt bindenden Rückschluss gestattet, ist nicht ganz sicher; aber wir können jedenfalls deutlich ausgesprochene Zahnerkrankungen

1) Bei einem Kind, das nach dem Einnehmen von Eisentropfen Eichelkakao trank, färbten sich die cariösen Stellen für lange Zeit schwarz.

bestimmter Art mit großem Vortheil zur Unterstützung bestimmter Diagnosen verwerthen. Um es zu wiederholen, so sprechen Erosionen am Milch- wie am bleibenden Gebiss für Rachitis; die genauer nach Sitz und Art geschilderten Missbildungen am bleibenden Gebiss — für das Milchgebiss ist die Beobachtung noch zu vereinzelt — sprechen für angeborene Syphilis. Ferner ist — wenngleich weniger sicher — für angeborene Syphilis eine von der Schneide aus in eigenthümlicher Weise das Milchgebiss ergreifende Caries zu verwerthen, welche vor Allem die mittleren unteren und die vier oberen Schneidezähne befällt. Für Tuberkulose spricht schließlich mit großer Wahrscheinlichkeit eine nicht entfernbare Verfärbung des Zahnes nahe dem Zahnfleisch im Milch- wie im Dauergebiss; den gleichen Werth hat eine den Zahn cirkulär — gewöhnlich am Halse — umgreifende Caries; ob sie auch beim Dauergebiss diese Bedeutung hat, ließ sich noch nicht entscheiden. In der angedeuteten Einschränkung diagnostisch verwerthbar, können die geschilderten Zahnerkrankungen zuweilen besonders aufklärend desshalb wirken, weil sie schon sehr bald nach Beginn z. B. der tuberkulösen Infektion auftreten oder überhaupt den einzigen Hinweis auf die zu Grunde liegende Hauptkrankheit — z. B. bei syphilitischen Erkrankungen des Gehirns oder Auges — darstellen. Andererseits legen sie noch spätes Zeugnis von längst abgelaufenen Krankheitszuständen — wie der Rachitis oder Erbsyphilis — ab, an die zuweilen sonst nichts mehr erinnert.

Messungen von Zahnängen.

Wievielter Monat?	i_1^1					i_1^1				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Zähne	Hierbei Rachitis (auch Erosion)	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Zähne	Hierbei Rachitis (auch Erosion)
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
VII. Fötalmonat	2,7	3,0	2,3	2	—	2,3	2,5	2,0	2	—
VIII. Fötalmonat	3,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Fötalmonat	4,5	—	—	1	—	4,0	—	—	1	—
X. Fötalmonat	5,9	6,5	5,3	2	—	5,3	—	—	1	—
2. Monat . .	6,0	6,5	5,5	2	—	6,0	—	—	1	—
3. Monat . .	6,4	6,6	5,5	6	—	5,7	6,3	5,5	4	—
4. Monat . .	7,0	7,5	6,3	4	1	6,5	6,5	6,5	2	—
5. Monat . .	7,5	8,0	7,0	3	1	6,6	7,0	6,3	3	2
6. Monat . .	8,0	9,0	7,0	7	3	7,0	8,0	7,0	5	3
7.—9. Monat . .	9,0	11,6	7,0	19	9	8,2	9,0	7,0	6	4
10.—12. Monat . .	10,4	12,0	9,1	13	10	9,3	10,5	7,5	4	3
3. Semester .	12,0	15,3	9,2	15	12	10,5	10,6	10,3	2	2
4. Semester .	13,2	15,0	11,5	8	8	11,5	12,0	11,0	4	4
3. Jahr . . .	15,9	17,0	14,0	6	5	14,0	15,0	13,3	4	4
4. Jahr . . .	16,4	18,0	15,0	7	2	14,3	—	—	1	—
5. Jahr . . .	14,0	16,3	10,5	3	0	13,5	—	—	1	—
6. Jahr . . .	16,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	17,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	i_2^2					i_2^2				
VII. Fötalmonat	1,8	2,0	1,6	2	—	1,7	1,8	1,6	2	—
VIII. Fötalmonat	3,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Fötalmonat	3,5	—	—	1	—	3,0	—	—	1	—
X. Fötalmonat	5,0	5,5	4,5	2	—	5,0	—	—	1	—
2. Monat . .	5,3	5,5	5,0	2	—	5,3	—	—	1	—
3. Monat . .	5,4	6,0	4,6	6	—	5,2	5,5	5,0	4	—
4. Monat . .	6,0	6,6	5,5	4	1	5,7	6,0	5,3	2	—
5. Monat . .	6,5	7,3	6,0	3	2	6,2	6,5	6,0	3	2
6. Monat . .	7,0	8,0	6,0	7	3	6,3	7,0	5,5	5	3
7.—9. Monat . .	8,0	10,5	6,0	19	9	7,4	9,0	6,5	7	5
10.—12. Monat . .	9,3	10,6	7,2	13	10	8,5	9,5	7,5	4	3
3. Semester .	10,8	13,5	9,0	15	12	9,8	10,3	9,3	4	3
4. Semester .	11,9	13,5	10,3	8	8	11,1	12,0	10,0	5	4
3. Jahr . . .	14,6	16,0	13,2	7	6	14,1	16,0	10,5	5	5
4. Jahr . . .	15,5	17,3	13,0	7	2	15,0	—	—	1	—
5. Jahr . . .	15,9	16,5	15,0	3	—	17,0	—	—	1	—
6. Jahr . . .	15,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	17,0	17,5 ¹⁾	16,5 ¹⁾	1	1	—	—	—	—	—

1) Linker und rechter Zahn.

Wievielter Monat, etc.,	$^1c^1$					4c_1				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
VII. Fötalmonat	1,0	1,0	1,0	2	—	1,0	1,0	1,0	2	—
VIII. Fötalmonat	2,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Fötalmonat	2,0	—	—	1	—	2,0	—	—	1	—
X. Fötalmonat	4,0	4,3	3,6	2	—	3,6	—	—	1	—
2. Monat . .	3,8	4,0	3,5	2	—	4,0	—	—	1	—
3. Monat . .	4,3	5,0	3,5	6	—	4,0	4,3	3,6	4	—
4. Monat . .	4,8	5,0	4,3	4	1	4,8	5,0	4,6	2	—
5. Monat . .	5,3	5,3	5,2	3	2	4,9	5,3	4,5	3	2
6. Monat . .	5,7	6,0	5,3	7	3	5,1	5,5	5,0	5	3
7.—9. Monat . .	6,4	8,0	5,0	19	4	5,9	7,5	5,0	7	5
10.—12. Monat . .	7,2	8,0	6,5	13	10	6,9	7,3	6,0	5	3
3. Semester .	8,6	11,0	7,2	15	15	7,3	8,0	7,0	4	4
4. Semester .	10,2	13,5	7,5	9	9	9,0	10,5	8,0	5	5
3. Jahr . . .	13,1	15,5	10,2	9	8	12,3	13,3	11,3	4	4
4. Jahr . . .	15,9	17,5	14,1	7	2	15,0	—	—	1	—
5. Jahr . . .	18,7	20,0	17,6	3	—	17,0	—	—	1	—
6. Jahr . . .	18,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	18,0	—	—	1	1	—	—	—	—	—
	$^1m^1$					4m_1				
VII. Fötalmonat	1,5	1,5	1,5	2	—	1,6	1,6	1,6	2	—
VIII. Fötalmonat	2,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Fötalmonat	3,0	—	—	1	—	2,6	—	—	1	—
X. Fötalmonat	4,3	4,5	4,0	2	—	4,0	—	—	1	—
2. Monat . .	4,0	4,0	4,0	2	—	4,0	—	—	1	—
3. Monat . .	4,6	5,0	4,0	6	—	4,2	4,5	4,0	4	—
4. Monat . .	5,0	5,3	4,3	4	1	4,5	4,5	4,5	2	—
5. Monat . .	5,2	5,3	5,0	3	2	4,9	5,0	4,6	3	—
6. Monat . .	5,8	6,8	5,0	7	3	5,2	5,6	5,0	5	3
7.—9. Monat . .	6,2	9,0	5,0	19	9	6,0	8,0	5,0	7	5
10.—12. Monat . .	7,6	10,3	5,6	13	10	7,0	7,8	6,0	5	3
3. Semester .	8,4	11,0	6,8	15	12	8,2	8,5	7,3	4	4
4. Semester .	10,2	11,5	8,5	9	9	9,3	10,3	8,5	5	5
3. Jahr . . .	12,1	14,5	11,0	9	8	11,2	13,3	7,5	5	5
4. Jahr . . .	13,2	14,8	11,5	7	2	13,5	—	—	1	—
5. Jahr . . .	15,8	17,0	15,0	2	—	14,3	—	—	1	—
6. Jahr . . .	13,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	14,0	—	—	1	1	—	—	—	—	—

Wievielter Monat, etc.	$^2m^2$					2m_2				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
VII. Fötalmonat	1,0	1,0	1,0	2	—	1,3	1,5	1,0	2	—
VIII. Fötalmonat	1,8	—	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Fötalmonat	2,3	—	—	1	—	2,3	—	—	1	—
X. Fötalmonat	3,5	4,0	3,0	2	—	3,3	—	—	1	—
2. Monat . .	3,3	3,6	3,0	2	—	3,5	—	—	1	—
3. Monat . .	4,0	4,3	3,6	6	—	3,8	4,0	3,5	4	—
4. Monat . .	4,2	4,5	3,8	4	—	4,2	4,3	4,0	2	—
5. Monat . .	4,4	5,0	4,0	3	—	4,4	5,0	4,0	3	2
6. Monat . .	4,6	5,0	3,0	7	3	4,7	5,0	4,5	5	3
7.—9. Monat . .	5,4	7,0	4,3	19	9	5,2	6,5	5,0	7	5
10.—12. Monat . .	6,0	6,5	5,3	13	10	5,7	6,3	5,3	5	3
3. Semester .	7,2	10,0	6,0	14	12	6,3	6,6	6,0	4	4
4. Semester .	8,3	10,3	6,5	9	9	7,5	9,6	6,3	5	5
3. Jahr . . .	11,1	13,0	10,0	9	8	10,6	12,0	9,3	4	4
4. Jahr . . .	12,5	14,8	8,8	7	2	12,6	—	—	1	—
5. Jahr . . .	15,9	17,0	14,5	3	—	15,6	—	—	1	—
6. Jahr . . .	15,3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	18,0	—	—	1	1	—	—	—	—	—

	$^1J^1$					1J_1				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis
3. Monat	0,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Monat	0,4	1,5	0,0	4	1	—	—	—	—	—
5. Monat	0,7	2,0	0,0	3	2	0,7	2,2	0,0	3	1
6. Monat	1,9	2,5	1,0	6	3	1,6	2,3	1,0	5	2
7. Monat	2,4	3,0	1,5	7	3	2,5	3,0	2,0	5	2
8. Monat	2,9	3,5	2,0	3	2	2,5	—	—	1	1
9. Monat	3,7	4,3	2,5	8	4	3,3	4,0	2,5	2	2
10. Monat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Monat	4,2	4,6	3,5	11	9	3,9	4,6	3,5	3	2
12. Monat	3,9	4,8	3,0	3	2	3,3	3,5	3,0	2	1
3. Semester . . .	5,0	6,0	3,6	15	14	4,7	5,0	4,3	4	4
4. Semester . . .	5,7	6,5	5,0	9	9	5,0	5,6	4,5	5	5
3. Jahr	6,9	8,3	6,5	9	8	6,6	7,0	6,0	5	5
4. Jahr	8,3	10,0	5,8	6	2	7,6	—	—	1	—
5. Jahr	10,6	12,3	9,0	3	—	10,3	—	—	1	—
6. Jahr	13,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr	15,7	16,3	15,0	2	1	—	—	—	—	—
12. Jahr	24,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—

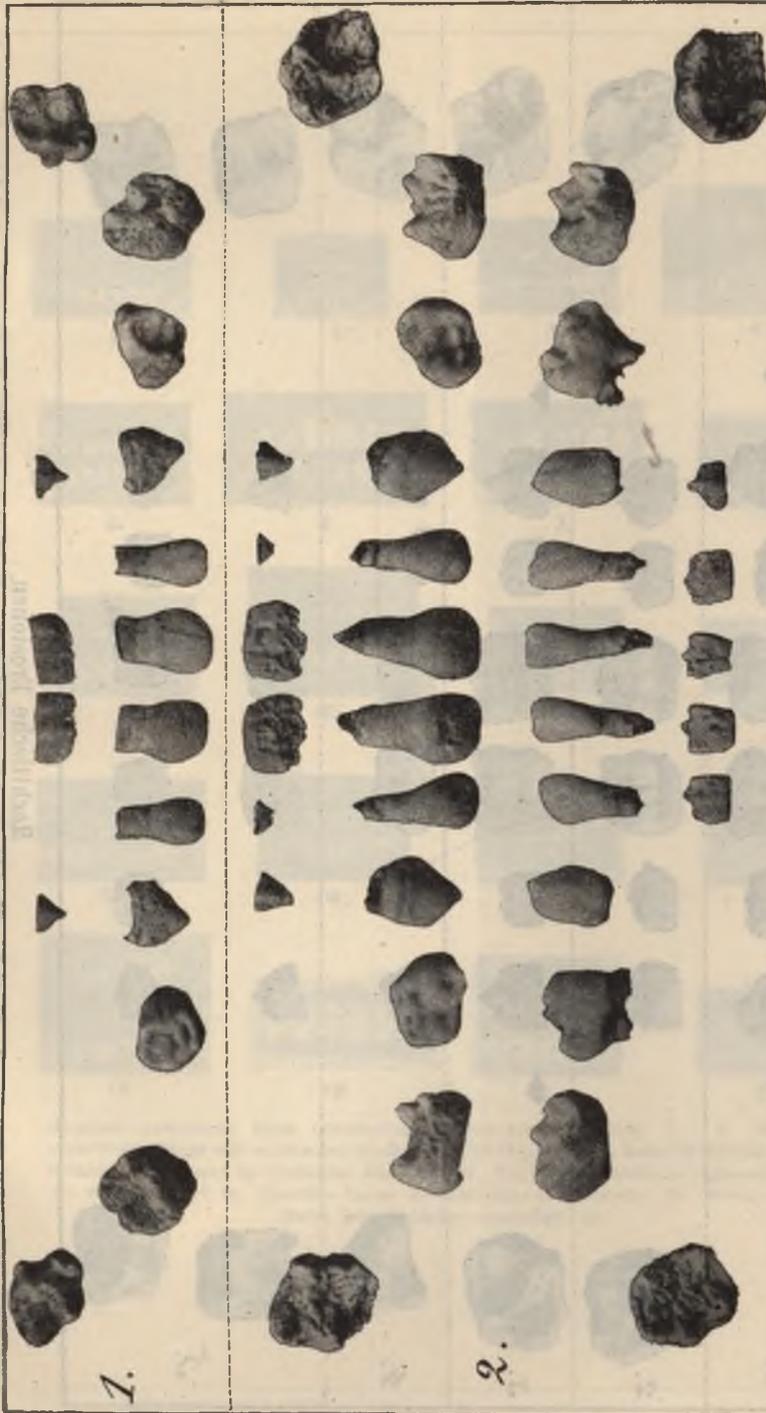
Wievielter Monat, etc.	² J ²					² J ₂				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Mesungen	Zahl der Rachitis
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
3. Monat	0,0	—	—	5	—	—	—	—	—	—
4. Monat	0,0	—	—	4	1	—	—	—	—	—
5. Monat	0,0	—	—	3	2	1,0	2,0	0,0	2	1
6. Monat	0,2	1,0	0,0	6	3	0,4	1,0	0,0	5	3
7. Monat	0,0	—	—	7	3	1,1	2,3	0,0	4	2
8. Monat	0,0	—	—	3	3	0,0	—	—	1	1
9. Monat	0,5	1,5	0,0	6	4	3,0	3,5	2,5	2	2
10. Monat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Monat	0,5	3,0 (1) ¹⁾	0,0	10	8	3,4	3,6	3,0	3	2
12. Monat	0,7	1,3	0,0	2	2	3,0	—	—	1	1
3. Semester	1,7	3,0	0,0	14	11	3,7	4,0	3,0	4	4
4. Semester	2,2	4,3	0,0	8	8	4,9	5,3	4,5	5	5
3. Jahr	3,6	5,0	0,0	9	8	6,1	6,5	5,5	5	5
4. Jahr	5,2	6,5	4,0	7	2	7,5	—	—	1	—
5. Jahr	8,7	10,3	7,2	3	—	9,5	—	—	1	—
6. Jahr	9,8	10,0 ²⁾	9,5 ²⁾	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr	10,6	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	¹ C ¹					¹ C ₁				
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
5. Monat	0,3	1,0	0,0	3	2	0,5	1,0	0,0	2	1
6. Monat	0,0	—	—	6	3	0,4	1,5	0,0	6	3
7. Monat	0,8	2,3	0,0	7	3	1,2	2,0	0,0	4	2
8. Monat	0,9	1,6	spur	3	2	0,0	—	—	1	1
9. Monat	2,6	3,5	1,5	8	4	2,3	3,0	1,5	2	2
10. Monat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Monat	2,6	3,5	2,0	10	8	2,8	3,0	2,5	3	2
12. Monat	2,5	3,0	2,0	3	2	2,2	2,3	2,0	2	1
3. Semester	3,4	4,8	0,0	15	12	3,1	4,0	2,3	4	4
4. Semester	4,5	5,5	3,3	9	9	4,4	5,0	3,6	5	5
3. Jahr	5,4	5,5	3,5	9	8	3,2	5,5	4,5	5	5
4. Jahr	6,3	7,8	4,2	6	1	6,6	—	—	1	—
5. Jahr	9,0	10,0	7,5	3	—	8,6	—	—	1	—
6. Jahr	10,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr	11,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—

1) Missbildung. 2) Links und rechts.

Wievielter Monat, etc.	$^1M^1$					1M_1				
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Zähne	Zahl der Rachitis	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Zahl der Gebisse	Zahl der Rachitis
	mm	mm	mm			mm	mm	mm		
IX. Fötalmonat	—	—	—	—	—	Spur	—	—	1	—
X. Fötalmonat	1,5	—	—	1	—	1,3	—	—	1	—
2. Monat . . .	—	—	—	—	—	1,0	—	—	1	—
3. Monat . . .	1,9	2,6	1,0	6	—	1,5	1,5	1,5	3	—
4. Monat . . .	3,0	—	—	1	1	2,0	—	—	1	—
5. Monat . . .	2,8	3,0	2,5	2	2	2,8	3,0	2,5	2	2
6. Monat . . .	2,5	3,0	2,0	3	2	3,8	4,5	3,0	2	1
7. Monat . . .	3,1	3,5	2,0	7	3	3,2	3,3	3,0	3	1
8. Monat . . .	3,6	4,0	3,3	3	2	3,5	—	—	1	—
9. Monat . . .	3,9	4,3	3,5	6	2	4,0	—	—	1	—
10. Monat . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Monat . . .	4,0	5,0	3,5	8	6	4,0	4,5	3,6	3	2
12. Monat . . .	—	—	—	—	—	3,6	—	—	1	—
3. Semester . .	4,6	5,3	4,0	9	9	4,4	4,5	4,3	4	4
4. Semester . .	5,6	7,0	4,5	8	8	5,0	5,6	4,3	5	5
3. Jahr . . .	6,5	8,0	5,5	7	6	5,9	6,6	5,5	5	5
4. Jahr . . .	7,8	8,0	7,3	3	—	8,0	—	—	1	—
5. Jahr . . .	9,5	13,3 ¹⁾	6,0 ¹⁾	3	—	9,3	—	—	1	—
6. Jahr . . .	14,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	15,3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
8. Jahr . . .	16,3	—	—	1	1	—	—	—	—	—
12. Jahr . . .	20,2	—	—	2	2	—	—	—	—	—
	$^1Pm^1$					1Pm_1				
2. Jahr . . .	0,0	—	—	2	—	—	—	—	—	—
3. Jahr . . .	1,9	2,0	1,5	4	3	0,0	—	—	1	1
4. Jahr . . .	3,0	4,8	2,0	4	1	—	—	—	—	—
5. Jahr . . .	6,4	7,3	5,3	3	—	6	—	—	1	—
6. Jahr . . .	8,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	8,3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	$^2Pm^2$					2Pm_2				
3. Jahr . . .	0,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
5. Jahr . . .	4,9	7,0	3,6	3	—	3,3	—	—	1	—
6. Jahr . . .	7,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	7,0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	$^2M^2$					2M_2				
5. Jahr . . .	2,6	2,6	2,6	2	—	0,0	—	—	1	—
6. Jahr . . .	6,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—
7. Jahr . . .	7,5	—	—	1	—	—	—	—	—	—

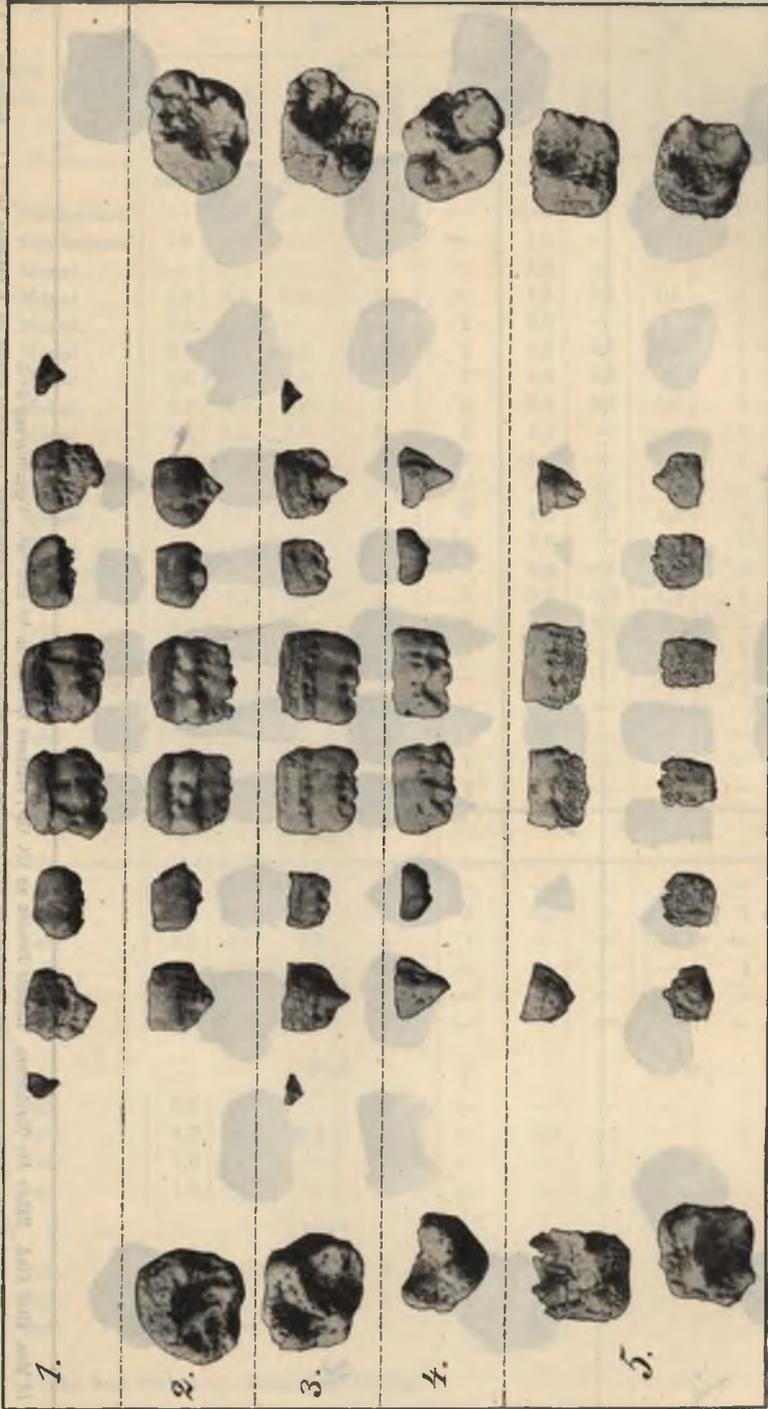
1) Links und rechts an demselben Gebiss.

Tafel I.



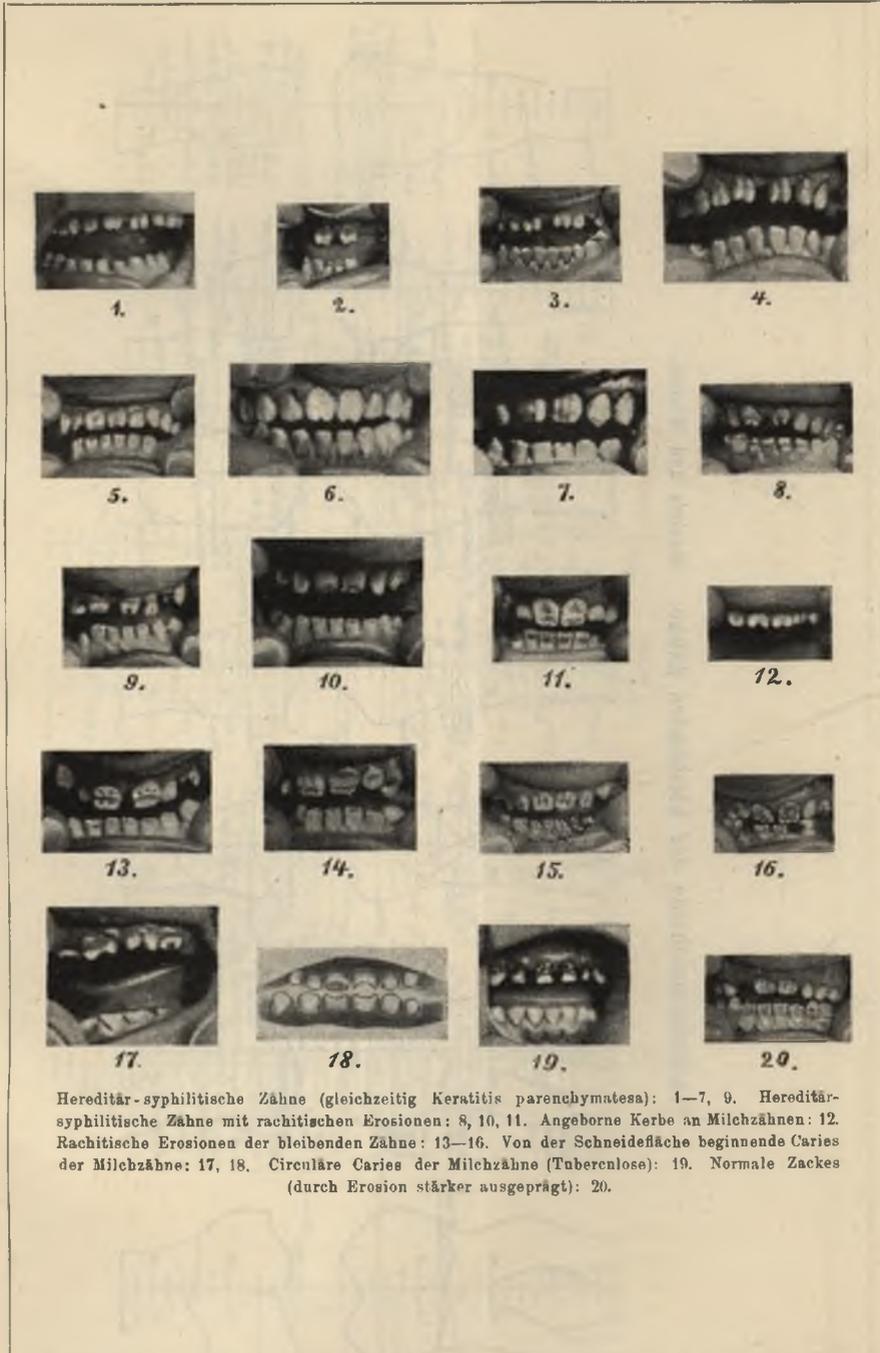
1. 10 Mon. altes Kind. Zähne des Oberkiefers. Leichte Erosion an $\frac{1}{1}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$; stärkere Erosion an $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{5}$. Vergrößerung 3:2.
 2. 1 Jahr 8 Mon. altes Kind. Zähne des Ober- und Unterkiefers. ($\frac{1}{2}$ verloren, $\frac{1}{3}$ in der Längsrichtung zerbrochen). Circuläre Caries im 1. Stadium an $\frac{2}{1}$, $\frac{1}{1}$, tiefer an $\frac{1}{1}$, $\frac{1}{2}$. Erosion in der Photographie kaum erkennbar an den $\frac{1}{1}$, stärker an $\frac{1}{2}$, noch mehr an $\frac{1}{3}$. Erosion aller bleibenden Zähne. Vergrößerung 2:1.

Tafel II.



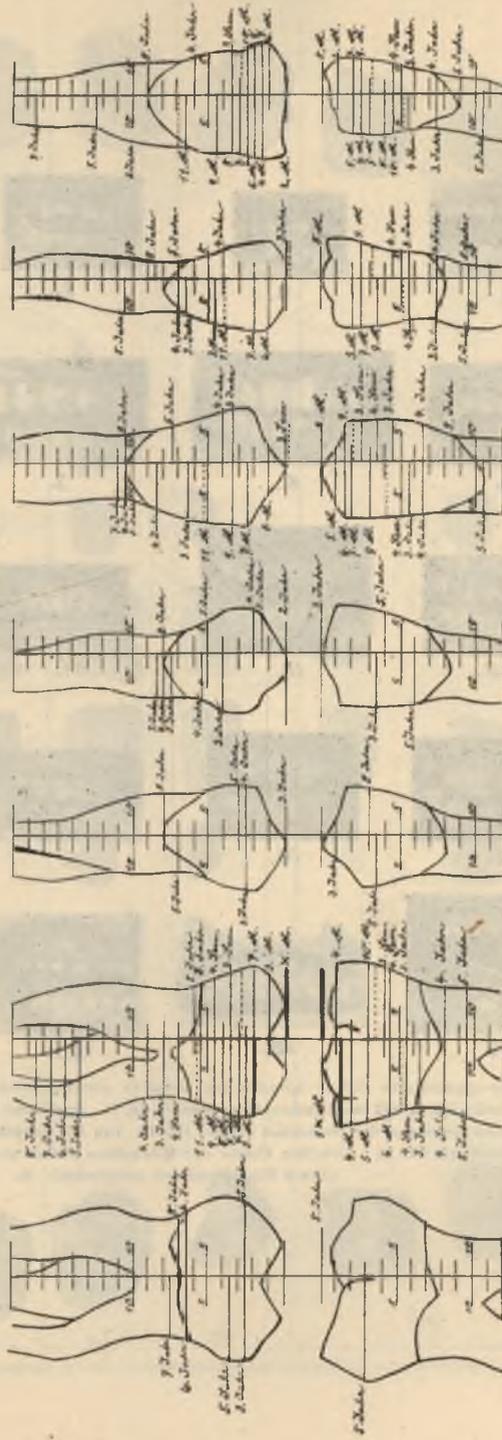
Rachitische Erosionen.

1. 2 Jahr 6 Mon. alt; die bleibenden Zähne des Oberkiefers (MD nicht präparirt). 2. 2 Jahr 2 Mon. alt; die bleibenden Zähne des Oberkiefers. 3. 2 Jahr 8 Mon. alt, desgl.
 4. 1 Jahr alt; desgl. 5. 1 Jahr 9 Mon. alt; Hydrocephalus; die bleibenden Zähne des Ober- und Unterkiefers. Vergrößerung von 1—5 fast 2:1.

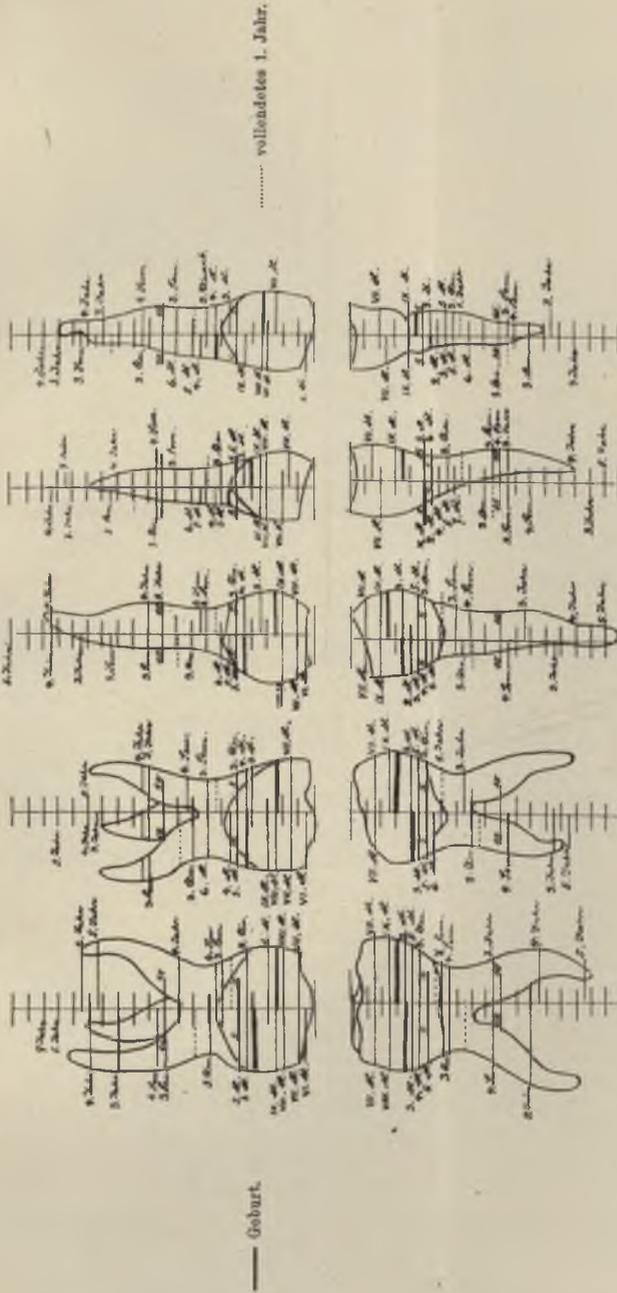


Hereditär-syphilitische Zähne (gleichzeitig Keratitis parenchymatesa): 1-7, 9. Hereditär-syphilitische Zähne mit rachitischen Erosionen: 8, 10, 11. Angeborene Kerbe an Milchzähnen: 12. Rachitische Erosionen der bleibenden Zähne: 13-16. Von der Schneidefläche beginnende Caries der Milchzähne: 17, 18. Circuläre Caries der Milchzähne (Tuberculose): 19. Normale Zacken (durch Erosion stärker ausgeprägt): 20.

Wachstumschema der bleibenden Zähne. (Maxima und Minima.)



Wachstumsschema der Milchzähne. (Maxima und Minima.)





Das
Fleisch-Pepton
der
COMPAGNIE LIEBIG

ist wegen seiner ausserordentlich leichten Verdaulichkeit und seines hohen Nährwerthes ein vorzügliches Nahrungs- und Kräftigungsmittel für Schwache, Blutarme und Kranke, namentlich auch für Magenleidende.

Hergestellt nach Prof. Dr. **KEMMERICH'S** Methode unter steter Kontrolle der Herren

Prof. Dr. M. von Pettenkofer und Prof. Dr. Carl von Voit, München.

Käuflich in Dosen von 100 und 200 Gramm.

Auf Wunsch stehen den Herren Ärzten Proben und Litteratur gern zur Verfügung. Man beliebe sich zu wenden an

die Repräsentanten der Gesellschaft

für Nord- und Mitteldeutschland: **Schlüter & Maack**, Hamburg,

für Süd- und Westdeutschland: **Aug. Bennert**, Köln.



Die Buch-, Kunst- und Steindruckerei e e e
von **Breitkopf & Härtel** in Leipzig



empfiehlt sich zur Herstellung von Dissertationen,
Broschüren, Prospekten etc. Dieselbe übernimmt...
... auch zu mässigen Preisen die illustrative...
..... Ausstattung für Clichés, die sie in der.....
..... eigenen galvanoplastischen An.....
..... stalt anfertigen lassen kann.....



Sammtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig, Bayersche
StraÙe.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.





3606

7

Saxlehner's
Hunyadi János
Bitterwasser
ist einzig
in seiner Art.



Kais. und Kön.

HOF-LIEFERANT.

Analysirt und begutachtet durch Liebig, Bunsen, Fresenius, Indtwig.

Als bestes natürliches Bitterwasser bewährt und ärztlich empfohlen.

**Saxlehner's
Bitterwasser**

Anerkannte Vorzüge:

**Prompte, verlässliche,
milde Wirkung.**

Leicht und ausdauernd vertragen.
Gleichmässiger, nachhaltiger Effect.
Geringe Dosis. Milder Geschmack.

Saxlehner's Hunyadi Janos Bitterwasser ist in den Mineralwasser-Depots und Apotheken erhältlich.

Zum Schutze gegen

irreführende Nachahmung

werden die Freunde und Consumenten

echter Hunyadi János Quelle

gebeten, darauf achten zu wollen, ob

Stiquette und Kork die Firma tragen:

„Andreas Saxlehner.“

Man wolle stets ausdrücklich verlangen:

**Saxlehner's
Bitterwasser**



Ichthyol

wird mit Erfolg angewandt: bei **Frauenleiden, Chlorose und Gonorrhoe**, bei **Krankheiten der Haut, der Verdauungs- und Cirkulationsorgane**, bei **Hals- und Nasenleiden**, so wie bei **entzündlichen und rheumatischen Affektionen** aller Art, theils in Folge seiner

durch experimentelle und klinische Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen und antiparasitären** Eigenschaften, andernteils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Dasselbe wird von Klinikern und vielen Ärzten aufs Wärmste empfohlen und steht in **Universitäts- so wie städtischen Krankenhäusern** in ständigem Gebrauch.

Wissenschaftliche Abhandlungen über **Ichthyol** nebst Receptformeln versendet gratis und franco die

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermann & Co., Hamburg.