

## Ein Fall von hämatogener Osteitis im Oberkiefer.

Von  
HELGE HED.

616. 716. 1002.

Der Krankheitsverlauf, welchen ich hier beschreiben will, muss vielleicht als dermassen bemerkenswert angesehen werden, dass er Veröffentlichung vor einem grösseren Kreise von Kollegen verdient hätte. Jedenfalls habe ich bei meinen Studien in der Litteratur einen identischen Fall nicht finden können. Die Angaben erscheinen mancherorts auch recht summarisch, was wahrscheinlich mit der verhältnismässigen Seltenheit der Krankheit gerade hinsichtlich der Lokalisation im Oberkiefer zu erklären ist.

WASSMUND meint, dass man es bei der Mehrzahl der Kiefer-Osteiten mit einer Mischinfektion zu tun hat. Nur in wenigen Fällen wird solitäre Infektion von Staphylo- oder Strepto-coccen angetroffen, und dies besonders, wenn die Bakterien nicht von der Mundhöhle herkommen, sondern metastatisch den Kiefern zugeführt worden sind.

Als Ursachen zu den Osteiten der Kiefer führt er an:

- a) dentogene Infektion.
  - b) hämatogene Infektion.
  - c) Übergreifen eitriger Prozesse aus der Nachbarschaft.
  - d) Fehler bei Lokalanästhesie.
- (Hierzu kann man auch *Trauma* fügen (WUSTROW).)

*Die dentogene Infektion* betrachtet er wie die meisten Verfasser (AXHAUSEN, BORCHER, S. FREY, W. KLAUSER u. s. w.) als die gewöhnlichste Ursache und beträgt laut ihm bis 90 %. Hierzu rechnet er pulpakranke Zähne, noch vorhanden oder eben entfernt, *Dentitio difficilis* bei Weisheitszähnen, eitrige Komplikationen bei Milchzahneruption, Infektion bei Extraktionswunden

etc. Parodontitis führt ihm zufolge selten zu Osteitis, da die zur Mundhöhle hin offenen Zahnfleischtaschen einen Abfluss des Eiters leicht ermöglichen und bei chronischen Formen die Verbreitung der Infektion durch Granulationen erschwert wird.

Die hämatogene Infektion dürfte demselben Verfasser zufolge zu Seltenheiten gerechnet werden, eine Ansicht, welche von vielen anderen geteilt wird. S. FREY z. B. hat bei einem Material von 60 Fällen keinen mit dieser Entstehungsart. WASSMUND glaubt, unter 350 Fällen von mehr oder weniger verbreiteter nekrotisierender Osteomyelitis nur ungefähr 20 Fälle gesehen zu haben, wo eine hämatogene Infektion möglicherweise vorgelegen haben kann. Es handelte sich dabei um Fälle, wo Zähne nicht durchbrochen oder wo alle Zähne vital gewesen sind. Follikuläre Zyste und Trauma sind ausgeschlossen. Osteiten bei Kindern mit durchgemachter Scarlatina, Diphtherie, Morbilli oder ähnlichen Krankheiten sind oft wahrgenommen worden (HATTYASY, CLAUS, SALTER). Überhaupt ist metastatische Kieferosteitis bei Kindern bedeutend gewöhnlicher als bei Erwachsenen. Die Möglichkeit, dass auch Erwachsene nach Infektionskrankheiten wie Influenza und Typhus davon betroffen werden können, ist aber nicht ausgeschlossen. LEXER hat Tierversuche derart vorgenommen, dass er Staphylo-coccen in eine Vene spritzte und danach bei jungen Tieren in verschiedenen Organen Eiterherde vor Allem im Knochenmark feststellen konnte, wohingegen die älteren Tiere Herde in den Gelenken und im Periost, aber niemals im Knochenmark aufzuweisen hatten. Die Ursache hierfür glaubte er im grösseren Gefäss- und Zellenreichtum des jungen Knochenmarks zu erblicken, welcher den Bakterien bessere Transport- und Entwicklungsmöglichkeiten bot. Das Knochenmark der älteren Tiere ist fettreicher und zellenärmer.

Eiterungen und Schäden an anderen Körperteilen können auch Eintrittspforte sein, z. B. Panaritien, Furunkel, chronische Tonsillitis etc. Die Möglichkeiten einer metastatischen Kieferosteitis sind demnach gross. WEICHSELBAUM und E. FRÄNKEL zufolge kann man demnach Bakterien im Knochenmark sogar bei unbedeutenden lokalen Infektionen oder Infektionskrankheiten finden. Oft entwickelt sich aber keine Osteitis dank gewisser bakterizider Eigenschaften des Knochenmarks, welche entweder die Bakterien zerstören oder wenigstens so abschwächen, dass die Infektion latent bleibt. Andere Krankheitszustände oder Traumata (Schlag, Blutung und starke Abkühlung) verursachen aber

ein Locus minoris resistentiae, wodurch die Osteitis Wochen und Monate nach der Infektionsgelegenheit wieder entflammen kann. (»Offenbar ist, dass die beschädigten Zellen ein Locus minoris resistentiae werden« BORCHER). Eitrige Kieferinflammationen nach infektiösen Allgemeinkrankheiten werden schon 1858 von SALTER beschrieben. Osteomyeliten durch Trauma sind schon lange bekannt. THIEM (1909) erwähnt 102 Fälle, aber keinen Kieferfall. D. HATTYASY und G. CLAUS beschreiben 1934 eine auf traumatische Weise entstandene und dann geheilte Kieferinflammation, welche später infolge einer Scarlatina wieder entzündet. Die Verfasser heben in ihrem Falle besonders das Alter 17 Jahre hervor, während die Mehrzahl anderer in der Literatur erwähnten Kieferosteiten nach Scarlatina während des 2.—9. Lebensjahres entstanden zu sein scheinen.

Was die *Lokalisation* betrifft, scheinen Osteiten öfter den Unter- als Oberkiefer zu treffen, worin die Mehrzahl der Verfasser (AXHAUSEN, W. KLAUSER, S. FREY, WASSMUND etc.) einig zu sein scheint. Dies wird als auf anatomischen Verhältnissen, Blutversorgung etc. fussend betrachtet. WASSMUND zeigt demnach eine knappe drei Jahre umfassende Statistik:

1) <i>Unterkiefer</i> : 75 Fälle.	2) <i>Oberkiefer</i> : 20 Fälle.
Devitale Zähne . . . . . 55	Devitale Zähne . . . . . 19
Vitale Weisheitszähne . . . 11	Unbekannte Ätiologie (hä-
Unbekannte Ätiologie (hä-	matogene) . . . . . 1
matogene) . . . . . 6	
Kinnfurunkel . . . . . 2	

S. FREY (1932) erwähnt 60 Fälle von Kieferosteiten: 7 im Oberkiefer und 53 im Unterkiefer. Von den 7 Oberkieferfällen war einer bei einem Säugling. In sämtlichen übrigen 59 Fällen dürfte hämatogene Infektion ausgeschlossen sein.

Die 6 Oberkieferfälle zeigen folgende Genese:

Zahnkrankheiten . . . . .	3
Zahnextraktion . . . . .	2
Schusschaden . . . . .	1

In allen Fällen Lokalisation bei Proc. alveolaris; Orbita und Antrum Highmori unberührt. Von Komplikationen werden Eiterungen in Parotis genannt; Ein Fall Exitus auf Grund von Sepsis. Von den 53 Unterkieferfällen waren 52 dentogen und ein Fall von Kinnfurunkel verursacht worden.

*Der Krankheitsverlauf* erweist sich in der Regel etwas verschiedenen im Ober- und Unterkiefer, was wahrscheinlich auf verschiedenartige anatomische Verhältnisse zurückzuführen ist. Maxilla besteht ja aus verhältnismässig dünnen Knochenpartien und die Kompakta des Proc. alveolaris ist stellenweise porös. Aus diesem Grunde finden eitrige Prozesse unter dem Periost recht leicht ihren Auslauf. Nekrosen im Oberkiefer lokalisieren sich bei Erwachsenen vornehmlich auf Proc. alveol., weshalb Eiterherde hier incidiert und dadurch in mässigen Grenzen gehalten werden. Der Verlauf gleicht demnach anfänglich einer abszedierenden Periostitis: der Patient erkrankt mit Fieber, das sich oft um 38°—39° hält. Oberlippe, Backe und unteres Augenlider sind in wechselndem Masse ödematös. Schmerzen treten auf und die Zähne erscheinen locker. Dem üblichen subperiostalen Abszess gegenüber ist es aber bemerkenswert, dass Eiteransammlung sowohl fazial als auch palatinal entsteht, was WASSMUND zufolge ein ziemlich regelmässiges Symptom von Osteitis ist. Nach der Incision sinkt die Temperatur zwar etwas, aber nicht so typisch wie bei gewöhnlichem Abszess. Auf diesem Stadium, d. h. 4—8 Tage nach Auftreten der ersten Krankheitsanzeichen kann man röntgenologische Beweise für Osteitis noch nicht bekommen, was erst nach 10—14 Tagen möglich ist. Weit früher ist aber, wie eben erwähnt, die klinische Diagnose klar. Ungefähr 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome pflegt die Osteitis im Oberkiefer begrenzt zu sein. Während dieser Zeit hat sie sich auf ein Gebiet von 2—3 Zahnbreiten oder die 6 Vorderzähne oder die eine Kieferhälfte ausgedehnt, seltener auf den ganzen Oberkiefer. Aus multiplen Fisteln ergiesst sich Eiter: das Stadium der Demarkation ist eingetreten. Hierauf erfolgt die Ausstossung der Sequester und allmählich Regeneration, welche Ereignisse spürbar schlechter im Ober- als im Unterkiefer eintreten. Die Beibehaltung von Zähnen weist auch schlechtere Bedingungen im Oberkiefer auf. Mangelnde Vital-Reaktion bei Pulpa-Proben kann zwar Desensibilität zeigen, beweist aber nichts mit Sicherheit von Devitalität (WASSMUND).

Bezügl. *Behandlung* gehen die Ansichten recht sehr auseinander. Demnach empfehlen einige Verfasser *Sequestrotomie* innerhalb von 14 Tagen. Andere meinen, man solle länger warten. Dies scheint aber vor Allem für den Unterkiefer zu gelten. Was den Oberkiefer betrifft, dürfte man gut daran tun, mit der Operation zu warten, bis die Demarkation vollendet ist, sodass der tote Knochen von den übrigen Teilen vollkommen getrennt und klar

röntgenologisch durch die Lücken nachzuweisen ist, welche dem granulierenden Demarkationsgewebe entsprechen. Dies kann 4—6 Wochen dauern. AXHAUSEN meint, die Behandlung von Osteitis, begrenzt auf Proc. alveol., müsste auf Incision + dental-orthopädischen Verband eingeschränkt werden. Erweist es sich als notwendig, kann später Freilegung und Ausräumung von Granulationen und Sequestrotomie mit festsitzender Schiene erfolgen. Er hält sogar Primärheilung für regelmässig. Zähne, welche etwa schuldig sind, werden erst später behandelt.

BORCHER wendet sich jedoch dagegen, wenn die Osteitis dentogen ist. Hier soll man den Prozess mittels Exzision leichter und sicherer dank schneller Entleerung von Pus heben können. WASSMUND zufolge gelingt die Beibehaltung von Zähnen schlechter im Ober- als im Unterkiefer. Man soll dies jedoch durch Anlegung von Schienen versuchen. Das Ergebnis wird aber meistens schlecht. W. hat somit die Verbände 6—8 Monate daraufliegen lassen, aber danach festgestellt, dass ein oder mehrere Zähne im Zusammenhang mit Sequestrotomie geopfert werden mussten. Die Prognose hierbei dürfte für den Unterkiefer bedeutend günstiger sein.

### Eigener Fall.

Patient: Ingenieur C. S—n., am 25. 5. 1917 geboren. Findet sich am 23. 1. 1941 in der Poliklinik ein.

*Diagnose:* Osteitis Maxillæ sin. (Reg. 1234).

*Anamnese:* Gewisse Ähnlichkeiten mit früher durchgemachter Osteomyelitis veranlassen Beantragung der Abschrift der Krankengeschichte desjenigen Krankenhauses, in dem der Patient damals gepflegt wurde. Aus dieser Abschrift verdient Folgendes hervorgehoben zu werden:

»Während 21. 4.—14. 12. 1933 unter Diagnose: Osteomyelitis ac. suppurativa Femoris sin. hier behandelt.

*Anamnese:* Früher gesund. Erkrankte am 14. 4. mit Halsschmerzen, Frösteln und Fieber. Empfund beinahe sofort Schmerzen und Steilheit im linken Oberschenkel. Seitdem täglich Schmerzen, Fieber und Frösteln. Temp. bis gegen 40°. Wurde von Dr. S. gepflegt, welcher den Patient jetzt hierher überweist.

*Status:* Allgemeinzustand beeinflusst. Ist bleich, mager, hochfebril. Leicht dyspnoisch. Cor et Pulm.: 0. Rachen leicht gerötet. Keine stärkere Schwellung, keine Belegungen.

*Lokalstatus:* Linker Oberschenkel gleich oberhalb des Knies etwas geschwollen. Das geschwollene Gebiet bedeutend wärmer und ziemlich stark schmerzhaft.

*Operation:* (W) laut Diagnose akute Osteomyelitis. Bei Incision auf der lateralen Seite des Oberschenkels begegnet man einer in Subcutis grünlichen, gelantinösen Ödem und stösst auf einen subperiostalen Abszess. Bei Entblössung der Markhöhle ist diese in der Metaphys-Partie mit Eiter gefüllt, und hoch oben in der Diaphyse begegnet man hier und da Eiter-Inseln im hyperämischen Knochenmark. Tamponade mit Rivanolgaze.

3. 7.: Nachverlauf ohne Komplikationen. Die grosse Operationswunde zieht sich zusammen, jedoch noch keine Ablösung von Sequestern. Das Kniegelenke ist geschwollen und steif.

17. 8.: Einige Sequester entfernt. Eine wahrscheinlich noch da.

26. 9.: Suppuration in der Innenseite des Knies.

*Operation (W) Sequestrotomie:* Nur einige kleinere, gelöste Sequester werden angetroffen. Die Wundhöhle zeigt überall frische, granulierende Knochenwände.

14. 12.: Die Wunde ist beinahe geheilt. Im Kniegelenke 20° Knickungsmöglichkeit lateral. Kniegips. Zwecks weiterer Pflege daheim entlassen.

*Röntgen 15. 7. 1933:* Linker Oberschenkel Osteomyelitis. Der bei der Operation übriggelassene Teil der Kompakta bei der ausgemeiselten Höhle dürfte im Sequestrieren begriffen sein.

*Röntgen 1. 8.:* Grosse Teile der bei der Operation übriggelassenen Kompakta um den Herd herum werden sequestriert, sind jedoch noch nicht abgegrenzt.

*Röntgen 11. 8.:* Seit der letzten Röntgenbehandlung ist eine grosse Corticalis-Sequester auf der Rückseite des Knochens entfernt worden. Ein Teil von kleineren Sequestern ist noch da.

*Röntgen 9. 9. 1933:* Kontrolle zeigt die Lage wie letzthin. Ein paar verdächtige Sequester sind da.»

Der Patient ist seitdem im grossen Ganzen gesund. Anfang Dezember 1940 traten diffuse, nicht näher zu lokalisierende Schmerzen in der linken Seite der beiden Kiefer auf. Keine nachweisliche Ursache, keine klinischen Funde hinsichtlich Zähne oder Kiefer. Die Schmerzen nahmen nach wenigen Tagen vollständig ab.

Am 19. 1. 1941 fiel der Patient beim Skilaufen um und schlug das Gesäss so hart, dass er »den Atem verlor«. Möglich, dass die Zahnreihen dabei zusammenschlugen, dem Patient ist dies jedoch entgangen. Merkte jedenfalls betr. Zähne hinterher nichts Ungewöhnliches.

Am 20. 1. erkrankte der Patient an Influenza mit Fieber und empfand beinahe gleichzeitig Schmerzen im linken Frontteil des Oberkiefers, speziell im 2 und möglicherweise 1. Kann sich einer Trauma gegen irgendeinen Teil des Kopfes nicht entsinnen.

Am 23. 1. nimmt der Schmerz im 2 zu, weshalb sich der Patient zur Untersuchung einfindet.

*Mundstatus:* Schleimhaut und Zahnfleisch überall von bleichem, normalen Aussehen. Keine Anschwellung. Kein Rachenfund.

*Zahnstatus:* 6|c und 7|c Amalgam, im Übrigen klinisch intakte Zähne. Gute Einnutzung des ganzen Gebisses, das bei vollem Zusammenbeißen überall in perfektem Antagonismus steht.

|2 weist allein distinkte Perkussionsschmerzen auf.

*Therapie:*

23. 1.: |2 Röntgen. Unter aseptisch sicheren Formen wird die Pulpa extirpiert und erweist sich als gefühllos, blutet nicht, keinen Geruch; ist übrigens von normalem Aussehen = vitale Pulpa. Kloramin-Einlage.

24. 1.: Der Kanal |2 wird aufgefeilt, Kloramin-Einlage.

25. 1.: Mässiges Anschwellen labial. Unternommen wird nichts.

27. 1.: Gaumen-Abszesse, die incidiert werden. Rivanoltampnade.

28. 1.: Temperatur nun 40.5°. Prontosil rubr. wird verabreicht. Temperatur sinkt sehr langsam.

3. 2.: Temperatur 37.3°. Heute wird derselbe Pulpafund wie früher betr. |2 auch in |1 gemacht, welcher auch trepaniert wird. Kloramin-Einlage |1.

*Röntgen* zeigt bedeutend vergrösserte Periondotalräume |2, |1.

4. 2.: |2 wird ohne Anästhesie extrahiert.

8. 2.: Reichlich mit dünnfließender Pus aus der Alveole |2. |1 und |3 sehr lose und ungefähr 2 m/m verlängert.

*Röntgen:* |1: Der Periondotalraum wie vorher vergrössert, ausserdem Rarefikationen in Proc. alveol. um |1 herum. Man kann möglicherweise beginnende Demarkation cranial, oberhalb der Alveolen |2 und |1 sehen.

10. 2.: |1 und |3 werden ohne Anästhesie extrahiert, wobei dicke, pelzige Granulationen, welche die ganzen Wurzeln decken, mitfolgen.

20. 2.: Mehrere Fisteln labial in der Gingiva-Schleimhaut.

*Röntgen:* Die Demarkation ist nun so weit fortgeschritten, dass nunmehr auch |4 einbegriffen ist. Eine grössere Sequester, Alveole |123 umfassend, sowie einige weniger deutlich unterscheidbar.

*Operation* (354) (Hed): Narkotal intra-venös. Der Schnitt verläuft vertikal vom Frenulum lab. sup. — horizontal 2 m/m von Margo — vertikal bis an Regio |5. Bei Ablösung des Lappens zeigten sich unverzüglich Granulationsmassen und Sequester. Sequestrotomie und Auskratzung der Granulationsmassen, wobei

+ 4 mit herauskam. Starke Blutung. Suturen an jedem der Schnitt-Enden, Stryphon-Tamponade.

Tamponade viermal gewechselt.

23. 2.: Die Wundhöhle beginnt allmählich überall hübsch zu granulieren.

Die Tamponade wird abgeschlossen. Nur noch Spülungen.

*P.A.D. (O. R—U):*

*Präparat:* Sequester und exstirpierte Granulationsmassen:

I. Weichteile.

II. Auskalkung.

24. 2.: I. In den Weichteilen ausgesprochene inflammatorische Veränderungen. Reichlich plasmolympfoleukocytär infiltrierte Granulationsgewebe, partiell abszedierend. Stellenweise tiefgehende Plattenepithelstränge; die Epithel in diesen sind jedoch wenig atypisch. Kleine Partikel nekrotischer, usurierter Knochen. In den Weichteilen keine Anzeichen von Tumor. Keine Haltpunkte für spezifische Inflammation.

7. 3.: II. Nekrobiotischer bis nekrotischer Knochen, usuriert von abszedierendem, stellenweise durchbluteten Granulationsgewebe. In den spezialfarbigen Schnitten werden zahlreiche grampositive Cocci in kleinen Haufen angetroffen. Keine Anzeichen von spezifischer Inflammation. Keine Actinomyceskolonien. Keine Tumorstrukturen.

*P. A. D. Osteitis von unspezifischem Aussehen.*

Am 15. 4.: Kontrollröntgen. Dies wie auch das klinische Bild zeigt eine gute Heilung.

Am 15. 5. wurden die verlorenen Zähne und Kieferpartien mit einer skelettierten Metallprothese ersetzt. Der Kieferdefekt wird hierbei mit einem Palladon-Klotz ausgefüllt.

Am 2. 9.: Nachuntersuchung, wobei sich das Ergebnis vom Mai als unverändert herausstellt. Seitdem ist der Patient zweimal mit gleichem Ergebnis untersucht worden.

### **Zusammenfassung.**

Verfasser beschreibt einen Fall von hämatogener Osteitis im Oberkiefer. Männlicher Patient, 24 Jahre alt, erkrankt an Influenza und spürt beinahe am gleichen Tage Schmerzen in + 2. Am 4. Tage der Krankheit keine klinischen Anzeichen von Inflammation in den Schleimhäuten der Mundhöhle oder dem Rachen. + 2 wird aber pulpa-exstirpiert. Die Pulpa von nor-



malem Aussehen = vitale Pulpa, ist aber ohne Gefühl, blutet nicht, riecht nicht. Nach weiteren zwei Tagen mässige Anschwellung labial. Am 8. Krankheitstage Gaumen-Abszess, welcher incidiert wird. Temperatur 40.5°. Am 9. Tage wird Prontosil rubr. verabreicht, woraufhin Temperatur langsam sinkt, um nach dem 14. Tage auf 37.3° zurückzugehen. An diesem Tage wird derselbe Pulpafund auch in +1 gemacht. Am Tage darauf wird +2 ohne Anästhesie extrahiert. Am 19. Tage beginnt reichlicher Eiterfluss aus der Alveole +2 und gleichzeitig verlängern sich und beginnen +1 und +3 sich zu lockern. Röntgen gleichen Tages zeigt beginnende Rarefikation cranial von den Alveolen +2, +1. Am 21. Krankheitstage werden +1 und +3 ohne Anästhesie extrahiert, wobei dicke, die ganzen Wurzeln deckende Granulationen mitfolgen. Am 31. Tage multiple Fisteln labial. Röntgen zeigt, dass die Demarkation jetzt auch +4 umfasst; ausserdem eine grössere Sequester, Proc. alveol. Reg. +1 +2 +3 umfassend, sowie mehrere kleinere. An diesem Tage wird Sequestotomie vorgenommen, wobei +4 leicht mit herauskommt. Am 4. Tage nach der Operation beginnt die Wundhöhle zu granulieren.

P. A. D. auf Weichteils- und Auskalkungspräparat: Osteitis von unspezifischem Aussehen.

Recht bemerkenswert ist, dass der Patient acht Jahre früher eine ähnliche Krankheit durchgemacht hat, Osteomyelitis Femoris sin., deren Verlauf, von der Zeitdauer abgesehen, grosse Ähnlichkeit mit der beschriebenen Oberkiefer-Osteitis aufweist. Auf Grund des klinisch intakten Gebisses (nur zwei kleinere Amalgamfüllungen in den Unterkiefermolaren) dürfte dentogene Infektion ausgeschlossen sein. Der Patient war ausserdem während der letzten acht Jahre im grossen Ganzen gesund gewesen. Zeigte bei erster Untersuchung weder in der Mundhöhle noch im Rachen irgendwelche inflammatorischen Prozesse. Verfasser nimmt daher an, dass die Osteitis hämatogen bedingt gewesen ist.

### Summary.

The author describes a case of hematogenous osteitis of the upper jaw. The patient, a male, aged 24 years, contracts influenza. Almost the same day he has pain in 2. On the fourth day there are no clinical symptoms of inflammation of the mucous membranes of the oral cavity or of the pharynx, but the pulp is

removed from |2. The pulp is normal in appearance = vital pulp, is however insensitive, neither bleeds nor smells. After two subsequent days there is moderate labial swelling. On the eighth day a gingival ulcer develops which is incised. The temperature is 40.5°. On the ninth day prontosil. rubr. is administered whereupon the temperature slowly sinks, reaching 37.3° on the fourteenth day, on which day the same symptom is confirmed in the pulp of |1. The next day |2 is extracted without anaesthetic. On the nineteenth day there is abundant suppuration from the alveolus |2, and simultaneously |1 and |3 begin to lengthen and to loosen. Radiograph of same day discloses a beginning rarefaction cranially of the alveoli |2 and |1. On the twentyfirst day of illness extraction of |1 and |3 is performed without anaesthetic whereby thick granulation covering the entire roots follows. On the thirtyfirst day there are multiple fistulae labially. Radiograph shows that the demarcation now embraces also |4 and furthermore in the alveolar processes |123, apart from a considerable sequestrum also several small ones. On this day sequestrotomy is carried out whereby |4 also easily comes out. On the fourth day after the operation the cavity begins to granulate.

The pathological examination of soft parts and of a decalcified preparation gives the diagnosis: "osteitis of unspecified aspect".

It is a striking fact that this patient had suffered from a similar disease eight years before, viz osteomyelitis femoris sin. which, irrespective of its duration, shows great similarity to above described osteitis of the upper jaw. Apart from two small amalgam fillings in the molars of the lower jaw, the patient's teeth were clinically intact. A dentogene infection may therefore be ruled out. The patient had, on the whole, enjoyed good health during the previous eight years. As the first examination showed no no inflammatory processes either in the oral cavity or in the pharynx the author assumes that the osteitis was hematogenous in origin.

### Résumé.

L'auteur décrit un cas d'ostéite hémotogère du maxillaire supérieur. Un sujet du sexe masculin, âgé de 24 ans, tombe malade d'influenza et ressent presque le même jour des douleurs dans les muqueuses de la bouche ou de la gorge. Cependant on

extirpe la pulpe de + 2. La pulpe est d'aspect normal (= pulpe vivante), mais elle est insensible, ne saigne pas, n'a pas d'odeur. Deux jours plus tard, tuméfaction modérée du côté labial. Au 8e jour de la maladie, abcès du palais, qu'on incise. Température, 40.5°. Le 9e jour on administre du Prontosil rouge, sur quoi la température baisse lentement pour rétrocéder à 37.3° après le 14e jour. Ce jour-là on fait les mêmes constatations aussi au niveau de la pulpe de + 1. Le lendemain on extrait également + 2 sans anesthésie. Le 19e jour du pus commence à couler abondamment de l'alvéole + 2 et en même temps + 1 et + 3 s'allongent et se mettent à branler. La radiographie du même jour montre un début de raréfaction au-dessus des alvéoles + 2, + 1. Au 21e jour de la maladie + 1 et + 3 soit extraites sans anesthésie et des granulations épaisses qui recouvrent toutes les racines les accompagnent. Le 31e jour, fistules multiples du côté labial. Les Rayons X montrent que la démarcation englobe maintenant aussi + 4; ils font également voir un gros séquestre comprenant les processus alvéolaires + 1 + 2 + 3, ainsi que plusieurs petits séquestres. Ce jour-là on procède à la séquestrotomie, et + 4 sort sans peine en même temps. Le 4e jour après l'opération la cavité commence à bourgeonner.

Le diagnostic anatomo-pathologique basé sur les coupes des parties molles et sur celles de l'os après décalcification fut: ostéite d'aspect non spécifique.

Ce qui est très digne d'attention c'est que le malade avait présenté huit ans auparavant une maladie semblable, une ostéomyélite du fémur g. dont l'évolution, sa durée mise à part, ressemblait beaucoup à l'ostéite du maxillaire supérieur décrite ici. A cause de l'intégrité clinique de sa denture (il n'avait que deux petits plombages d'amalgame dans les molaires du maxillaire inférieur) on peut, semble-t-il, exclure une infection d'origine dentaire. De plus le sujet, à tout prendre, avait joui d'une bonne santé pendant les dernières huit années. Lors du premier examen il n'avait présenté aucun processus inflammatoire quelconque ni de la cavité buccale ni de la gorge. Voilà pourquoi l'auteur admet que l'ostéite était d'origine hémato-gène.

#### Literaturverzeichnis.

1. AXHAUSEN, G., Die allgem. Chirurgie in d. Z. M. u. K.-Hlkunde (1940).
2. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie (1937).

3. BORCHERS, E., Der Chirurg (Ref. 1939).
4. FREY, S., Klinische Beiträge zur eitrigen Entzündung der Kiefer-Knochen (Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1931).
5. HATTYASY, D. — CLAUS, G., Zeitschrift für Stomatol. (1934.)
6. KLAUSER, W., Die Prädil.-Stellen der Kiefer-Osteomyelitis, Ursachen und Folgen (Diss. 1937).
7. KRANZ, P. P., Chirurgie des prakt. Zahnarztes (1938).
8. LEXER, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie (1928).
9. THIEM, C., Handbuch der Unfallkrankungen etc. (1909).
10. WASSMUND, M., Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer (1935).
11. WUSTROW, Osteomyelitis im Bereiche der Kiefer (Med. Welt 1932).

---

*Die gewöhnliche Adresse ist:*

Vasatorget,

*Linköping*

Sweden.



Fig. 1. Am  $23/1$ : 12.



Fig. 2. Am  $8/2$ : 12 trepaniert.



Fig. 3. Am  $8/2$ : 1 trepaniert, 12 extrahiert.



Fig. 4. Am  $8/2$ : Übersichtsbild Regio 12.

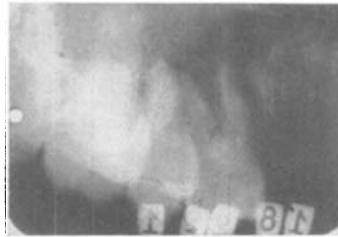


Fig. 5. Am  $18/2$ : 45.

HED: Ein Fall von hämatogener Osteitis im Oberkiefer.



Fig. 6. Am  $^{20}/_2$ : Übersichtsbild.



a) |45.

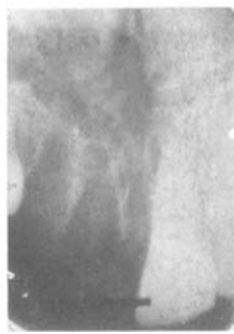


b) |45.

Fig. 7.



c) |4 und Alveolen |123.



d) Regio |123.

Fig. 7.



Fig. 8. Am 5/4.



Fig. 9. Am 5/4.



Fig. 10. Am 5/4.

HED: Ein Fall von hämatogener Osteitis im Oberkiefer.

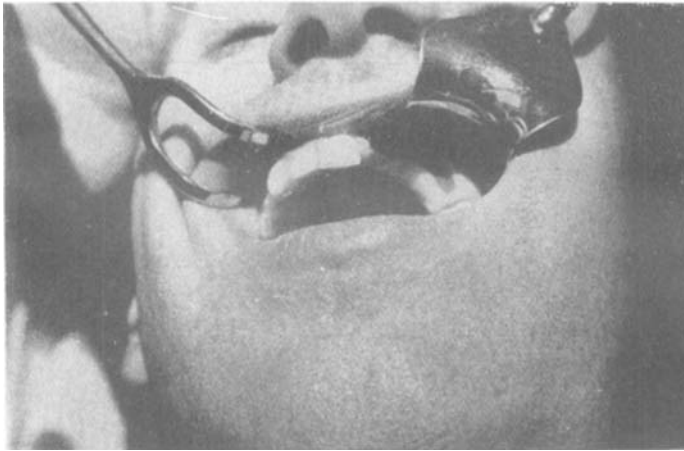


Fig. 11. Zustand am 6/11 1941.

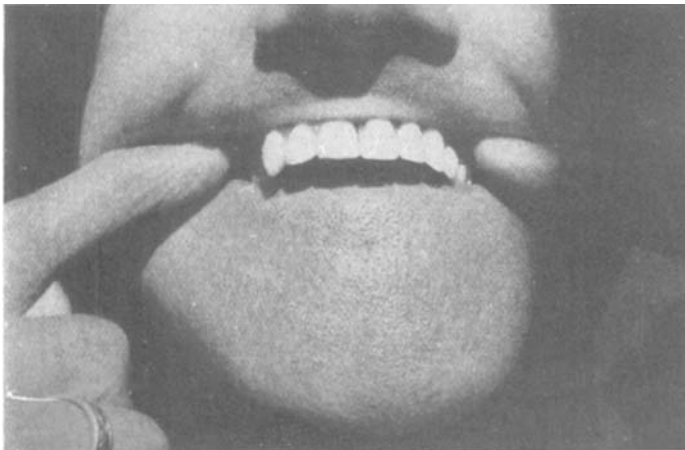


Fig. 12. Mit Prothese.