

(Aus der Westdeutschen Kieferklinik, Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. Chr. Bruhn].)

Zur Ursache der symmetrischen Schwellungen der Zahnfortsätze.

Von

Dr. med. H. A. Koblin.

Mit 12 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 6. Oktober 1931.)

Ein klinisch und besonders in ursächlicher Hinsicht bemerkenswertes Krankheitsbild, das in ausgeprägterer Form verhältnismäßig selten vorkommt, stellt die symmetrische Geschwulstbildung an den Zahnfortsätzen der Kiefer dar. Es handelt sich hierbei um eine gutartige, langsam fortschreitende Erkrankung, die den ganzen Kieferkamm, wie auch nur Teile desselben ergreifen kann, in der Mehrzahl der Fälle sich auf den Alveolarfortsatz des Kiefers beschränkt. Man kann klinisch drei Krankheitsformen abgrenzen, die sich im wesentlichen durch verschiedenes Verhalten der Weichteilbedeckung und der knöchernen Anteile des Alveolarfortsatzes unterscheiden lassen. Bei zwei dieser Erkrankungsformen findet man ein abnormes Wachstum der den Zahnfortsatz bedeckenden Weichgebilde; der Kieferknochen ist nicht an Wucherungsvorgängen beteiligt. Die dritte Form ist gekennzeichnet durch eine gleichzeitige Vermehrung von Knochen- und Weichteilsubstanz, ein Vorgang, der an die Wachstumsart des Osteofibroms erinnern könnte.

Die Krankheiten, die diese kurz behandelten Wachstumsneigungen zeigen, sind im Schrifttum als

1. Gingivitis hypertrophicans,
2. symmetrisches Fibrom der Kiefer und
3. symmetrisches Osteofibrom der Kiefer

bezeichnet worden.

Die Frage, wieweit Ähnlichkeiten, Zusammenhänge oder Übergänge zwischen diesen verschiedenen Krankheiten bestehen, scheint noch etwas ungeklärt. Es haben sich in manchen Fällen anscheinend diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Oder es bestehen noch Unklarheiten in der Bezeichnung, die dazu führten, daß bei einigen Krankheitsfällen, die im Schrifttum als „Gingivitis hypertrophicans“ oder „symmetrische Geschwulstbildung an den Kiefern“ u. ä. veröffentlicht sind, an Hand der Berichte etwas schwierig festzustellen ist, um welche von den drei

Erkrankungen — Gingivitis hypertrophicans, symmetrisches Fibrom oder Osteofibrom — es sich in dem betreffenden Falle handelte. Es ist daher möglich, daß hierdurch bei Anführung veröffentlichter Krankheitsbilder einmal ein an sich belangloser Irrtum entstehen kann, der in den eben erwähnten Unklarheiten seine Ursache hat.

Bevor näher auf das eigentliche Thema eingegangen wird, erscheint es notwendig, die Grundzüge dieser drei Erkrankungen darzulegen, da dieses für die Erforschung der Ursache unerläßlich erscheint.

Das Bild der Gingivitis hypertrophicans wird hier nur kurz skizziert werden, da dieser Erkrankung im Rahmen dieser Arbeit mehr untergeordnete Bedeutung zugemessen werden soll.

Sie ist auch in der größeren Anzahl der Fälle klinisch ohne Schwierigkeit von der fibromatösen Erkrankung der Zahnfortsätze abzugrenzen. Die Gingivitis hypertrophicans, von *Furtwaengler* als Gingivitis hypertrophica bezeichnet, ist von *P. Knab*, *Kantorowicz*, *Weski*, *A. Hentze*, *Sarval*, *Sachse*, *W. Bauer*, *E. Beck*, *Williger*, *L. Poiré*, *George M. Dorrance* und vielen anderen Verfassern beschrieben worden.

Das Wesen dieser Erkrankung ist in den Grundzügen charakterisiert durch Erscheinungen eines chronisch-proliferativen Entzündungszustandes des Zahnfleisches, der zu erheblicher Überbildung des Zahnfleisches führen kann. Dieses ist durch venöse Stauung bläulich gefärbt, leicht verletzlich und antwortet infolgedessen auf kleine Schädigungen mit Blutungen. Neben diesen produktiv-entzündlichen Vorgängen im Weichgewebe kommt es nach *P. Knab* u. a. zur Atrophie des knöchernen Zahnfortsatzes mit seinen für den Bestand der Zähne verderblichen Auswirkungen. *Feldmann* und *Hesse* konnten bei dieser Erkrankung allerdings nur krankhafte Vorgänge in den Weichgebilden feststellen ohne Beteiligung der Hartschubstanz, ein Gegensatz, der seine Erklärung wohl darin findet, daß der eine oder andere Fall von Gingivitis hypertrophicans schon mehr in das Krankheitsbild der sog. Parodontose überging.

Das mikroskopische Bild der Gingivitis hypertrophicans zeigt nach *Knab* eine mäßige Wucherung des Papillarkörpers, entzündliche Einlagerungen, Rund- und Plasmazellen. *Sachse* fand Plasmazellen reichlich vertreten als Zeichen einer interstitiellen Entzündung.

Die Entstehungsursache der Gingivitis hypertrophicans ist noch uneinheitlich geklärt. *Kantorowicz* führt als ursächlich chronische Reize an, die in anderen Fällen eine einfache Zahnfleischentzündung oder eine Gingivitis ulcerosa zur Folge haben können. Hier wären subgingivaler Zahnstein, schlechte Mundpflege, mechanische Reize durch überstehende Füllungen oder Kronen zu nennen. Das Vorkommen der Gingivitis hypertrophicans ist nach *Feldmann* an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Über ähnliche Beobachtungen berichtet *P. Knab*, der eine derartige Erkrankung bei einem jungen Mädchen nach Versagen sämtlicher Heilmethoden durch Zahnextraktionen zur Heilung bringen konnte.

Hentze neigt zu der Ansicht, „daß die Gingivitis hypertrophicans, Epulis und die Gingivitis der Perlmutterarbeiter in die Gruppe der progressiven Parodontosen eingereiht werden müssen“. Es handelt sich hier um chronisch-entzündliche Vorgänge, „die durch äußere Reize, wie Verletzung der Gingiva durch Sandkörner (beim Autofahren, Bahnfahrt usw.), Perlmutterstaub oder Steinsplitter, Zahnbürstenborsten, Zahnsteinsplitter usw. verursacht worden sind. Daß bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Gingiva schon kleine Reize (scharfe Speisen,

Tabak, Alkohol) genügen können, eine chronische Verdickung der Gingiva herbeizuführen, ist erklärlich; deshalb beobachten wir diese Erscheinung in gewissen Familien, in denen sonst endokrine Störungen erblich sind“. Soweit *Hentze*, *Beck*, *Williger*, *Monash* u. a. beobachteten eine Abhängigkeit des Krankheitsgrades bzw. des Auftretens dieser Zahnfleischwucherung von einer bestehenden Schwangerschaft.

Auf die Frage des Einflusses der Vererbung bei der Entstehung symmetrischer Hyperplasien am Zahnfortsatz, worüber unter anderem *Hentze* und *Weski* berichten, wird weiter unten bei der Abhandlung über Fibrome und Osteofibrome der Zahnfortsätze näher eingegangen werden.

Pareidt sah einen Fall von hypertrophischer Gingivitis bei einem vierjährigen Mädchen, das mit einer Hypertrichosis universalis behaftet war.

Soweit das Bild der Gingivitis hypertrophicans. Die vielleicht etwas ausführliche Behandlung der Ursache dieser Krankheit ist für die weitere Bearbeitung des Themas bemerkenswert.

Die beiden anderen hier zu behandelnden Erkrankungen sind die sog. symmetrischen Fibrome und Osteofibrome der Kiefer. Die klinische Abgrenzung dieser Vorgänge gegen die Gingivitis hypertrophicans bereitet bei der Verschiedenheit der Erscheinungsformen keine Schwierigkeiten.

Die Unterscheidung zwischen fibromatöser und osteofibromatöser Erkrankung der Alveolarfortsätze kann sich klinisch schwieriger gestalten; jedoch dürfte das Röntgenbild in vielen Fällen sichere Hinweise nach der einen oder anderen Richtung geben können.

Über derartige Fälle symmetrischer Geschwulstbildung am Kiefer berichten neben einer Reihe anderer Forscher auch *Perthes*, *Le Dentu*, *Hisey*, *Hesse*, *Papsch*, *Becker*, *Sarval*, *Heath*, *Ruggles*, *Hildebrand*, *Péan*, *Kritz*. *Ruggles* bezeichnet diese Gebilde als Fibroma durans.

Ob es sich in den von den genannten Verfassern veröffentlichten Fällen um symmetrische Fibrome oder Osteofibrome handelte, ist auf Grund der Aufzeichnungen nicht immer mit Sicherheit feststellbar. Die einfache Fibrombildung in der Mundhöhle ist nicht selten; nach *Partsch* finden sich derartige Geschwülste im Kiefergebiet besonders häufig. Über Beobachtung solcher Geschwülste, die Hühnereigröße erreichen können, berichten *Diemer*, *Lienhardt*, *Rothmann* u. a.

Die seltenere *symmetrische* Fibrombildung an den Zahnfortsätzen ist zuerst von *Perthes* beschrieben an Hand einer Beobachtung bei einer 43 jährigen Frau.

Histologisch zeigte sich das Bild eines Fibroms (*Feldmann*). Ein noch lehrreicherer Krankheitsbild geben die symmetrischen Osteofibrome der Kieferzahnfortsätze. Diese Neubildungen sind gekennzeichnet durch ein gleichzeitiges übermäßiges Wachstum der Knochensubstanz und der den Knochen bedeckenden Weichteile. Eigentümlich für diese Geschwulstbildung ist auch das Sichabspielen der abnormen Wachstumsvorgänge im allgemeinen *nur* im Gebiete der Zahnfortsätze der Kiefer. In seltenen Fällen wird auch ein Übergreifen auf den Gaumen beobachtet (Abb. 6).

Nicht in dieses Krankheitsbild gehören die „symmetrischen Exostosen“ des Unterkiefers, die von *H. Chr. Greve* beschriebenen Unterkieferforttori; auch *Partsch* erwähnt derartige Gebilde.

Den bisher veröffentlichten Berichten über symmetrische Fibrome der Kiefer und Osteofibrome — Namen wie *Becker*, *Feldmann*, *Partsch*,

Perthes, Rosenstein, Moral u. a. sind hier zu nennen — sollen, bevor näher auf die Entstehungsursache dieser Krankheiten eingegangen wird, kurz noch fünf Fälle zur weiteren Klärung angereicht werden. Diese in Abb. 1—10 wiedergegebenen Beobachtungen von symmetrischen Hyperplasien im Kieferkammbereiche sind auf Grund des klinischen Befundes und bezüglich ihrer Entstehungsursache verschieden zu bewerten.

Fall 1. Abb. 1: Modell einer symmetrischen Verdickung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, besonders im Tuberbereiche ausgeprägt, nach dem Backzahngebiet zu allmählich an Ausdehnung abnehmend. An der Geschwulstbildung vorwiegend die Knochengewebe des Zahnfortsatzes beteiligt. Unterkiefer frei von derartigen Anomalien.



Abb. 1.

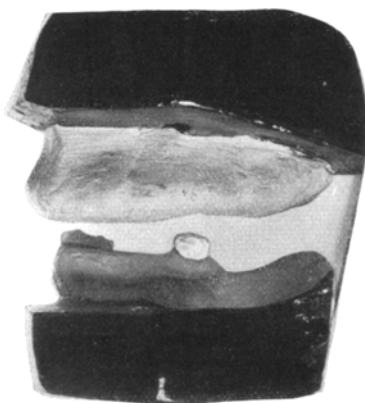


Abb. 2.

Fall 2. Bei dem in Abb. 2 wiedergegebenen Erkrankungsfall kann man schon mehr von einer allgemeinen Vergrößerung des *Processus alveolaris* des zahnlosen Oberkiefers sprechen. Die okklusalen Teile des Alveolarbogens überragen nach außen hin allseits die Basis des Zahnfortsatzes. Es handelt sich hier vorwiegend um Wucherungsvorgänge am knöchernen Skelet des Alveolarfortsatzes. Der Unterkiefer zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Fall 3. Ein schärferes Bild bietet der in den Abb. 3 und 4 dargestellte Fall von symmetrischer Geschwulstbildung sowohl des Ober- wie des Unterkiefers. Starke Wucherung der Bedeckung im Bereiche der Alveolarfortsätze beider Kiefer, im Oberkiefer stärker ausgeprägt. Die Interdentalpapillen mitbeteiligt, die vorhandenen Zähne mehr oder weniger tief in die Geschwulstmassen eingebettet.

Im Molargebiet die Gewebszunahme am stärksten ausgebildet, umfaßt hier den ganzen Alveolarfortsatz, während im Vorderzahngebiet mehr die labialen Randzonen der Zahnfortsätze eine höckerige, bis zu 1 cm dicke Geschwulstbildung von zottigem Bau aufweisen. Im hinteren Kieferbereiche auch die Knochensubstanz an der Wucherung beteiligt (Operationsbefund *Lindemann*), während im Vorderzahngebiet die Weichgebilde den Hauptanteil an der Geschwulstbildung haben.

Der mikroskopische Befund dieses Falles ergibt folgendes: Die zottigen Wucherungen zeigen hyperplastische Vorgänge im Bereiche der epithelialen Deckschicht. Subepitheliales Bindegewebe vermehrt, zellreich, Fasern gequollen und ihr Verlauf unregelmäßig. Diffuse Rundzelleneinlagerungen mit Plasmazellen. Verschiedentlich

hyaline Substanz von Bindegewebsfasern; ebenfalls hyaline Ablagerungen im Verlaufe von Gefäßen.

Anderwärts neben hyperplastischen Vorgängen an der Deckschicht Vergrößerung der Bindegewebsschicht von faserigem, teilweise narbigem Charakter mit vereinzelt subepithelial gelagerten und in das Stroma eingesprengten Anhäufungen von Rundzellen mit Plasmazellen in meist perivaskulärer Anordnung.

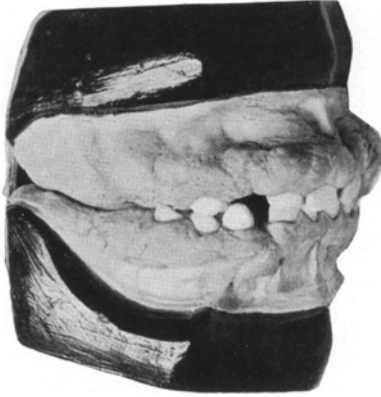


Abb. 3.



Abb. 4.

Aus der Krankengeschichte dieses 37 jährigen Kranken folgende Punkte bemerkenswert: Eine Schwester wegen „zu großer Zunge“ operiert. Familienvorgeschichte sonst o. B. Pat. selbst nie ernstlich krank. Nur abnormer Durchbruch der bleibenden Zähne erinnerlich, der ausgedehnte Entfernung von Milchzähnen notwendig machte. Anzeichen der Erkrankung am Kiefer: allmähliche

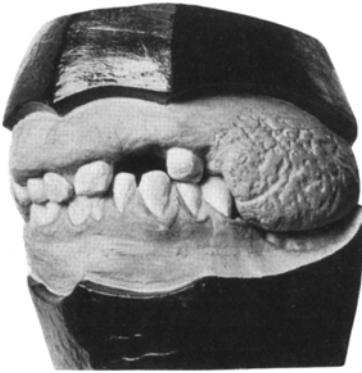


Abb. 5.



Abb. 6.

Vergrößerung und Verdickung des Zahnfortsatzes während eines Aufenthaltes in Südamerika. Diese Erscheinung auf Veränderung der Nahrung zurückgeführt (hauptsächlich hartes Dörrfleisch). Gleichzeitig starker Verbrauch von Rauchwaren. 2 Jahre später Rückkehr nach Deutschland, rasche Zunahme der Kieferveränderungen und heftige Schmerzen, wodurch zahnärztliche Behandlung erforderlich.

Fall 4. Ein eindrucksvolles Beispiel von symmetrischer Geschwulstbildung im Kieferbereiche bietet der in Abb. 5 und 6 wiedergegebene Erkrankungsfall. Im

Oberkiefer im Mahl- und Backenzahnbereiche ausgedehnte Geschwulstbildungen, die den im linken Oberkiefer vorhandenen Mahlzahn über Kauflächenhöhe hinaus eingebettet haben. Die Geschwulstmassen hängen, an der Wangenseite sich

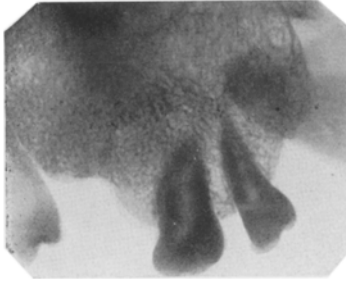


Abb. 7.

vorwölbbend, schirmartig herab, bedecken den oberen Rand des hier zahnlosen Alveolarfortsatzes des Unterkiefers. Im Frontzahnbereiche des Oberkiefers ebenfalls der ganze Zahnfortsatz, besonders labial, an Wucherungsvorgängen beteiligt. Auch das Gaumengewölbe verdickt, was ein Übergreifen der Erkrankung auf dieses Gebiet bzw. gleichzeitige primäre Beteiligung des harten Gaumens erkennen läßt (Abb. 6). Stärkste Ausbildung der symmetrischen Geschwulstbildung wieder im hinteren Kiefergebiete. An dieser Gewebszunahme sowohl die Knochensubstanz wie die Weichgebilde des Kiefers beteiligt. Hierüber gibt das in Abb. 7 wieder-

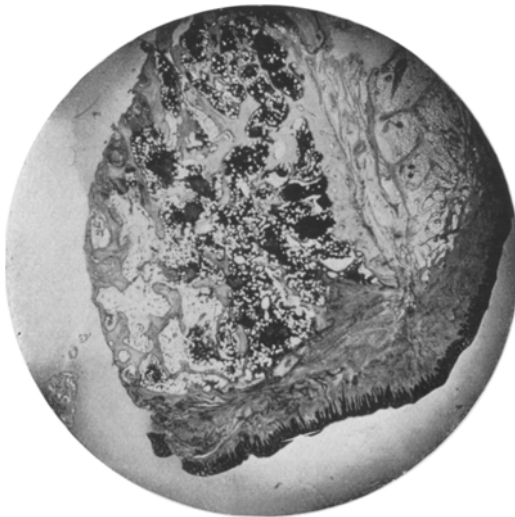


Abb. 8. Vergr. Zeiß Ok. II.

gegebene Röntgenbild des linken Oberkieferteils Aufschluß, das auf eine außergewöhnliche und nachhaltige Reizung der knochenbildenden Teile schließen läßt. Im Unterkiefer in weniger ausgeprägter Form ebenfalls Hyperplasien von höckerigem und lappigem Bau im zahnlosen Molarengelbiete. Im Backzahn- und Frontzahnbereiche mehr das Bild der gleichmäßigen Vergrößerung der Randgewebe des Alveolarfortsatzes vorhanden.

35jähriger Mann. Familienvorgeschichte o. B. Beginn der Kiefererkrankung im 26. Lebensjahre während der Kriegsgefangenschaft in Sibirien. Die Veränderungen nahmen später zu. Erkrankung an Typhus, Ruhr. Brustfellentzündung. Seit dem 30. Lebensjahre starke Vergrößerung der Geschwulst am Kiefer, so daß normaler Kauakt ausgeschlossen. Ein Zahnarzt entfernte einige Zeit darauf einen Molaren auf der rechten Oberkieferseite, um einen besseren Schluß der Kiefer zu ermöglichen. Außer diesem

Mundbefunde noch bemerkenswert, daß der gesamte Organismus Merkmale akromegaler Störung aufweist.

Fall 5. Die Abb. 8—10 zeigen das mikroskopische Bild einer symmetrischen Geschwulstbildung des Alveolarfortsatzes am Oberkiefer einer 70 jährigen Frau. Die Resektion dieser Geschwulstmassen wurde, wie auch in den Fällen 3 und 4, von Lindemann vorgenommen.

Die Abb. 8 gibt eine Gesamtübersicht über die Verteilung der geweibigen Teile wieder. Das geschichtete Plattenepithel zeigt eine gewisse Reizung, die sich in

einer Hyperplasie desselben und einer Wucherung des Papillarkörpers äußert. Die Sprossen des Papillarkörpers ragen in verschiedenem Ausmaße tief in das umgebende Bindegewebe hinein (Abb. 9). Das subepitheliale Bindegewebe ist färbbar, stark hyperplastisch, die Fibrillen sind dicht gelagert und gequollen, der Verlauf der Fasern ist unregelmäßig (Abb. 9). Fibroblasten sind in reichlicher Zahl nachweisbar. In das Stroma eingestriet finden sich herdförmige und diffuse Einlagerungen von Rundzellen mit zahlreichen Plasmazellen, die zum Teil um die Gefäße herum angeordnet sind. An einigen Stellen Ablagerung hyaliner Massen in Tropfenform, andererseits sich mehr an den Verlauf von Gefäßen haltend. In der Tiefe des Gewebes lagern unregelmäßig eingestreut teilweise baumförmig verästelte Knochenbälkchen von verschiedener Form (Abb. 10). Die Anordnung und Gestalt der Knochenzellen weicht nicht wesentlich von der Norm ab, während die Architektur der Knochenbälkchen und die Schichtung der Lamellen stellenweise gewisse Unregelmäßigkeiten aufweisen. Man findet auch streifenförmige Einlagerung osteoiden Gewebes. An einigen Stellen sind Auflagerungen osteoider Substanz nachweisbar, doch läßt sich nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Osteoblasten erkennen. Anderwärts finden sich Abbauerscheinungen auch in lacunärer Form an der Knochensubstanz. Das Knochenmark ist teils sehr fettreich, teils wieder stark mit zelligen Elementen durchsetzt neben vereinzelt Fettablagerungen, andererseits überwiegen die faserigen Anteile und prägen dem Bilde so den Charakter des Osteofibroms auf.

Bei kritischer Betrachtung und Auswertung dieser Erkrankungsfälle fesselt uns zunächst als eine gewisse Eigentümlichkeit, das symmetrische Inerscheintreten dieser Neubildungen. Die Symmetrie in der Lokalisation krankhafter Vorgänge ist am menschlichen Organismus nichts

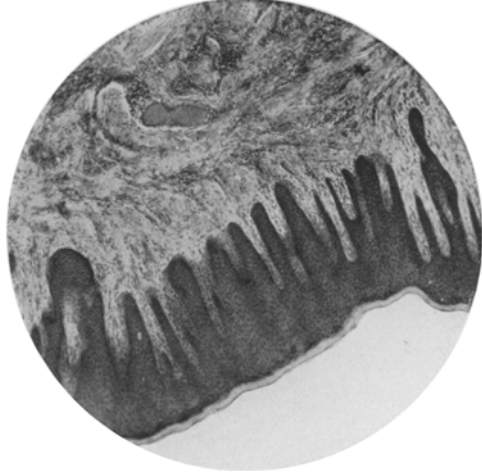


Abb. 9. Vergr. Zeiß Ok. IV. Obj. Brennsw. 8 mm.

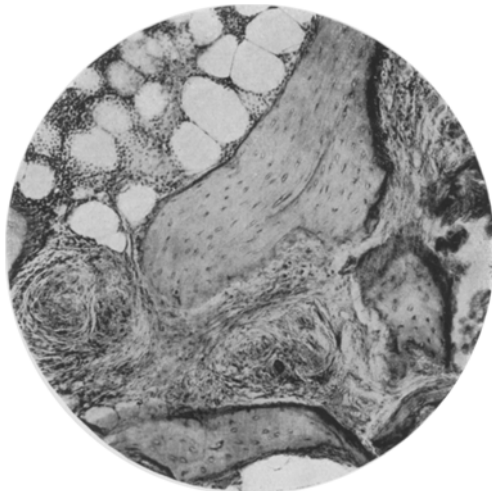


Abb. 10. Vergr. Zeiß Ok. IV. Obj. Brennsw. 8 mm.

Ungewöhnliches. Diese an sich bekannte Tatsache ist im Rahmen dieser Arbeit von einigem Werte, ebenso wie die jetzt folgenden Ausführungen, da sie gewisse Schlüsse hinsichtlich der Entstehungsursache solcher symmetrischer Zahnfortsatzgeschwülste ziehen lassen.

Bereits im Fetalleben kann man Störungen der normalen Lebensvorgänge mit symmetrischer Lokalisation feststellen. Hingewiesen sei hier auf die Spaltbildungen im Bereiche des Kopfes und des Rumpfes. In Gegensatz zu symmetrischen Entwicklungsstörungen stehen Wucherungsvorgänge. Zu den doppelseitig lokalisierten Erkrankungen gehört auch eine große Gruppe der sog. Hautkrankheiten, die zu in gleicher Weise verteilten, schon mehr gewächsartigen Bildungen wie den Xanthomen (*Fuchs, Rayer, Poensgen, Ehrmann* u. a.) überleiten.

Hier wäre auch die Neurofibromatosis (*Recklinghausen*) zu nennen, die unter anderem von *Buchterkirch* und *Bumke* beschriebenen symmetrischen Fibrome der Haut. *Axhausen* berichtet über zwei Fälle von Neurofibromatosis mit Geschwulstbildung am Gaumen, in einem Falle mit Lappenelefantiasis der Mundvorhofschleimhaut verbunden. Eine symmetrische Lokalisation findet man häufig auch bei Fettgeschwülsten, die nach *Payr, Göbel* u. a. am häufigsten zu derartiger Verteilung am Organismus neigen. *Laskarides* konnte 9 Fälle solcher Fettgeschwulstbildungen beobachten.

Auch im Kieferbereich sind eine ganze Reihe von Fällen symmetrischer Geschwulstbildungen beobachtet worden, die sich durch Lokalisation, Ursache, Wachstumsziel u. a. unterscheiden. Bildungen, die auch hierher gehören, sind die beiderseitig auftretenden Exostosen im Kiefergebiet, wie sie von *Eulenburg, Reich, Stark* u. a. beschrieben wurden. Als Lieblingsstellen für Exostosenbildungen im Oberkiefer hat man nach *Wermuth* die Fossa canina anzusehen; doch können auch das Tuber maxillare, seltener der harte Gaumen und andere Kieforteile den Mutterboden für derartige Wachstumsanomalien abgeben. Erwähnt seien hier die sog. Exostosenmenschen, die an Bildung multipler Exostosen an knorpelig vorgebildeten Knochen leiden (*Heymann, Reinecke*). Auch *Wermuth* erwähnt die — bilaterale — Hyperostosis maxillarum, die von manchen Forschern als Anfangsstadium der Leontiasis ossea angesehen wird.

Bei dem Forschen nach der Entstehungsursache der sog. symmetrischen Fibrome und Osteofibrome der Kiefer ist es bis zu einem gewissen Grade notwendig, Beispiele heranzuziehen, die die Entstehungsursache gleichmäßig am Körper lokalisierter krankhafter Vorgänge, wie sie oben aufgezählt wurden, wiedergeben.

Es sind hier eine ganze Reihe ursächlicher Einflüsse zu berücksichtigen.

Das Lebensalter ist mehrfach als Ursache mit angeführt worden. Daß dieses einen gewissen Einfluß auf die Entstehung auch symmetrisch lokalisierter krankhafter Wachstumsvorgänge haben kann, ist als sicher

hinzustellen. So macht *Wermuth* auf das Auftreten von Exostosen gerade in der Jugend aufmerksam, Gebilde, die mit Abschluß des Körperwachstums gewöhnlich unverändert bleiben. Auch das Verhalten echter Osteome, die besonders zur Zeit des gesteigerten Knochenwachstums (Reifezeit) in Erscheinung treten, zeigt einen gewissen Zusammenhang mit dem Lebensalter. In dieselbe Zeit fällt die Entstehung des von *Jankowsky* u. a. beschriebenen Akromegaloidismus.

Als zeitlicher Wachstumsbeginn der symmetrischen Kieferfibrome und -osteofibrome wird in der größeren Anzahl der Fälle, die Zeitspanne zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre angegeben. Hierher gehören Veröffentlichungen von *Perthes*, *Ildent*, *Becker*, *Ruggles* u. a. *Feldmann* verlegt die Entstehung derartiger Bildungen zwischen das 18. und 25. Lebensjahr.

Dem Lebensalter ist nur insofern ein Einfluß auf die Entstehung derartiger doppelseitiger Bildungen einzuräumen, als hier ein enger Zusammenhang mit der Zahnung besteht. *Feldmann* beobachtete den Wachstumsbeginn dieser Geschwülste zur Zeit des Durchbruches des 2. Molaren, während die weitere Größenentwicklung in die Zeit des Durchbruches des Weisheitszahnes fiel.

Es interessiert hier auch die Beobachtung, daß derartige Geschwülste häufig im Tuber- oder Molarenbereiche entstehen und hier zu stärkster Ausbildung gelangen, eine Lokalisation und Wachstumsart, die *Feldmann* als für diese Geschwülste charakteristisch bezeichnet.

Wermuth sieht auch in dem einfachen Durchbruch eines oberen Weisheitszahnes eine Ursache für Knochenverdickungen durch Periostreizung: „Besonders kommt dieses für die Auftreibung der Tubera des Oberkiefers in Betracht“. Es ist möglich, daß hier auch physiologische Reize einen Ausfluß ausüben, Reize, deren Auswirkungen der Schaffung eines funktionstüchtigen Widerlagers für den durchbrechenden Weisheitszahn dienen sollen. Man kann hier vielleicht einen gewissen Zusammenhang zwischen Geschwulstbildung und dem über längere Zeit hin wirkenden physiologischen Reiz der Zahnung feststellen.

Toida berichtet über einen Fall von starker Verdickung des Zahnfleisches, die bereits seit frühester Kindheit bestand und allmählich an Ausmaß zugenommen hatte.

Hierher gehört auch die Erkrankung eines Knaben an Geschwulstbildung im Zahnfortsatzbereich, über die *A. Arlotta* berichtet. Es war hier im 7. Lebensmonat zur Unterbrechung der Zahnung gekommen. An Stelle der Zähne hatten sich im Verlaufe der Zahnfortsatzbogen des Ober- und Unterkiefers zwei gleichmäßig ausgebildete Wülste gebildet. Das Röntgenbild zeigte in den Geschwulstmassen eingebettet neben einzelnen normalerweise aufgesogenen Milchzahnwurzeln sämtliche bleibenden Zähne, die durch Abtragung der Deckschicht freigelegt wurden. Histologisch zeigte die Neubildung fibromatösen Charakter.

Es wäre jetzt festzustellen, wie weit krankhafte Vorgänge ursächliche Bedeutung haben können.

Moral suchte die Ursache der Entstehung symmetrischer Kieferosteofibrome in einer chronischen Entzündung des Periodonts mit gleichzeitiger Zerstörung der Zähne. An die Möglichkeit des Einflusses chronischer periapikaler Entzündungen auf „längere Zeit bestehende symmetrische Fibrome“ denkt *Feldmann*. Daß entzündliche und vor allem chronisch-entzündliche Vorgänge einen atypischen Wachstumsreiz ausüben können, ist bekannt und ein ursächlicher Zusammenhang zwischen geschwulstartigen Bildungen und Entzündungsreiz als feststehend anzunehmen. *Bruhn, Lindemann, Adrion, Hoenig* u. a. weisen auch darauf hin.

Wermuth erinnert an die Neubildung von Knochensubstanz bei entzündlichen Prozessen. Hierher gehören zwei Erkrankungen des Skelettsystems, die ossifizierende Periostitis und die Ostitis ossificans. *Bruhn* und *Lindemann* äußern sich über die Entstehung der Ostitis ossificans folgendermaßen: „Es entstehen nicht selten auf dem Boden einfach ostitischer Vorgänge ausgedehnte geschwulstähnliche Verdickungen der Knochensubstanz des Kiefers“. Die Grundlage für die Knochenneubildung gibt nach *Lindemann* eine massige Bildung von verkalkendem osteoidem Gewebe ab.

Zu den entzündlichen Erkrankungen, die gelegentlich zu mehr oder weniger starker Knochenneubildung führen können, gehört auch die Pachymeningitis externa, eine Erkrankung, die unter Berücksichtigung der Periostfunktion der äußeren Duraschicht der Periostitis ossificans gleichzusetzen ist.

Auf die gelegentlich zu beobachtende Exostosenbildung im Verlaufe chronischer Periostitiden weisen auch *Partsch, Weber, Virchow, Volkmann* hin; *Hofmeister* und *Wermuth* sahen den gleichen hyperplastischen Vorgang bei chronischer Osteomyelitis. *Borst* hält bei vielen Exostosenbildungen die entzündliche Entstehung für offensichtlich. Auch rechnet er die Osteome der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer, die nach seiner Meinung einen Zusammenhang mit fehlerhafter Zahnentwicklung haben, zu den hyperplastischen, entzündlichen Knochengewächsen.

Den subgingivalen Konkrementablagerungen unmittelbare ursächliche Bedeutung bei der Entstehung symmetrischer Kiefergewächse zuzumessen, ist nach dem heutigen Stande der Entzündungsforschung wohl abzulehnen. *Hesse, Bauer, Fr. Brommer* u. a. sprechen sich auch nach dieser Richtung hin aus. Diese Inkrustationen der Zähne sind gewöhnlich als sekundäre Erscheinungen, entsprechend den Steinbildungen in anderen Organen aufzufassen. Sie können, besonders bei stärkerer Ausbildung, eine mechanische Schädigung der umgebenden Weichgewebe — Kautätigkeit! — verursachen und durch diese Reize wieder zu entzündlichen Veränderungen Anlaß geben.

Hier taucht die Frage der ursächlichen Bedeutung mechanischer Gewalteinwirkungen („Traumen“) auf. Auch hier finden sich Parallelen. Hingewiesen sei auf die Entstehung von Muskelknochen (Reit-Exerzierknochen) bei häufiger mechanischer Reizung der Gewebe. *Borst* neigt zu der Auffassung, in derartigen Bildungen — hier nennt *Borst* auch die *Myositis ossificans progressiva* — traumatische und entzündliche Wucherungen sehen zu müssen.

Daß schlechtsitzende oder scharfrandige Prothesen zu fibromatösen Zahnfleischwucherungen Veranlassung geben können, ist häufiger zu beobachten. Nach *Borst* genügt in manchen Fällen schon eine einmalige Gewalteinwirkung zur Entstehung von Sarkomen oder gutartigen Binde-substanzgeschwülsten. *Lindemann* veröffentlicht einen in der Westdeutschen Kieferklinik beobachteten Fall von Epulisbildung, die am zahnlosen Oberkieferalveolarfortsatz durch den mechanischen Reiz eines im Gegenkiefer isoliert stehenden $\overline{3}$ verursacht war. Ein, wenn auch mittelbarer Einfluß des Traumas auf „Tumorbildung“ läßt sich in manchen Fällen von Frakturheilung mit Erhaltenbleiben hyperplastischen Callusgewebes beobachten.

Zu den Erkrankungen, die zu Verknöcherungen Veranlassung geben können, gehört auch die Lues. Nach *Fournier* und *Désprès* kann diese Krankheit sowohl im zweiten wie im dritten Stadium zur Exostosen- und Hyperostosenbildung führen. Das Gleiche gilt von der angeborenen Lues (*Parker*, *Berne*, *Scheier* u. a.) Die — auch symmetrischen (*Wermuth*) — Knochenauflagerungen auf den Schienbeinen, weiter auf Brustbein und Schädel sind häufig beschrieben. Dieselben können nach *Kleinmann* auch an „anderen, von Weichteilen wenig bedeckten Knochen“ in Erscheinung treten. Anatomische Verhältnisse, wie wir sie auch am Alveolarfortsatz der Kiefer finden.

Parker kann über einen hier besonders hergehörigen Fall von symmetrischer Auftreibung des Unterkiefers in Gegend des Masseteransatzes bei einem 13 jährigen Mädchen berichten. Eine Behandlung führte zur, wenn auch nicht vollständigen, Rückbildung dieser Schwellungen.

Ein Gebiet, dem noch einige Bedeutung als ursächlicher Faktor eingeräumt werden muß, ist das der inneren Sekretion. *Kraus*, *W. A. Aronson* und viele andere sind auf diesem Gebiet forschend tätig gewesen. Einfluß auf das Wachstum des Skelettsystems und die Verknöcherung haben nach unseren heutigen Kenntnissen im wesentlichen die Schilddrüse, die Hypophyse, die Keimdrüsen, die Nebennieren und der Thymus (*W. A. Aronson*). Die Überfunktion des Hirnanhanges, der Zirbeldrüse, der Keimdrüsen und der Nebennierenrinde führen nach *Kraus* zur Wachstumsbeschleunigung und Größenzunahme im Kindesalter. Die Akromegalie — zuerst von *Pierre Marie* in diesem Zusammenhang beschrieben — führt zur Entstehung von Hyperostosen und Osteosklerosen. Es tritt hier die Verstärkung aller physiologischen Vorsprünge

besonders deutlich hervor: so werden die normalen Leisten zu hohen Kämmen, die Muskellinien zu vorstehenden Leisten.

Die Schilddrüse besitzt nach *Aronson* keine direkte Einflußnahme auf das Knochenwachstum. Der Thymus ist „auf dem Umweg über Neu-(Um-)bau des Knochens, im allgemeinen eine Wachstumsdrüse“, die in der Periode der Reifung — „etwa zur Pubertätszeit“ — das Knochenwachstum, die Verknöcherung des Skelets beeinflußt (*Kraus*).

Es sind im Schrifttum einige Fälle symmetrischer Geschwulstbildung des Alveolarfortsatzes bekannt geworden, die vielleicht als endokrine Syndrome aufgefaßt werden können, wie Veröffentlichungen von *Poiré*, *Pasch*, *Konjetzny*, *Hentze* u. a. zeigen.

Auch eine chronische Schädigung durch von außen in den Organismus eindringende chemische Agenzien kann zu hyperplastischen Vorgängen am Skeletsystem führen. Hierher gehört die chronische Phosphorvergiftung, die eine ossifizierende Periostitis erzeugt.

Die Vererbung ist ebenfalls verschiedentlich als Ursache angegeben worden. Bemerkenswert sind hier Veröffentlichungen *Weskis*, der in mehreren Geschlechterfolgen eine Vererbung hyperplastischer Vorgänge am Kieferkamm nachweisen konnte. Auf derartige Vererbungsmöglichkeit bzw. Familienanlage machten auch unter anderem *Nasse*, *Schiele*, *Williger*, *Stein*, *Braun*, *Konjetzny* und *Sarval* aufmerksam. *Frangenheim* berichtet über Vererbung von Hyperostosen in zwei Familienstämmen. *Furtwaengler* neigt zu der Ansicht, daß diese veröffentlichten Fälle von Vererbung symmetrischer Geschwulstbildung in das Gebiet der symmetrischen Fibrome, der diffusen Hyperostosen und der *Leontiasis ossea* gehören, „Krankheitszustände, die sicher kongenital auftreten und sich vererben können“.

Erinnert werden muß in diesem Zusammenhange an das schon erwähnte gehäufte Auftreten von Exostosen bei den sog. Exostosenmenschen, ein Leiden, das nach *Heymann*, *Reinecke*, *Lloyd* u. a. vererblich ist. Doch sind bei diesen Exostosenmenschen die Kiefer frei von derartigen knorpeligen Neubildungen (*Perthes*). Dieser hält die Exostosen der Kiefer selbst nicht für vererbbar. Nach *Wermuth* finden sich die vererbten Exostosen gewöhnlich in großer Zahl im Ober- und Unterkiefer, „oft unter Andeutung einer gewissen Symmetrie“ vor.

Sarval stellte über die Vererbbarkeit von ihm beobachteter symmetrischer Hyperplasien im Zahnfortsatzbereiche Untersuchungen an und kam zu dem Schluß, daß diese in angeborene und erworbene Arten geschieden werden können, deren Haupttrennungsmerkmal darin besteht, daß bei der angeborenen Form auch in der Knochensubstanz sich Wucherungsvorgänge abspielen, die im anderen Falle nicht nachweisbar sind. Es wären also nach *Sarval* die fibromatöse Entartung der Kieferzahnfortsätze als erworbene und die Osteofibrome der Kiefer als angeborene Anomalie aufzufassen.

Eine psychopathische Belastung mit Gingivitis hypertrophicans behafteter Menschen sahen *Heath, Hisey, Whiteley, Metnitz* und *Kraus (Hentze)*. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen geistiger Minderwertigkeit und Geschwulstbildung als solcher ist wohl nicht völlig von der Hand zu weisen. *Frieboes* berichtet z. B. darüber, daß die an Neurimatosi (*Recklinghausen*) Erkrankten häufig gewisses geistiges Zurückgeblieben-sein zeigen. Ob man geistige Störungen in ursächlichen Zusammenhang mit symmetrischer Geschwulstbildung an den Kiefern bringen kann, erscheint etwas zweifelhaft. *Becker* berichtet zwar über 3 Fälle von derartiger Geschwulstbildung; bei den Erkrankten waren gleichzeitig gewisse geistige Ausfälle vorhanden. Doch wäre es wohl zu weit gegangen, hier irgendwelche ursächliche Verbindungen suchen zu wollen, wenn man nicht der — z. B. bei Idioten — häufig zu beobachtenden Mundatmung und ihren Auswirkungen auf die Gebilde der Mundhöhle einen gewissen ursächlichen Einfluß zuschreiben will.

Die Frage der ursächlichen Bedeutung von Störungen des Zentralnervensystems — Trophoneurotische (*Göbel*) oder ähnliche Einflüsse — an der Entstehung symmetrisch lokalisierter Geschwülste ist auch noch ungeklärt; jedoch ist eine derartige Möglichkeit keineswegs zu verneinen.

Die Erörterung der Frage, wieweit hier auch symmetrisch auftretende Hautkrankheiten, die symmetrischen Fibrome der Haut, das *Quinkesche* Ödem u. a. aufzuzählen wären, würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Einen hier besonders interessierenden Fall von symmetrischer Tumorbildung beschreiben *Buchterkirch* und *Bumke*: es handelte sich um einen 56 jährigen Mann, der sich bei einem Sturz aus 4 $\frac{1}{2}$ m Höhe eine Quetschung des Rückenmarkes zuzog; 1 $\frac{1}{2}$ Wochen später traten symmetrische Geschwülste am Rücken und Bauch auf bei gleichzeitigen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Ehrmann lehnt allerdings die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nerveneinflüssen und symmetrischen Fibrom- oder Osteofibrombildung der Kiefer ab (*P. Rosenstein*).

Es ist auch verschiedentlich ein gewisser Zusammenhang des Wachstums fibromatöser Neubildungen der Mundweichteilbedeckung mit Schwangerschaft beobachtet worden. So kann *E. Beck* über eine 25jährige Frau berichten, die seit 5 Jahren an Zahnfleischwucherungen im zahntragenden Gebiete des Oberkiefers litt. Bei Eintritt einer Schwangerschaft stellte sich ein stürmisches Wachstum der Wucherungen ein und Blutungen führten zu beträchtlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; *Williger* stellte hier die Diagnose: lappiges Fibrom. *Hentze* berichtet über ähnliche Beobachtungen. *Lindemann* bringt Reizwirkungen wie Menses, Schwangerschaft in Zusammenhang mit der Entstehung von Epuliden. *Samuel Monash* konnte bei 6 Frauen während der Schwangerschaft auf Grund einer Zahnfleischentzündung die Entstehung einer umschriebenen fibromatösen Geschwulst nachweisen. Sie gingen

nach Abschluß der Schwangerschaft wieder von selbst zurück. *Gottlieb* stellt die Gingivitis hypertrophica gravidarum als besondere Form der hypertrophierenden Gingivitis hin. Der Einfluß der Schwangerschaft auf Knochenneubildungen ist ja genügend bekannt (*Virchows* puerperales Osteophyt, *Hanaus* puerperale Osteomalacie).

L. R. Cahn nimmt zur „Gingivitis hypertrophicans“ eine ganz andere Einstellung ein. Er sieht in ihr eine krebsvorbereitende Erkrankung und spricht sie nicht als produktive Entzündung, sondern als „Neoplasma“ an, das er als „Gingivom“ bezeichnet (*Hentze*). Histologisch stellt *Cahn* eine deutliche Abgrenzungslinie zwischen gesundem und krankem Gewebe fest; Epithelzellen dringen tief in das reichlich mit Rundzellen durchsetzte Gerüst ein; Verdickung der *Malpighischen* Schicht; Hornschicht verdünnt; Grenzen der einzelnen Epithelschichten verwischt; im Stroma verstreut Epithelnester (*Hentze*).

Wieweit histologische Ähnlichkeiten dieses Krankheitsbildes mit der unter anderem auch von *Williger* beobachteten — auch während der Schwangerschaft entstehenden — „Epulis“ der Papilla incisiva bestehen, ist hier nicht nachzuprüfen.

Begelman sieht in der „Fibromatosis gingivarum“ ein echtes Gewächs, „eine Folgeerscheinung eines blastomatösen Prozesses mit begrenztem Entwicklungspotential“. Er konnte in dem von *Börsner* beobachteten Fall von „Fibromatosis gingivarum“ folgenden mikroskopischen Befund erheben: Malpighischicht stark vermehrt und verdickt; Epitheldecke stellenweise sehr dünn; „in der Tiefe die typischen, oft verzerrten Glockenfiguren“. Stratum fibrosum sehr dick, grobfaserig, gefäßarm, wenig elastische Fasern; rundzelliges Infiltrat, keine Entzündungserscheinungen in den tieferen Lagen.

Die zahlenmäßige Beteiligung der Geschlechter an dieser Geschwulsterkrankung läßt keine Rückschlüsse auf ursächliche Bedeutung zu.

Partsch fand derartige Erkrankungen in 16 Fällen bei Frauen und in 7 Fällen beim männlichen Geschlecht. *Rosenstein* und *Ruggles* berichten auch über eine häufigere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes. *Feldmann* ist gegenteiliger Ansicht. *Hentenich* sah beide Geschlechter in gleicher Anzahl erkranken.

Zur Frage der Entstehungsursache der in den Abb. 1—10 wiedergegebenen symmetrischen Neubildungen im Kieferbereich sind folgende Betrachtungen aufzustellen.

Für den Fall I (Abb. 1) kann man wohl mit gewisser Sicherheit einen entzündlichen Reiz annehmen, der während des Durchbruches der hinteren Molaren entstand, ein Faktor, auf den *Feldmann*, *Wermuth* u. a. hinweisen. Die Lokalisation der Geschwulstbildung, das symmetrische Auftreten, ihre ziemlich gleiche Ausbildung spricht sehr für die Berechtigung einer solchen Annahme. Vielleicht ist hier noch

einem anderen Umstand ursächliche Bedeutung zuzumessen, nämlich einem über das Ziel schießenden Wachstum des Knochens, dessen Endziel die Schaffung eines festen knöchernen Bettes für den durchbrechenden letzten Molaren war.

Bei der Betrachtung des in Abb. 2 dargestellten Falles fällt die gleichmäßige Vergrößerung des ganzen Alveolarfortsatzbogens des Oberkiefers auf. Diese Vergrößerung hat in der Art der Ausbildung — gleichmäßiges Riesenwachstum distaler Teile — gewisse Ähnlichkeit mit der Wachstumsart der Akromegalie. Allerdings fehlen akromegale Erscheinungen am Unterkiefer vollkommen. Jedoch braucht dieses kein Gegenbeweis zu sein. Nach *Jankowsky* kann bei akromegaler Erkrankung der Unterkiefer normal und der Oberkiefer verändert sein. Vielleicht hat man diese Überbildung des Oberkiefers in unserem Fall als Akromegaloidismus oder als einfachen partiellen Riesenwuchs aufzufassen. Jedenfalls kann man mit gewisser Sicherheit annehmen, daß die ursächlichen Einflüsse nicht in örtlichen Störungen zu suchen sind.

Im Falle 3 (Abb. 3 und 4) läßt die Vorgeschichte des Kranken neben dem Befund gewisse Rückschlüsse zu. Die Art der Ausbildung der Geschwulstmassen, die hauptsächliche Beteiligung der Randabschnitte, besonders im labialen Vorderzahngebiet an den krankhaften Veränderungen, die mehr gleichmäßige Auftreibung des Alveolarfortsatzes im Molarenbereich lassen auf ursächliche, im Zahnsystem liegende Einflüsse schließen. Die stärkste Ausbildung der Schwellungen im Molarenbereich führt zur berechtigten Annahme ursächlicher Einflüsse von Reizungen, die bei dem Durchbruch von Zähnen entstanden sind. Wie weit hier der unregelmäßige Zahndurchbruch und die Notwendigkeit der Entfernung vieler Milchzähne eine Rolle spielten, ist nicht mehr klärbar. Ein gewisser Einfluß scheint vielleicht auch noch anderen Umständen eingeräumt werden zu müssen, da die Geschwulstbildungen jetzt zahnlosen Stellen in gleicher Stärke ausgeprägt sind. Hier wäre eine innersekretorische Störung als ursächlich in Frage kommend annehmbar. Jedoch kann es sich hier auch nur um Bildungen einer chronisch-proliferativen Entzündung handeln. Die Beteiligung der Knochensubstanz im Molarenbereiche am hyperplastischen Prozeß ließen nach *Sarval* auf angeborene Anlagen der Geschwulstbildung schließen, doch lassen sich in dieser Richtung keine Feststellungen machen, wenn man nicht die „zu große Zunge“, deretwegen die Schwester des Pat. operiert wurde, als familiäre Neigung zur Geschwulstbildung ansehen will.

Das oben beschriebene mikroskopische Bild gibt einen chronisch-entzündlichen Wucherungsvorgang des Gewebes wieder. Die Vergrößerung der Gewebsanteile, die Rund- und Plasmazellenherde neben den Hyalinablagerungen sprechen für einen chronisch-entzündlichen Vorgang.

Der Befund zeigt anderwärts einen alten, chronischen Entzündungszustand mit herdförmiger narbiger Umwandlung des Bindegewebes.

Die Entstehungsursache des in Abb. 5 und 6 dargestellten Falles (4) von Geschwulstbildung ist als ziemlich einheitlich aufzufassen. Für eine ursächliche Beteiligung des Zahnsystems — Zahndurchbruch — spricht neben dem Beginn der Erkrankung im 26. Lebensjahre — Zeit

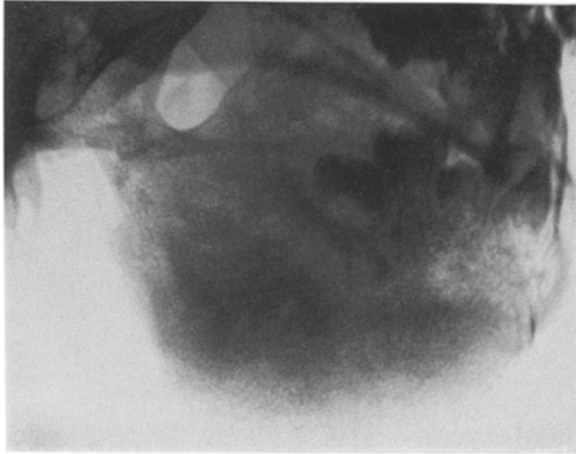


Abb. 11.

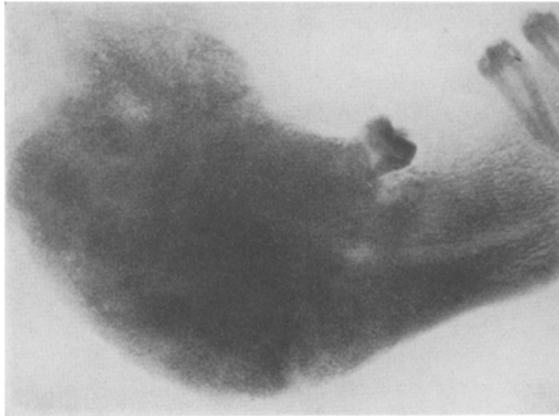


Abb. 12.

des Weisheitszahndurchbruches — die gleichmäßige und stärkste Entwicklung der Geschwulstmassen im hinteren Zahnbereiche. Es ist durchaus möglich, daß der Prozeß schon unbemerkt zur Zeit des Durchbruches der zweiten Molaren entstanden ist — die starke Beteiligung dieses Zahnfortsatzgebietes berechtigt wohl zu dieser Annahme — daß

dann später der Durchbruch des Weisheitszahnes erneuten Anreiz zum Wachstum der Geschwulst gab. Diese zeigen auch in den zahnlosen Gebieten des Alveolarfortsatzes, des Ober- und Unterkiefers dieselbe Stärke wie in der Umgebung der Zähne. Der Zahnung selbst ist nur eine sekundäre Bedeutung bei der Entstehung der Geschwulstbildung zuzumessen. Die Hauptursache stellen zweifellos während oder nach der Zahnung entstandene Entzündungszustände dar. Nach dieser Richtung hin gibt das in Abb. 7 wiedergegebene Röntgenbild lehrreiche Aufschlüsse. Der Bau der Knochensubstanz läßt auf eine Störung des Knochenumbaus schließen. Diese Körnelung des Knochengewebes im Röntgenbilde zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit dem in Abb. 11 und 12 dargestellten Röntgenbefunde von 2 Fällen von Ostitis ossificans, die in der Westdeutschen Kieferklinik von *Lindemann* operiert wurden.

Dieser röntgenologische Befund läßt schon mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die ursächliche Bedeutung von Entzündungsvorgängen hervortreten. Die Ähnlichkeit des Prozesses mit der Ostitis ossificans erklärt auch das Übergreifen auf den harten Gaumen. Einen ähnlichen Befund kann man bei der Periostitis ossificans in Form einer porösen, bimssteinartigen Knochenmasse erheben. Auch bei der Akromegalie läßt sich in der Regel ein Umbau der inneren Knochenstruktur feststellen, der zur Porosierung des Knochens führt.

Für eine ursächliche Mitwirkung innersekretorischer Störungen könnte der Aufnahmebefund sprechen. Die Vergrößerung des Alveolarfortsatzes, besonders im Vorderzahngebiet des Oberkiefers erinnert an das ähnliche Bild des Falles 2 (Abb. 2). Man hat dieses Bild vielleicht zum Akromegaloidismus zu rechnen.

Der histologische Befund im Falle 5 (Abb. 8—10) ist wieder ein Beweisstück für eine Mitbeteiligung chronisch-entzündlicher Vorgänge an der Geschwulstbildung. Die Reizung des Epithels, die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe, die Art der Anordnung der Fasern, die Rundzelleneinlagerungen mit zahlreichen Plasmazellen, die Anordnung dieser Zellen zum Teil um die Gefäße, die Ablagerung hyaliner Massen, die unregelmäßigen Wachstumsvorgänge im Knochengewebe gehören zum Bilde alter entzündlicher Gewebswucherungen.

Auf Grund der Feststellungen obengenannter Forscher und der eigenen Untersuchungsergebnisse muß man in der Frage der Ursache der symmetrischen Fibrome und Osteofibrome der Alveolarfortsätze zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Die *Vererbung* kann in manchen Fällen zweifellos eine gewisse Rolle spielen, mehr mittel-, weniger unmittelbar.
2. Das *Lebensalter* kommt nur insofern in Betracht, als es in Zusammenhang steht mit der
3. *Zahnung*. Diese kann zu Wucherungsvorgängen Anlaß geben auf dem Umwege über

4. *Entzündungen*, die sich in der Umgebung der Zähne abspielen. Derartige Vorgänge sind als wichtigste Ursache bei der Entstehung symmetrischer Kiefergeschwülste anzusehen. Sekundär können sich hier mechanisch-traumatische Einflüsse geltend machen.

5. Störungen auf dem Gebiete der *inneren Sekretion* muß man in manchen Fällen eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Dasselbe gilt von der

6. *Schwangerschaft*, die gegebenenfalls als wachstumsfördernder Reiz wirken kann.

7. *Schädigungen im Zentralnervensystem* vermögen auch zu symmetrischer Geschwulstbildung den Anlaß zu geben. Doch ist diese Frage noch ungeklärt.

Diese Ergebnisse zeigen, daß die Entstehungsursache der symmetrischen Fibrome und Osteofibrome keine ganz einheitliche ist. Den Haupteinfluß muß man aber doch in entzündlichen Erscheinungen in Verbindung mit unphysiologischen Vorgängen im Zahnsystem sehen.

Es schließen sich hier folgerichtig noch einige Bemerkungen zur Benennung der in dieser Arbeit behandelten, symmetrisch lokalisierten geschwulstartigen Erkrankungen der Zahnfortsätze der Kiefer an.

Die Bezeichnung „Gingivitis hypertrophicans“ oder „hypertrophica“ für die oben abgegrenzten, im Rahmen dieser Arbeit wesentlichen symmetrischen Zahnfleischverdickungen entspricht nicht dem mikroskopischen Bilde. Es handelt sich hier um vorwiegend hyperplastische Vorgänge auf entzündlicher Grundlage, die die Benennung „Gingivitis hyperplastica“ berechtigter erscheinen lassen. Die Frage, wieweit sich die hyperplastische Zahnfleischentzündung aus der Gingivitis hypertrophica entwickeln kann, soll hier nicht untersucht werden.

Der histologische Befund bei den „symmetrischen Fibromen der Zahnfortsätze“ deutet darauf hin, daß diese Bildungen als Produkte chronisch-entzündlicher Wucherung aufzufassen sind. Das Gleiche gilt von den sog. symmetrischen Osteofibromen der Kiefer. Hier muß man die entzündliche Ätiologie unter Berücksichtigung auch der wiedergegebenen Röntgenbilder für augenscheinlich halten. Aus diesen Tatsachen heraus ergibt es sich, daß die Bezeichnung „Fibrom“ und „Osteofibrom“ für derartige Neubildungen wohl dem klinischen Bilde, jedoch nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Es handelt sich in beiden Fällen um entzündliche, hyperplastische Vorgänge. Man kann vielleicht noch weiter gehen und in dem „Osteofibrom“ nur ein „Fibrom“ sehen, dessen krankhaftes Wachstumsziel bei Bestehenbleiben ursächlicher Einflüsse auf die knöcherne Unterlage übergegriffen und zu entzündlich-proliferativen Vorgängen auch der Knochensubstanz geführt hat. Es wären also in solchen Fällen die symmetrischen „Fibrome“ und „Osteofibrome“ der Zahnfortsätze als verschiedene Stadien derselben

Erkrankung aufzufassen und es ist auf Grund dieser Folgerungen die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sich der Status einer einfachen „Gingivitis hyperplastica“ unter entsprechenden Bedingungen über das Bild des „Fibroms“ zu einem „Osteofibrom“ entwickeln kann; d. h. daß es klinisch und histologisch hier alle Übergangsstadien geben muß. Bei diesen Hyperplasien handelt es sich zweifellos um Erzeugnisse einer vielleicht anfangs nur akut-proliferativen, im weiteren Verlaufe chronisch-produktiven Entzündung, bei der die Wucherung Grade annehmen kann, die der echten Gewächsbildung sehr nahe stehen.

Man hätte also unter weitgehender Berücksichtigung des entzündlichen Charakters die symmetrischen „Fibrome“ als *Gingivitis chronica productiva fibromatosa* und die „Osteofibrome“ als *Gingivitis chronica productiva osteofibromatosa* zu bezeichnen. Im Anschluß an diese Erörterungen wäre die „Gingivitis hyperplastica“ als proliferative Entzündung des Zahnfleisches anzusehen, die sich in folgende zwei Untergruppen einteilen ließe: 1. die *Gingivitis acuta proliferativa*, die man z. B. bei Behandlung von Kieferbrüchen mittels Draht- und ähnlicher Schienen beobachten kann als Folge einer Zahnfleischreizung; und 2. die *Gingivitis chronica productiva (proliferativa)*, die aus der akuten proliferativen *Gingivitis* hervorgehen und ein Übergangsstadium zur fibromatösen Erkrankung darstellen kann.

Die Bezeichnungen „symmetrische *Gingivitis chronica productiva fibromatosa*“ und „osteofibromatosa“ entsprechen jedoch nicht ganz den Erfordernissen, da sie — abgesehen von der Umständlichkeit der Ausdrucksweise — mit dem Begriff der *Gingivitis* eine Beteiligung des Zahnfleisches in den Vordergrund rücken lassen, jedoch die in manchen Fällen primäre ursächliche Bedeutung oder Hauptbeteiligung entzündlicher Vorgänge im Knochen — perdentale Infektion und ähnliches — mit sekundärer, gleichzeitiger oder nur sehr geringer Beteiligung des Zahnfleisches nicht berücksichtigen. Es handelt sich hier um eine Erkrankung des gesamten Zahnfortsatzes.

Ich möchte daher unter Beachtung auch des gewächsartigen Charakters dieser Bildungen die Namen „symmetrische Fibrositis“ und „symmetrische Osteofibrositis der Zahnfortsätze“ für zweckmäßig halten.

Nicht ganz in diesen Rahmen paßt der in Abb. 2 dargestellte Fall 2, der allerdings auch, wie sich aus oben Gesagtem ergibt, als ganz andersartige Bildung aufzufassen ist.

Zum Schlusse noch kurze Worte zur Behandlung und Voraussage dieser Erkrankungen. Bei ausgesprochener Geschwulstbildung ist nur der chirurgische Weg durch Abtragung der Geschwulstmassen mit Erfolg beschreitbar. Diese Behandlungsmethode wurde von *Lindemann*, *Perthes*, *Becker*, *Feldmann*, *Hentze*, *Konjetzny* u. a. empfohlen und ausgeübt.

Bei geringerer Ausbildung der Geschwulst mag zur Verhinderung weiteren Fortschreitens die Zahnextraktion — falls der ursächliche Reiz

im oder noch im Zahngebiet liegt — Erfolg haben. Eine Überbildung, wie sie in Abb. 2 dargestellt ist, wird man therapeutisch nicht angehen. Die Kauterisation der gewucherten Gewebe ist auch zur Anwendung gekommen. Die Behandlung einer einfachen proliferativen Gingivitis fällt in den Wirkungsbereich der konservierenden Zahnheilkunde.

Die Voraussage derartiger symmetrischer Geschwulstbildungen ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Die Bildungen sind auf Grund ihrer Wachstumsart und des mikroskopischen Befundes als gutartig anzusehen. *Cahn* fordert zwar, in diesen von ihm als „Gingivom“ bezeichneten Geschwülsten bösartige Gewächse zu sehen und entsprechend zu handeln, doch scheint diese Forderung nach dem heutigen Stande unseres Wissens etwas zu weit gegriffen zu sein.

Schrifttum.

- Adrian, W. u. H. Hoenig*: Chirurgie der Mundhöhle. *Misch*: Fortschr. Zahnheilk. **1926**, 172. — *Arkövi*: Zit. nach *Börsner*. — *Arlotta, A.*: Elephantiasis gingivae. Arch. Chir. Oris **1**, Fasc. 1 (1931). — *Aronson, W. A.* (Moskau): Über den Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf das Wachstum und die Verknöcherung des Knochengerüsts und auf den Durchbruch der Zähne. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1928**, 759. — *Axhausen, G.*: Über Neurofibromatosis des Gaumens. Zahnärztl. Rdsch. **1931**, Nr 4. — *Bauer, W.*: Hypertrophie der Gingiva. Wien. klin. Wschr. **1916**, 115. — *Beck, E.*: Gingivitis hypertrophica. Med. Klin. **25**, Nr 28, 1043 (1925). — *Becker*: Symmetrische Fibrome im Bereiche der Kiefer. Korresp.bl. Zahnärzte **1911**, H. 1. — Zit. nach *G. L. Feldmann*. — *Begelman*: Zit. nach *Börsner*. — *Bockenheimer*: Über diffuse Hyperostosen der Schädel und Gesichtsknochen usw. Arch. f. klin. Chir. **1908**. — *Börsner, A.*: Fibromatosis gingivarum. Zahnärztl. Rdsch. **1931**, Nr 29, 1276. — *Borst, M.*: Zit. nach *Rosenstein*. — *Brammer, Fr.*: Histologische Untersuchungen über Konkrementbildungen, insonderheit der sog. Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1926**, 177. — *Braun*: Zit. nach *Hentze*. — *Brophy*: Oral surgery. London: H. Kimpton 1916. — *Bruhn, Chr.*: Die Westdeutsche Kieferklinik und ihre Wirksamkeit. Düsseldorf 1922. — *Bruhn-Kantorowicz-Partsch*: Handbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden und München 1924, 1930. — *Bruhn, Chr. u. A. Lindemann*: Kieferresektion. Im Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde von *A. Kantorowicz*. Leipzig 1930. — *Buchterkirch u. Bumke*: Die Bildung multipler symmetrischer Geschwülste infolge Kontusion des Rückenmarkes. Berl. klin. Wschr. **1887**. — *Cahn, L. R.*: Zit. nach *Hentze*. — *Le Dentu*: Hypertrophie diffuse des maxillaires. Gaz. Hôp. **1879**. — *Déprès*: Zit. nach *Wermuth*. — *Diemer*: Osteofibrome von seltener Größe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1917**, 269. — *Dorrance, G. M.*: Oral surgical clinics. Dent. Cosmos **70**, Nr 1, 64 (1928). Ref. *Misch*, Fortschr. Zahnheilk. **1929** (*Benno Monheimer*). — *Eckert*: Zur Kenntnis der Osteome des Unterkiefers. Beitr. klin. Chir. **23**. — *Ehrmann*: Über multiple symmetrische Xantelasmen und Lipome. Beitr. klin. Chir. **1889**. — *Feldmann, G. L.* (Moskau): Symmetrische Fibrome bzw. Osteofibrome der Kiefer, ihre Pathogenese und Therapie. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1928**, 635. — *Fournier*: Zit. nach *Wermuth*. — *Frangenheim*: Familiäre Hyperostosen der Kiefer. Beitr. klin. Chir. **90** (1904). — *Frieboes, W.*: In *E. Riecke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1923. — *Friedleben*: Zit. nach *W. A. Aronson*. — *Furtwaengler, A.*: Zur Frage der Ätiologie der Gingivitis

hypertrophicans. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1927**, 999. — *Göbel*: Über multiple Lipome. Zbl. Path. **1895**. — *Gottlieb*, B.: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. *Misch*, Fortschr. Zahnheilk. **1**, 417 (1928). — *Greve*, H. Chr.: Weitere Bemerkungen über die symmetrischen Exostosen (*Tori*) des Unterkiefers. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1919**, 203. — *Heath*, H.: A case of Hypertrophy of the Gums. J. Brit. dent. Assoc. **17**. Ref. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1898**. — *Herbst*: Die Gewebsbildungen, Hamartome, als formale Genese der Tumoren. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1924**, H. 7. — Die postfetalen Mißbildungen der Kiefer. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **29**, Nr 8. — *Hentze*, A.: Die Entzündungen der Mundschleimhaut. *Misch*, Fortschr. Zahnheilk. **1925**, **1927**, **1928**. — *Hesse*: Gingivitis hypertrophica und ein Fall von symmetrischen Kieferfibromen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1910**, 196. — *Heymann*: Ein Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen — multiple Exostosen. Virchows Arch. **104**. — *Hildebrand*: Zit. nach G. Kritz. — *Hisey*, W.: Ein Fall von enormer Hypertrophie des Zahnfleisches. Ref. Korresp.bl. Zahnärzte **1893**. — *Hoenig*, H.: s. W. Adrion. — *Hoffmeister*: Über Exostosen des Unterkiefers. Bruns' Beitr. **23** (1899). — *Ildenth*: Zit. nach G. L. Feldmann. — *Jankowsky*: Zur spontanen Vergrößerung des Unterkiefers. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1925**. — *Kantorowicz*, A.: Klinische Zahnheilkunde. — *Kleinmann*: Zwei Fälle von ossifizierender Periostitis an den Kieferknochen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1912**, 874. — *Knab*, P.: Ein Beitrag zur Gingivitis hypertrophica. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1928**, 350. — *Konjetzny*: Zit. nach *Hentze*. — *Kraus*, Fr.: Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion. Lehrbuch der inneren Medizin von J. v. Mehring und L. Krehl, Bd. 11. Jena 1922. — *Kritz*, G.: Über das gleichmäßige symmetrische Auftreten von Fibromen am Ober- und Unterkiefer. Inaug.-Diss. Leipzig **1902**. — *Laskarides*: Über multiple symmetrische Lipome. Inaug.-Diss. Straßburg 1878. — *Lienhart*: Zit. nach *Diemer*. — *Lindemann*, A.: Kieferplastik. Im Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, von A. Kantorowicz, Leipzig 1930. — Osteom. Ebenda. — Epulis. Ebenda. — Adamantinom. Ebenda. — Kieferklemme. Ebenda. Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebietes. Dtsch. Zahnheilk. H. 73. Leipzig: Georg Thieme. — Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der malignen Tumoren des Mundkieferbereiches. Naturforscher- u. Ärztevers. Königsberg. Ref. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1930**, H. 23, 1571. — Tumoren des Mund- und Kiefergebietes. 90. Vers. d. Naturforscher u. Ärzte. Hamburg 1928. Ref. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1929**, Juli. — *Lindemann*, A. u. Chr. Bruhn: Kieferresektion; s. Bruhn, Chr. — *Lloyd*: Zit. nach P. Rosenstein. — *Marie*, P.: Sur deux cas d'acromegalie. Rev. Méd. **1886**. — *Metnitz*: Zit. nach *Hentze*. — *Monash*, S.: Proliferative gingivitis of pregnancy (Proliferative Gingivitis bei Schwangerschaft.). Dent. Items **1926**, Nr 7, 500. Ref. *Misch*, Fortschr. Zahnheilk. **1927 II**, 483 (*B. Monheimer*, München). — *Monier*, L.: Gingivitis hypertrophica. A report of two cases. Amer. dent. Surgeon **42**, Nr 5, 273 (1927). Ref. *Misch*, Fortschr. Zahnheilk. **1927 II**, 835 (*H. Niemeyer*, Delmenhorst). — *Nasse*: Zit. nach *Hentze*. — *Papsch*: Hypertrophia gingivae. Internat. med. Kongreß Rom 1894. — *Pareidt*: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1907. — *Parker*: Zit. nach *Wermuth*. — *Partsch*: Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Partsch*: Handbuch der Zahnheilkunde. München 1924. — *Payr*: Beitrag zur Lehre von den multiplen und symmetrischen Lipomen. Wien. klin. Wschr. **1895**. — *Péan*: Zit. nach G. Kritz. — *Perthes*: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Stuttgart 1907. — *Poiré*, L.: Hypertrophie fibromateuse des gencives. Semaine dent. **1925**, 7. — *Reich*: Zit. nach P. Rosenstein. — *Reinecke*: Zit. nach *Wermuth*. — *Ryukind*, D.: Zit. nach *Börsner*. — *Rohrer*: Zit. nach *Hentze*. — *Rosenstein*, P.: Symmetrische Geschwülste der Mundhöhle. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1912**, 321. — Bemerkung zu *Greves* Über den bilateralen Unterkiefertorus. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1919**, 95. — *Rothmann*: Zit. nach *Diemer*. — *Sachse*: Über einen Fall von Gingivitis hypertrophica chronica. Dtsch. Mschr. Zahnheilk.

1909, 490. — *Salitschew*: Zit. nach *W. Adrion* u. *H. Hoenig*. — *Sarval, H.*: Gengivite fungosa, epulide e loro rapporti. *Stomatologia* **25**, 10. ott. 823—837 (1927). — *Schiele*: Zit. nach *Hentze*. — *Sicher*: Zit. nach *Wermuth*. — *Simon, O.*: Zit. nach *P. Rosenstein*. — *Spitzer*: Über eine höchst seltene eigentümliche Affektion des Zahnfleisches. *Österr.-ungar. Vschr. Zahnheilk.* **1908**, 20. — *Starck*: Zit. nach *P. Rosenstein*. — *Stein*: Elephantiasis gingivae. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**. — *Tappeiner, v.*: Über Zahnfleischtuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **122**, 339 (1913). — *Toida, R.*: Zwei Fälle von chronischer hypertrophierender Gingivitis. *Ref. Zbl. Chir.* **1925**, 1677 (*Ulrichs*, Charlottenburg). — *Virchow*: Zit. nach *Wermuth*. — *Volkmann*: Zit. nach *Wermuth*. — *Wermuth, H.*: Über Exostosen und Hyperostosen der Kiefer. *Z. Stomat.* **1926**, 852. — *Werner*: Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. *Arch. klin. Chir.* **75**. — *Weski*: Elephantiasis gingivae hereditaria. *Diss. Kiel* 1920. — *Zbl. Laryngol.* **1910**. — *Whiteley*: Zit. nach *Hentze*. — *Wiede, H.*: Ein eigenartiger Fall von Lymphosarkom mit Metastasen am Periodontium der Backenzähne. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1925**, 469. — *Williger*: Handbuch der Zahnheilkunde, *Bruhn-Kantorowicz-Partsch*, Bd. 1, 439. Wiesbaden. — Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig 1910.
