

FRIEDRICH PROELL

ZAHNAUFBAU
UND ZAHNZERFALL

in Abhängigkeit von der Ernährung

Mit 93 schwarzen und 10 farbigen Abbildungen
im Text



JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Zahnaufbau und Zahnzerfall

in Abhängigkeit von der Ernährung

AUFKLÄRENDE BEITRAG ZUM
KARIESPROBLEM

VON

PROF. DR. MED. FRIEDRICH PROELL

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

Mit 93 schwarzen und 10 farbigen Abbildungen
im Text



— 4 9 5 6

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes, der fotomechanischen Wiedergabe und insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten.

Copr. 1956 by Johann Ambrosius Barth, Leipzig / Printed in Germany.

Satz und Druck von Carl Marquart, Leipzig III/18/90

Lizenz Nr. 285 125/134/54

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einführung	7
II. Vergleichend-histopathologische Studien an Tier- und Menschenzähnen	13
1. Über die Norm der Schmelz- und Dentinstruktur menschlicher Zähne	13
2. Die verschiedenen Formen der Interglobularräume und ihre Bedeutung	14
3. Die phylogenetisch bedingte Pulpa-Schmelz-Relation bei der Entwicklung der substantia adamantina und ihre Auswirkung auf den fertiggelagerten Zahn	20
4. Störungen im Aufbau des menschlichen Schmelzes	25
5. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnose normaler und pathologischer Zahnschliffe bei Betrachtung in gewöhnlichem und polarisiertem Licht	27
6. Die Bedeutung des Elektronenmikroskops im Hinblick auf die Strukturanalyse der Zahnhartsubstanzen	30
7. Der sich aus dem histologischen und polarisationsoptischen Bild ergebende Bau des normalen Nagezahns von weißen Ratten — im Vergleich zur Architektonik des menschlichen Zahnes	31
8. Anhang: Phylogenetische Studien im Rahmen des hier zu behandelnden Themas	33
III. Unsere experimentellen Versuche an Hunden und Nagetieren	38
1. Aufzucht und Fütterung der Versuchstiere (z. T. nach Angaben von A. Bickel und A. Scheunert)	40
2. Herstellung der Zahnschliffe für die Untersuchung in gewöhnlichem und polarisiertem Licht	42
3. Intravitalfärbungen bei gesunden und kranken Tieren zwecks Deutung der Streifungen im Dentin	44
4. Der Einfluß azidotischer und alkalotischer Kost auf die Zahnstruktur	49
5. Brot- und Semmelfütterungsversuche	52
6. Rohzuckerfütterungsversuche	61
7. Fütterungsversuche mit Kunsthonig	71
8. Skorbutversuche	73
9. Rachitis und Zahnkrankheiten	82
10. Nachtrag zum Abschn. II, Kap. 3: Beteiligung der Odontoblasten an der Schmelzgenese	89
11. Eiweißversuche	91
12. Ultraschallschädigung	97
13. Epikrise über die oben beschriebenen, durch Nährschäden hervorgerufenen Zahnveränderungen und die sich aus ihnen ergebenden Folgerungen	98
IV. Schlußbetrachtung	106
V. Schrifttum	108

Zahnaufbau und Zahnzerfall

in Abhängigkeit von der Ernährung

AUFKLÄRENDE BEITRAG ZUM
KARIESPROBLEM

VON

PROF. DR. MED. FRIEDRICH PROELL

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

Mit 93 schwarzen und 10 farbigen Abbildungen
im Text



— 1 9 5 6

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes, der fotomechanischen Wiedergabe und insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten.

Copr. 1956 by Johann Ambrosius Barth, Leipzig / Printed in Germany.

Satz und Druck von Carl Marquart, Leipzig III/18/90

Lizenz Nr. 285 125/134/54

VORWORT

Die vergleichende Medizingeschichte lehrt, daß bei allen Völkern der Gegenwart die Übernahme der europäischen Zivilisation und damit auch unserer Ernährungsweise mit einem „steilen Anstieg der Karieshäufigkeit“ (Cremer) verbunden ist. Es wäre indes verfehlt, die mit der Zivilisation einhergehende Nahrungsumstellung ohne weiteres als die eigentliche und einzige Ursache des Zahnschadens anzuschuldigen — wie es zuweilen geschah —, da ja unsere naturabgewandte Lebensweise fraglos einen vielseitigen Schadenkomplex für unseren Körper und damit auch für unsere Kauwerkzeuge darstellt. Selbst das Beispiel naturgebundener primitiver Völker, besonders der Bewohner der Arktis und der Tropen, die ihren ursprünglichen Lebensgewohnheiten treu bleiben, jedoch den Verlockungen der verfeinerten, d. h. größtenteils denaturierten europäischen Kost unterlagen und damit unbewußt ihr Zahnsystem dem Verfall preisgaben (Pedersen, Price, Proell, Meyer u. a.), läßt zwar gewisse Zusammenhänge zwischen Nahrung und Zahnkrankheiten vermuten, reicht aber ebenso wie die bisherigen Tierfütterungsversuche als endgültiger Beweis für die Abhängigkeit der Karies von der Nahrung nicht aus.

Da der Zerfall der Zähne nicht nur Störungen des Verdauungstraktus, sondern auch unheilbare Allgemeinerkrankungen nach sich ziehen kann und damit eine große Gefahrenquelle für die Volksgesundheit ist, sollte die moderne ärztliche und zahnärztliche Wissenschaft endlich einen Weg finden, der einer Hydra gleichen Karies energisch und erfolgreich entgegenzutreten.

Bedauerlicherweise hat die Zahnheilkunde bis heute ihre vornehmste Aufgabe darin gesehen, auftretende Schäden am Zahnsystem mit technisch-mechanistischen Mitteln, wenn auch vollendeter Art, auszugleichen, ohne jedoch das Übel an der Wurzel anzugreifen. Wir haben es deshalb als unsere vordringlichste Aufgabe betrachtet, einen aktiven Beitrag zur Beantwortung folgender Fragen zu liefern:

1. Lassen sich mit Hilfe der experimentellen Wissenschaft einwandfreie Beweise für die Abhängigkeit der Zahnkaries von der Ernährung erbringen?

2. Kann man — bei positivem Ausfall dieser experimentellen Untersuchungen — die Karies überhaupt noch als einen vorwiegend exogenen Vorgang im Sinne der Miller-Theorie ansehen, oder ist sie nicht vielmehr in der Hauptsache endogenen Ursprungs?

3. Entspräche — dieses ist als endgültige Schlußfolgerung gedacht — eine rechtzeitig einsetzende Prophylaxe in Form einer Ernährungsumstellung nicht besser der Aufgabe der Zahnheilkunde als die z. Z. geübte therapeutische Fürsorge, deren Wert vielfach fragwürdig erscheint?

Lange habe ich gezögert, das Resultat meiner vieljährigen Arbeit der Öffentlichkeit zu übergeben, da durch die Wirren des Krieges ein größerer Teil der experimentellen Unterlagen verlorengegangen ist. Trotz des eingetretenen Verlustes konnte auf Grund der noch vorhandenen Unterlagen im vorliegenden Buch das muhlsam Erarbeitete mit näheren Ausführungen über die erzielten Ergebnisse in Verbindung mit neueren Forschungsergebnissen dargestellt werden.

Es ist mir ein dringendes Bedürfnis, allen denen, die mich bei den Vorarbeiten und der Fertigung dieses meines Werkes mit Rat und Tat — unter zum Teil recht schwierigen Umständen — unterstützt haben, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Mein Dank gilt vor allem meinen beiden Mitarbeitern:

Georg Dietl, Bonn (gefallen am 29. 1. 1942), hat es mit großer Umsicht und Energie verstanden, in den Jahren 1937—1941 die Grundlagen für die Tierexperimente zu schaffen, wesentliches Bildmaterial normal histologisch und polarisationsoptisch mit Hilfe der Mikrophotographie festzuhalten und die gewonnenen Bilder richtig zu deuten;

Karl-Werner Pappenheimer, Mondengladbach, gab den endgültigen Anstoß, an Hand des geretteten Materials meine jahrzehntelangen Erfahrungen zu Papier zu bringen, die Grenzen und Möglichkeiten der polarisationsoptischen Analyse festzulegen und sie diesem Buch dienstbar zu machen.

Die Durchführung der mitgeteilten Tierexperimente und Untersuchungen wurde durch weitgehende Unterstützung seitens der früheren Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft in den Jahren 1937—1941 ermöglicht, der ich hiermit nachträglich meinen aufrichtigen Dank aussprechen möchte.

Nicht zuletzt sei des Verlages Johann Ambrosius Barth, Leipzig, für die über große Sorgfalt und das ungewöhnliche Entgegenkommen in allen Fragen des Druckes, der Papierbeschaffung und der z. T. recht schwierigen Wiedergabe des schwarz-weißen und farbigen Bildmaterials mit grottem Dank gedacht.

Möge der Inhalt dieses Buches Anregung zu weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen allen denjenigen geben, die um die Klärung ungeloelter Fragen der Zahnpathologie bemüht sind.

Bonn, im Sommer 1955

FRIEDRICH PROELL

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einführung	7
II. Vergleichend-histopathologische Studien an Tier- und Menschenzähnen	13
1. Über die Norm der Schmelz- und Dentinstruktur menschlicher Zähne	13
2. Die verschiedenen Formen der Interglobularräume und ihre Bedeutung	14
3. Die phylogenetisch bedingte Pulpa-Schmelz-Relation bei der Entwicklung der substantia adamantina und ihre Auswirkung auf den fertiggelagerten Zahn	20
4. Störungen im Aufbau des menschlichen Schmelzes	25
5. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnose normaler und pathologischer Zahnschliffe bei Betrachtung in gewöhnlichem und polarisiertem Licht	27
6. Die Bedeutung des Elektronenmikroskops im Hinblick auf die Strukturanalyse der Zahnhartsubstanzen	30
7. Der sich aus dem histologischen und polarisationsoptischen Bild ergebende Bau des normalen Nagezahns von weißen Ratten — im Vergleich zur Architektonik des menschlichen Zahnes	31
8. Anhang: Phylogenetische Studien im Rahmen des hier zu behandelnden Themas	33
III. Unsere experimentellen Versuche an Hunden und Nagetieren	38
1. Aufzucht und Fütterung der Versuchstiere (z. T. nach Angaben von A. Bickel und A. Scheunert)	40
2. Herstellung der Zahnschliffe für die Untersuchung in gewöhnlichem und polarisiertem Licht	42
3. Intravitalfärbungen bei gesunden und kranken Tieren zwecks Deutung der Streifungen im Dentin	44
4. Der Einfluß azidotischer und alkalotischer Kost auf die Zahnstruktur	49
5. Brot- und Semmelfütterungsversuche	52
6. Rohzuckerfütterungsversuche	61
7. Fütterungsversuche mit Kunsthonig	71
8. Skorbutversuche	73
9. Rachitis und Zahnkrankheiten	82
10. Nachtrag zum Abschn. II, Kap. 3: Beteiligung der Odontoblasten an der Schmelzgenese	89
11. Eiweißversuche	91
12. Ultraschallschädigung	97
13. Epikrise über die oben beschriebenen, durch Nährschäden hervorgerufenen Zahnveränderungen und die sich aus ihnen ergebenden Folgerungen	98
IV. Schlußbetrachtung	106
V. Schrifttum	108

I. Einführung

Die Tatsache, daß eine bezüglich ihrer Qualität zweckentsprechend zusammengestellte Nahrung für den Aufbau des Gesamtkörpers und seine Gesunderhaltung bedeutungsvoll, ja vielleicht entscheidend ist, wird heute wohl allgemein in der ärztlich-zahnärztlichen Welt anerkannt. Wenig geklärt ist indes, ob überhaupt und inwieweit die Erkrankungen des Zahnsystems von der Ernährung abhängig sind. Zur Diskussion steht besonders die vielumstrittene Frage, ob dem Gebißverfall nur chemisch-parasitäre Vorgänge zugrunde liegen — in der Weise, daß kohlenhydrathaltige Nahrungsstoffe durch ihre Gärungssäuren die Schmelzoberfläche des intakten Zahnes entkalken und daß nachfolgende Bakterien den Auflösungsprozeß der an und für sich gesunden Zahnhartsubstanzen weiterführen — oder ob endogene Faktoren primär im Vordergrund stehen und Säuren sowie Bakterien — letztere im Zusammenhang mit allgemeinen Stoffwechselstörungen — nur sekundär auslösende Momente sind, die zur Schädigung des kariëspraedisponierten Schmelzes und damit auch des irresistenten Zahnbeins führen.

Der Wiener Arzt und Zahnarzt Hradsky hat bereits 1914 und damit vielleicht als erster das aetiologische Problem der Zahnkaries vom allgemeinmedizinischen Standpunkt aus tiefsthürfend aufgeworfen. Hradsky hat in seiner Schrift: „Studien über die Aetiologie der Zahnkaries“ in überzeugender Weise die bis dahin dominierende Millersche Theorie der chemisch-parasitären Kariesursache scharf angegriffen und einmal intuitiv, zum anderen aber auch an Hand praktischer Versuchsergebnisse vieler bekannter Autoren (Fleischmann, G. Fischer, v. Beust, Ch. Bodecker u. a.) herausgestellt, daß ein endogener Wirkungsmechanismus ursächlich und maßgeblich beim Kariesgeschehen beteiligt sein muß. Der „negative Stoffwechsel“, den Hradsky für die Karies verantwortlich macht, erstreckt sich nach seinen Ausführungen nicht nur auf den Ernährungssektor — einschließlich der Vitamine —, sondern er wird von ihm auf alle Einflüsse ausgedehnt, die physiologisch und pathologisch Soma und Psyche des Menschen treffen. Was man ferner aus dieser Arbeit als anregende Weisung entnehmen kann, ist der Versuch einer — zumindest gedanklich — klaren Trennung von Aetiologie und Genese der Zahnkaries. Hradsky verweist damit die Kariestheorien von Miller, Walkhoff u. a. bewußt in die Schranken der Genese zurück, wobei allerdings auch hier noch begründeter Zweifel an der Beteiligung der von genannten Autoren angeführten Faktoren laut wird.

Es ist überaus bedauerlich, daß solche grundlegenden Meinungsäußerungen bisher übergangen und damit völlig in Vergessenheit geraten sind. Heute, 40 Jahre später, sind wir praktisch gezwungen, uns mit Hradskys Ansichten erneut zu beschäftigen, weil wir mit den sogenannten „klassischen“ Kariesursachen und der sich aus ihnen ergebenden Prophylaxe kläglich Schiffbruch erlitten haben.

Es verdient hier besonders hervorgehoben zu werden (was in der mir vorliegenden Literatur völlig übergangen ist), daß unser großer Meister W. D. Miller die Bedeutung des Aufbaus und der Struktur der Zahnhartsubstanzen für die Erhaltung der Zähne durchaus erkannt hat, denn er schreibt 1884 in seiner Arbeit „Über die Karies der Zähne“ (Korrespondenzblatt Zahnärzte Berlin, S. 100): „Der Grad, in welchem ein Zahn unter der Einwirkung der Säure leidet, hängt von der Dichtigkeit und Struktur desselben ab, noch mehr von der Beschaffenheit des Emails . . . Ein vollkommener Zahn, wenn man so sagen wollte, wird sehr lange der Einwirkung der Säure widerstehen, während ein Zahn von mangelhafter Struktur in wenigen Wochen durch dieselbe angegriffen werden wird.“ Weiterhin vertritt Miller in derselben Arbeit einen — an C. Tomes erinnernden, durchaus „vitalistischen“ — Standpunkt in der Kariesfrage, welcher sich weitgehend mit unserer Ansicht deckt. Miller schreibt wörtlich:

„Jede allgemeine oder besondere Gesundheitsstörung, durch welche eine Entziehung der Kalksalze des Zahnes oder eine Verminderung von dessen Härte oder eine Schwächung der zwischen dem organischen und anorganischen Stoff des Zahnes bestehenden chemischen Verbindung erzeugt wird, praedisponiert den betreffenden Zahn zu Caries.“

Später räumte Miller allerdings den äußeren Noxen in Gestalt von Gärungssäuren und Azidobakterien das Primat bei der Kariesetiologie ein, obwohl ihm der Nachweis der nach seiner Auffassung am Auflösungsprozeß der Zähne hauptsächlich beteiligten (organischen) Milchsäure nicht gelungen ist¹⁾.

In diesem Zusammenhang möchte ich eigene Beobachtungen einflechten, welche die Fragwürdigkeit der chemisch-parasitären Theorie Millers bei der Entstehung der Karies unterstreichen.

Aus meinen Untersuchungen afrikanischer Eingeborener ergab sich u. a., daß die Zähne völlig naturgebundener Nomadenvölker wohl stark verschmutzt waren, aber dennoch eine sehr geringe Kariesneigung zeigten. Dasselbe konnte ich in beiden Weltkriegen bei Gefangenen feststellen. Erst wenn die noch naturgebundenen Bewohner anderer Erdteile mit der europäischen Zivilisation in Berührung kamen bzw. in Gefangenenlagern lebten, zeigte sich bei ihnen schon nach wenigen Monaten ein ausgesprochen

¹⁾ Erst kürzlich haben englische Forscher durch besondere Mikromethoden feststellen können, daß Milchsäure-Zerfallsprodukte bei der Karies auftreten. Wegen der geringen Konzentration dieser Produkte ist es aber kaum glaubhaft, daß sie einen entscheidenden Einfluß beim Kariesvorgang haben.

florider Zahnzerfall. Naheliegender ist daher die Annahme, daß dabei weniger exogene Momente im Vordergrund standen, sondern daß ebenso wie bei unseren Versuchstieren die ihnen gereichte unwerte Kost die inneré Voraussetzung und Bereitschaft für die Karies war. Auf dieselbe Weise kann die bei unserer Bevölkerung periodisch auftretende Verschlechterung des Gebisses nur durch Stoffwechselstörungen des Gesamtkörpers — mit oder ohne Beteiligung des hormonalen Systems — ihre Erklärung finden.

Zu der Frage, ob Bakterien bei der Karies die primäre Rolle spielen, sei an andere Vorgänge in unserem Körper erinnert, wobei ich von der Voraussetzung ausgehe, daß nicht nur das Dentin, sondern auch der Schmelz lebt und an den Stoffwechsel des Organismus angeschlossen ist. Von Tuberkelbazillen werden bekanntlich in einem hohen Prozentsatz fast ausschließlich nur asthenische Typen und körperlich stark herabgekommene Individuen infiziert. — Daß auch der gefürchtete Cholera Bazillus zunächst ausschließlich irrelative Körper befällt, lehrt eine Selbstbeobachtung aus dem ersten Weltkrieg: Bei Durchquerung eines Cholera gebiets erkrankten von 200 (unter meiner ärztlichen Betreuung stehenden) Soldaten, die alle — trotz ausdrücklichen Verbots — infiziertes Brunnenwasser getrunken hatten, nur 2 an Cholera, die seit ca. einer Woche nach Genuß von unreifem Obst magendarmkrank waren. Sie starben trotz bester Pflege und Behandlung. Die übrigen 198 Soldaten blieben — dieses bewies eine mehrwöchige Quarantäne — von der Infektion verschont, obwohl auch sie mit verseuchtem Wasser ihren Durst gelöscht hatten. — Sollte von der in der Allgemeinmedizin voll anerkannten und sich täglich aufs neue bewahrheitenden Abhängigkeit der Infektion vom jeweiligen Zustand des Makroorganismus in unserem Körper allein das Zahnsystem eine Ausnahme machen?

Im folgenden sollen die Ansichten namhafter Autoren, die sich mit der Frage des Zusammenhanges von Ernährung und Zahnsystem eingehend auseinandergesetzt haben, besonders herausgestellt werden. — Zunächst interessieren uns hier die 1918 auf Grund großangelegter Tierfütterungsversuche erzielten Forschungsergebnisse von May Mellanby. Diese Arbeiten wurden durch McCollum („Neue Ernährungslehre“ 1928, S. 323) z. T. scharf kritisiert: Mellanby hätte zwar auf die Rolle von Ca- und P-Gehalt in der Nahrung hingewiesen, aber „in vielen Fällen die Bedeutung des Verhältnisses von Kalzium zum Phosphor in ihren Rachitisstudien nicht richtig bewertet“. Dennoch hätte die Forscherin mit ihren Versuchen eine „Pionierarbeit“ geleistet. — Wir werden auf die ungeheuer wichtige Frage des Kalk-Phosphor-Gehaltes unserer Nahrung später zurückkommen.

Zu den weiterhin bedeutsamsten Arbeiten auf ernährungsphysiologischem Gebiet gehören fraglos die um 1933 aus der japanischen Schule stammenden Veröffentlichungen, die an die Namen A. Katase, Z. Yamakami und Mitarbeiter gebunden sind. Diese Forschungsarbeiten weisen insofern eine gewisse Einseitigkeit auf, als bei ihnen die *causa interna* für die

Karies hauptsächlich in einer übermäßigen Zugabe von Zucker zu unserer Nahrung erblickt wird — ihre Tierversuche waren von vornherein in diesem Sinne ausgerichtet. Wir dürfen aber nicht übersehen, daß die japanischen Forscher in ihren darauffolgenden Arbeiten den schädigenden Einfluß der Eiweiß- und Fettüberfütterung bei Tier und Mensch zum Gegenstand ihrer weitreichenden Untersuchungen machten und nicht nur für die Karies, sondern auch für Erkrankungen des Parodontiums und darüber hinaus für viele Allgemeinerkrankungen, besonders solche des Knorpelsystems, die alimentäre Blutazidose bzw. -alkalose als Ursache hinstellten.

In dem Jahre 1931 hatten die Versuche der norwegischen Forscher U. und G. Toverud an jungen Hunden, deren Muttertiere eine Ca-, P-, Vit. A- und D-arme Kost erhielten, gezeigt, welche hohe Bedeutung den intrauterinen Ernährungsverhältnissen für die Entwicklung des Organismus und insbesondere der Zähne des Foetus zukommt. Dieses Experiment fand seine Bestätigung durch klinische Beobachtungen in Form von Stoffwechselprüfungen an schwangeren Frauen, die bei normaler Kost eine stark negative Ca- und P-Bilanz während der letzten 2 bis 3 Schwangerschaftsmonate aufwiesen.

Im Anschluß daran haben die Gebrüder Toverud und K. Häupl die Kiefer von 58 Totgeburten röntgenologisch und histologisch untersucht und die unbedingte Notwendigkeit einer kariesvorbeugenden Schwangerschaftshygiene erkannt. Diese in Norwegen erhobenen Befunde decken sich völlig mit unseren Erfahrungen in Deutschland.

Erst während der Niederschrift dieses Kapitels ist mir der Bericht von J. Djerassi und seiner Mitarbeiter: „Weitere Untersuchungen über die Ursachen der Zahnschwäche der Kulturvölker und deren Vorbeugung“ (1937 u. 1942) in die Hände gekommen. Da es sich bei dieser Veröffentlichung ebenfalls um eine Mitteilung über das Ergebnis von Ernährungsversuchen an weißen Ratten unter besonderer Berücksichtigung ihrer unteren Inzisivi handelt, so werde ich die Arbeiten von Djerassi noch später besprechen.

Die bisher umfassendsten Darstellungen aller beim Kariesgeschehen direkt oder indirekt beteiligten bzw. in Frage kommenden Faktoren stammen von H. Euler: „Die Kariesätiologie nach dem derzeitigen Stand der Forschung“ (1948) und von Ch. Greve: „Die Zahnkaries“ (1949). — Obwohl Greve die Vitalität des Schmelzes bejaht, gibt er eine Begriffserklärung für die Zahnkaries, in der er sich rückhaltlos als Anhänger der Millerschen Theorie bekennt. Wenn auch Euler die einfache, naturgebundene und bodennahe Ernährung als den besten Kariesschutz erkennt, bedarf es noch der Klärung, ob Euler¹⁾ damit nur die direkte Einwirkung der Nahrung in der Mundhöhle auf die Zähne versteht — d. h. also: „Angriff von außen!“ — oder ob darunter eine schädigende Wirkung des Schmelzes via Pulpa — also vom Körperinneren her! — durch den sogenannten negativen Stoffwechsel Hradskys` angenommen wird. Beide Ursachen sind schließlich ali-

¹⁾ Zusatz während der Korrektur: Euler hat sich im September 1953 für den endogenen Charakter der Zahnkaries ausgesprochen.

mentärer Art, doch in ihrer Wirkungsweise geradezu diametral verschieden, was in gleicher Weise für die zu ergreifende Kariesprophylaxe gilt.

Hinsichtlich der Frage, ob die Befunde an Zähnen vorgeschichtlicher Lebewesen von den heutigen Zahnbildern abweichen, ergaben unsere mikroskopischen und polarisationsoptischen Untersuchungen gewisse Unterschiede im Aufbau jener Zähne gegen-

über solchen rezenter Lebewesen. Ob sich hieraus Rückschlüsse auf die Lösung wichtiger, heute noch stark umstrittener Probleme ziehen lassen, bleibt vorläufig unbeantwortet. — Zahnbildungsfehler und Zahnkaries hat es auch schon bei Tieren und Menschen der Vorzeit gegeben. So konnte ich gelegentlich meines Vortrages über Studien fossiler Funde auf dem I. Internationalen Stomatologischen Kongreß in Budapest (1931) auf Karies bei Mastodon (aus dem Pleistozän) und beim Rhodesianman sowie auf Hypoplasien der Molaren des *Epimachairodus* (Urtiger) und des Ehringshäuser *Ursus spelaeus* hinweisen. — Auch das histologische Bild der Zähne von Urtieren zeigt gelegentlich Anomalien, wie ich sie weiter unten bei Amphibien aus der Permformation beschreiben werde (s. Abb. 21—25). Es handelt sich aber bei alledem nur um Ausnahmefälle, die nicht verallgemeinert werden dürfen.

Aufgabe vorliegender Arbeit soll es sein, der Abhängigkeit des menschlichen und tierischen Zahnaufbaus von der Ernährung nachzugehen. Hierzu dienten uns neben dem gewöhnlichen Mikroskop die polarisationsoptische Analyse und die Härteprüfung¹⁾ der Zahnhartsubstanzen, worauf ich weiter unten näher eingehen werde.

¹⁾ An Stelle der früheren Härtebestimmungen nach dem Martenschen Ritz- oder dem Brinellschen Kugeldruckverfahren tritt neuerdings die Mikro Härteprüfung mit dem Kleinhärteprüfer „Durimet“ der optischen Werke Leitz-Wetzlar, über die mein Doktorand B. Blume in seiner Dissertation, Bonn 1954, berichtet (s. Abb. 101).

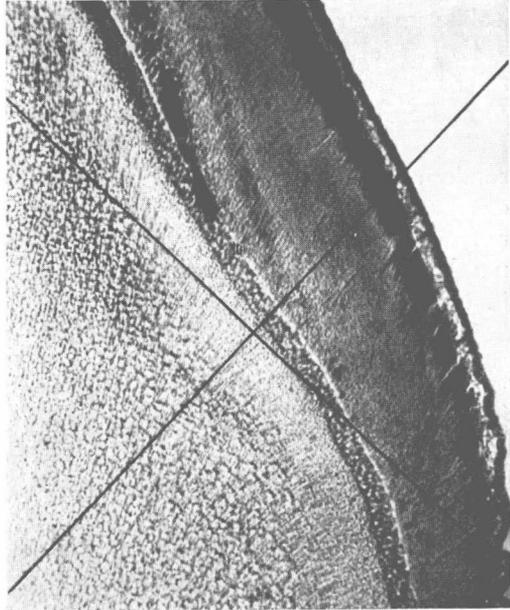


Abb. 1. Schliff eines bleibenden oberen 2. Praemolaren von 26jähr. Mann, der in seiner Jugend öfters krank war, in gew. Licht. — Unverkalkte Interglobularzonen nehmen das ganze Dentin ein. Der praenatale Anteil des Schmelzes und die Randgebiete des postnatalen Schmelzgewebes zeigen erhebliche Aufbaustörungen und unverkalkte Retziussche Streifen. Vergr. 30:1.



Bei Gegenüberstellung einer großen Zahl von Schliffen, die teils von Zähnen der afrikanischen Urbevölkerung, teils von Bewohnern Deutschlands aus verschiedenen Jahrhunderten stammen, konnte ich feststellen, daß sich der Zustand des Zahnmateri als unserer Bevölkerung ständig verschlechtert und auch die Milchzähne unserer jetzigen Generation in dieser Beziehung keine Ausnahme machen. Zur Demonstration des schlechten Aufbaus und der mangelnden Verkalkung von Schmelz und Dentin der meisten Zähne unserer derzeitigen Bevölkerung diene Abb. 1.

Es handelt sich um den bleibenden 5er eines 26jährigen Mannes, der in seiner Jugend, d. h. also in der Entwicklungszeit dieses Zahnes, unter Mä sern, Keuchhusten, Scharlach, Pneumonie und Diphtherie litt. Die unverkalkten Zonen sind hier nicht in der charakteristischen Streifung eingelagert, sondern diffus in das gesamte Dentin eingeordnet. Der schlechte Aufbau des praenatalen Dentin- und Schmelzanteils weist mit aller Bestimmtheit auf Störungen in der embryonalen Entwicklungszeit hin. Auch der postnatale Schmelz zeigt unverkalkte Zonen an der Oberfläche des Zahnes und in Gestalt von Retziusschen Streifen. Damit haben Schmelz und Dentin keine genügende Härte und Widerstandskraft.

Das Dentin der Zähne der ersten und der zweiten Dentition unserer jetzigen Generation ist nahezu immer von unverkalktem Interglobulardentin durchsetzt, das nicht nur in bezug auf seine Lage und Ausdehnung, sondern auch vor allem durch seine Häufigkeit auffällt und zuweilen sogar als praedentinähnliches Zahngewebe erscheint. Die Dentinkanälchen zeigen oft einen unregelmäßigen Verlauf und Verbiegungen oder fallen sogar völlig aus — im Gegensatz zu dem bei normal aufgebautem Zahngewebe sich ergebenden Befund.

Gleiche Bilder sehen wir an den dauernd wachsenden Nagezähnen von Versuchstieren mit experimenteller Mangelkost. Bei vollwertiger Ernährung, d. h. ausreichender Zufuhr von Vitaminen und Mineralstoffen sowie unter günstigen Licht- und Luftverhältnissen in einem Laufstall ist eine sekundäre bessere Verkalkung der Zahnhartgewebe durchaus möglich, doch können sie jederzeit infolge der Anfälligkeit durch eintretende Stoffwechselstörungen erneut von Karies befallen werden.

In ähnlicher Weise dürfte durch geeignete Maßnahmen die Qualität des jetzt sehr schlechten Zahnzustandes unserer heutigen Jugend hinsichtlich ihres Aufbaus gebessert werden können — für den bleibenden Erfolg sind vorwiegend die späteren Umweltbedingungen verantwortlich.

II. Vergleichend-histopathologische Studien an Tier- und Menschenzähnen

1. Über die Norm der Schmelz- und Dentinstruktur menschlicher Zähne

Schon seit vielen Jahrzehnten ist das menschliche Kauorgan in einem derart schlechten Zustand, daß für den Histologen die Unterscheidung zwischen normalem und krankhaftem Zustand fast zu einem Willkürakt wird. Dieses ergibt sich mit großer Evidenz aus den Äußerungen einiger bekannter Forscher auf dem Gebiet der Zahnhistologie.

So schreibt W. Meyer in seinem „Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen“, 2. Auflage (1951), S. 15/16: „Daß die Retziusstreifen an sich zum normalen histologischen Bilde des Schmelzes gehören, unterliegt keinem Zweifel, denn wir finden sie in jedem gesunden Zahne. Wir wissen andererseits aber auch, daß die Retziusstreifen gehäuft und besonders intensiv in den Zähnen auftreten, die während ihrer Entwicklung unter Verkalkungsstörungen gelitten haben und schon makroskopisch Schmelzhyoplasien aufweisen. Wo jedoch allein nach dem histologischen Befunde bei den Retziusstreifen die Grenze für das Normale zu ziehen ist, kann man schwerlich bestimmen.“

In diesen Ausführungen spiegelt sich die Frage wider, was wohl die Norm bei der Strukturierung der Zahnhartgewebe ist. Sicher gab es früher einmal eine Zeit, in der das Normale — in des Wortes eigentlicher Bedeutung — in überwiegender Mehrzahl auftrat. Heute dagegen finden wir die Norm nur noch selten, so daß ihre Bestimmung an Hand deskriptiv-morphologischer Studien nicht mehr erfolgen kann. Wir müssen uns vielmehr entschließen, dem „Normalen“ — oder besser gesagt dem „Idealen“ — seinen ursprünglichen qualitativen Sinn dadurch wiederzugeben, daß wir in ihm das Optimum der physikalisch-physiologischen Beschaffenheit von Schmelz und Dentin (Härte gegen zu schnelle Abkautung und Resistenz gegen exogene Schädigungen) als Träger der Funktion sehen. Der Schwerpunkt der „Normbestimmung“ verlagert sich damit von der deskriptiven Anatomie zur klinischen Physiologie. — Die Suche nach der „Norm“ führt uns folglich zum funktionellen Optimum.

Betrachten wir unter diesem neuen Gesichtspunkt einige weitere Ausführungen Meyers in dem gleichen Buche Seite 54:

„Die unverkalkten Interglobularbezirke gehören zweifellos mit zum normalen Bilde des Zahnes, denn man findet sie in jedem Zahn. Bei pathologisch minderverkalkten Zähnen treten die unverkalkten Interglobular-