

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. Rössle].)

Über Makrulie.

Von

Zahnarzt Friedrich Gerling.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 16. Juni 1933.)

Vergrößerungen der Weichteilbedeckung der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers sind kein seltener Befund. Eine systematische Abhandlung über diese Krankheitserscheinung liegt bis jetzt jedoch nicht vor. Die Lehrbücher der Zahnheilkunde erwähnen ihr Vorkommen mehr gelegentlich, in den Handbüchern der pathologischen Anatomie ist kaum etwas über sie zu lesen. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit nimmt Koblin zu dieser Erkrankung Stellung. Nach ihm lassen sich klinisch drei Krankheitsformen abgrenzen, die sich im wesentlichen durch die wechselnde Beteiligung der Weichteile und des Knochens der Alveolarfortsätze unterscheiden sollen. Bei zweien dieser Erkrankungsformen zeigten nur die Weichteile eine Vergrößerung, der Kieferknochen sei dabei unbeteiligt; bei der dritten Form lägen Wucherungsvorgänge am Weich- teil- und Knochengewebe vor.

Eine systematische Abhandlung des Krankheitsbildes sei auch mit dieser Arbeit nicht bezweckt. Es seien in ihr nur die Vergrößerungen erörtert, die die Weichteile betreffen. Dabei sei ausführlich auf zwei Formen eingegangen, die zu untersuchen wir jüngst Gelegenheit hatten.

Voraus sei bemerkt, daß es sich hier um diffuse Vergrößerungen der die Alveolarfortsätze bedeckenden Weichteile handelt, nicht um umschriebene, wie sie z. B. in der Umgebung eines Zahnes überaus häufig sind. Da bei den diffusen Vergrößerungen indessen multiloculäre umschriebene vorliegen könnten, seien die häufigsten umschriebenen Verdickungen kurz erörtert.

Meistens liegen entzündliche Gewebsneubildungen vor, die bei gewisser Form auf den Sammelnamen „Epulis“ Anspruch erheben könnten. Dieser Begriff hat indessen im Laufe der letzten Jahre eine immer zunehmende Einschränkung erfahren. Siegmund und Weber lassen nur noch für zwei Grundformen lokaler Verdickung am Zahnfleisch die Bezeichnung „Epulis“ zu: für die aus entzündlicher Gewebsneubildung hervorgehende Epulis granulomatosa und für die Riesenzelleneplulis. Bei dieser handelt es sich um eine Bildung, die aus knochenabbauendem

Resorptionsgewebe hervorgegangen ist und histologisch die gleichen Merkmale zeigt, wie die braunen Tumoren bei der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Wenn diese Neubildung auch aus weichem Gewebe besteht, so gehört sie genetisch doch nicht zu den eigentlichen Weichteilverdickungen. Bei der granulomatösen Epulis verwerfen Siegmund und Weber die alte Bezeichnung „Epulis fibrosa“, um die Herkunft aus Granulationsgewebe auch in der Bezeichnung deutlich werden zu lassen. Sie geben indessen zu, daß bei den Endstadien dieser Gewebsneubildung die Ausbildung von Fasern in den Vordergrund tritt, so daß das Gewebe ein keloidartiges Aussehen bekommen kann. Von diesen Bildungen abgesehen können Fehlbildungen (z. B. mesodermale Mischhamartome, Hämangiome, Lymphangiome, Neurofibrome), Hyperplasien des Epithels (z. B. zottige papilläre) und des Bindegewebes, gutartige Geschwülste (vor allem Fibrome), besonders geartete Bildungen (Plasmozytome, örtliches Amyloid) und schließlich Fremdkörpergranulome die Grundlage örtlicher Vergrößerungen der genannten Weichteile bilden.

Bei den von uns beobachteten Formen handelt es sich um folgendes:

1. Fall. (Die Überlassung der Krankengeschichte verdanken wir Herrn Prof. A. Simons.)

Befund. 10 Jahre altes Mädchen. Bei den Eltern und Verwandten keine Verdickungen an Zahnfleisch und Lippen. Normaler Geburtsverlauf. Kind hat zur rechten Zeit sprechen und laufen gelernt. Keine Infektionskrankheiten. Bis zum 5. Lebensjahr normale Entwicklung. 5 Jahre vor dem Tode plötzlich eines Abends sehr starkes Erbrechen. In der Nacht schlief das Kind wie tot und stand morgens munter auf, wurde aber bald am Vormittag bewußtlos. Zucken im linken Arm; Erbrechen; ließ Urin unter sich. Augen weit geöffnet.

Krankenhausaufnahme. Verdacht auf Grippe. Geringes Fieber. Schnelle Erholung und Entlassung am nächsten Tage. Im folgenden halben Jahr nochmals 5 Anfälle ähnlicher Art mit vorübergehenden Lähmungen oder Zuckungen der linken Seite.

Eine Befundaufnahme 8 Monate nach dem ersten Anfall ergab: Augenhintergrund o. B. V. VII. XII o. B. In der linken Hand geringe Schwäche. Fingerbewegung links deutlich langsamer. Beinreflexe links schwächer. Im linken Bein deutliche Parese und Monoplegie des Fußes. Typische hemiplegie Haltung des linken Armes beim Gehen; geht breitbeinig, aber nicht cerebellar. Dauernd sich wiederholende rhythmische choreiforme Zuckungen in den linken Extremitäten. Linker Mundwinkel spannt sich beim Fletschen und Lachén etwas weniger an.

Klinisch wurde an einem Tumor im Gebiet der rechten vorderen Zentralwindung gedacht, und $\frac{4}{4}$ Jahre vor dem Tode wurde das Gebiet der rechten Zentralregion freigelegt, ein Tumor fand sich aber nicht. Geistig war das Kind bis zum Tode normal, wenn es auch an manchen Dingen nicht mehr richtigen Anteil nehmen wollte. Bemerkenswert ist noch, daß das Kind ungefähr seit seinem 7. Lebensjahr unregelmäßig menstruierte. Durch nachträgliches Befragen der Mutter wurde in Erfahrung gebracht, daß die bei der Sektion vorgefundene starke Zahnfleischverdickung sich im Laufe der letzten 4—5 Jahre entwickelt hat. Ein 2 Jahre vor dem Tode angefertigtes Lichtbild zeigt, daß Lippen und Wangen von den Zahnfleischverdickungen unschön vorgetrieben sind.

Sektionsbefund (Nr. 975/30). Diagnose: Rechtsseitige Hemiatrophie des Großhirns nach Encephalitis. Zeichen vorgenommener Trepanation im Bereich des rechten Schläfen- und Scheitellappens. Allgemeine hochgradige Abzehrung mit Atrophie der Muskulatur, insbesondere des linken Armes. Hochgradige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, leichte Skoliose des Gesichts. Sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Eigenartige Entlastungshyperostose des Schädels, besonders des rechten Felsenbeins. Chronische Leptomeningitis über der rechten

Großhirnhemisphäre. Verwachsung der weichen Hirnhaut mit der Trepanationsstelle. Salbengesicht. Geringe Hypertrophie und starke Dilatation des rechten Herzens. Chronische Blutstauung der abdominalen Organe. Vorzeitige Pubertät (Entwicklung der Schamhaare, der Mammae und alterswidrige Hypertrophie des Uterus und der Ovarien). Konfluente Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, atelektatische Stelle des rechten Mittellappens. Verhältnismäßige Hyperplasie des Thymus. Leichte braune Atrophie des Herzens. Überzähiger Sehnenfaden. Lipoide

Flecken des Aortensegels, der Mitralis und der Aortenwurzel. Linksseitige Schenkelbruchanlage.

Der Befund am Kiefer war folgender:

Oberkiefer (Abb. 1): An Zähnen sind sichtbar $6 \text{ V} 4 \text{ III } 1|2 \text{ III } V 6$. Sie stecken in einem wulstig verdickten Zahnfleischwall. Der Alveolarfortsatz erreicht am $|6$ in der Höhe seiner Wurzelspitzen eine Breite von 25 mm; nach vorn hin nimmt er langsam an Breite ab. Im Bereich der Frontzähne steht er rüsselartig gegen die Lippe vor. Im Gebiet der Eckzähne ist der Alveolarfortsatz 15 mm breit. Die Krone des $|6$ steckt bis zur Hälfte im Zahnfleisch, das sich distal in Form eines Läppchens auf die Kaufläche legt. Am $|V$ ist medial eine große cariöse Höhle von einem Zahnfleischlappen ausgefüllt. Vor ihm sieht man außerhalb des Kieferkammes durch die Schleimhaut die buccale Fläche eines Prämolaren durchschimmern. Die Krone des Milcheckzahnes wird bis zur Höhe der Kontaktpunkte vom Zahnfleisch bedeckt. $|2$ steht in einer Entfernung von 8 mm vom Eckzahn und ist nach vorn verlagert. Am Platze des $|1$ sieht man eine vorragende Zahnfleischkuppe. Vom $|1$ ist die Schneidekante und die labiale Fläche sichtbar. Die Reste von $V|$ und $6|$ werden zum größten Teil vom Zahnfleisch verdeckt (Abb. 1). Die Zahnfleischwülste reichen jederseits noch 10 mm über den letzten Molaren hinaus nach hinten. Die Oberfläche des verdickten Zahnfleisches ist wangewärts überall glatt, sieht teilweise

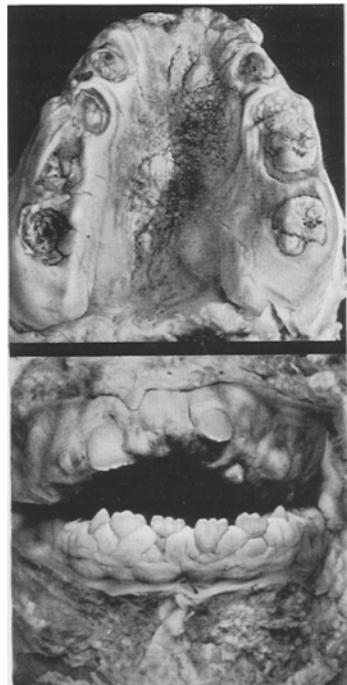


Abb. 1. Kiefer von Fall 1; starke Wulstung des Zahnfleisches am Alveolarfortsatz des Ober- und Unterkiefers.

sogar gespannt aus; palatal zeigen sich einige wallartige 1–2 mm dicke Falten (Abb. 1). Auch die Weichteile des harten Gaumens weisen eine nach der Medianlinie allmählich abnehmende Verdickung auf (Abb. 1). Die Konsistenz des Zahnfleisches ist überall sehr derb, buccal fast knorpelhart, zwischen den Zähnen ganz wenig weicher. Die bleibenden Zähne stehen fest im Kiefer.

Im Unterkiefer sieht man folgende Zähne: $6 \text{ 5 } 4 \text{ III } 2|1 \text{ 2 } \text{ III } 5 \text{ V } 6$. zeigt. Es sich im Gebiet der Frontzähne, daß die Vermehrung der Zahnfleischsubstanz von den Interdentalpapillen ausgeht. Die Lappen kommen also von der Seite her über den Zahn herüber und bedecken ihn. Man kann diese Lappen zurückbiegen. Am $|2$ wächst aber auch von unten her ein Lappen am Zahn hinauf (Abb. 1). Die Frontzähne sind mit etwas Zahnteil behaftet, der erst kürzlich dort abgelagert wurde; am eigentlichen Zahnhals liegen keine Konkremente. Vom $|5$ sind nur Höcker und Schneidekante vom Zahnfleisch frei; der tief zerstörte $|6$ wird

dem Blick entzogen durch einen Pulpenpolypen, der weit heraus gewachsen ist und durch seine braungelbe Farbe absticht. Im Gebiet der Frontzähne ist der

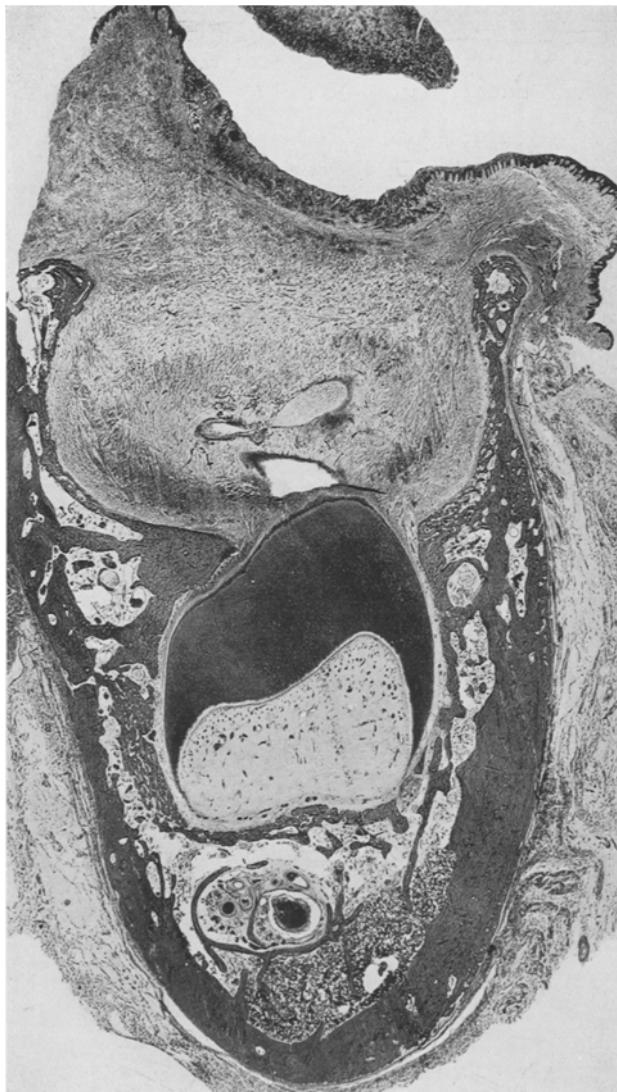


Abb. 2. Schnitt durch den Unterkiefer mit Anschnitt der Wurzel 6; starke Vermehrung des subepithelialen und des Bindegewebes zwischen den Zähnen.

Alveolarfortsatz nicht bedeutend verdickt, er nimmt erst von den Prämolaren ab an Breite zu und wird bei den Molaren 15—18 mm breit. Die Beschaffenheit der Oberfläche und die Farbe ist die gleiche wie am Oberkiefer. Auch die Konsistenz

ist der am Oberkiefer ähnlich. Die Lappen an den Frontzähnen sind derb, aber beweglich. In der Gegend der Prämolaren und Molaren wird die Schleimhaut weicher und eindrückbar; besonders hinter den Sechsjahresmolaren jederseits wird der Wulst derbelastisch und beweglich.

Röntgenbefund der Kiefer. Ober- wie Unterkiefer zeigen völlig symmetrische Ausbildung; die Hälften sind gleich groß. Das zu betonen ist in Anbetracht der Asymmetrie des Schädels (Entlastungssklerose) und der Halbseitigkeit der Hirnerkrankung notwendig. Die feinere Struktur des Kieferknochens ist in allen Abschnitten regelrecht; man sieht keine Anzeichen von Verdickung oder Auflösung des Knochens. Interdental reicht die Knochenlamelle so weit kronenwärts, wie es am gesunden Knochen üblich ist; nicht einmal an der äußersten Spitze des interdentalen Knochenseptums sind Resorptionserscheinungen festzustellen. Die Zähne zeigen keine besonderen Merkmale, es sind keine beachtenswerten Stellungsanomalien vorhanden. Die Dentition scheint in richtiger Weise vor sich gegangen zu sein.

Die Konturen des verdickten Zahnfleisches sind deutlich abgezeichnet. Man sieht sehr gut, wie die obere Grenze des Zahnfleisches in der Höhe der Schneidekanten und Kauflächen verläuft, sich auch manchmal etwas zum Zahnhals herabsenkt. Diese Erscheinungen treten am Ober- und Unterkiefer gleichartig zutage.

Histologischer Befund (Abb. 2). Verschiedene Blöcke aus der linken Hälfte des Unterkiefers. In allen Schnitten fand sich eine Vermehrung des Zahnfleischbindegewebes. Sie erstreckt sich auch noch in den Kronenteil des zumeist erweiterten Periodontalspaltes hinein. Das Bindegewebe zeigt zumeist einen hohen Reifegrad. Es besteht aus kollagenen Fasern mit geordneter Gruppierung zu Bündeln. Nur die Dichte der Bündellagerung wechselt. Unter dem Epithel weisen die Bündel keine nennenswerten Mengen ungeformter Grundsubstanz auf. Weiter zur Alveole hin ist die lockere Grundsubstanz zwischen den einzelnen Bündeln reichlicher. Eine Entzündung ist nur unmittelbar unter dem Epithel vorhanden, aber auch hier nur von einer Stärke, die noch innerhalb der Grenzen des Gewöhnlichen liegt; stellenweise fehlt sie auch hier. Das vermehrte Bindegewebe ist mit der gehörigen Zahl zartwandiger Gefäße versehen. Am nicht durchgebrochenen $\overline{7}$ ist auch das Bindegewebe des Zahnsäckchens zu reichlich. Teils ist es locker-retikulär, teils feinfaserig. Jegliche Zeichen von Entzündung fehlen. An der Zahnpulpa findet sich stellenweise eine leichte Verdichtung der Grundsubstanz. An solchen Stellen sind stärkere kollagene Fasern vorhanden. An dem noch nicht durchgebrochenen Zahn keine Zeichen von Entzündung. Am Dentin wie am Knochen des Unterkiefers kein Befund, der hier von Bedeutung wäre.

Nach dem histologischen Befund handelt es sich um eine Bindegewebshyperplasie. Der Reifezustand des Bindegewebes spricht dafür, daß die Hauptmasse schon lange gebildet gewesen ist. Das steht mit der klinischen Beobachtung in Übereinstimmung. Der geordnete Aufbau des Bindegewebes, seine schichtweise Abgrenzung nach verschiedenen Lagen entspricht dem Befund an Kiefern gesunder gleichaltriger Kinder. Es muß also angenommen werden, daß sich das mehr gebildete Bindegewebe den örtlich wirksamen formenden Prinzipien gefügt hat. Abnorm ist nur die in den einzelnen Lagen jeweils vermehrte Menge. Damit wird sowohl ein tumorförmiges Wachstum ausgeschlossen, als auch eine Entzündung als Ursache der Bindegewebssvermehrung unwahrscheinlich gemacht. Überdies wäre zu erwarten, daß sich in letzterem Falle an disponierten Stellen noch Entzündungsreste finden. Vielleicht dürfte

man auch annehmen, daß eine tiefer reichende Entzündung auch Störungen an der Alveole und Entwicklungsstörungen an dem noch empfindlicheren Zahnsäckchen verursacht haben würde. All dies ist nicht der Fall. Die Diagnose „einfache Hyperplasie des Zahnfleischbindegewebes“ darf deshalb als gesichert gelten.

In welcher Weise die Bindegewebsvermehrung vor sich gegangen ist, kann man aus den Präparaten nicht ablesen. Wahrscheinlich dürfte die stellenweise auch noch vermehrt nachweisbare ungeformte Grundsubstanz als das Bildungsmaterial der kollagenen Fasern zu gelten haben. Über ihre Beziehung zu den Zellen ist damit natürlich nichts ausgesagt.

Welche Faktoren den Mehrbildungsvorgang veranlaßt und unterhalten haben, ist schwer zu sagen. Immerhin liegen die Verhältnisse in unserem Falle besonders.

Zunächst ist hervorzuheben, daß sich eine Gewebsneubildung nur im Bereiche der Mundhöhle vorfand. An anderen Stellen des Körpers, z. B. an der Haut, ließen sich Hyperplasien nicht nachweisen. Die eigenartige Vergrößerung der Gesichtszüge mit Ausgleich der Falten (Salbengesicht) beruhte auf einer starken Fettgewebsentwicklung im Unterhautzellgewebe. Wir haben es also mit einer isolierten Hypertrophie des Zahnfleischbindegewebes zu tun. Damit grenzt sich dieses Krankheitsbild von solchen Fällen ab, bei denen die Vergrößerung der Mundschleimhaut nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Hyperplasie der Haut, Schleimhäute oder auch anderer Gewebe darstellt.

Solche Fälle sind im Schrifttum verschiedentlich beschrieben worden. Zumeist allerdings zeigt das Bindegewebe wie im Falle von *Heine* eine Sklerosierung und Hyalinisierung. Im Falle von *Rössle*, bei dem das Zahnfleisch als „etwas wulstig, ein wenig milchig, aber glatt“ beschrieben wird, war auch eine solche Sklerosierung vorhanden. Stärker als die Bindegewebsvermehrung (oder Sklerosierung) trat hierbei die Pachydermie des Epithels hervor, am mesenchymalen Interstitium bestanden Entzündungsvorgänge. Es handelte sich hier um eine ererbte Störung mit einer erhöhten Vulnerabilität des Hautorganes und einzelner Schleimhautorgane.

Die Beschränkung auf die Mundhöhle beweist, daß hier besondere örtliche Verhältnisse vorgelegen haben, die diffuse Ausbreitung in der Mundhöhle, daß diese Besonderheiten aber nicht nur herdförmiger (fokaler) Natur waren. Auch damit wird das Vorliegen einer entzündlichen Hyperplasie unwahrscheinlich. Da jedoch die *Gingivitis hypertrophicans* oder *hyperplastica* differentialdiagnostisch am meisten in Frage kommt, sei auf sie näher eingegangen.

Über sie liegt ein umfangreiches Schrifttum vor. Klinisch kann das Bild dem unseres Falles weitgehend ähneln. Hier lassen sich bei der *Gingivitis hypertrophicans* — denn so wird sie meistens benannt — deutlich zwei Gruppen unterscheiden, wie schon *Bauer* festgestellt hat.

In der ersten Gruppe stehen unter anderem die Fälle von *Brann*, *Heath*, *Krauß* (mit seinem 1. Fall), *Papsch*, *Stein*, *Toda*, *Weski*, vielleicht auch die von *Hesse* und *Nasse*. Bei diesen Fällen beginnt die Verdickung des Zahnfleisches schon in den ersten Lebensjahren und besteht meistens erst Jahrzehnte, bis sie den Kranken

irgendwie stört. Die Zahnfleischwälle tragen Knötchen und Warzen. Diese sind aber fest und derb, und bluten beim Zerkleinern von Speisen nur selten. In einigen Fällen sind die Zähne infolge einer Resorption des Alveolenknochens gelockert. Zahnstein wird nicht regelmäßig gefunden. Vereinzelt tritt aus den Taschen Eiter oder auch seröses Exsudat (*Bauer*). Manchmal bilden sich erstaunlich mächtige Zahnfleischwülste, die sich in der Mitte des Gaumens fast erreichen und dort einen Spalt bilden, der eine echte Gaumenspalte vortäuschen könnte.

Die zweite Gruppe der Gingivitis hypertrophicans, in die die Fälle von *Dorrancé*, *Krauß* (sein 2. Fall), *Sachse*, *Salistscheff* und *Spitzer* gehören, weist gegenüber der ersten Gruppe als hervorstechendstes Kennzeichen ein verkürztes Zeitmaß der Entwicklung des Kranksheitsbildes auf; hier wird schon in 1—2 Jahren das Ausmaß von Verdickung erreicht, zu dem die Fälle der ersten Gruppe erst nach 10—40 Jahren gelangen. Vorwiegend sind die Interdentalpapillen beteiligt. Beim Falle von *Spitzer* waren im Beginn Schmerzen aufgetreten. *Sachse* fand die Zähne gelockert, die Alveolenränder waren zackig, aus den Taschen entleerte sich ein Sekret.

Histologisch zeigen die Fälle der ersten Gruppe ein fast stets unverheirtes Epithel mit häufig starken Zapfen. *Brann* sah eine Verdickung der Bindegewebszüge, die nach der Peripherie hin abnahm, *Heath* dagegen vereinzelt große Zellhaufen in einem aus zarten Bündeln zusammengesetzten fibrösen Gewebe. Beide betonen den Gefäßreichtum der untersuchten Gewebe. *Weski* dagegen stellt keine Vermehrung und Erweiterung der Gefäße fest; er sah ein manchmal auch sklerotisches Gewebe aus derben, kernarmen kollagenen Fasern, das subepitheliale Stroma war etwas lockerer mit Zeichen der Entzündung.

In der zweiten Gruppe ist das Epithel manchmal verdickt und sendet lange Zapfen in das Bindegewebe. Dann wieder kann es auch abgeschliffen sein, wobei sich dann große Mengen von Mikroorganismen finden, die tiefer ins Gewebe hinein an Zahl abnehmen. In *Sachses* Fall war das Epithel an manchen Stellen bläschenförmig abgehoben. Das Bindegewebe ist sehr locker und maschig, in den tieferen Teilen liegen färbbare Bindegewebefasern (*Sachse*). Außerordentlich groß ist der Reichtum an Blutgefäßen, die zum Teil zu lakunären Bluträumen erweitert sind, „deren Zwischengewebe stellenweise nicht mehr ausmacht als die Bluträume“ (*Spitzer*). In der Umgebung der Gefäße findet sich eine bald größere, bald weniger ausgedehnte Zellinfiltration. *Spitzer*, *Monier* und *Sachse* sahen eine überaus große Anzahl von Plasmazellen. *Monier* stellte eingestreute Riesenzellen vom *Langhansschen* Typus fest.

Die Gingivitis hyperplastica unterscheidet sich also auch durch die Art des histologischen Befundes wesentlich von dem Befund unseres Falles.

Der Vollständigkeit halber seien auch die Zahnfleischveränderungen beim *Skorbut* erwähnt.

Die ersten klinisch sichtbaren Zeichen sind hier Schwellung und die bald hinzutretende Hyperämie (*Tobler*), bei der sich das Zahnfleisch dunkelrot verfärbt. Später kommt dann seine Lockerung hinzu. Dann folgt auch bald der Zerfall des Zahnfleisches und seine Ulceration.

Histologisch (nach *Koch* und *Aschoff*) zeigt sich das Epithel unverletzt; in der Submucosa an Zellen gebundenes Blutpigment. Keine entzündliche Reaktion. Bei etwas vorgeschrifteneren Fällen liegt unter dem Epithel erst eine derbe Schicht nach Art eines gefäßreichen Granulationsgewebes. Unter dieser derben Schicht zeigt sich eine lockere Granulationsschicht mit frischen Blutmassen und neu gebildeten Capillaren.

Zum Skorbut hat das vorliegende Krankheitsbild insofern Beziehungen, als uns dabei verständlich werden kann, warum eine allgemein wirkende

Störung sich am Zahnfleisch am stärksten oder auch nur allein auswirkt. Dabei kann auch für unseren Fall nicht abgelehnt werden, daß die einzelnen Zähne des Gebisses für die Stärke der Veränderung von Bedeutung sind. Es ist immerhin bemerkenswert, daß die Hyperplasie nicht die gesamte Mundschleimhaut, sondern nur das Zahnfleisch im engeren Sinne betrifft. Am harten Gaumen z. B. nimmt die Bindegewebsvermehrung mit Annäherung an die Medianlinie, d. h. mit Entfernung von den Zähnen immer mehr ab. Die Ursache dürfte darin zu suchen sein, daß das Zahnfleisch ein Gewebe besonderer Art darstellt. An der fast physiologisch zu nennenden lymphozytären Infiltration der subepithelialen Bindegewebsschicht verrät es Eigenschaften, die im Sinne eines Überganges zwischen physiologischer Entzündung und Organ gewordener Entzündung (*lymphoides Organ*) gedeutet werden könnten. Auf dieser Besonderheit beruht seine Neigung, bei Blutkrankheiten zu erkranken, im Körper kreisende Fremdstoffe (z. B. Metallverbindungen) zu speichern und überhaupt an Allgemeinerkrankungen teilzunehmen. Das Zahnfleisch wird dadurch Erfolgsorgan für Störungen, die den Gesamtorganismus betreffen. Wir werden auf diese Stellung des Zahnfleisches bei der Besprechung des zweiten Falles zurückzugreifen haben.

In dieser Hinsicht sind eine Reihe von *Allgemeinstörungen* im Schrifttum aufgeführt worden, die zu den Zahnfleischveränderungen in ursächlichen Beziehungen stehen sollen.

Man hat hier zunächst innersekretorische Störungen angeschuldigt. So wird z. B. in einer Anzahl von Fällen als letzte Ursache einer Zahnfleischverdickung eine *Schwangerschaft* angegeben. Wie sich dabei die Wirkung der Schwangerschaft auf das Zahnfleisch vollzieht, ist nicht ganz geklärt.

Im Gegensatz zu *Monash* geben *H. R. Schmidt* und *Heymann* an, daß neben entzündlichen auch nichtentzündliche hyperplastische Wucherungen am Zahnfleisch Gravieren vorkommen. *Schmidt*, *Büttner* und *Misch* sprechen von einer vasmotorischen Veränderung, wie sie an der Haut und den Schleimhäuten des ganzen weiblichen Körpers auftritt: „Es handelt sich um eine innersekretorisch bedingte, hyperämisch ödematóse Zahnfleischschwellung, ähnlich der Schwellung des Gewebes, wie man sie unter dem Einfluß der Schwangerschaft an den inneren Genitalien beobachten kann“ (*Schmidt*). *Freundts* Zahnfleischuntersuchungen haben das (nach *Schmidt*) bestätigt.

In anderen Fällen sind Störungen in der Funktion der *Schilddrüse* mit einer Zahnfleischvergrößerung vergesellschaftet gewesen. Die Art der Schilddrüsenerkrankungen war nicht immer gleichartig.

Papsch sah eine Zahnfleischverdickung mit gleichzeitiger Vergrößerung der Glandula thyreoidea. Ebenso berichtet *Konjetzny* über Zahnfleischverdickung bei zwei hereditär belasteten Zwillingen mit Hyperthyreoidismus. Diesen Fällen mit Hyperfunktion steht der von *Zimmermann* mit Hypofunktion dieses Organs gegenüber.

Die dritte endokrine Störung, bei der eine Zahnfleischverdickung auftreten kann, soll einer Beobachtung und Vermutung zufolge die *Akromegalie* sein.

Poiré sah einen Fall allgemeiner Hypertrophie des Zahnfleisches (über den knöchernen Alveolarfortsatz macht er keine Angaben) und glaubte, diese auf die bestehende Akromegalie zurückführen zu können, da er keine Zeichen von Entzündung wahrnahm.

Die hier genannten Beobachtungen weisen darauf hin, daß das Zahnfleisch in der Tat bei Störungen der inneren Sekretion anschwellen kann. Auch in unserem Falle muß an eine innersekretorische Störung gedacht werden. Das Kind hatte mit 7 Jahren menstruiert, und zur Zeit des Todes (10 Jahre) bestand das Bild einer vorzeitigen Pubertät mit Entwicklung der Schamhaare, der Mammae und mit alterswidriger Hyperplasie des Uterus und der Ovarien. Dennoch läßt sich nicht angeben, ob die in der geschlechtlichen Frühreife sich äußernde innersekretorische Störung tatsächlich von Bedeutung für die Entwicklung des Krankheitsbildes im Bereich der Mundhöhle gewesen ist. Denn die vorhandenen Beobachtungen über Zahnfleischvergrößerungen bei innersekretorischen Störungen erlauben es noch nicht, die mutmaßlichen Beziehungen näher zu bestimmen.

Nächst den Beziehungen zu innersekretorischen Störungen ist der Vererbung eine Bedeutung für die Entstehung der Zahnfleischvergrößerungen beigelegt worden.

Nach *Weski* soll eine entsprechende Anlage von beiden Geschlechtern vererbt werden können. *Konjetzny* sah 2 Zwillinge, in deren mütterlicher Linie in 3 Generationen 11 Personen von Zahnfleischverdickungen befallen waren. Ebenso berichtet *Ruggles* von 2 Brüdern, bei denen auch in 3 Generationen 8 Fälle beobachtet waren. Ähnliche Fälle beschreiben *Brann*, *Heath*, *Nasse* und *Stein*. *Weskis* Untersuchungen erstrecken sich sogar auf 5 Generationen; von 20 männlichen Familienmitgliedern waren 7, von 19 weiblichen waren 10 von dieser Erkrankung befallen.

In unserem Falle ergab die nachträgliche Befragung der Mutter, daß in der ganzen Familie derartige Zahnfleischverdickungen unbekannt seien.

Nicht selten sind Fälle, bei denen die Erkrankung wahrscheinlich gleichzeitig mit Störungen an anderen Organen, *angeboren* ist, ohne daß eine Erblichkeit vorläge.

Neben der Zahnfleischverdickung hat man wiederholt Störungen der Hautentwicklung — wie Haarmangel, übermäßige oder mangelhafte Behaarung, Fehlen von Schweißdrüsen, abnorme Pigmentierungen — gesehen. *Läwens* und *Zimmermanns* Fall ist insofern noch bemerkenswert, als an den Fingern die Endglieder fehlten. An den zweiten Zehen beiderseits war auch das Mittelglied nur verkümmert entwickelt. Ähnliches hat *Zimmermann* noch bei einem anderen Kinde beobachtet. *Parreidt* beschreibt eine Zahnfleischverdickung bei einer Hypertrichosis universalis. Eine Neigung zu sehr starker Haarentwicklung fand auch *Weski* bei den Frauen der von ihm untersuchten Familie; die Haare des Unterschenkels waren bei ihnen bis zu 8 cm lang.

Auch in diese Gruppe können wir unseren Fall nicht einordnen, da das Kind bis zu einem Alter von 5 Jahren völlig gesund war, und bei ihm von anderen Mißbildungen nichts zu finden war.

Schließlich sind Störungen von seiten des *Zentralnervensystems* für die Entstehung von Zahnfleischvergrößerungen verantwortlich gemacht

worden. Bei den Beobachtungen, die dieser Annahme zugrundeliegen, handelt es sich zum Teil um Fälle mit *Störungen der geistigen Fähigkeiten*, insbesondere um Idiotie, zum anderen Teil um Störungen mit *organischen Ausfallserscheinungen*.

Eine Beziehung zu mangelnder geistiger Regsamkeit haben *Heath, Hisey, Krauß, v. Metzic, Parreidt, Salter* und *Whiteley* angegeben. Auch *Zimmermann* und *Läwen* berichten, daß ihr Kranke in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben war. Welcher Art diese Beziehungen sind, wird von den Beobachtern nicht besprochen. Zu denken wäre hier am ehesten daran, daß bei den Erkrankten infolge ihrer geistigen Unterentwicklung eine dauernde Mundatmung vorgelegen hätte. Das Zahnfleisch könnte dabei exogenen Einflüssen stärker ausgesetzt sein.

Bei *organischen Schädigungen* des Zentralnervensystems mit motorischen Ausfallserscheinungen könnten die Beziehungen zur Mundhöhle mehr unmittelbar sich geltend machen.

Überwiegend wird sich zwar als Folge einer Lähmung ein Schwund von Gewebe und nicht eine Hyperplasie einstellen. Allerdings lassen sich auch bei nervösen Erkrankungen hyperplastische Vorgänge beobachten. So kann eine Extremitätennerven einen örtlichen Riesenwuchs zeigen; auch über eine Schädigung des Gefäßnervensystems (z. B. in Gefolge eines chronischen Ödems) wäre die Entstehung einer Bindegewebshyperplasie denkbar.

In unserem Falle bestanden keine Zeichen einer geistigen Minderwertigkeit. Das Kind wird als geistig lebhaft geschildert; nur in der letzten Zeit hat es an manchen Dingen weniger Anteil genommen. Ein unmittelbarer Einfluß der halbseitigen Lähmung auf die Zahnfleischverdickung ist auch deshalb abzulehnen, weil die Hyperplasie durchaus symmetrisch vorhanden war.

Indessen ist die bei der geistigen Minderwertigkeit erörterte Beziehung zum mangelnden Mundschluß als mittelbarer Folge der Muskellähmung für unseren Fall nicht abzulehnen.

Die Mutter gab von selbst an, daß das Kind infolge der Lähmung den Mund nur noch mit Mühe schließen konnte und gewöhnlich offen gehalten hat.

Damit sind andersartige Beziehungen der Mundschleimhaut zur Außenwelt eingetreten; jene war dauernd der Gefahr der Austrocknung ausgesetzt. In der übrigen Pathologie kennen wir zwar keine Befunde, die die Annahme stützen könnten, daß eine Hyperplasie im Gefolge einer derartigen Milieuänderung eintrate. Am ehesten ließe sich noch die Verlagerung der Blasenschleimhaut vor die Bauchwand bei *Ekstrophia vesicae* heranziehen. Die Befunde, die man hier an der Schleimhaut erheben kann, betreffen jedoch in erster Linie das Epithel und weniger das subepithiale Bindegewebe.

Die allgemeine Beobachtung zeigt auch, daß das Offthalten des Mundes allein wahrscheinlich nicht ausreicht, die Hyperplasie zu erklären; denn sie müßte dann ein häufigerer Befund sein. Als unterstützendes Moment wird man die dauernde Mundatmung aber doch ansehen dürfen.

Damit lassen sich für unseren Fall zwei Bedingungen aufzeigen, die für die Entstehung der Bindegewebshyperplasie von Bedeutung sein könnten: Innersekretorische Störungen, die sich in vorzeitiger Pubertät äußerten, und Störungen des Zentralnervensystems, in deren Auswirkung ein dauerndes Offenhalten des Mundes vorhanden war.

Fall 2. Bei diesem Fall einer diffusen Zahnfleischverdickung, dessen Krankengeschichte wir der 2. Medizinischen Klinik (Prof. v. Bergmann) verdanken, liegen die Verhältnisse andersartig.

Befund. 37jährige Arbeiterin. Familienanamnese o. B. Als Kleinkind Scharlach. Mit 21 Jahren Schwindelanfälle, Ohrensausen und innerliche Unruhe. 9 Jahre vor dem Tode Abort. 2 Monate vor dem Tode Reißen in den Kiefern, besonders im Unterkiefer. 6 Zähne und wulstige Zahnfleischmassen wurden entfernt. Bei der Aufnahme in die Klinik 14 Tage vor dem Tode bestand eine allgemeine Anämie. Am Ober- und Unterkiefer blasse Wucherungen, die auf Druck empfindlich sind und leicht bluten. Die Lymphknoten der Unterkiefergegend, Schlüsselbeingruben und Achselhöhlen sind erheblich vergrößert. Milz eben zu fühlen, kaum vergrößert.

Blutbild:

	10 Tage vor dem Tode	6 Tage vor dem Tode		10 Tage vor dem Tode	6 Tage vor dem Tode
Hämoglobin	40%	—	Myeloblasten	72%	54%
Erythrocyten	1900000	—	Myelocyten	5%	16%
Färbeindex	1,05	—	Jugendliche	7%	4%
Leukozyten	49000	—	Stabkernige	1%	4%
Basophile	0%	1%	Segmentkernige	5%	5%
Eosinophile	1%	1%	Lymphocyten	9%	15%
Blut bakteriologisch steril.					

Nach der klinischen Beurteilung handelt es sich um eine *Myeloblastenleukämie*. Die sonst anzutreffende hämorrhagische Diathese war hier nicht ausgesprochen vielmehr entwickelten sich konjunktivale und Netzhautblutungen erst 2 Tage vor dem Tode, während andere Blutungen völlig fehlten. Septische Temperaturen nur in den letzten beiden Krankheitstagen.

Sektionsbefund: (Nr. 965/30.) Akute Leukämie. Mäßig starke, weiche graurote Hyperplasie der Milz (Gewicht 360 g), pyoide Metaplasie des Knochenmarks, starke diffuse weiche Schwellung der Leber, an den Nieren starke Schwellung, Anämie, Verfettung und leukämische Infiltrationen. Höchstgradige Hyperplasie der lymphatischen Apparate von Magen, Dickdarm, besonders Mastdarm, Dünndarm, Blasenschleimhaut. Allgemeine Hypertrophie der Lymphknoten am stärksten der Halsregion. Hochgradige Hypertrophie der lymphatischen Apparate des Rachenringes. Derbe Infiltration der Thymusdrüse. Starkes, zum Teil älteres Lungenödem. Geringe Zeichen von hämorrhagischer Diathese: Blutung der Haut, der Augenbindehäute, des Myokards und Endokards, des Nierenbeckens, der Harnblase und der Uterusschleimhaut. Allgemeine Anämie. Verschiedene Nebenbefunde.

Die Halsorgane zeigen folgenden Befund: Starke Vergrößerung der Lymphknotenkette, die vom Unterkieferwinkel zum Hals hinabzieht. Ebenso sind die submentalalen Lymphknoten und die Zungentonsille vergrößert. Die Gaumentonillen wölben sich kugelig weit aus ihrem Bett heraus, so daß die Schlundpassage sehr verengt ist. In der Pharynxwand Vergrößerung der Solitärfollikel. Am meisten bemerkenswert sind die Veränderungen am Zahnfleisch beider Kiefer.

Oberkiefer (Abb. 3).

Die unbezahnten Kieferkämme zeigen keine Veränderungen. Es stehen nur noch 4 Zähne: $5\ 3\ 1\ | 1$, von denen der Prämolar gelockert ist. Das Zahnfleisch ist so kräftig gewuchert, daß es bei jedem Zahn an einer Stelle wenigstens das Niveau der Schneide erreicht. Es liegt wie eine Manschette um jeden Zahn herum. An jedem ist gaumenwärts sehr schön die halbkreisförmige Grenze zu sehen; nur zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen sind beide Wülste zusammengewachsen. Sonst gehört zu jedem Zahn ein eigener scharf umgrenzter, hüllungsartiger Wulst. Er hat eine Breite von 5—9 mm. Die einzelnen Teile des Wulstes kann man vom Zahn abheben. Dabei wird die Hälfte der Wurzel sichtbar. Zahnstein ist auch in der Tiefe nicht vorhanden. Der Wulst ist gegen die Schleimhaut, die den Gaumen und den Alveolarfortsatz deckt, scharf abgesetzt. Er sitzt dem Zahnfleischsaum nur mit ganz schmaler Basis auf und schiebt sich über die Schleimhaut der Umgebung, sie bedeckend, herüber. Die Oberfläche der wulstigen Lappen ist ziemlich glatt oder auch samartig rauh. Die Farbe der Zahnfleischwucherungen ist am Joresfixierten Präparat sehr blaß; nur an den Spitzen der Zahnfleischlappen sieht man vielfach eine stärkere Durchblutung.

Unterkiefer (Abb. 3):

Es sind noch folgende Zähne vorhanden: $8\ \overline{5}\ 4\ | 5\ 7\ 8$. Die beiden rechten Prämolaren sind ebenso wie der des Oberkiefers stark gelockert, aber nur deswegen, weil diese 3 Zähne allein das Kaugeschäft verrichten. Die Zahnfleischvergrößerung ist der des Oberkiefers genau gleichartig, aber viel großartiger. In der Gegend des früheren $\overline{1}3$ sind die Lappen zum Teil nekrotisch, ebenfalls am $\overline{8}1$ beginnt der buccale Zahnfleischlappen zu nekrotisieren. Die Breite der Wucherungen liegt zwischen 15 und 18 mm.

Histologischer Befund. Es wurde aus dem Unterkiefer ein Stück aus der Gegend des $\overline{1}5$ herausgesägt und untersucht. Histologisch (Abb. 4) findet sich die stärkste Zellanhäufung im Bereich des Zahnfleisches. In verschiedenen Schnitten ist es stark aufgetrieben und sitzt dem Alveolenrand vielfach nach Art eines Polypen auf. Der Periodontalspalt ist verbreitert, in ihm findet sich Zahnstein. Eine geringere Zellanhäufung weist das Periodontium auf, reichlicher ist sie, wenn auch vielfach in Form unregelmäßiger Infiltrate, im Periost und in den übrigen Weichteilen. Die Knochenmarksräume sind weitgehend von dicht liegenden Zellen ausgefüllt, ebenso der Nervenkanal des Unterkiefers. Der Nerv selbst weist einen stark vermehrten Zellgehalt im Endoneurium auf. Auch an den Nerven außerhalb des Kiefers ist diese Veränderung anzutreffen. Der Aufbau des Knochens ist nicht

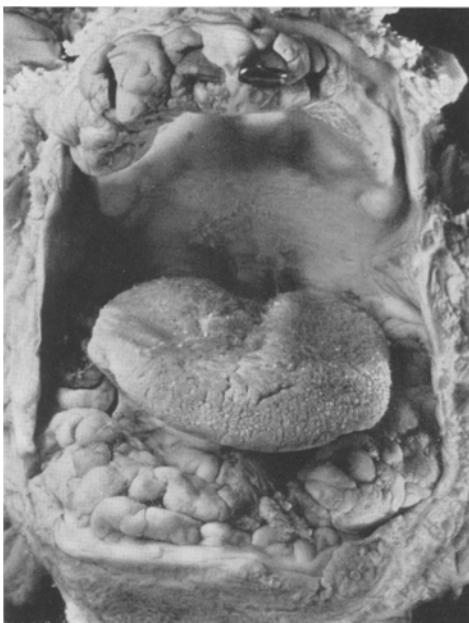


Abb. 3. Starke lappig-polypöse, zum Teil gyrusartige Wulstung des Zahnfleisches um die noch vorhandenen Zähne des Ober- und Unterkiefers bei akuter Myeloblastenleukämie.



Abb. 4. Histologisches Übersichtsbild zu Abb. 3; starke diffuse zellige Durchsetzung des Zahnfleischbindegewebes, des Periostes und der angrenzenden Weichteile.

gestört; hier und da finden sich osteoide Säume. Die Capillaren und kleinen Venen enthalten neben Erythrocyten zahlreiche Blutzellen mit großem dichtem Kern.

Diese Zellen sind auch im Gewebe anzutreffen. Im allgemeinen aber haben die Kerne, aus denen sich die Zellansammlungen im Gewebe zusammensetzen, einen größeren und blasseren Kern mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen. Stellenweise lässt sich eine runde Form der Zellen einwandfrei sicherstellen; das Protoplasma ist dann nicht sehr reichlich. Überwiegend aber zeigen die Zellen deutliche, zarte protoplasmatische Ausläufer, mit denen sie untereinander zusammenhängen. Gelegentlich sind die Kerne auch kurzspindelig.



Abb. 5. Zahnpulpa bei akuter Myeloblastenleukämie; starke Füllung der Capillaren mit unausgereiften weißen Blutzellen und Umwandlung des Pulpagewebes in myeloblastisches Gewebe.

Bemerkenswert ist das Verhalten der Pulpa. Ihr größter Teil ist von gehörigem lockeren Bau und frei von abnormen Zellansammlungen. Nur die Capillaren sind erweitert und weisen viele weiße Blutzellen auf. An manchen Schnitten aber kann man eine Umwandlung der Pulpa in blutbildendes Gewebe mit Mobilisierung der gleichen Zellformen beobachten, wie sie in den Markräumen des Kiefers zu finden sind. Diese Veränderung ist aber immer nur herdförmig anzutreffen (Abb. 5).

Bei einer 37jährigen Frau, die etwa 8 Wochen vor ihrem Tode an einer akuten Myeloblastenleukämie erkrankte, wurde eine Vergrößerung des Zahnfleisches beobachtet. Wie lange die Verdickung schon bestanden

hatte, bevor die Patientin sich in Behandlung begab, steht nicht fest. Wahrscheinlich lagen bei den wulstigen Zahnfleischmassen, die 8 Wochen vor dem Tode mit 6 Zähnen entfernt wurden, gleichartige Gewebsbildung vor wie die, die bei der Sektion in ziemlich diffuser Ausbreitung am Ober- und Unterkiefer vorhanden waren. Solche fehlten nur im Bereich zahnloser Kieferteile. Die Vergrößerung ist, wie das histologische Bild zeigt, durch eine Umbildung des vorhandenen Bindegewebes in ein unreifes myeloblastisches Gewebe bedingt. Dieses ist am stärksten in der subepithelialen Zone vorhanden und hat auch zu einer starken wulstigen, grob-polypösen Erhebung über das ursprüngliche Schleimhautniveau geführt.

Hinsichtlich der Entstehung dieser Veränderung kann auf eine Erörterung der Bildung des unreifen Gewebes verzichtet werden, da es nicht Gegenstand dieser Arbeit ist, zu den Leukämien Stellung zu nehmen. Von Interesse ist hier nur die Frage, warum sich die myeloblastische Gewebsneubildung gerade im Bereich des Zahnfleisches besonders stark entwickelt hat.

Bei der Erörterung des vorigen Falles haben wir auf die Besonderheit des Zahnfleischgewebes schon hingewiesen und dabei betont, daß das Zahnfleisch eine Übergangsstellung einnimmt zwischen den Organ gewordenen Geweben, die die Aufgaben der physiologischen Entzündung als normale Funktion aufgenommen haben (*Rössle*), und zwischen solchen Geweben, in denen die Entzündung einen krankhaften Charakter trägt. Jedenfalls hängt mit dieser Sonderstellung die Bevorzugung des Zahnfleisches bei der Beteiligung an den leukämischen Geweberkrankungen zusammen. Beachtenswert ist dabei die Beobachtung, daß die zahnfreien Abschnitte des Oberkiefers so gut wie keine myeloblastischen Bildungen aufweisen. Auch dadurch wird dargetan, daß die Mundschleimhaut nur soweit sie Zahnfleisch ist, die oben erwähnte besondere Stellung einnimmt.

Nach den allgemeinen Beobachtungen, die allerdings in den Lehr- und Handbüchern der Pathologie wie der Zahnheilkunde nur flüchtig besprochen werden, kann das Zahnfleisch bei der myeloischen und den lymphatischen Formen der Leukämie beteiligt sein; häufiger scheint es bei der myeloischen Leukämie mitzuerkanken. Klinisch beginnt die Zahnfleischveränderung mit einer geringen Schwellung besonders im Bereich der Interdentalpapillen, die vorgewölbt und hyperämisch sind. Nach *Morelli* besteht oft die Schwellung ohne eine Hyperämie. Epitheldefekte und Ulcerationen sind häufig sekundäre Erscheinungen.

Die beiden hier beschriebenen Fälle von Vergrößerung des Zahnfleisches sind sehr verschiedenartiger Natur. Bei dem ersten handelt es sich um eine Vermehrung des physiologisch vorhandenen subepithelialen Bindegewebes, um eine echte Hyperplasie; beim zweiten um eine Umbildung des subepithelialen Bindegewebes zu myeloblastischem Gewebe. Die Veränderung stellt eine Teilerscheinung einer allgemeinen Myelo-

blastenleukämie dar. Hier liegt also eine Vergrößerung des Zahnfleisches durch Auftreten ortsfremder Elemente vor.

Die Literatur zeigt, daß noch andersartige Vorgänge zu Zahnfleischverdickungen führen können. Außer an Hyperämien und Entzündungen könnte an Hamartome gedacht werden, ähnlich wie sie der Vergrößerung der Zunge und Lippe bisweilen zugrunde liegen. Wir möchten vorschlagen, in Anlehnung an die Wortbildungen „Makroglossie“ und „Makrocheilie“ für Vergrößerungen der Zunge und Lippe, die Gesamtheit der Zahnfleischvergrößerungen als „*Makrulie*“ (*μακρός* = groß, *τὰ οὐλα* = das Zahnfleisch) zu bezeichnen.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Fälle von Vergrößerung des Zahnfleisches beschrieben. Im ersten handelt es sich um eine diffuse Hyperplasie des Zahnfleischbindegewebes; sie hatte sich bei einem 10jährigen Mädchen in den letzten 5 Jahren im Anschluß an eine Encephalitis mit folgender Halbseitenlähmung entwickelt; außerdem waren nach der Encephalitis die Zeichen frühzeitiger Pubertät aufgetreten. Beide Besonderheiten werden mit der Entstehung der Zahnfleischvergrößerung in Zusammenhang gebracht. Das Schrifttum kennt Beobachtungen, bei denen infolge geistiger Verblödung oder Lähmung der Gesichtsmuskeln bei dauernd offenstehendem Mund diffuse Zahnfleischvergrößerungen aufgetreten sind; ebenso berichtet es über Wulstungen des Zahnfleisches bei innersekretorischen Störungen.

Im zweiten Falle lag eine akute Myeloblastenleukämie vor, die sich im Laufe von 2—3 Monaten entwickelt hatte. Die Zahnfleischwulstungen waren hier stärker ausgeprägt, lappig bis polypös. Sie fanden sich nur im Bereich noch vorhandener oder an der Alveole kürzlich entfernter Zähne; an zahnfreien Kieferabschnitten war auch die Zahnfleischvergrößerung nicht vorhanden. Histologisch bestehen die Zahnfleischveränderungen aus gewuchertem myeloblastischem Gewebe. Bemerkenswert war noch ein Nebenbefund: Auch die Zahnpulpa war an einzelnen Stellen in myeloblastisches Gewebe umgewandelt.

Die Zahnfleischvergrößerungen haben bisher noch keine zusammenfassende systematische Bearbeitung erfahren. Auch mit der vorliegenden Arbeit wird dies nicht bezweckt. Um jedoch die allgemeine Aufmerksamkeit darauf zu lenken, wird in Anlehnung an die Wortbildungen Makroglossie und Makrocheilie für die Gesamtheit der diffusen Zahnfleischvergrößerungen die Bezeichnung Makrulie vorgeschlagen.

Schrifttum.

Alferow: Elephantiasis des Zahnfleisches (russ.). Ref. Z. Chir. 1928, 3. — *Apffelstädt:* Enorme Zahnfleischhypertrophie als Begleiterscheinung von Pseudo-leukämie. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 2, 882 (1899). — *Aschoff u. Koch:* Skorbut.

Jena. Gustav Fischer 1919. — *Askanazy*: Über akute Leukämie. *Virchows Arch.* **137**. — *Batasev*: Fall von Elephantiasis gingivae (russ.) Ref. *Z. org. Chir.* **1927**, 3. — *Bauer*: Die chronische Hypertrophie der Gingiva. *Z. Mundchir.* **2**, H. 3 (1917). — Die Patho-Histologie der Gingivitis leucaemica. *Z. Mundchir.* **1917/18**, 245/47. — *Beck*: Gingivitis hypertrophicans. *Med. Klin.* **21**, Nr 28 (1925). — *Begemann*: Zur Zahnfleischfibromatosis. *Dtsch. Z. Chir.* **216**/243. — *Bennet*: Eigentümliche Zahnfleischaffektion. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1894**, 161. — *Bettmann*: Münch. med. Wschr. **1903**, 2277. — *Brann*: Fibromatöse Entartung des Zahnfleisches. Diss. Berlin 1920. — *Bull*: General hypertrophie. *Brit. dent. J.* **49**, Nr 5 (1928). Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* **1929**. — *Cryer*: A case of excessive hypertrophie of the gums. *Dent. Cosmos*, Juni **1893**. — *Delater*: Epulis und Pyorrhöe. Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* **1929**. — *Dependorf*: Mitteilungen zu Anomalien und Klinik des Zahnfleisches. Österr.-ungar. *Vjschr.* **1903**, 9. — *Dorrancé*: Oral surgical clinics. *Dent. Cosmos* **70**, Nr 1 (1928). Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* **1929**. — *Ewans*: Ein Fall allgemeiner Hypertrophie des Zahnfleisches durch kranke Zähne. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1884**, 264. — *Freund*: Gingivitis usw. bei Schwangeren. v. *Winkels* Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 1, Teil 2, S. 531. — *Furtwaengler*: Zur Frage der Ätiologie der Gingivitis hypertrophicans. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1927**, 999. — *Gluck*: Beitrag zur Kasuistik der gelappten Fibrome. *Arch. klin. Chir.* **25** (1880). — *Grüner*: Die Epulis und ihre Therapie. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1915**. — *Guggenheimer*: Zahnfleischblutungen bei hämorrhagischen Diathesen und interne Behandlung. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1920**, 4. — *Heath*: A clinical lecture. *Brit. med. J. Mai* **1897**. — *Heine*: Über ein eigenartiges Krankheitsbild diffuser Sklerosis der Haut und innerer Organe. *Virchows Arch.* **262**, 351 (1926). — *Henke*: Mundschleimhautblutungen und -veränderungen bei hämorrhagischen Diathesen. *Arch. f. Laryng.* **32**, H. 1 (1919). — *Hesse*: Gingivitis hypertrophicans. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1910**. — *Heymann*: Beziehungen der Schwangerschaft zur Mundhöhle. Diss. Berlin 1920. Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen. *Virchows Arch.* **104**. — *Hirsch*: Frauenheilkunde und Zahnheilkunde in ihren gegenseitigen Beziehungen. *Dtsch. zahnärztl. Wschr.* **13**, Nr 52 (1910). — *Höjer-Westin*: Skorbut. *Vjschr. Zahnheilk.* **1924**. — *Junghans*: Gingivitis hypertrophicans. Diss. Berlin 1920. — *Kieffer*: Mund- und Zahnkrankheiten in Schwangerschaft und Wochenbett. Strasbourg méd. **1909**. — *Klein*: Zwei bemerkenswerte Fälle. *Stomatologia* **1921**, 597. — *Klose u. Gronwald*: Die symmetrischen Fibrome des Gaumens. *Vjschr. Zahnheilk.* **1930**. — *Knab*: Beitrag zur Gingivitis hypertrophicans. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1928**, 350. — *Konjetzny*: 24. Tagg. Ver. nordwestdtsch. Chir. Zbl. Chir. **1922**, Nr 47, 1753. — *Krauß*: Erkrankungen der Mundhöhle. *Nothnagels* spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 16 S. 1. 1897. — *Krauß*: Chronisch-hyperplastische Gingivitis. *Z. Mundchir.* **1**, H. 2 (1915). — *Läwen*: Über Elephantiasis der Gingiva. Wien. med. Wschr. **1929**, Nr. 19. — *Läwen*: 1. Chir. Demonstration. *Zbl. Chir.* **1929**, 10. — *Le Dentu*: Hypertrophie diffuse des maxillaires. *Gaz. Höp.* **1879**. — *Mayrhofer*: Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1930. — *Metnitz, v.*: Über Zahnfleischwucherungen. Wien. zahnärztl. Mschr. **1901**. — *Metnitz, v.*: Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig: Artur Felix, Abb. 161. — *Monash*: Proliferative gingiv. of pregnancy. Amer. dent. Surgeon **47**, Nr 6. Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* **1928**. — *Monier*: Gingivitis hypertrophicans. Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* **1928**. — *Morelli*: Über die leukämischen Erkrankungen des Mundes. Wien. *Vjschr. Zahnheilk.* **1920**. — *Murray*: Drei eigentümliche Fälle von Gingivitis hypertrophicans. Zit. bei *Heath*. Korresp.bl. *Zahnärzte* **1898**. — *Musgrave*: Some growth and lessons... usw. Ref. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1902**, 6. — *Nasse*: Demonstrationen. Vereinsbeilagen. *Dtsch. med. Wschr.* **1895**. — *Nierenstein*: Zur Frage der sog. Elephantiasis gingivarum. Sovrem. chir. (russ.) **2**, 1053. Ref. *Zbl. Chir.* **1928**. — *Nonne*: Elephantitis congenita hereditaria. *Virchows Arch.* **125**, 91. — *Papsch*: Hypertrophie der Gingiva. *Verh. int. med. Kongr.* Ref. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1894**. — *Poire*:

Hypertrophia fibromateuse des gencives. *Semaine dent.* 7, Nr 18 (1925). — Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* 1926. — *Praeger*: Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Zahnfleischwalle. *Vjschr. Zahnheilk.* 1927. — *Riebe*: Welche Einflüsse üben die Schwangerschaft und die Menstruationsstörungen auf das Zahnfleisch aus? *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1885, 527. — *Rollants*: Ein Fall von Gingivitis hypertrophicans. *Ref. Internat. Zbl. Laryng.* 1911. — *Rosenstein*: Die Erkrankungen der Mundorgane in der Schwangerschaft. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 31 (1913). — *Rössle, R.*: Dystrophia pachydermica cutis et mucosae progressiva hereditaria. Estratto dall'Arch. Sci. med. „*Minerva*“ Turin. — *Ruggles*: Primary hypertrophy of the gums. *Dent. Summary* 45, Nr 3 (1925). Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* 1926. — *Sachse*: Über einen Fall von Gingivitis hypertrophicans chronica. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1909. — *Sachse*: Ein Fall von Gingivitis marginalis hypertrophicans. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1898, 345. — *Salistscheff*: Elephantiasis gingivitis. *Arch. klin. Chir.* 128, H. 1/2 (1924). Ref. *Zbl. Chir.* 1924. — *Saraval*: Gingivite fongueuse.... *Rev. de Stomat.* 29. 12. 1927. Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* 1929. — *Scheff*: Über eine höchst seltene Zahnfleischaffektion. *Österr. ungar. Vjschr.*, Jan. 1907. — *Schmidt, H. R.*: Menstruation, Schwangerschaft und Zahnfleischblutung. *Vjschr. Zahnheilk.* 1927. — *Siefart*: Der Einfluß von Geburt und Wochenbett auf die Zähne. *Dtsch. zahnärztl. Wschr.* 8, Nr 6 (1905). — *Spitzer*: Eine höchst seltene Zahnfleischaffektion. *Österr.-ungar. Vjschr.* 1907. — *Spitzer*: Zur Patho-Histologie der Gingiva bei akuter Leukämie. *Österr.-ungar. Vjschr.* 1908. — *Stein*: Elephantiasis gingivae. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1918, 6. — *Steiner*: Kasuistische Mitteilungen aus *Billroths Privatpraxis*. *Dtsch. Vjschr. Zahnheilk.* 1870. — *Tobler*: Skorbut im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* 18 (1918). — *Toida*: Gingivitis hypertrophicans. *Festschrift für Miyake*. Ref. *Zbl. Chir.* 1925. — *Villar*: Contribution al estudio de la gingivitis hypertrophicans, Odontologia 37, Nr 10. Ref. *Fortschr. Zahnheilk.* 1929. — *Weigle*: Zahnfleischveränderungen bei Skorbut. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1920, 1. — *Weski*: Elephantiasis gingivae hereditaria. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 1920, 12. — *Whiteley*: Fall von Hypertrophie des Zahnfleisches. Ref. *Korresp.bl. Zahnärzte* 1880, 2. — *Whittles*: A case of general infection by a nemetale, accompanied by hypertrophical gingivitis. *Lancet* 1903, 151. — *Zimmermann*: Über Anomalien des Ektoderms. *Vjschr. Zahnheilk.* 1928, 419.