

H. MATHIS - W. WINKLER

ZAHNHEILKUNDE  
UND INNERE MEDIZIN

DRITTE AUFLAGE



JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

# ZAHNHEILKUNDE UND INNERE MEDIZIN

VON

PROFESSOR DR. MED.  
HERMANN MATHIS  
BERLIN

DOZENT DR. MED.  
WILHELM WINKLER  
FACHARZT FÜR INNERE MEDIZIN, WIEN

DRITTE,  
NEUBEARBEITETE UND ERGÄNZTE AUFLAGE

MIT 1 FARBIGEN UND 98 SCHWARZEN ABBILDUNGEN  
IM TEXT



1 9 5 6

JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

1. Auflage . . . . 1940  
2. „ . . . . 1951  
3. „ . . . . 1956

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes,  
der fotomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten  
Copr. 1940.1956 by Johann Ambrosius Barth / Leipzig / Printed in Germany

Satz und Druck: (IV/26/14) Tribüne, Verlag und Druckereien des FDGB  
Druckerei II Naumburg (Saale) Auftr.-Nr. 643

Lizenz-Nr. 285 125/118/55

## VORWORT

Im Vorwort zur ersten Auflage bezeichneten wir unser Buch als einen Versuch der, auf dem Boden klassischer und ungeteilter Medizin erwachsen, die Untrennbarkeit ärztlichen Schauens und Handelns zeigen sollte. Der Versuch ist gelungen: während die erste Auflage immerhin noch 2 Jahre brauchte, um vergriffen zu sein, genügten bei der zweiten Auflage 1 $\frac{1}{2}$  Jahre, um dasselbe Ergebnis zu erzielen.

Die überaus freundliche Aufnahme unseres Buches seitens kritischer Leser sowie ihre Bemerkungen, haben uns veranlaßt, wieder einige Abschnitte des Buches gründlich zu überarbeiten, einige Neueinschaltungen zu bringen, wobei wir darauf bedacht waren, den bisherigen Rahmen nicht zu sprengen und aus dem Buch einen unlesbaren Wälzer zu machen, wozu ja bei dem Umfang des Stoffes die Gefahr bestand.

Das Buch ist weder ein Lehrbuch der inneren Medizin für Zahnärzte noch ein Kompendium der Stomatologie für den Allgemeinarzt; wir möchten es als das *missing link* zwischen den beiden Gebieten bezeichnen und hoffen, daß wir damit einem dringenden Bedürfnis entsprochen haben.

Unserem Verleger gebührt unser erneuter Dank für die Zustimmung zur Erweiterung des Umfanges des Buches sowie für die entsprechende Ausstattung.

Unseren Kritikern wollen wir zu bedenken geben:

„Wie die Welt läuft immer weiter,  
Wird stets die Geschichte breiter,  
Und uns wird je mehr je länger  
Nötig ein Zusammendränger.“ (Friedrich Rückert, Pantheon.)

Berlin und Wien, im Dezember 1955

HERMANN MATHIS / WILHELM WINKLER

# **Biologie der Pulpa des menschlichen Zahnes**

Neue Forschungsergebnisse als Beitrag zur Therapie der Karies und Parodontitis

Von Prof. Dr. med. dent. et phil. GUIDO FISCHER

Berg a. W./Starnberger See

vormals Leiter der Zahnärztlichen Institute an den Universitäten Greifswald, Marburg und Hamburg

VI, 141 Seiten mit 3 farbigen und 140 schwarzen Abbildungen im Text  
und einem Bildnis von Gustav Ricker. 1955 G. 8°. DM 22.40

*Deutsche Stomatologie*: Verfasser würdigt eingehend das spezielle Lebensgeschehen in der Pulpa. Zahlreiche ausgezeichnete histologische Bilder zeigen die Vorgänge in der Kronen- und Wurzelpulpa und am Foramen apicatum. Die morphologischen Umbauten in der Pulpa werden eingehend beschrieben und die therapeutischen Folgerungen erörtert. Die Kapitel enthalten zahlreiche Angaben über das biologische Geschehen in der Pulpa und den Hartschichten und die therapeutischen Folgerungen. Der Inhalt des Buches ist in einem Referat nicht voll zu würdigen. Das ausgezeichnete Werk mit einer Fülle wertvollster Erkenntnisse, seiner klaren Darstellung in Wort und Bild kann jedem Stomatologen nur empfohlen werden.  
Heinroth, Leipzig

## **Zahnaufbau und Zahnzerfall in Abhängigkeit von der Ernährung**

Aufklärender Beitrag zum Kariesproblem

Von Prof. Dr. med. FRIEDRICH PROELL

em. Ordinarius für Zahn- und Kieferheilkunde an den Universitäten Greifswald und Bonn

118 Seiten mit 10 farbigen und 93 schwarzen Abbildungen im Text 1956, Gr. 8° DM 18.80

Der Kariesprozeß spielt sich hauptsächlich im Schmelz und Dentin ab, so daß das histologische Untersuchungsmaterial nicht seiner wesentlichsten naturgegebenen — optischen und mechanischen — Eigenschaften beraubt werden darf. Der Verfasser bedient sich bei seinen zahn-pathohistologischen Forschungen als erster neben der klassischen Gewebshistologie der polarisationsoptischen Analyse und eröffnete durch Einbeziehung von Härteprüfungen (an unvorbehandelten Zahnschliffen), sowie der Phasenkontrast-Einrichtung in seine Methodik neue Wege der Erkenntnis. Bei Anwendung dieser drei Verfahren fand Verfasser, daß — entgegen Millers Lehre — nicht der gesunde, sondern in der Regel nur der endogen-entmineralisierte und damit für Karies prädisponierte Zahn den exogenen Schädigungen zum Opfer fällt.

## **Die klinischen Grundlagen der totalen Prothese**

Von Dr. IMRE KEMÉNY

Leiter der prothetischen Abteilung im Zentralen Fortbildungsinstitut für Zahnärzte in Budapest

Ins Deutsche übertragen von Professor Dr. Peter Adler

Vorstand der Stomatologischen Universitätsklinik in Debrecen

VI, 167 Seiten mit 88 Abbildungen im Text. 1955. Gr. 8° DM 10.40, Leinen DM 12.10

(Bildet: „Zahnärztliche Fortbildung“. Eine Schriftenreihe über Grundlagen und Fortschritte der zahnärztlichen Praxis. Herausgegeben von Prof. Dr. E. Reichenbach, Halle a. d. S. Heft 12)

Während für die obere totale Prothese zur Stabilisierung sowohl die Adhäsionskräfte als auch der atmosphärische Druck verwendet werden, ist dies für die untere totale Prothese nicht möglich. Für deren Stabilisierung ist bisher die Adaptierungsfähigkeit, d. h. die Gewöhnung des Patienten angesehen worden. Dieser für die Praxis und Forschung hemmende Standpunkt veranlaßte den Verfasser, sich eingehend mit dem Problem der Statik und Dynamik der totalen unteren Prothese zu beschäftigen. In vorliegendem Buch faßt er die Ergebnisse seiner Forschung über diese Fragen zusammen: Die klinische Anatomie der zahnlosen Kiefer und der anliegenden Gebilde sowie die neuen Gesichtspunkte der Konstruktion der totalen oberen und unteren Prothese.

Das Buch ist von besonderer Wichtigkeit für die Weiterbildung des Zahnarztes in der Prothetik und für die Herstellung von Prothesen.

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG



**WALKHOFF-HESS**

## **Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde**

5., vollständig überarbeitete Auflage

Von Dr. med. WALTER HESS

em. Professor der konservierenden Zahnheilkunde an der Universität Zürich

VIII, 352 Seiten mit 724 Abbildungen im Text 1954. Gr. 8°. DM 26.—, Leinen DM 28.—

„Der besondere Wert des Buches liegt in der gründlichen Behandlung der vielen technischen Einzelheiten, die das Wesen der konservierenden Zahnheilkunde ausmachen: Angefangen bei der Untersuchung des Mundes, der Zahnsteinentfernung, der Herstellung der verschiedenen Füllungen bis zu den Kleinarbeiten der Wurzelbehandlung einschließlich der zu allen Maßnahmen benötigten Instrumente. Es entspricht dem Charakter des Lehrbuches und kommt ihm sehr zugute, daß auf die Darstellung verschiedener Methoden bewußt verzichtet wurde zugunsten der großen Linie, die das Buch mit den vielen instruktiven Abbildungen gerade für den Anfänger besonders wertvoll macht.“ *Schug-Kösters in „Zahnärztliche Welt“*

## **Die örtliche Betäubung in der Zahnheilkunde**

mit besonderer Berücksichtigung der Schleimhaut- und Leitungsanästhesie

Ein Lehrbuch für Zahnärzte und Studierende

Von Prof. Dr. med. dent. et phil. GUIDO FISCHER

Berg a. W./Starnberger See

vormals Leiter der Zahnärztlichen Institute an den Universitäten Greifswald, Marburg und Hamburg

10., vollständig umgearbeitete Auflage. VIII, 314 Seiten mit 220 Abbildungen im Text  
DM 17.20, Leinen DM 18.50

*Dental-Edo*: Die verdienstvolle Aufgabe, welche der Autor mit Herausgabe dieses Buches erfüllte, werden ihm alle an der Zahnheilkunde Interessierten herzlich danken. Die beigegebenen Bilder sind sehr instruktiv und kommen wirksam zur Geltung. Gründlichkeit, vollendete Beherrschung des Themas und klare Darstellung sind besondere Vorzüge des Buches, das in die Hand eines jeden Zahnarztes gehört. *Holzappel*

## **Lehrbuch für das zahnärztliche Hilfspersonal**

Von

Diplom-Handelslehrer Franz Ehling, Berlin; Oberarzt Dr. Hartmut Fitzner, Berlin;  
Dozent Dr. Dr. Walter Hoffmann-Axthelm, Berlin; Prof. Dr. Dr. Henry Wenzel, Berlin;  
Diplom-Chemiker Rudolf Wohinz †

Herausgegeben von

Dozent Dr. med. Dr. med. dent. WALTER HOFFMANN-AXTHELM

Oberarzt an der Universitäts-Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Charité  
zu Berlin

2., erweiterte Auflage

VIII, 376 Seiten mit 307 Abbildungen im Text. 1955. DIN A 5 DM 15.70, Leinen DM 17.10

Daß der Rahmen für den interpretierten Stoff weiter, als bei solchen Werken üblich ist, gezogen wurde, ist nur zu begrüßen, denn je mehr das helfende Personal die erforderlichen Maßnahmen erfaßt, desto sicherer, verständiger und nützlicher wird die Hilfeleistung sein. Auch dem individuellen Bildungsdrang ist mit dem vorliegenden Werk außergewöhnlich gedient. Vorzüglich wiedergegebene Abbildungen vervollständigen die Anschaulichkeit, die auch dem in der dentalen Industrie und im Handel Beschäftigten viel wertvolle Aufklärung zu geben vermag. *A. Holzappel im „Dental-Edo“*

**JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG**

# INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Vererbung, Konstitution und Disposition (Endogene Krankheitsbedingungen) . . . . .	1
1. Die Vererbung . . . . .	1
2. Die Konstitution und Disposition . . . . .	8
Schrifttum . . . . .	12
II. Kauapparat und Verdauung . . . . .	14
1. Die physikalisch-chemische Aufschließung der Nahrung im Munde . .	14
2. Die Beeinträchtigung der Aufschließung durch den teilweisen oder vollkommenen Zahnmangel . . . . .	19
3. Ein Circulus vitiosus . . . . .	22
4. Warnung vor der Überschätzung prothetischer Möglichkeiten. Verkennen eines Magenkarzinoms . . . . .	23
5. Von der Wichtigkeit der Aufbereitung der Nahrung durch den Kauapparat. Von den Veränderungen der Speicheldrüsensekretion unter gewissen pathologischen Verhältnissen . . . . .	23
6. Kauapparat und Nahrungsregie . . . . .	26
III. Karies und Ernährung . . . . .	28
1. Einleitung . . . . .	28
2. Die Möglichkeiten der Nahrung beim Kariesgeschehen . . . . .	31
3. Zur Ernährungsprophylaxe der Karies . . . . .	48
Schrifttum . . . . .	49
IV. Die Vitamine . . . . .	50
1. Einleitung . . . . .	50
2. Fettlösliche Vitamine . . . . .	52
a) Vitamin A (Aerophthol) . . . . .	52
b) Vitamin-D-Gruppe . . . . .	54
c) Vitamin E (dl- $\alpha$ -Tocopherol) . . . . .	59
d) Vitamin K (Phyllochinon) . . . . .	60
e) „Vitamin F“ . . . . .	62
3. Wasserlösliche Vitamine . . . . .	62
a) Vitamin B <sub>1</sub> (Aneurin, Thiamin) . . . . .	62
b) Vitamin B <sub>2</sub> (Laktoflavin, Riboflavin) . . . . .	66
c) Der Anämiefaktor. Vitamin B <sub>12</sub> . . . . .	67
b) Die Folsäure (Lactobacillus casei Faktor, Vitamin M, Vitamin B <sub>c</sub> ) . . . . .	68
e) Nicotylamid (Nikotinsäureamid) (identisch mit dem Pellagra-preventiv-Faktor PP) . . . . .	68
f) Vitamin B <sub>6</sub> (Adermin) . . . . .	72
g) Pantothensäure . . . . .	72

	Seite
h) Vitamin C (l-Askorbinsäure) . . . . .	73
i) Vitamin H (Biotin, Bios II b, Coenzym R. Hautfaktor) . . . . .	80
k) Vitamin P . . . . .	80
l) Vitamin T . . . . .	80
4. Schlußbetrachtung . . . . .	81
Schrifttum . . . . .	82
<b>V. Innere Sekretion und Stoffwechselerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zur Zahnheilkunde. . . . .</b>	<b>83</b>
1. Einleitende Vorbemerkungen . . . . .	83
2. Die Schilddrüse (Glandula Thyreoidea) . . . . .	86
a) Anatomie und Physiologie . . . . .	86
b) Erkrankungen der Schilddrüse . . . . .	88
a) Die Hyperthyreose . . . . .	88
β) Die Hypothyreose . . . . .	90
3. Die Nebenschilddrüse oder Epithelkörperchen . . . . .	94
a) Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausensche Krankheit) . . . . .	96
b) Die Tetanie (die Fraisen) . . . . .	96
4. Der Thymus . . . . .	98
5. Der Hirnanhang (Glandula pituitaria) und das Hypophysenzwischenhirnsystem . . . . .	99
a) Hormone des Vorderlappens . . . . .	99
b) Hormone des Hinterlappens . . . . .	100
6. Die Zirbeldrüse (Glandula pinealis) . . . . .	101
7. Die Keimdrüsen . . . . .	102
8. Die Nebennieren . . . . .	103
9. Das Pankreas . . . . .	106
10. Pluriglanduläre Erkrankungen . . . . .	110
Schrifttum . . . . .	110
<b>VI. Pathologische Veränderungen der Mundschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der frühdiagnostischen Möglichkeiten 112</b>	<b>112</b>
1. Einleitung. Wichtigkeit der Erweiterung des Horizonts für den fachärztlichen Betreuer der Mundhöhle. Von den Voraussetzungen der Erhebung von Befunden an den Schleimhäuten der Mundhöhle. Von der normalen Schleimhaut . . . . .	112
2. Die Stomatitiden in Beispielen . . . . .	116
Entzündliche Veränderungen, vorzugsweise örtlichen Charakters . . . . .	116
a) Stomatitis simplex oder catarrhalis . . . . .	117
b) Stomatitis exsudativa . . . . .	119
c) Stomatitis ulceromembranacea oder Stomatitis ulcerosa . . . . .	123
d) Soor . . . . .	127
Veränderungen als Teilbilder umfassender Erkrankungen: . . . . .	129
e) Teilsymptome anderer umfassender Krankheitsbilder . . . . .	129
f) Frühsymptome akuter Infektionskrankheiten . . . . .	131
g) Veränderungen an den Mundschleimhäuten bei Blutkrankheiten . . . . .	135
h) Spezifische Stomatitiden . . . . .	138
a) Die Munderscheinungen bei der Tuberkulose . . . . .	138
β) Munderscheinungen bei der erworbenen Syphilis . . . . .	140
3. Zungenveränderungen . . . . .	142
4. Zur Differentialdiagnose bedrohlicher Zustände . . . . .	149
5. Von einer Möglichkeit des Einblicks in die Krankheitsdiagnose . . . . .	150



VII. Die sogenannte Parodontose (im besonderen die als diffuse Atrophie des Alveolarknochens oder als periodontal-dystrophischer Typ (Weski) benannte Erkrankung) . . . . .	153
1. Einleitende anatomisch-physiologische Vorbemerkungen . . . . .	153
2. Die Frage der Verursachung . . . . .	166
3. Die eigene Stellung in der Ursachenfrage . . . . .	191
4. Zur Behandlung und Prophylaxe der diffusen Atrophie . . . . .	193
Schrifttum . . . . .	196
VIII. Der Herdinfektkomplex (im besonderen der odontogene Herdinfektkomplex) . . . . .	197
1. Einleitung. Definition und Nomenklaturen . . . . .	197
2. Zur Problematik des Herdinfektkomplexes . . . . .	201
3. Vom Sitz der primären Herde . . . . .	217
4. Übersicht über die Wirkungsketten beim Herdinfektkomplexgeschehen, die Herdsuche, Bestimmung der Aktivität der Herde unter besonderer Berücksichtigung des zahnärztlichen Anteils beim praktischen Vorgehen . . . . .	220
5. Von den Möglichkeiten der Ausschaltung der Herde . . . . .	240
a) Die radikale Beseitigung des Herdes durch die Zahnextraktion . . . . .	240
b) Kann unter Umständen durch eine exakte Wurzelbehandlung mit nachfolgender hermetisch dicht gelegter Kanalfüllung die Ausschaltung des toten Raumes bewirkt werden? . . . . .	240
6. Die Therapie und Prophylaxe der stomatogenen Herdinfection . . . . .	242
7. Praktische Anwendung der Herdinfektlehre . . . . .	246
Schrifttum . . . . .	250
IX. Über die Behandlung mit Antibioticis . . . . .	252
Schrifttum . . . . .	260
X. Die Erkrankungen des Blutes . . . . .	262
1. Einleitende Vorbemerkungen. . . . .	262
2. Technik der morphologischen und chemischen Blutuntersuchungen nebst den Normalwerten . . . . .	263
a) Schema eines morphologischen Blutbefundes . . . . .	264
β) Hämoglobinbestimmung . . . . .	265
γ) Erythrozyten- und Leukozytenzählung . . . . .	266
δ) Färbeindex . . . . .	266
ε) Differentialzählung . . . . .	266
ζ) Thrombozytenzählung . . . . .	266
η) Vitalfärbung . . . . .	267
θ) Resistenzbestimmung der Erythrozyten . . . . .	267
ι) Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes . . . . .	267
κ) Blutungszeit . . . . .	267
λ) Bestimmung der Kapillarfestigkeit . . . . .	268
μ) Blutzuckerbestimmung. . . . .	268
ν) Gallenfarbstoffe (Bilirubinprobe) im Serum. . . . .	268
ξ) Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten . . . . .	268
ο) Reststickstoff im Serum . . . . .	268

	Seite
<b>3. Erkrankungen des roten Blutes</b> . . . . .	269
a) Die Anämien . . . . .	269
a) Anämie infolge Blutverlustes (posthämorrhagische Anämie) . . . . .	269
β) Die Eisenmangelanämien (Asiderosen) . . . . .	270
γ) Die perniziöse Anämie (Biermersche Krankheit) . . . . .	272
δ) Hämolytischer Ikterus und hämolytische Anämie . . . . .	274
ε) Die symptomatischen Anämien . . . . .	274
b) Polyglobulie und Polycythämie . . . . .	276
c) Die hämorrhagischen Diathesen und der Mechanismus der Blutgerinnung . . . . .	276
a) Die Hämophilie (erbliche Bluterkrankheit) . . . . .	278
β) Die essentielle Thrombopenie (Morbus maculosus Werlhof) . . . . .	280
γ) Die akute, symptomatische Thrombopenie . . . . .	281
δ) Die Thrombasthenie oder Thrombopathie . . . . .	282
ε) Der Skorbut und die Möller-Barlowsche Krankheit . . . . .	282
ζ) Die Oslersche Erkrankung . . . . .	283
η) Der Schoenlein-Henochsche Symptomenkomplex . . . . .	283
θ) Hämorrhagische Diathese als fakultatives Begleitsymptom verschiedener Erkrankungen . . . . .	284
<b>4. Erkrankungen des weißen Blutes</b> . . . . .	285
a) Die Leukämien . . . . .	286
a) Die chronische lymphatische Leukämie (chronische Lymphadenose) . . . . .	286
β) Die chronische myeloische Leukämie (chronische Myelose) . . . . .	287
γ) Die akuten Leukämien . . . . .	287
b) Die Agranulozytose . . . . .	289
Schrifttum . . . . .	291
<b>XI. Zwischenfälle bei zahnärztlichen Eingriffen, ihre Verhütung und Behandlung</b> . . . . .	292
1. Die Allgemeinanamnese. Ein Anamnesenschema . . . . .	292
2. Ohnmacht, Schock, Kollaps . . . . .	294
3. Die Indikation und Gegenindikation der einzelnen Betäubungsarten . . . . .	302
4. Zahnärztliche Eingriffe an Kranken. Indikation und Gegenindikationen . . . . .	309
Schrifttum . . . . .	318
<b>XII. Erkrankungen des Nervensystems mit Beziehungen zur Zahnheilkunde</b> . . . . .	319
1. Neuralgien, insbesondere des Trigeminus (Prosopalgie, Fothergillscher Gesichtsschmerz) . . . . .	319
2. Das Costen-Syndrom . . . . .	327
3. Lähmungen im Bereiche der Gehirnnerven: Fazialislähmung . . . . .	329
4. Melkersson-Rosenthalsches Syndrom . . . . .	331
5. Störungen des Geschmacksempfindens . . . . .	333
6. Die Glossodynie . . . . .	335
<b>XIII. Zur Hygiene der Mundhöhle</b> . . . . .	338
1. Der Foetor ex ore. Ursachen und Behandlung . . . . .	338
2. Der Zahnstein . . . . .	340
3. Die Mundpflege in gesunden und kranken Tagen . . . . .	343
<b>Sachverzeichnis</b> . . . . .	351

# I. Vererbung, Konstitution und Disposition (Endogene Krankheitsbedingungen)

## 1. Die Vererbung

In der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde beginnt man erst in jüngerer Zeit, der Vererbung jene Aufmerksamkeit zuzuwenden, die ihr als der Ursache mannigfacher normaler und pathologischer Verhältnisse zukommt.

Der Erhebung von Befunden stehen, wie in der ganzen menschlichen Erbkunde, einige Hemmnisse im Wege, deren bedeutendste ohne Zweifel die geringe Zahl der Nachkommenschaft eines Elternpaares und die dank der Langlebigkeit gegebene Überblickbarkeit von zumeist nur recht wenigen Generationen sind. Zudem aber entfällt bei erbkundlichen stomatologischen Untersuchungen so gut wie alles an Beweismaterial, was nicht unmittelbar durch den fachlich geschulten Beobachter selbst erhebbar ist (mündliche oder schriftliche Überlieferung, Bilder). Ob jemand in der Ahnenreihe 5 oder 6 Finger gehabt hat, wird aus der Erinnerung der Nachfahren mit einem ziemlich hohen Grad von Sicherheit hervorgehen, aber ob jemand die normale Anzahl von Zähnen besessen hat oder nicht, wird wohl nur unter Ausnahmeverhältnissen in Erfahrung zu bringen sein. Häufig sind wir auf die Erhebung eines Röntgenbefundes angewiesen; so z. B. um Verwechslungen der Zustandsbilder der wahren Zahnüberzahl mit einer durch Milchzahnpersistenz vorgetäuschten hintanzuhalten. Angaben aus der Zeit vor dem Eindringen der Röntgenuntersuchung in die Zahnheilkunde, die sich auf Minus- oder Plusvarianten der Zahnzahl beziehen, beinhalten einen hohen Grad von Unsicherheit. Neben diesen hinderlichen Umständen kommt noch ein Moment, das die Eindeutigkeit der Befunde mitunter zerstört, in Frage: die Gebisse der zivilisierten Menschheit sind häufig zur Zeit der Erhebung erbkundlicher Befunde durch die Karies und ihre Folgen — auch die therapeutischen! — und durch Regulierungsmaßnahmen weitgehend verändert und lassen sich solcherart nicht verwenden.

Trotz dieser Schwierigkeiten sind wir heute aber doch in der Lage, aus genügend kritisch durchgeführten Sippen- und Zwillingsuntersuchungen den Umfang des Wirkens der Kräfte der Vererbung in dem hier abgehandelten Organkomplex zu erkennen. So haben vor allem die Untersuchungen von Korkhaus an ein- bzw. zweieiigen Zwillingspaaren ergeben, daß die Zahnentwicklung (die typische Lagerung der Zahnkeime im Kiefer, die Durchbruchzeiten), die Entwicklung der Zahnform (Krone und kronennaher Wurzelanteil), der Zahngröße und Farbe, aber auch gewisse Zahnstellungsanomalien, die nicht umweltbedingt (Platzmangel) sind, wie z. B. das Trema — die Lücke zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen — erbbedingt sind.

Es würde den Rahmen dieses Abschnittes sprengen, wenn wir im einzelnen auf die in einem gewaltigen Schrifttum niedergelegten erbkundlichen Tatsachen eingehen wollten; hier soll vielmehr nur an einigen ausgewählten Beispielen die Erbbedingtheit und der Erbgang gewisser einschlägiger Verhältnisse dargetan werden.

Für die Säugetiere ist es kennzeichnend, daß die Zahnanzahl für die Art, meist auch für die Gattung und vielfach für die Familie konstant ist. Es mußte daher bald auffallen, daß bei dem Vertreter der höchst organisierten Säugetiere, dem der Ordnung der Primaten zuzurechnenden Menschen, der als der bestuntersuchte Organismus überhaupt angesehen werden muß, Minus- und Plusvarianten der Summenformel der Gebißelemente zu beobachten sind; besonders die wahre Zahnunterzahl ist in erbkundlicher Hinsicht gut durchuntersucht worden. Zum näheren Verständnis möge das Folgende dienen:

Beim Zahnmangel werden zwei Abteilungen unterschieden: a) die *Anodontia totalis* und b) die *Anodontia partialis* (*Hypodontia*). Diese beiden Formen werden als echte den scheinbaren [z. B. *Hypodontia spuria per retentionem* (*Mathis*) oder *Hypodontia acquisita*] gegenübergestellt. Die *Anodontia totalis connatalis* betrifft zumeist wohl beide Dentitionen; sie geht fast immer mit Entwicklungshemmungen an anderen Ektodermabkömmlingen (Schweiß- und Talgdrüsen, Haaren) einher. Die ein greisenhaftes Gesicht zeigenden totalen Anodonten leiden infolge der mangelnden Schweißdrüsen an einer gestörten Wärmeregulation, die sie in der warmen Jahreszeit zu geplagten Geschöpfen macht. Es ist klar, daß diese Störung sie auch zu jeder anstrengenden Arbeit unfähig macht.

Von einer Erfassung eines Stammbaumes einer Anodontenfamilie ist bisher nicht die Rede; lediglich *Battersby* erwähnt, daß der von ihm untersuchte Anodont von einer anodonten Mutter stammt; deren Vater und 3 seiner insgesamt 13 Geschwister auch vollkommen zahnlos gewesen sein sollen.

Weit besser unterrichtet sind wir über die Erbverhältnisse bei der *Anodontia partialis connatalis*. Bei dieser unterscheidet man seit langem eine Form, die, auf phylogenetischen Bedingungen beruhend, sich in einer die seitlichen oberen Schneide- und die Weisheitszähne erfassenden Reduktion des Zahnbestands auswirken und zu einem Zukunftsgebiß überleiten soll. Bei dieser stammesgeschichtlich bedingten Form von Zahnunterzahl fehlen Hemmungsbildungen anderer Ektodermabkömmlinge so gut wie immer, hingegen treten diese bei der zweiten Form teilweiser Zahnlosigkeit häufig auf, die sich dadurch kennzeichnet, daß sie sich auch auf andere Zahngruppen erstreckt als die genannten und daß sie zumeist größere Ausdehnung annimmt. Bei dieser letzten Form treten häufig *Anhydrosis*, *Hypotrichosis*, abnorme Dünne und Brüchigkeit der Nägel, *Ozaena* und sehr selten Mißbildungen im mesodermalen Anteil der Iris (*Mathis*) mit auf.

Es ist hier nicht der Ort, zu entscheiden, ob die Trennung der beiden Formen bei der partiellen Anodontie tiefer begründet ist; im Gegensatz zu den meisten Autoren hat *Mathis* seiner Auffassung dahingehend Ausdruck verliehen, daß er sie als Mutation — und als solche natürlich nicht gezielte! — angesehen haben will. Damit aber fällt die frühere scharfe Scheidung zwischen den Untergruppen hinweg.

Für den Mangel der oberen seitlichen Schneidezähne gibt es eine größere Zahl einwandfreier Stammbäume, die die Annahme eines dominanten Erbanges für diese Merkmale wahrscheinlich machen, was unter anderen z. B. *Trauner* angenommen hat. Gerade beim vererbten Mangel der oberen seitlichen Schneidezähne haben wir hervorragende Beispiele für die verschiedene Art der Genmanifestation in ein und demselben Wirkungsfeld. Bald fehlen den Angehörigen einer Sippe beide seitlichen oberen Schneidezähne, bald nur der rechte oder der linke, bald ist einer oder beide nur als einfache kegelförmige Bildung (*Zapfenzahn*) vorhanden oder es kommt zu Kombinationen dieser aufgezählten Möglichkeiten. Hier sei ein Stammbaum wiedergegeben, den *Shultz* zusammengestellt hat und der einige der erwähnten Möglichkeiten verwirklicht enthält (*Abb. 1*).

In neuerer Zeit hat E. Hockenjos einen Stammbaum über die Deszendenz einer Frau mit mangelnden seitlichen oberen Schneidezähnen mitgeteilt, der sich über vier Generationen erstreckt (32jährige Beobachtungszeit!), den ich hier wiedergebe. Er zeigt merkwürdigerweise in der ersten Filialgeneration eine Zahnüberzahl, was doch kaum für die Annahme des Autors, der meinte, es handle sich hier um eine phylogenetische Reduktion, spricht, sondern vielmehr ein Oszillieren nicht mehr genügend gesicherter Erbanlagen bedeutet (vgl. Abb. 2).

Bezüglich der sog. zweiten Untergruppe der partiellen Anodontie, die besonders häufig und gründlich durch die Familienforschung berücksichtigt wurde, seien hier einige Stammbäume wiedergegeben, die den Erbgang dieser Hemmungsbildung darzutun gestatten. Aus dem seinerzeit von Wechselmann: Loewy mitgeteilten Stammbaum, der eine Familie, deren kranke Mitglieder neben der Zahnlosigkeit auch Haararmut, Schweißdrüsenmangel aufwiesen, umfaßt, wurde gefolgert, daß es sich, da nur die männlichen Mitglieder der Familie die pathologischen Merkmale zeigten und die Mütter der manifest Kranken als Überträgerinnen der Anomalie angesehen werden müssen, um einen rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang handle. Damit hätten wir also Verhältnisse wie bei der Hämophilie.

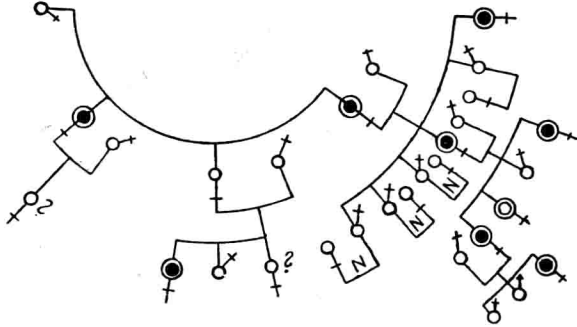


Abb. 1. Umzeichnung. Stammbaum einer Sippe mit fehlenden seitlichen oberen Schneidezähnen. Doppelkreise bedeuten Merkmalsträger. Lichter Innenkreis bedeutet einseitiges Vorhandensein eines Zapfenzahnes. (Nach Shultz)

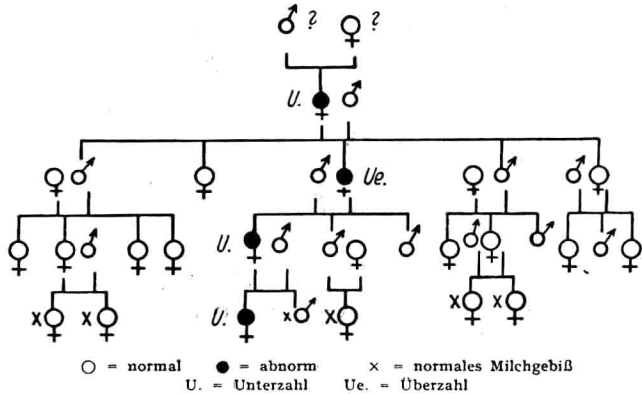


Abb. 2. Stammbaum nach Hockenjos (Schweiz. Mschr. Zahnk. 1941)

Mit dem weiteren Bekanntwerden von Stammbäumen solcher zahnarmer Sippen mußte indes immer mehr und mehr die Überzeugung an Raum gewinnen, daß wir es bei der Anodontie doch zumeist mit einem unvollkommen dominanten Erbgang zu tun haben dürften. Hierfür diene als ein lehrreiches Beispiel der in Abb. 3 wiedergegebene Stammbaum, der geradeso wie der von Wechselmann-Loewy (Abb. 4) bis in die vierte Generation herab nichts enthält, was der Annahme eines geschlechtsgebundenen-rezessiven Erbgangs widerspricht. Nur männliche Nachkommen sind manifest krank; Übertragung durch die Mütter. Entsprechendes Zahlenverhältnis von Kranken zu Gesunden (1:3). Indes durch das Auftreten einer manifest erkrankten Urenkelin wird es klar, daß wir es hier un-

möglich mit einem solchen Erbgang zu tun haben können; es wird vielmehr höchstwahrscheinlich, daß wir es hier, wie in der menschlichen Erbkunde, ja wohl meist mit einem unvollkommen dominanten Charakter des Erbganges zu tun haben.

Ein weiterer von Roberts herrührender Stammbaum erstreckt sich über sechs Generationen. Auch hier wiesen die Merkmalsträger ebenfalls Haararmut, An-

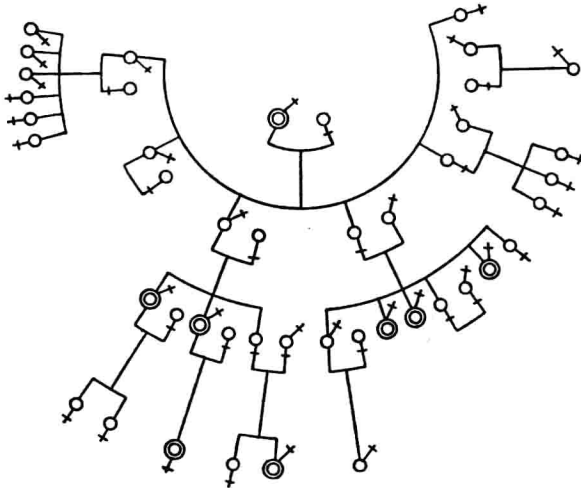


Abb. 3. Deszendentztafel des K. B., zusammengestellt nach den Angaben der Dissertation von P. Ewald Merkmalsträger durch Doppelkreise gekennzeichnet. (H. Mathis: Zahnunterzahl und Mißbildungen der Iris)

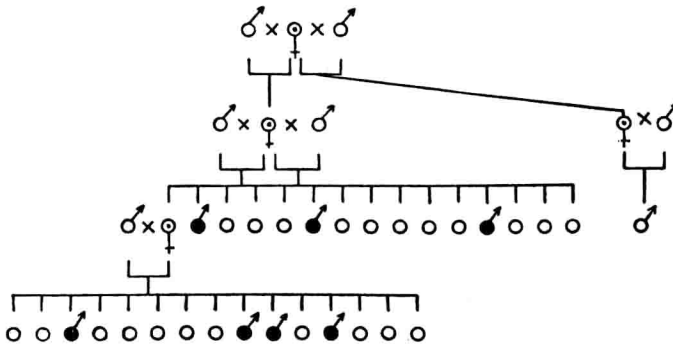


Abb. 4 legt den geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang einer Anhydrosis mit Hypotrichosis und Zahnunterzahl in den Fällen von Wechselmann-Loewy dar. (Nach H. W. Siemens)

bei mit der Manifestation von Merkmalen, die nur von einem einzigen Erbanlagenpaar bewirkt wird, zu tun haben (Polyphänie). Auch dieser Umstand zeigt sich in der Erbkunde immer wieder: während die normalen Merkmale zumeist durch mehrere Genpaare hervorgebracht werden können und damit in ihrem Erscheinen gesichert sind, hängen die regelmäßig zusammen auftretenden pathologischen Merkmale häufig nur von einem einzigen Genpaar ab.

hydrosis und Zahnarmut in Koppelung auf. Hier sind die

Merkmalsträger 10 Männer und 5 schwächer betroffene Frauen (Abb. 5). Der Autor hält dafür, daß es sich um einen geschlechtsgebundenen, unvollkommenen dominanten Erbgang handle. Das kann aber schon deshalb nicht richtig sein, weil das Zahlenverhältnis der erkrankten Frauen zu dem der erkrankten Männer sich wie 2:1 verhalten müßte. Es scheint vielmehr auch dieser Stammbaum zu erweisen, daß es sich um den unvollkommen dominanten Erbgang handelt.

Die regelmäßige Verknüpfung bestimmter Außenmerkmale (Haararmut, Talgdrüsen und Schweißdrüsenmangel, Ozaena, Mißbildungen des mesodermalen Anteils der Iris) bei der partiellen Anodontie, die so häufig gefunden wird, läßt uns schließen, daß wir es hier-



Für die polyphäne Wirksamkeit eines Genpaares gibt es ein Beispiel, das, da es den Charakter eines Experiments hat, hier angeführt werden soll.

Bei den Nackthunden, die, ohne eine einheitliche Rasse darzustellen, in den Ländern mit heißem Klima (Mexiko, Ägypten, Innerafrika, China) leben, geht eine Haararmut mit einer zahlenmäßigen und gestaltlichen Reduktion des Zahnbestands einher. Plate hat nun einen solchen Nackthundrüden mit Dackelinnen gekreuzt, die eine normale Bezahnung und Behaarung aufweisen. Bei der Untersuchung der Filialgenerationen konnte Gaspar erheben, daß die Haararmut und die morphologische Reduktion der Zähne vollständig, die Reduktion der Zahnanzahl aber unvollständig dominant über die normalen Merkmale der Dackel sich erwiesen. Plate hat ein und denselben Hemmungsfaktor, der die Verminderung des Zahnbestands und die Reduktion der Zahnformen bewirkte, auch als die Ursache für die Haararmut angenommen.

Die Befunde an den Nackthundbastarden dürften nicht nur die Annahme von der regelmäßigen Verknüpfung gewisser Formen von Zahnmangel und Haararmut unterstützen, sondern auch darüber hinaus — zumindest familienweise! — den unvollkommen dominanten Erbgang beider Hypodontie sicherstellen.

Weit weniger bekannt ist die Erbbedingtheit und der Erbgang beider Plusvarianten der Zahnzahl, also den Fällen der Hyperodontia vera. Gleichwohl sie nach den statistisch einwandfreien Untersuchungen Stafnes etwa 9mal so häufig wie die Hypodontie ist, sind nur recht wenige verlässliche Daten über die Vererbung dieser Anomalie bekannt geworden. Keeler, der den einzigen bisher bekannt gewordenen ausgedehnten Stammbaum veröffentlicht hat, nimmt auch hier einen dominanten Erbgang als wahrscheinlich an.

Vorbildlich in Durchführung und Auswertung sind die mühevollen Familienuntersuchungen M. Weningers über die Vererbung des medianen Oberkiefer-Tremas. Sie kommt zum Schluß, daß auch dieser Lückenbildung zwischen den mittleren Oberkieferschneidezähnen ein autosomales dominantes Gen zugrunde liege. Die verschiedene Häufigkeit des Auftretens bei den beiden Geschlechtern läßt sie einen in dem Geschlechtschromosom lokalisierten hemmenden Faktor annehmen. Häufig findet sich beim Trema ein tiefer Ansatz des Frenulum labii superioris (an der Papilla interincisiva). Dies Verhalten ist vielfach für die Ursache des Zustandekommens des Tremas angesehen worden. Weninger zeigt, daß einmal die Ver-

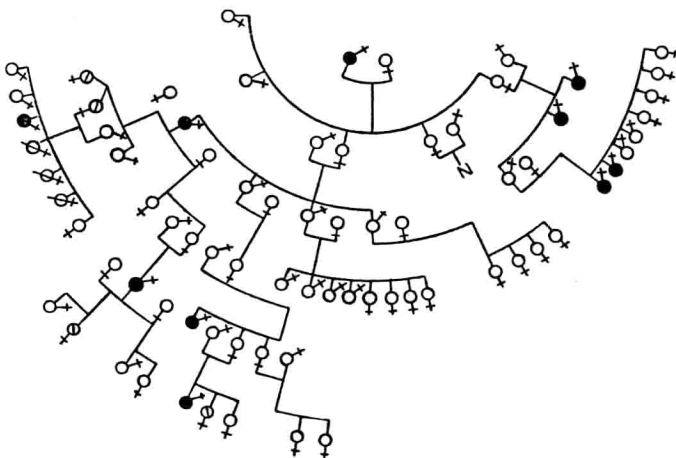


Abb. 5. Umzeichnung eines Stammbaumes. Die Merkmals-träger, die Hypodontie, Hypotrichosis und Anhidrosis zeigten, sind schwarz gekennzeichnet. Die Familienangehörigen, bei denen die abnormen Merkmale nur schwach ausgeprägt sind, sind durch Strichelung kenntlich gemacht. Die durchstrichenen Symbole bedeuten: in früher Kindheit gestorben. N bedeutet normale Nachkommenschaft. (Nach Roberts)

erbung von tief ansetzendem Frenulum und Trema durchaus nicht immer Hand in Hand geht; familienweise geht die Vererbung von tiefem Frenulumansatz und Trema bzw. hohem Ansatz und Trema einher. Aber auch in derselben Familie kommen beide Typen nebeneinander zur Erscheinung. Weninger nimmt an, daß es auf Grund einer gemeinsamen Ursache nämlich dem zu langen Offenbleiben der Sutura interincisiva an der fazialen Seite sowohl zum tiefen Ansatz des Frenulums wie auch des Tremas kommt, die somit als Hemmungsbildungen anzusehen sind.

Wenn wir zusammenfassend das Wirken der Vererbung auf unserem engeren Fachgebiet betrachten, so läßt sich sagen, daß die Entwicklung der Zähne ihrer Form und Größe nach, ebenso aber auch ihre Anzahl und ihre Farbe erbbedingt sind. Sichergestellt ist das Wirken der Vererbung bei gewissen Stellungs- und Gebißanomalien (Prognathie, Progenie, V-förmige Zahnbögen, Gaumenwölbung), bei allerlei pathologischen Zuständen der Zahngewebe (abnorme Weichheit, Hypoplasien, besondere Transparenz, abnorme Breite der mittleren oberen Schneidezähne usw.), schließlich sogar vielleicht bei der Anfälligkeit bzw. Resistenz gegenüber der Karies (Zwillingsuntersuchungen von Korkhaus). Gerade in dieser Beziehung hat der eine von uns (H. M.) darauf aufmerksam gemacht, daß es bei den Fragen der Vererbung der Anfälligkeit bzw. der Resistenz gegenüber der Karies sich sehr wohl auch darum handeln könne, daß weder kariesfreie Tiere noch Völker oder Stämme die Kariesresistenz ererben, sondern im Gegenteil die Anlagen zur Karieshinfälligkeit haben. Diese würde dann unter neuen (ungünstigen, exponierenden!) Umweltbedingungen in Erscheinung treten können; so etwa, wenn die kariesfreien Unzivilisierten mit der Zivilisation in Berührung kommen.

In unserem engeren Fachgebiet erheischen die Spaltbildungen der Lippen, des Kiefers und Gaumens unser ganz besonderes Interesse. Eine besonders eingehende und dabei vom Standpunkt der Statistik her genügend breit basierte Arbeit über die Rolle der Vererbung von Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten rührt von Poul Fogh-Andersen (1942) her, der ein dänisches Beobachtungsgut von insgesamt 703 Probanden in geradezu vorbildlicher Art und Weise durchuntersuchte und die Ergebnisse einwandfrei auswertete.

In der gebotenen Kürze läßt sich auf Grund der erwähnten Untersuchungen über den Erbgang folgendes ausführen:

Die kombinierte Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte wird wohl unvollkommen dominant vererbt, da weder die Annahme eines einfach dominanten, noch eines einfach rezessiven Erbganges die gefundenen Tatsachen erklären läßt.

Die Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte und die isolierte Gaumenspalte sind genetisch vollkommen verschiedene Dinge. Denn, während es sich bei den Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten ganz überwiegend um erbliche Mißbildungen handelt, sind die isolierten Gaumenspalten nur selten erbbedingt. Bei der kombinierten Mißbildung handelt es sich beim Erbgang um die unvollkommene Dominanz bei geringer Manifestationswahrscheinlichkeit (geringe Penetranz). Es hat daher bisweilen den Anschein, als ob es sich um die Wirkung eines rezessiven Gens handelte. Unter Umständen, die der Manifestation günstig sind, zeigt sich jedoch, daß es sich um den unvollkommen dominanten Erbgang handelt, wie er auch von Steiniger bei seinen Untersuchungen der analogen Spaltbildungen bei Mäusen erhoben werden konnte.

Die „gewöhnlichen“ Fälle von isolierter Gaumenspalte sind vielleicht zu einem Teile Mutationen.

Diese Dinge entbehren nicht der praktischen Wichtigkeit, denn, wenn z. B. ein mit einer kombinierten Spaltbildung Behafteter einen Partner mit isolierter

Gaumenspalte heiratet, müßte erwartet werden, daß die Nachkommen zumeist frei von Mißbildungen seien. Daneben aber müßten Nachkommen mit isolierter Gaumenspalte erscheinen, während solche mit der kombinierten Mißbildung nur selten zu beobachten sein dürften. Fogh-Andersen hatte in der Tat Gelegenheit, drei einschlägige Fälle zu beobachten, die das eben Ausgeführte verifizieren. (Vgl. hierzu die Stammbäume der Abb. 6.)

Für die Eheberatung ergeben sich gemäß der Untersuchung von Fogh-Andersen folgende praktische Regeln:

1. Der Ehe zwischen einem mit einer kombinierten Spaltbildung Behafteten und dem Träger einer isolierten Gaumenspalte ist nicht ohne weiteres zu widerraten.

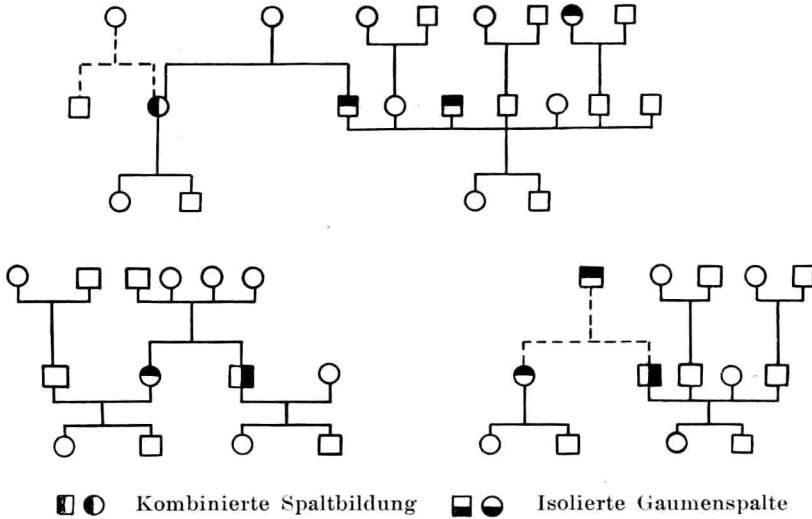


Abb. 6. 3 Stammbäume aus P. Fogh-Andersen zeigen die Nachkommenschaft von Paaren, von denen der eine Partner eine isolierte Gaumenspalte, der andere eine kombinierte Lippen-Kiefer-Gaumenspalte aufweist

2. Hingegen ist der Ehe zwischen zwei Trägern kombinierter Spaltbildungen oder einem solchen mit einem Partner aus einer Sippe, die Spaltträger aufweist, zu widerraten.

3. Ebenso ist der Ehe zwischen merkmalsfreien Partnern aus Spaltträgersippen zu widerraten.

Hat ein Ehepaar, dessen einer Partner Träger der kombinierten Spaltbildung ist, zunächst ein Kind mit Spaltbildung gezeugt, so ist in der weiteren Nachkommenschaft in gesteigertem Maße mit dem Auftreten von Merkmalsträgern zu rechnen. Haben hingegen zwei gesunde Eltern ein Kind mit der in Rede stehenden kombinierten Mißbildung gezeugt, so bestehen höchstens 4—5 % Aussicht dafür, daß auch das nächste Kind Merkmalsträger werde.

Bezüglich der Träger isolierter Gaumenspalten ist zu sagen, daß ihnen kaum je ein Eheverbot aufzuerlegen sein wird. Auf die Frage eines Merkmalsträgers, ob die Wahrscheinlichkeit groß sein werde, daß er Kinder mit der kombinierten Spaltbildung zeugen werde, ist zu antworten, daß die Wahrscheinlichkeit hierfür mit 0,11 % außerordentlich gering ist.

Im einzelnen wird es der Zukunft vorbehalten sein, den Anteil der Vererbung beim Zustandekommen der normalen und pathologischen Verhältnisse im Kiefer-