

XXV.

**Ueber die sogenannte Stomatitis aphthosa,
besonders in anatomischer und ätiologischer
Beziehung.**

(Aus dem allgemeinen Krankenhouse zu Hamburg.)

Von Dr. Eugen Fraenkel.

(Hierzu Taf. XIII.)

Es mag vielleicht Manchem überflüssig erscheinen, in Erörterungen über eine so landläufige Erkrankung, wie das als Aphthen bezeichnete Leiden ist, einzutreten, das, wie man annehmen sollte, seinem Wesen nach gründlich studirt und erkannt ist. Allein wenn man den Gegenstand etwas genauer verfolgt, dann stellt sich sehr bald heraus, dass, wie über eine Reihe anderer Mundkrankheiten, so insbesondere über die Natur der sogenannten Stomatit. aphthos., unser Wissen in vieler Hinsicht ein lückenhaftes ist und dass, um mit Bohn zu sprechen „das Wort Aphthen nicht ganz aufgehört hat, seine sinnverwirrende Rolle, wenn auch auf viel engerem Gebiete zu spielen“ (Gerhardt, Handb. der Kinderkrankh. IV, 2. Abthlg. Mundkrankh. bearb. v. Bohn S. 7). In der That lehrt ein Blick in die Literatur selbst der jüngsten Zeit, dass die Beschreibungen der verschiedenen Autoren nicht unerheblich von einander abweichen, wenngleich die meisten derselben sich der Schilderung, welche Bohn von dem aphthösen Prozess (a. a. O. S. 32 ff.) gegeben hat, angeschlossen haben.

Eine Identificirung des Terminus Aphthen mit Soor in Anlehnung an den ursprünglich Hippokratischen Sprachgebrauch habe ich nur noch bei Birch-Hirschfeld (Lehrbuch d. pathol. Anat. 2. Aufl. 1885 S. 466) gefunden, während alle andern Autoren der Jetzzeit den Begriff für eine bestimmte, gleich näher zu charakterisirende Erkrankung reservirt wissen wollen. In diesem specifischen Sinne soll auch in nachstehender Abhandlung

der Begriff Aphthen gebraucht werden und lediglich auf diese specifische Erkrankung beziehen sich die in der Folge mitzu-theilende Untersuchungen.

Die Affection spielt sich auf der Schleimhaut der Mundhöhle ab und kann alle Theile derselben nach rückwärts bis zum weichen Gaumen hin befallen. Es handelt sich dabei um das Auftreten bald rundlicher bald länglicher grauweisser, von einem zarten, schmalen, durch injicirte Gefässchen gebildeten Saum begrenzter Plaques, welche, meist auf die Schleimhaut der Lippen und Wangen sowie des Zahnsfleisches und der Zunge localisirt, oft auch am harten und weichen Gaumen, seltener an den Gaumenbögen und Tonsillen beobachtet werden und nach Verlauf einer nicht in allen Fällen gleichen Zeit ohne irgend welche Narben zu hinterlassen, zur Abheilung gelangen. Durch Confluenz benachbarter Flecken kann es zur Bildung grösserer Plaques kommen. Die zwischen den einzelnen Flecken befindliche Schleimhaut erscheint stärker geröthet und succulenter als gewöhnlich, es besteht meist vermehrte Absonderung eines zäh-flüssigen, übrigens klaren Speichels, stärkerer Fötör fehlt. Die über die Oberfläche entweder gar nicht oder nur wenig prominirenden einzelnen Heerde vergrössern sich während ihres Bestehens nur unwesentlich, haften übrigens der Unterlage meist fest an und lassen sich von derselben, in der Regel nicht ohne Blutung zu veranlassen, entfernen. Bei einiger Uebung gelingt es, die graue Masse als zusammenhängende Membran loszulösen und man kann sich dann durch genaues Zusehen von dem Blossliegen des Papillarkörpers überzeugen.

Der weitere Verlauf des Prozesses pflegt sich so zu gestalten, dass entweder eine Lockerung und spontane Abstossung der grauen Plaques erfolgt oder dass dieselben allmählich dünner und dünner und dem entsprechend durchscheinender werden, bis schliesslich nach ihrem völligen Verschwinden die zart perl-muttergraue, normal spiegelnde Schleimhaut zu Tage tritt. Von dem ersterwähnten Ereigniss der Loslösung der Plaques kann man sich bei täglicher Untersuchung der Mundhöhle unschwer überzeugen und hat dann bisweilen Gelegenheit, einen oder andern der vorhandenen Flecke ohne Gewaltanwendung abzuheben. Die Mucosa weist dann, wenn man spiegeln lässt, einen an eine

Hornhautfacette erinnernden flachen, wie mühelos zu erkennen ist, durch Fehlen der obersten Epithellagen bedingten Defect auf.

Die vorstehende Schilderung habe ich lediglich an der Hand eigener Beobachtungen entworfen und werde nun diejenigen Punkte hervorheben, in welchen meine Angaben von denen Bohn's, als desjenigen Autors, auf welchen sich ein grosser Theil späterer Bearbeiter des Gegenstandes beruft, abweichen.

Als wesentlichsten Differenzpunkt hebe ich dabei die Behauptung Bohn's hervor, dass „jeder Flecken subepithelial liegt“. Ich habe mich von einem derartigen Vorkommen nie und zu keiner Zeit der Beobachtung überzeugen können, obwohl es mir wiederholt vergönnt war, einzelne Plaques vom Moment ihres ersten Auftretens, d. h. ihres ersten Wahrnehmbarwerdens für das Auge bis zum völligen Verschwinden controliren zu können. Dem entsprechend habe ich, wiederum im Gegensatz zu Bohn, nie ein Einreissen der Epitheldecke über jenen Plaques gesehen, sondern diese standen schon zur Zeit ihres ersten Erscheinens im Niveau der Umgebung, über welche sie, wie bereits erwähnt, nur bisweilen um ein Geringes prominirten. Auch Henoch, auf dessen treffliche Beschreibung des aphthösen Prozesses ich im weiteren Verlauf dieser Abhandlung noch häufiger zurückkommen werde, giebt nichts von einer subepithelialen Lage der einzelnen Heerde an, ebensowenig Schech in der neuesten Auflage seines Buches „Krankheiten der Mundhöhle etc.“ Leipzig und Wien 1888. S. 25.

Ich wende mich nunmehr zu einer Besprechung derjenigen Anschauungen, welche über das Wesen der Aphthen aufgestellt worden sind und führe zunächst Bamberger an, welcher in einer Erörterung des Gegenstandes (Virch. Handb. d. Pathol. u. Therapie VI, 1. Abthlg. 2. Aufl. 1864, S. 34) die Aphthen als „kleine, hirsekorngrösse geröthete Erhabenheiten bezeichnet, die sich sehr schnell in farblose oder perlmutterartig glänzende Bläschen umwandeln, die von einer leichten Entzündungsröthe umgeben sind. Das Bläschen berstet in diesem Zustande oder es vergrössert sich noch zur Grösse einer Linse oder etwas darüber, die enthaltene Flüssigkeit nimmt ein trübes, undurchsichtiges Ansehen an, bis die bedeckende Epithelschicht zerreissit, so dass ein entsprechend grosses, seichtes Geschwürchen von

rundlicher Form gebildet wird, dessen Ränder etwas erhaben, härtlich, manchmal beim Druck leicht blutend sind, während die im Gewebe der Schleimhaut befindliche Basis eine speckartige Farbe darbietet und ebenfalls manchmal bei stärkerer Be- rührung blutet. Die Erosion heilt gewöhnlich bald durch Auf lagerung eines neuen Epithelstratums, wodurch eine Zeit lang eine leicht geröthete Stelle zurückbleibt . . .“ Gegen diese „Herausbildung der Plaques aus Bläschen“ legt, wie ich meine mit Recht, Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankh. 2. Aufl. S. 425) Protest ein. Er konnte ebenso wenig wie Bohn und ich selbst ein vesiculöses Initialstadium nachweisen „glaubt vielmehr“, ohne freilich irgend welche Belege für seine Ansicht beizubringen, dass „man es wohl hier mit der Ablagerung eines fibrinösen Exsudats in die oberflächlichsten Schleimhautschichten zu thun hat“ (cf. auch West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankh., Deutsch von Wegner 1853, S. 306). Trotz dieser Auffassung hält Henoch die Aehnlichkeit der aphthösen Plaques mit diphtheritischen Producten nur für eine rein äusserliche (a. a. O. S. 426) und sagt an einer andern Stelle „auch hier scheint also, ähnlich wie bei dem diphtheritischen Prozess, eine allerdings nur ganz oberflächliche Nekrose der infiltrirten Partie stattzufinden . . .“ Ja, Henoch geht, wie wir später sehen werden, mit vollem Recht so weit, die Erkrankung als Stomatitis fibrinosa zu bezeichnen; sein scharfer klinischer Blick hat ihn durchaus das Richtige erkennen lassen, er ist nur den anatomischen Beweis schuldig geblieben.

Die Darstellung, welche Bohn von dem anatomischen Charakter der Aphthen entwirft, ist eine von der Bamberger's wie Henoch's abweichende; seiner Ansicht nach handelt es sich um ein festes Faserstoffexsudat, das zwischen Cutis und Epithel abgesetzt ist. Man vermisst freilich in der sonst erschöpfenden Schilderung, welche Bohn der aphthösen Erkrankung zu Theil werden lässt, die Begründung dieser Ansicht, welche ja nur durch Schnittuntersuchungen einer in toto, also mit jener schützenden Epitheldecke excidirten Aphthenscheibe hätte erbracht werden können. Bohn giebt nur an, dass er „habe an Leichen die ganze Aphthenscheibe mit dem Spatel aus der seichten Grube heben können, welche sie in's

Corium gedrückt hatte, ein Beweis, dass die Ablagerung nicht im Corium stattgefunden hatte“. Inwieweit die Angabe Bohn's, dass die „aphthöse Masse unter dem Mikroskop aus feinkörnigem Faserstoff und mehr oder weniger reichlichen jungen Zellen besteht“, zutrifft, werden wir weiter unten sehen. Bohn erwähnt in dem der Anatomie gewidmeten Abschnitt (a. a. O. S. 37) auch, dass „die subepitheliale Ablagerung häufig die alleinige Form der Erkrankung bleibt, indem das molecular zerfallende Exsudat unter der Epitheldecke aufgesogen wird“, während in andern Fällen, wie bereits angeführt, nach Zerstörung der letzteren das freiliegende Exsudat „auf dem Wege der allmählichen Abschilferung vom Corium entfernt wird“.

Eine noch andere Ansicht über die Pathogenese der Aphthen stellt Schech auf, indem er freilich an die Spitze seiner bezüglichen Erörterungen den Satz stellt, „dass man über das Wesen der Aphthen noch nicht einig sei“. Er behauptet, dieselben — namentlich bei Herzkranken — mehrmals aus kleinen (embolischen) Schleimhauthämorrhagien hervorgehen gesehen zu haben und glaubt, „dass die Aphthen sehr verschiedenen Vorgängen, vermehrter Vascularisation und Exsudation sehr geringer Mengen von Flüssigkeit ihre Entstehung verdanken und dass das weissliche Aussehen derselben weniger in einer croupösen Exsudation als in einer Veränderung der Epitheldecke, so namentlich in Maceration und oberflächlicher Nekrose seinen Grund hat“.

Wie man sieht, recht widersprechende Ansichten, so dass Orth ohne Weiteres beizupflichten ist, wenn er (Lehrb. d. spec. pathol. Anat. I, 597) die aphthöse Entzündung „als eine noch sehr einer genaueren anatomischen Untersuchung bedürftige Affection“ hinstellt. In der That ist lediglich aus diesem Mangel genauer anatomischer Untersuchungen ein solcher Widerstreit der Ansichten über das Wesen einer relativ so häufigen und so leicht zu beobachtenden Erkrankung zu erklären! An der Leiche freilich begegnet man den Prozess, soweit ich aus eigner Erfahrung urtheilen kann, recht selten, möglich auch, dass er bei Sectionen, wo eine genaue Inspection der Lippen- und Backenschleimhaut, des Zahnsfleisches und harten Gaumens, also derjenigen Stellen, an denen die Aphthen mit Vorliebe localisiert sind, kaum in ausreichender Weise vorgenommen werden kann,

übersehen wird. Man ist unter diesen Umständen darauf angewiesen, sich das betreffende Material von mit Aphthen behafteten Patienten zu verschaffen und es war mir sehr erwünscht, dass ich seit September v. J. 4 derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, welche theils nur histologisch, theils nur bakteriologisch, theils nach beiden Richtungen hin genauer untersucht wurden. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen berichte ich nachstehend.

Der erste mir im vorigen Jahre zu Gesicht gekommene Fall betrifft einen damals 9jährigen Knaben Hans M., welcher am 31. August leicht fieberhaft und mit Klagen über Schmerzen im Munde, welche ihm das Kauen und Schlucken flüssiger wie fester Speisen beträchtlich erschwerten, erkrankt war. Ich constatirte an demselben Tage auf der Schleimhaut beider Lippen, namentlich der Unterlippe, der Zunge an Spitze und Rändern, sowie am harten und weichen Gaumen eine grosse Anzahl discreter weissgelblicher Flecken, von denen namentlich die an der Lippe befindlichen sich durchgehends von einem zierlichen Gefässkranz umgeben zeigten. Tonsillen frei. Die submaxillaren Lymphdrüsen beiderseits frisch geschwollen und leicht empfindlich, vermehrte Speichelsecretion, Zahnfleisch etwas geschwollen, Foetor ex ore. Der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass ohne Auftreten neuer Heerde und bei Ausbleiben von Nachschüben die Erkrankung am 10. September zur Heilung gelangt war. Temperatursteigerung bis gegen 39° bestanden an den ersten 3 Krankheitstagen.

Am 1. September, also am 2. Krankheitstage, entnahm ich von dem verständigen kleinen Patienten in folgender Weise Material zur Untersuchung. Mit einem sterilen Skalpell wurde ein Plaque abgekratzt und auf 2 Deckgläschen verrieben. Ein anderer in gleicher Weise entfernter Plaque wurde auf im Reagensglas schräg erstarrtes Hammelblutserum über die gesammte Oberfläche durch Verreiben sorgfältigst vertheilt; von einem dritten Heerd entnahm ich die das graue Aussehen desselben bedingende in continuo gebliebene graue Masse und brachte dieselbe sofort in absoluten Alkohol, ebenso einen vierten Plaque, den ich mit darunter befindlicher Schleimhaut excidierte.

Die in üblicher Weise durch die Flamme gezogenen Deckgläschen wurden nach Färbung mit alkoholisch-wässriger Fuchsinsinlösung mittelst Homogenimmersion untersucht und es ergab sich dabei entgegen den Befunden, die man sonst bei mikroskopischer Prüfung von aus der Mundhöhle stammenden Massen erhebt, ein auffallend geringer Gehalt der den Plaque zusammensetzenden Massen von Mikroorganismen; die letzteren erwiesen sich durchweg als Kokken, welche nur an wenigen Stellen in grösseren Häufchen zusammenlagen, sonst, meist zu 2 oder 4 angeordnet, bald frei im Gesichtsfeld, bald einer diffus roth gefärbten, nichts von Kernen zeigenden Masse aufliegend angetroffen wurden. Nichts von Bacillen, nichts von als Lepto-

thrix bekannten Fäden. Irgend etwas Charakteristisches liessen jene mikroskopisch nachgewiesenen Kokken nicht erkennen.

Befriedigenden Aufschluss über die Natur derselben gewährte das Cul-turverfahren. Das in der beschriebenen Weise mit jenen Massen beschickte Serumgläschen wurde im d'Arsonval'schen Thermostaten bei 37° aufbe-wahrt und liess schon nach 24 Stunden eine über die ganze Serumfläche verbreitete Anzahl kleiner punktförmiger Colonien erkennen, die sich in den nächsten Tagen nach der Peripherie hin mässig vergrösserten, etwas gewellte Ränder darboten und unter einander vollkommen gleich waren. Eine Ver-flüssigung des Serum trat nicht ein. Bei mikroskopischer Prüfung von kleinsten Partikelchen verschiedener Colonien wurden dieselben als aus zierlichen, in traubigen Haufen zusammenliegenden Kokken bestehend erkannt, welche sich besonders nach der Gram'schen Methode schön tingiren liessen. Auf Gelatine im Stich übertragen erfolgte bereits am 2. Tage kenntliche, von oben nach unten fortschreitende, allmählich die gesammte im Reagens-glas befindliche Gelatine betreffende Verflüssigung; an der tiefsten Stelle der verflüssigten Gelatine bildet die hier zusammengeballt liegende Cultur ein graues Sediment. Sowohl die verflüssigten Gelatineculturen, als auch Bouillonculturen, in welchen ein charakteristisches Wachsthum nicht erfolgt, lassen beim Oeffnen des Reagensglases ausgesprochenen Geruch nach saurem Kleister wahrnehmen. Auf schräg erstarrtem Agar wächst der Coccus in Form einer den Impfstrich jederseits um einige Millimeter überragenden ge-wellten Säule; die anfangs grauweisse Cultur nimmt eine mit der Zeit im-me-mer gesättigtere citronengelbe Färbung an, welche auch bei weiteren Ueber-impfungen auf Agar constant angetroffen wird. Auf Kartoffeln (im Thermo-stat) erscheint die Cultur schmutzigrau und riecht gleichfalls stark nach saurem Kleister. Bei Cultivirung in steriler Milch gerinnt letztere nach einigen Tagen, in dem Gerinnsel sind die kleinen Kokken wieder nachzu-weisen.

Thierversuche wurden in grosser Zahl vorgenommen, als constantes Resultat derselben ergab sich, dass Uebertragung minimaler Culturpartikel-chen auf die Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen eine typische, von der Impfstelle ausgehende, meist mit Hypopion verbundene, Keratitis erzeugte.

Auf Grund dieser Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es im vorliegenden Falle mit dem als *Staphylococcus pyogen. citreus* (Passet) bekannten Mikroorganismus zu thun haben und es erübrigts, dar-auf hinzuweisen, dass der Nachweis anderer Bakterienformen mittelst des Culturverfahrens nicht gelang.

Als letztes Glied in der Kette der Untersuchung führe ich das Ergeb-niss an, welches die Prüfung von Schnitten der excidirten Plaques liefert hat. Dieselben wurden nach Härtung in absolutem Alkohol in Glycerin-gelatine so eingebettet, dass die Schnitte senkrecht zur Oberfläche gelegt werden konnten und der betreffende Heerd in seiner ganzen Dicke getroffen wurde. Die bezüglich ihres Gehalts an Mikroorganismen zu durchmustern-

den Schnitte wurden nach der Gram'schen Methode tingirt und es liess sich auch hierbei die Gegenwart von in den oberflächlichen wie tieferen Partien des Plaque zerstreut liegenden, nur vereinzelt in Häufchen angeordneten Kokken feststellen. Die Zahl der Mikroorganismen nahm gegen das den Heerd begrenzende normale Gewebe hin ab, in dem eigentlichen Corium fehlten solche vollständig.

Zum Zweck der histologischen Prüfung wurden die Schnitte theils ungefärbt, theils nach vorheriger Tinction in Bismarckbraun oder Alauncarmine untersucht und dabei Folgendes constatirt. Die Membran erweist sich durchgehends bestehend aus einem im Ganzen enge Maschen bildenden Netzwerk, dessen meist breite Balken ausgesprochen hyalinen Glanz erkennen lassen. Dieselben färben sich mit Alauncarmine diffus und zeigen stellenweise eine Zusammensetzung aus zusammengesinterten scholligen Massen. Gegen die Unterfläche der Membran hin ist das Aussehen der dieselbe bildenden Massen ein fleckweise rostfarbenes, wie durch veränderten Blutfarbstoff bedingt. Die Lücken des Maschenwerks sind durch in grösserer Zahl angehäufte kleinzellige Elemente mit theils schlecht, theils deutlich färbbarem Kern erfüllt.

Den Schlüssel für die Entstehung der Membran liefert die Untersuchung einer anderen Aphthe, an welcher es mir gelungen war, gleichzeitig die unterliegende Schleimhaut mit zu entfernen. Das klinisch als grauer aphthöser Heerd imponirende Gewebe deckt als flacher Buckel die unterliegenden Schleimhautpapillen; die diesen aufliegenden Epithelzellen sind, anscheinend normal, erhalten. Da, wo der aphthöse Heerd in die gesunde Umgebung übergeht, erkennt man die allmähliche Umwandlung des quellenden Epithels in jene aus hyalinen Schollen und Balken zusammengesetzten Massen, an deren Bildung außerdem, wie erwähnt, auch zahlreiche, nicht überall deutliche Kernfärbung aufweisende Leukocyten teilnehmen.

Den 2. Fall beobachtete ich bei einem auf der Abtheilung des Herrn Dr. Gläser¹⁾ in voller Convalescenz befindlichen Typhuskranken.

Der 19jährige Pat. Bethmann wurde in vollster Genesung und als nicht mehr Gegenstand täglicher Behandlung in einer der im Souterrain befindlichen Krankensäle verlegt, als er am 22. Tage nach eingetreterener Abfiebung unter Temperatursteigerung, Abgeschlagenheit und Klagen über Schmerzen im Munde am 3. Januar d. J. abermals erkrankte. Die objective Untersuchung ergab die Anwesenheit einer grossen Zahl auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge und des harten Gaumens zerstreuter, nicht über linsengrosser, weisser, festsitzender Plaques, von denen namentlich die auf der Lippenmucosa befindlichen und ein auf der Zunge sitzender Heerd einen deutlichen Gefässkranz an der Peripherie erkennen liessen. Bei dem Versuch, einen derartigen Heerd stumpf zu entfernen, blutet das

¹⁾ Ich verfehle nicht, Herrn Dr. Gläser für sein stets liberales Entgegenkommen und seinem Assistenten Herrn Dr. Paschen für die jederzeit bereitwillige Unterstützung bei meinen Untersuchungen am Krankenbett verbindlichst zu danken.

unterliegende Gewebe. Es besteht Foetor ex ore. Anamnestisch sei noch hervorgehoben, dass Pat. während seines Aufenthaltes im Souterrain seine Mundpflege zugestandener Maassen total vernachlässigt hat. Der Prozess war am 9. Januar abgelaufen, Pat. blieb danach dauernd gesund.

Für die bakteriologische Prüfung wurde, nachdem Pat. kurz vorher seinen Mund durch Gurgeln mit Kali chlor. möglichst gereinigt hatte, ein an der Schleimhaut des rechten Mundwinkels vorhandener Heerd unter den üblichen Cautelen entfernt und zwei, schräg erstarrtes Hammelblutserum enthaltene Reagensgläschchen damit beschickt. Die graue Masse liess sich wie in Fall I mittelst Platinöse bequem auf der Serumoberfläche verreiben. Mit dem vorhandenen Rest wurden 2 Deckgläschchen bestrichen, um als Trockenpräparate untersucht zu werden; endlich wurde ein an der Schleimhaut der Unterlippe befindlicher Plaque excidirt und nach Alkoholhärtung und Einbettung in Glyceringelatine in Schnitte zerlegt.

Das eine der beiden Deckgläschchen wurde mit alkalischer Methylenblau-, das andere mit alkoholisch wässriger Fuchsinlösung tingirt; die Prüfung mit Immersion ergab in ausserordentlich geringer Anzahl die Anwesenheit kleiner, weder durch ihr Verhalten zu den im Präparat befindlichen spärlichen zelligen Elementen, noch durch ihre gegenseitige Lagerung irgendwie charakterisirten Kokken.

Von den im d'Arsonval'schen Thermostaten bei einer Temperatur nahe an 37° C. conservirten Serumgläschchen blieb das eine auch nach mehr als 8 Tage beträgender Aufbewahrungszeit steril, auf dem andern entwickelte sich eine geringe Anzahl grauer Colonien, die sich bei weiterer Prüfung, namentlich ihrem Verhalten gegenüber Koch'scher Gelatine und Nähragar in unzweideutigster Weise als Staphylococc. pyogen. flavus (Rosenbach) erwiesen. Dabei war, wie ich erwähne, die Pigmentbildung von Anfang an eine auffallend starke, die Cultur zeigte sehr ausgesprochen dunkelorangefarbenes Aussehen¹⁾.

Da sowohl das bakteriologische Culturverfahren als auch die Untersuchung an Ausstrichpräparaten eine ausserordentlich düftige Anschein in Bezug auf den Gehalt an Mikroorganismen ergeben hatte, nahm ich davon Abstand, in Schnitten auf die Anwesenheit von Bakterien zu fahnden und habe das gehärtete Object lediglich nach der histologischen Seite hin geprüft.

Die Schnitte wurden wiederum in Bismarckbraun und Alauncarmine tingirt und nach Aufhellung in Cedernöl in Balsam untersucht. Ueber die Befunde an den so gewonnenen Präparaten orientirt besser als eine ausführ-

¹⁾ Es werden in dieser Beziehung sehr auffallende Verschiedenheiten beobachtet, selbstverständlich bei Benutzung der gleichen Nährböden; ich habe diese Thatsache bei Untersuchung von Endocarditis ulcerosa, namentlich aber von Osteomyelitis acut. spont. purul. wiederholt constatirt. Und ganz analoge Differenzen bestehen hinsichtlich des Grades der Pathogenität der einzelnen Culturen.

liche Beschreibung die beigegebene Figur 4, an welcher man deutlich den Uebergang des normalen Epithels in die dem aphthösen Heerd entsprechende Schleimhaut, das Festhaften desselben durch balkenartig in die Tiefe gebende, sich in den Retezellen verlierende Ausläufer und den wesentlichen Antheil, den die von Leukocyten und — was an der Zeichnung nicht, wohl aber am gefärbten Schnitt kenntlich ist — auch von Hämorrhagien durchsetzen, übrigens gleichfalls hochgradig veränderten Epithelzellen an der Bildung der Aphthe tragen, erkennt. Die in dem Bereich des Erkrankungsheerdes befindlichen Papillen sind stark seitlich comprimirt, sonst indess ohne Abnormitäten.

Im dritten Falte handelte es sich um einen sonst gesunden 20jährigen Mann, Pruter, welcher am 18. Januar gleichfalls auf die Abtheilung des Herrn Dr. Gläser aufgenommen wurde. Er gab an, am 27. Decembér 1887 verdorbenen Kartoffelsalat gegessen zu haben. In der Nacht darauf stellten sich Erbrechen und Leibscherzen ein, denen mehrtägiges Uebelbefinden folgte. Bis zum 9. Januar arbeitete Pat. wieder, dann traten Schmerzen im Munde und Halse und Appetitlosigkeit ein. Die Pflege des Mundes ist, wie Pat. auf Befragen zugiebt, von demselben vernachlässigt, eine Zahnbürste gar nicht benutzt worden. Objectiv sind bei dem kräftigen Manne auf der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und Wangen eine Anzahl grauweisser, durchgehends von einem Injectionshof umgebener Plaques sichtbar. Das Zahnfleisch ist frei von Belag, nirgends irgend welche Ulcerationen; Foetor ex ore. Einzelne Heerde lassen sich in toto als graue Membran abheben, ohne dass das unterliegende Gewebe blutet; dasselbe erscheint vielmehr leicht opak getrübt und spiegelt weniger gut als die normale Umgebung (Facette); an andern Plaques gelingt diese stumpfe Entfernung nicht. Ein derartiger Heerd wird zum Zweck der Untersuchung excidirt und wie in den Fällen I und II behandelt.

Die mikroskopische Prüfung der Schnitte ergiebt zunächst, dass bei der Excision des erwähnten Stücks das Corium nicht mitgetroffen ist, es lag vielmehr nichts als der eigentliche aphthöse Heerd vor. Derselbe setzt sich aus einem äusserst feinfadigen mit kernhaltigen Leukocyten infiltrirten Fibringerüst zusammen, welches nur gegen den einen Rand hin mehr balkenartige glänzende Züge erkennen lässt. Stellenweise gelingt es zwischen den dicht gelagerten Leukocyten vereinzelte Plattenepithelien mit undeutlicher Kernfärbung, aber noch wohlerhaltenem Kern nachzuweisen.

In bakteriologischer Beziehung habe ich diesen Fall nicht verwerthet, speciell keine Culturen angelegt.

Dagegen verfüge ich noch über einen in dieser Hinsicht untersuchten Fall, welchen ich bei einem im November v. J. auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses befindlichen Patienten, Schmidt, beobachtet habe. Der Mann war nach überstandenem Delir. tremens an einem linksseitigen Hornhautgeschwür erkrankt und deswegen Gegenstand der Behandlung auf der Augenabtheilung. Dort wurde von dem damaligen Assistenten, Herrn

Dr. Saenger, eine durch das Auftreten grauer Plaques, namentlich auf der Schleimhaut der linken Hälfte des weichen und harten Gaumens charakterisierte, schmerzhafte Mundaffection constatirt, über deren Bestehen Pat. leider keine bestimmten Angaben zu machen vermochte. Ich selbst sah den Kranken am 24. November und bestätigte den Befund des Herrn Dr. Saenger. Der Prozess schien, soweit ich zu urtheilen vermochte, seinen Höhepunkt bereits überschritten zu haben und war in der That wenige Tage später, ohne Residuen zu hinterlassen, geheilt. Wegen der ungünstigen Localisation der Heerde musste hier von einer Excision eines Plaque Abstand genommen werden und ich beschränkte mich darauf, durch Abkratzen der übrigens sehr festsitzenden grauen Masse Material für die beabsichtigte bakteriologische Prüfung zu gewinnen. Die entfernten Massen wurden mittelst steril gemachter Platinöse auf schräg erstarrtes Hammelblutserum in der gleichen Weise wie in Fall I und II übertragen und im d'Arsonvale einer Temperatur von circa 35° C. exponirt. Der vorhandene Rest wurde zur Anfertigung eines Trockenpräparats benutzt. Das letztere zeichnete sich wiederum durch einen ausserordentlich geringen Gehalt an erst nach langem Suchen auffindbaren, keinerlei Eigenthümlichkeiten darbietenden Mikrokokken aus, während sonstige Mikroorganismen ganz in derselben Weise, wie in Fall I und II fehlten.

Auf dem Serum entwickelte sich eine beschränkte Zahl kleinster, bei auffallendem Licht gelblichgrau erscheinender, unter einander völlig gleicher Colonien, welche sich, ohne den Nährboden zu verflüssigen, bei weiterem Wachsthum nur wenig vergrösserten. Mikroskopisch erwiesen sie sich aus in Häufchen zusammenliegenden zierlichen Kokken bestehend. Dieselben wurden durch Uebertragung auf Gelatine, Bouillon, Milch und Agar als vollkommen identisch mit dem in Fall I gefundenen Mikroorganismus und somit als *Staphylococcus pyog. citreus* (Passet) erkannt. Die Agarcultur zeichnete sich durch einen sehr gesättigten citronengelben Farbenton aus und stach in auffallender Weise von vergleichsweise angelegten Culturen des orangegelben Eiterkokkus ab.

So weit die thatsächlichen Befunde! Die Deutung derselben stösst, wo es sich um die anatomische Seite der Affection handelt, auf keinerlei Schwierigkeiten, denn es kann nach den bei der Untersuchung von drei Fällen übereinstimmend erhaltenen Resultaten keinem Zweifel unterliegen, dass das als Aphthe bezeichnete Krankheitsproduct histologisch alle diejenigen Elemente in sich vereinigt, welche uns als Bildner fibrinöser Pseudomembranen speciell von Croup und Diphtherie der Rachenorgane bekannt sind. Wir haben als das Wesentliche des aphthösen Heerdes ein bald mehr grobbalkiges, scholliges, enge Maschen aufweisendes, hyalin glänzendes, bald äusserst feinfädiges (Fibrin-) Gerüst nachgewiesen, innerhalb dessen sich an verschiedenen

Stellen in wechselnder Reichhaltigkeit normale, bzw. Kernschwund darbietende Rundzellen und in Coagulationsnekrose begriffene Epithelzellen vorfanden. Die Beteiligung des Epithels an der Bildung der Pseudomembranen auf der einen, wie die eigenthümliche mit ihren Papillen zapfenartig in jene hineinragende Beschaffenheit der Mundschleimhaut auf der andern Seite erklären das von allen Beobachtern übereinstimmend angegebene festere Haften des aphthösen Flecks vollkommen und wir würden den in Rede stehenden Prozess somit als einen pseudodiphtheritischen im Sinne Weigert's, dessen verdienstvolle Arbeiten unsere Kenntnisse von dem Wesen der diphtheritischen Zustände so erheblich gefördert haben, bezeichnen müssen.

Von einem zwischen Epithel und Cutis abgesetzten faserstoffigen Exsudat, wie Bohn es beschreibt, ist somit keine Rede; es handelt sich vielmehr um eine mit Abtötung des Epithels, wie bei croupös-diphtheritischen Veränderungen an andern Schleimhäuten, einhergehende Bildung eines fibrinösen Exsudats, an dessen Zustandekommen ausserdem, wie in Uebereinstimmung mit Weigert auch diese Untersuchungen gelehrt haben, Leukocyten einen hervorragenden Anteil nehmen. Der Eindruck eines subepithelialen Exsudats kann allerdings an solchen Präparaten entstehen, wo wie das in einzelnen Schnitten von Fall III zutraf, die obersten Epithellagen, wenigstens stellenweise, sich scheinbar intact erhalten zeigen; allein die Dünne dieser Epithelschicht gegenüber dem sich durch eine imposante Mächtigkeit auszeichnenden normalen Mundschleimhautepithel lässt erkennen, dass man es nur mit Epithelresten zu thun hat und dass die Hauptmasse desselben in dem Exsudat selbst aufgegangen ist. Den Beweis hierfür liefern jene Schnitte, in denen inmitten der entwickelten Pseudomembran einzelne Gruppen von im Zustande des Kernschwundes begriffenen Epithelzellen zu finden waren.

Das unterliegende eigentliche Schleimhautgewebe ist in den Prozess nicht mit hineinbezogen, jedenfalls fehlten hier jegliche auf eine die Elemente desselben betreffende Nekrose hinweisenden Befunde. Dadurch aber wird es verständlich, wie nach Abstossung der auf die Epithelschicht beschränkten Pseudomembran

kein eigentliches Ulcus, kein aphthöses Geschwür zurückbleibt, sondern dass eine flache, lediglich durch das Fehlen des Deckepithels bedingte Erosion vorliegt; und weiter erhellt, dass mit der aller Wahrscheinlichkeit nach schon unter der Pseudomembran wieder vor sich gehenden Regeneration des Epithels der Prozess zur Heilung gelangt, ohne zur Narbenbildung geführt zu haben.

Es steht also der klinische Verlauf, welchen der einzelne aphthöse Herd nimmt, im besten Einklang mit dem, was das Mikroskop über die Histologie der Aphthen gelehrt hat. Irgend eine Stütze für die Anschauung Schech's über das Wesen der Aphthen, welcher dieselben, wie erwähnt, als durch Maceration und oberflächliche Nekrose der Epitheldecke veranlasst betrachtet und ein croupöses Exsudat ausschliesst, haben meine Untersuchungen in keinem der drei Fälle geliefert und in gleicher Weise ist der Annahme derjenigen Autoren, als deren Vertreter ich Eingangs Bamberger anführte, der Boden entzogen worden, welche für eine Entwicklung der grauen Plaques aus Bläschen — deren Genese übrigens auch von Jenen nicht erörtert worden ist — plädiert haben. Dagegen hat das Mikroskop eine Bestätigung für die von Henoch ausgesprochene Vermuthung geliefert, „dass man es mit der Ablagerung eines fibrinösen Exsudats in die oberflächlichste Schleimhautschicht“ zu thun hat. Unter diesen Umständen dürfte es aber gerathen sein, auch eine dem anatomischen Charakter der Affection entsprechende Bezeichnung zu wählen und dieselbe, wie das Henoch bereits gethan hat, als Stomatit. fibrinosa, mit dem Zusatz disseminata oder maculosa, zu benennen. Mit dem betreffenden Epitheton dürfte auf das Auftreten der Erkrankung in Plaques genügend hingewiesen sein.

Es erscheint mir wichtig genug, den Beweis geführt zu haben, dass eine sich klinisch von der Rachen- und Larynxdiphtherie so wesentlich unterscheidende Erkrankung wie die Aphthen, anatomisch mit jener Affection als identisch bezeichnet werden muss und ich betone das um so mehr, als Henoch sowohl wie Bohn die Möglichkeit einer derartigen Auffassung weit von der Hand weist, Bohn mit den Worten „die Definition der Aphthen als diphtheritischer Plaques erwähne ich nur im

Vorbeigehen, weil sich für dieselbe heute wohl kein namhafter Vertreter mehr finden wird“ (a. a. O. S. 33).

Ob es sich bei den von Schech beobachteten, aus capillaren Blutungen hervorgegangenen grauen Plaques der Mundschleimhaut anatomisch um gleichwertige Zustände handelt, kann ich, da mir eigne bezügliche Erfahrungen fehlen, ebenso wenig behaupten als in Abrede stellen, man wird aber gut thun, bis histologische Untersuchungen hierüber vorliegen, diese Frage als eine offene zu bezeichnen. Nicht zutreffend will es mir dagegen erscheinen, wenn Schech die aus capillaren Blutungen entstandenen Veränderungen der Mundschleimhaut als hämorrhagische Erosionen zu benennen vorschlägt. Die als hämorrhagische Erosionen bekannten Zustände finden wir meines Wissens ausschliesslich im Magen und verstehen darunter unter dem Einfluss der peptischen Kraft des Magensaftes aus Schleimhautextravasaten hervorgegangene Substanzverluste. Dieser Factor fehlt in der Mundhöhle und es ist darum nicht abzusehen, wie sich an dieser Localität aus capillaren Blutungen Geschwüre entwickeln und warum das extravasirte Blut nicht wie sonst und ohne andere Residuen als vielleicht eine mässige Pigmentirung der betreffenden Stelle zu hinterlassen, zur Resorption gelangen soll. Ich will diese Betrachtungen nicht abschliessen, ohne noch darauf hingewiesen zu haben, dass in der Mundhöhle noch mancherlei ihrem Aussehen nach den Aphthen ähnliche Heerde vorkommen, die mikroskopisch durchaus andersartige Bilder darbieten und dass es fortgesetzter Untersuchungen bedürfen wird, um diesen Prozessen eine ihrem pathologisch-anatomischen Charakter entsprechende Stellung im System anzugeben.

Nach diesen anatomischen Erörterungen wende ich mich der Besprechung der Aetiologie des in Rede stehenden Leidens zu, wobei freilich von vornherein zu bemerken ist, dass eine endgültige Lösung dieser Frage noch aussteht. Dass man es mit einer durch die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen bedingten Krankheit zu thun haben würde, war von vornherein durch die Art des Auftretens der Erkrankung unter manchmal — und namentlich bei kleineren Kindern — stark fieberhaften Erscheinungen, sowie durch die Eigenthümlichkeit der Localisation sehr wahrscheinlich und es lag unter solchen Umständen nahe, auf die

Gegenwart von Bakterien zu fahnden. Inwieweit nach dieser Richtung positive Resultate zu verzeichnen gewesen sind, habe ich bereits bei Besprechung der einzelnen Fälle genauer angeführt. Es fragt sich nur, ob die bei jenen Untersuchungen gefundenen Mikroorganismen als specifische, für die Entstehung der aphthösen Heerde verantwortliche anzusehen sind oder ob man es mit zufälligen Ansiedlungen harmloser Saprophyten zu thun hat. Dass das letztere nicht zutrifft, kann mit Bestimmtheit behauptet werden, denn die in 3 Fällen cultivirten Mikroorganismen wurden als wohlcharakterisirte Spaltpilze recognoscirt, von denen wir wissen, dass sie zu einer Reihe schwerer, allerdings meist mit Eiterung und nicht mit dem Auftreten fibrinöser Membranen einhergehender Krankheitsprozesse Anlass geben. Zweimal handelte es sich dabei um den meinen Erfahrungen nach nicht häufigen und, soweit mir bekannt, sonst in der Mundhöhle nicht angetroffenen *Staphylococc. pyogen. citreus* (Passet), während das dritte Mal der sich ja einer ausserordentlichen Verbreitung erfreuende *Staphyl. pyogen. flavus* gezüchtet worden ist. Welche Rolle aber diese Mikroben bei der Genese der fibrinösen Heerde spielen, ob sie sich erst secundär in jenen angesiedelt oder doch einen activen Anteil an ihrer Entstehung haben, möchte ich vorläufig als unentschieden betrachten und zu Gunsten der letzteren Annahme nur den Umstand anführen, dass einmal in allen 3 Fällen auf dem Wege des Culturverfahrens andere als die erwähnten Mikroorganismen überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt sind und dass es auch bei Schnittuntersuchungen von Fall I gelang, selbst in den tieferen Schichten der Pseudomembran keine anderen Bakterien als Kokken anzu treffen.

Andererseits darf nicht verhehlt werden, dass bisher alle Versuche, auf dem Wege des Experiments mit einem der genannten Spaltpilze ähnliche anatomische Veränderungen zu erzielen gescheitert sind und ich will nicht unterlassen anzuführen, dass auch meine Bemühungen, durch Uebertragung von Culturaufschwemmungen des *Staph. pyog. citr.* in die Mundhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen irgend welche krankhafte Zustände an der Mundhöhlenschleimhaut zu erzeugen, nicht von Erfolg begleitet gewesen sind. Es darf dabei freilich nicht ver-

gessen werden, dass die Verhältnisse in der Mundhöhle der zu den Versuchen benutzten Pflanzenfresser doch wohl andere sind als die des menschlichen Mundes und der negative Ausfall der diesbezüglichen Versuche hat, wie bei andern auf diese Weise zu entscheidenden Fragen, nur einen bedingten Werth, um so mehr, wenn man der Thatsache eingedenk ist, dass die gemeinhin Eiter producirenden Mikroorganismen unter gewissen Umständen, wahrscheinlich in Abhängigkeit von dem Nährboden, auf dem sie sich entwickeln, auch zu andersartigen Krankheitsprozessen Anlass geben. Ich erinnere in dieser Hinsicht nur an die ätiologische Bedeutung der Eiterkokken für die Entstehung der verrucösen wie namentlich ulcerösen Endocarditis. Um auf unsren concreten Fall einzugehen, halte ich es für wahrscheinlich, dass das Eindringen der in Rede stehenden Kokken in das Oberflächenepithel und nur in dieses vielleicht ausreicht, um dasselbe abzutödten und damit die Vorbedingung für die Entstehung einer fibrinösen Pseudomembran zu schaffen. Es kann sich hierbei selbstverständlich zunächst nur um eine, immerhin durch einige thatsächliche Beobachtungen gestützte Hypothese handeln und es muss Sache der weiteren Forschung sein, das hier zum Theil noch herrschende Dunkel zu lichten. Als feststehend kann aber, wie mir scheint, das Eine betrachtet werden, dass Mikroorganismen an der Genese der aphthösen Heerde participiren und dass möglicher Weise gewisse der bislang bekannten Formen der Eiterkokken die Rolle der Krankheitserreger bei der uns beschäftigenden Affection spielen.

Den sonst in der Aetiologie der Aphthen angeführten Factoren, wie Dentition, gastrischen Störungen, gewissen Exanthemen etc. würde demgemäß nur die Bedeutung prädisponirender Momente beigelegt werden können, in dem Sinne, dass die oben genannten Zustände Verhältnisse schaffen, welche ein Haften der in der normalen Mundhöhle keine günstigen Existenzbedingungen findenden pathogenen Mikroorganismen ermöglichen. Man wird nicht fehl gehen, wenn man sich vorstellt, dass es sich hierbei um eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe der Mundschleimhaut, vor allem um Schädigungen des schützenden Deckepithels handelt und wird

es verständlich finden, wenn die Nichtbeachtung der eine scrupulöse Reinhaltung der Mundhöhle bezweckenden Maassnahmen schon ausreicht, um den Ausbruch einer aphthosen Stomatitis herbeizuführen. Ich glaube auf Grund meiner gerade bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen, dass diese Vernachlässigung der bei einem grossen Theil des Publikums noch lange nicht genug gewürdigten Mundhöhlenpflege im Stande ist, auch ohne das gleichzeitige Vorhandensein eines oder des andern der sonst in den Handbüchern bei der Aetiologie der Aphthen aufgezählten Zustände, die letzteren zur Entwicklung gelangen zu lassen und dass man demnach sehr wohl berechtigt ist, von einer Stomatit. aphthosa als einer selbständigen Erkrankung zu sprechen.

Bei dem sub II ausführlicher angeführten Fall Bethmann war in der That eine andere als die zuletzt besprochene Aetiology nicht ausfindig zu machen; denn der seit 3 Wochen abgelaufene Typhus hat nicht füglich für die bei dem Pat. aufgetretene Stomatitis verantwortlich gemacht werden können, um so weniger, als, wie wir wissen, die bei Typhuskranken beobachteten Mundhöhlenaffectionen durchaus anderer Art zu sein pflegen. Und ganz analog lagen die Verhältnisse bei Fall IV, wo allerdings als begünstigender und der Entstehung der Aphthen Vorschub leistender Factor noch die durch den Genuss des verdorbenen Salats herbeigeführte gastrische Störung hinzukam.

Ob nicht auch bei den nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren das Hauptcontingent zu der Erkrankung an Aphthen stellenden kindlichen Patienten früherer Lebensmonate eine mangelhafte Pflege der Mundhöhle eine grössere Rolle spielt, als angenommen zu werden scheint, muss weiterer Beobachtung vorbehalten bleiben, ich selbst habe gerade in der Zeit meiner auf den Gegenstand gerichteten Untersuchung keine Gelegenheit zu diesbezüglichen Erfahrungen gehabt.

Die Anschauung, dass die aphthöse Entzündung keineswegs immer nur an anderweitigen Krankheiten leidende Individuen befällt und demgemäß als selbständige Erkrankung aufzufassen ist, finde ich auch bei Chaumier (*de la nature épidémique et contagieuse des aphthes; Gaz. méd. de Paris 21. Août 1886. Ref. im Centrbl. f. Laryngol. 1887, S. 377*), welcher sich zu

Gunsten des Auftretens der Aphthen auch bei gesunden Personen aussert, im übrigen die contagiose und epidemische Natur der Affection proclamirt.

Die letztere Auffassung, soweit sie den epidemischen Charakter der Erkrankung behauptet; bin ich nicht zu unterstützen geneigt, da meines Erachtens in der durchaus nicht anzuzweifelnden und von den verschiedensten Seiten gemachten Beobachtung von dem gleichzeitigen Befallenwerden mehrerer Mitglieder, speziell Kinder einer Familie, kein Grund zu einer solchen Annahme liegt. Die Verhältnisse pflegen, soweit meine eigenen Wahrnehmungen hinsichtlich dieses Punktes reichen, auch so zu liegen, dass die betreffenden Personen in einem Haushalt nicht auf einmal, sondern, in allerdings kurzen Zwischenräumen, nach einander erkranken; dann aber liegt es viel näher, an eine Uebertragung von Fall zu Fall zu denken und somit allerdings der Erkrankung Contagiosität zuzuschreiben. Dabei liefert die gerade auf den Anfangsteil des Nahrungsschlauches beschränkte Localisation den unzweifelhaftesten Fingerzeig für eine Aufnahme des Virus vom Verdauungskanal aus und die wohl jedem beschäftigten Praktiker geläufige Angabe von dem Erkranken eines Kindes an Aphthen, nachdem es das Essgeräth eines bereits an dieser Stomatitisform leidenden benutzt hatte oder „nachdem es wiederholt in einen Apfel, welchen ein mit derselben Krankheit behaftetes Kind verzehrte, hineingebissen hatte“ (Henoch a. a. O. S. 426), bieten sonach der Interpretation keinerlei Schwierigkeiten, sind vielmehr als erwünschte klinische Stützen für den durch die Untersuchung wahrscheinlich gemachten parasitären Ursprung des Leidens zu betrachten.

Es ist interessant, dass auch Bamberger, welcher hinsichtlich der Aetiologie der Aphthen einen durchaus anderen Standpunkt vertritt, dieselben „in der Mehrzahl der Fälle als ein selbständiges locales Leiden der Mundschleimhaut betrachtet“, während sie „in der Minderzahl ein secundäres Symptom eines weit verbreiteten Schleimhautleidens oder einer andern Krankheit sind, in welch' letzterem Falle es unentschieden ist, ob zwischen beiden ein näherer Zusammenhang besteht oder ob die Aphthen als blosse Complication anzusehen sind“. Bamberger neigt mehr zu der letzteren Annahme und stimmt somit der

auch in diesen Zeilen hinsichtlich des letzteren Punktes zum Ausdruck gebrachten Meinung zu. Aetiologisch führt Bamberger die Aphthen auf traumatische Verhältnisse zurück und lässt sie gewöhnlich in Folge irgend eines die Schleimhaut treffenden mechanischen oder chemischen Reizes entstanden sein. Ich glaube, dass auch diese Traumen, wie „Genuss scharfer reizender Substanzen, Tabackrauchen, der Gebrauch mancher Zahnpulver, scharfer Zahnbürsten, vorstehende Zahnkanten“ an sich nicht im Stande sind, ohne gleichzeitiges Vorhandensein des Contagium die so charakteristische aphthöse Mundentzündung hervorzurufen und möchte demgemäß die genannten Momente nur insofern für die Genese des Leidens verantwortlich machen, als sie durch Epithelläsionen günstige Bedingungen für die Invasionen und das Haften des Krankheitsvirus zu schaffen geeignet sind.

Hinsichtlich der klinischen Symptomatologie der Erkrankung mögen nur wenige Bemerkungen Platz finden. Dieselben beziehen sich einmal auf die Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere das dem Erscheinen der localen Heerde selbst bei Erwachsenen vorangehende Fieber und auf den die Erkrankung begleitenden Fötör ex ore.

Die Temperatursteigerung, welche den nahen Ausbruch der Mundaffection signalisiert, kann speciell bei kleinen Kindern eine recht beträchtliche, bis nahe an 40° heranreichende sein; sie hält sich freilich auf dieser Höhe nicht lange, aber geringere Erhebungen der Eigenwärme bestehen mitunter 2, 3 und mehr Tage, auch bei älteren Kindern, wie bei dem unter Fall I beschriebenen 9jährigen Knaben und selbst bei Erwachsenen, die auch nach bereits eingetreterner Defervescenz über Abgeschlagenheit klagen. Man findet dieses gestörte Allgemeinbefinden, was ich besonders betonen möchte, auch bei der unabhängig von jeder andern Erkrankung auftretenden, idiopathischen Form der Stomatit. aphthosa; und wenn ich mit Henoeh vollkommen darin übereinstimme, dass er sagt „die Krankheit bleibt immer nur eine locale Entzündung der Mundschleimhaut mit fibrinösem Exsudat“, so glaube ich doch hinzufügen zu müssen, dass diese auf infectiöser Basis beruhende locale Entzündung sehr oft mit Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Was den die aphthöse Mundentzündung begleitenden Fötore ore anlangt, so fehlte derselbe in keinem der von mir beobachteten Fälle, ohne dass andere als die auf die in Rede stehende Krankheit zu beziehenden Veränderungen der Mundschleimhaut in die Erscheinung getreten wären; ich glaube demnach, dass das Vorhandensein dieses Symptoms ebenso wenig gegen, als das Fehlen desselben für die Richtigkeit der Diagnose Aphthen spricht. Selbst bei fleissigem Gebrauch von Gurgelwassern und energischer Anwendung der Zahnbürste ist es in solchen Fällen nicht leicht, die Mundhöhle geruchlos zu machen und zu erhalten.

In diagnostischer Hinsicht dürften sich, wenn man den Begriff Aphthen lediglich für die Eingangs dieser Abhandlung ausführlich erörterte, übrigens von Bohn, Henoch u. A. treffend charakterisirte Affection reservirt, Schwierigkeiten kaum darbieten. Immerhin möchte ich auf Grund klinischer Beobachtungen namentlich bei Erwachsenen die Ansicht vertreten, dass grade bei diesen Mundhöhlenerkrankungen vorkommen, welche durch ihr heerdweises Auftreten grosse Aehnlichkeit mit dem aphthösen Prozess darbieten, sich aber anatomisch durchaus anders als Aphthen verhalten. Meine histologischen Erfahrungen auf diesem Gebiet sind indess zu gering, als dass ich aus derselben allgemeine Schlüsse zu ziehen wagen dürfte. Jedenfalls besitzen wir für solche der klinischen Deutung Zweifel darbietende Fälle in der Probeexcision und mikroskopischen Untersuchung der entfernten Stücke ein werthvolles Mittel zur Sicherung der Diagnose. Es wird freilich in dieser Beziehung noch der gemeinsamen Arbeit Vieler bedürfen, bis unsere anatomischen und ätiologischen Kenntnisse über das Wesen der in grosser Mannichfaltigkeit auftretenden Mundkrankheiten einigermaassen feste geworden sind, aber nur auf diese Weise kann es gelingen, den Boden für eine rationelle Therapie dieser Zustände zu ebnen. Wenn es mir gelungen sein sollte, durch die vorstehende Untersuchung nach der bezeichneten Richtung hin den Gegenstand etwas gefördert zu haben, dann ist der Zweck derselben vollkommen erreicht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

- Fig. 1. Aphthöser Heerd, Schnitt senkrecht zur Oberfläche. Man erkennt in demselben zum Theil grossmaschige, zum Theil enge Netze bildende Fibrinmassen mit stellenweisen Leukocytenbeimengungen.
- Fig. 2. Schnitt aus einem aphthösen Heerd; der convexe Rand entspricht der Oberfläche desselben. Man sieht in demselben sehr grosse, im Präparat diffus gefärbte, als gequollene Plattenepithelzellen zu deutende Gebilde, die theils kernlos geworden sind, theils, wie bei a, den in der Form erhaltenen, aber ungefärbt gebliebenen Kern erkennen lassen. Rechts enge, in der Mitte und nach unten weite Maschen zeigendes Fibringerüst mit theils aus Epithelzellen, theils aus Leukocyten hervorgegangenen, in den merkwürdigsten Formen erscheinenden Gebilden.
- Fig. 3. Schnitt aus einem aphthösen Heerd, in welchem inmitten der fibrinösen Grundsubstanz theils woherhaltene Plattenepithelzellen (a), theils, wie bei b, in der Auflösung begriffene, mit sich in der Fibrinmasse verlierenden Contouren und in mehrere Stücke umgewandeltem Kern versehene Zellen sichtbar sind.
- Fig. 4. Schnitt durch die ganze Dicke eines aphthösen Heerdes mit unterliegender und angrenzender gesunder Mucosa. Bei a Grenze des Heerdes gegen das gesunde Gewebe; b Reste der grauen, klinisch als aphthöser Fleck erscheinenden Masse, in welcher die dunkler gefärbten Kerentrümmer erkennbar sind. Man sieht den Uebergang dieser Massen in die von dichten Leukocytenanhäufungen durchsetzen und vielfach bereits fibrinoid umgewandelten Retezellen.



