

Neuere Erfahrungen
mit der
kieferorthopädischen
Prophylaxe
und
Frühbehandlung



VEB Verlag Volk und Gesundheit · Berlin

Neuere Erfahrungen mit der kieferorthopädischen Prophylaxe und Frühbehandlung

Ein Round-Table-Gespräch anlässlich der Herbsttagung der
Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft für Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde an der Martin-Luther-Universität Halle-
Wittenberg am 23. Oktober 1959

Gesprächsleitung

Prof. Dr. Dr. E. Reichenbach

Herausgegeben von

Prof. Dr. H. Brückl



VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT · BERLIN

1961

Neuere Erfahrungen
mit der kieferorthopädischen Prophylaxe
und Frühbehandlung

VORWORT

Krankheiten nicht nur erfolgreich zu behandeln, sie vielmehr vermeiden zu helfen, ist das Bestreben einer modern ausgerichteten Medizin. Wenn es sich auch bei den Kieferanomalien, wie schon der Name andeutet, nicht im strengen Sinne des Wortes um Krankheiten handelt, sondern im überwiegenden Maß um Fehlbildungen während der Entwicklung des Gebisses, so sollte doch auch auf diesem Gebiet die *Prophylaxe* immer mehr in den Vordergrund gestellt werden. Der *Frühbehandlung* ist, wo diese erfolgreich erscheint, zu Lasten der Spätbehandlung in viel größerem Umfang der Vorzug zu geben.

Vor mehr als 3 Jahrzehnten hat die Bonner Schule die ersten wissenschaftlichen Grundsteine für die kieferorthopädische Prophylaxe und Frühbehandlung gelegt und auch die ersten praktischen Erfolge zu erringen vermocht. Die schweren Kriegs- und Nachkriegszeiten brachten leider Stillstand, ja sogar Rückfall. So erschien es mir dringend geboten, erneut den gegenwärtigen Standort der sozialhygienisch so wichtigen Frage zu bestimmen, um so mehr, als inzwischen zahlreiche wertvolle Beiträge auf diesem Gebiet erschienen sind, die manche alten Ansichten, um nicht zu sagen manches alte Dogma, ins Wanken brachten.

Erfreulicherweise war eine ganze Anzahl von Experten aus vielen europäischen Ländern, unter ihnen der Altmeister der Kieferorthopädie Professor KANTOROWICZ, meiner Einladung nach Halle gefolgt, dort ein Round-Table-Gespräch über die „Kieferorthopädische Prophylaxe und Frühbehandlung“ zu führen. Noch beglückender war es für mich, daß ein wahres Streitgespräch zustandekommen ist, das nicht nur die Zuhörer 6 Stunden lang fesselte, sondern auch fruchtbare Ergebnisse und in manchen Fragen sogar eine Klärung gebracht hat. So entschloß ich mich dazu, das Gespräch durch Veröffentlichung einem größeren Kreis von Interessenten zugänglich zu machen. Meinem Mitarbeiter und Freund Professor BRÜCKL bin ich zu besonderem Dank verpflichtet, daß er die Mühe auf sich genommen hat, das auf Band aufgenommene Gespräch, ohne es seines Charakters zu entkleiden, mit Unterstützung der Gesprächsteilnehmer zu redigieren und eine geeignete Bildauswahl zu treffen. Möge das auf diese Weise entstandene Gemeinschaftswerk dazu beitragen, weite Kreise unserer zahnärztlichen Kollegen mit der schönen Aufgabe der kieferorthopädischen Prophylaxe und Frühbehandlung vertraut zu machen, zum Segen der uns anvertrauten Kinder.

Halle (Saale), im Juni 1960

ERWIN REICHENBACH

TEILNEHMER DES ROUND-TABLE-GESPRÄCHS

Prof. Dr. Brückl

Universitätsklinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten,
Halle (Saale)

Dr. Schönherr

Dresden-Radebeul 1

Prof. Dr. Dr. h. c. Eckert-Möbius

Universitätsklinik und Poliklinik
für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,
Halle (Saale)

Frau Doz. Dr. Schützmannsky

Jugendzahnklinik der Stadt und des
Bezirks Halle (Saale)

Prof. Dr. Hotz

Zahnärztliches Universitätsinstitut,
Zürich

Prof. Dr. Syrrist

Royal Dental School, Malmö (Schweden)

**Frau Prof. Dr. Jaruzelska-
Labiszewska**

Katowice (Polen)

Frau Dr. Taatz

Jugendzahnklinik der Stadt und des
Bezirks Halle (Saale)

Prof. Dr. Dr. Dr. h. c. Kantorowicz

Honnef (Rhein)

Prof. Dr. Weingärtner

Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik
Halle (Saale)

Dr. Kraus

Prag (ČSSR)

Prof. REICHENBACH

Meine Damen und Herren, wie alljährlich, so haben wir auch heuer wieder ein aktuelles Thema, ein gerade für unser Land aktuelles Thema, gewählt, nämlich die kieferorthopädische Prophylaxe und Frühbehandlung. Zunächst obliegt es mir als angenehme Pflicht, mich bei allen Teilnehmern am Round-Table-Gespräch recht herzlich zu bedanken, daß sie die große Mühe und Arbeit nicht gescheut haben, hierher zu uns zu kommen. Ich will ganz kurz, damit wir bald in medias res gehen können, die Teilnehmer des Gespräches vorstellen:

Links von meiner Seite sitzt Herr Prof. BRÜCKL, den Sie ja alle kennen und von dem zu sagen ist, daß er jetzt zu uns gehört, hierher nach Halle. Dann darf ich recht herzlich begrüßen Herrn Prof. HOTZ aus Zürich, der Ihnen ja auch kein Unbekannter ist und von dem Sie alle wissen, was er gerade auf unserem Gebiet geleistet hat, und Frau Prof. JARUZELSKA-LABISZEWSKA aus Polen, die über sehr große Erfahrungen auf dem zur Rede stehenden Gebiet verfügt; dann danke ich ganz besonders Herrn Prof. KANTOROWICZ, daß er trotz seines Alters die Mühe nicht gescheut hat, zu uns zu kommen. Frau Doz. SCHÜTZMANNKY ist Ihnen ebenfalls keine Unbekannte. Rechts von mir sitzt Herr Dr. SCHÖNHERR, Dresden, Herr Dr. KRAUS aus Prag, der zwar nicht mehr praktisch tätig ist, aber doch außerordentlich große Kenntnisse in der kieferorthopädischen Frühbehandlung und Prophylaxe hat und den wir eingeladen haben. Dann folgt Herr Prof. SYRRIST, den ich auch aus persönlichen Gründen ganz besonders herzlich willkommen heiße, weil uns jahrzehntelange Freundschaft verbindet. Er hat bei uns in München seinerzeit studiert und leitet jetzt an der Königlichen Zahnärztlichen Hochschule in Malmö die kinderzahnärztliche Abteilung, und schließlich Frau Dr. TAATZ, die sich an unserer Klinik ebenfalls ganz besonders mit Prophylaxe und Frühbehandlung beschäftigt. Weil wahrscheinlich, ohne etwas voraus zu nehmen, das Gespräch auf manche Grenzgebiete stoßen wird, habe ich ferner Herrn Prof. ECKERT-MÖBIUS, unser Ehrenmitglied, den Sie ja auch alle kennen, als Laryngologen und Herrn Prof. WEINGÄRTNER, den hiesigen Ordinarius für Pädiatrie gebeten, sich uns für spezielle Fragen zur Verfügung zu stellen.

Wie gesagt, wir wollen ja über die kieferorthopädische Prophylaxe und Frühbehandlung sprechen. Selbstverständlich haben wir uns erlaubt, eine Einteilung des Gesprächs vorzunehmen, wenn wir auch sonst nichts vorwegnehmen wollen, sondern wirklich hoffen, ein Streitgespräch zustande zu bringen. Zunächst müssen wir uns einmal ganz kurz, vielleicht in wenigen Sätzen, klarwerden über die Begriffsbestimmung. Was versteht man unter Prophylaxe und Frühbehandlung im kieferorthopädischen Sinne, und da darf ich Herrn Prof. Hotz als einen der besten Kenner bitten, uns diese Begriffsbestimmung zu geben.

Meine Damen und Herren, die kieferorthopädische Behandlung von Stellungs- und Bißanomalien geht heute den gleichen Weg wie die Medizin in der Behandlung von Krankheiten oder Krankheitsbildern. Solange von einer Krankheit nur die Symptome bekannt sind und Krankheiten nach ihren Symptomen benannt und eingeteilt werden, ist die Therapie eine rein symptomatische. Sobald die Ursache der Krankheit bekannt ist, kann die Therapie kausal sein; der Schritt von der kausalen Behandlung durch das noch bessere Verständnis der Kausalität, des Wesens der Krankheit, geht dann zur Prophylaxe.

Die Kieferorthopädie ist heute nach ihrer immerhin rund 100 Jahre alten Entwicklung endlich dazu gekommen, sich der Prophylaxe anzunehmen. Prophylaxe, das wollen wir doch ganz klar festhalten, heißt Vorbeugung einer Krankheit oder eines Zustandsbilds, bevor von diesem Zustandsbild etwas vorhanden ist. Es wird sehr häufig Frühbehandlung mit Prophylaxe verwechselt. Frühbehandlung ist die Behandlung der ersten Symptome, wenn sie vorhanden, wenn sie sichtbar und erkennbar sind. Das ist Frühbehandlung. Wir haben eine Einteilung, die eigentlich auf Nord in Amsterdam zurückgeht und erstmalig 1936 auf dem Kongreß der Fédération Dentaire Internationale (FDI) in Wien vorgebracht wurde, übernommen und noch etwas ausgebaut. Ich darf Ihnen dies an Hand der Abbildung 1 etwas näher erklären. Wir sprechen von Frühbehandlung im engeren Sinne bei der Behandlung von Stellungs- und Bißanomalien im reinen

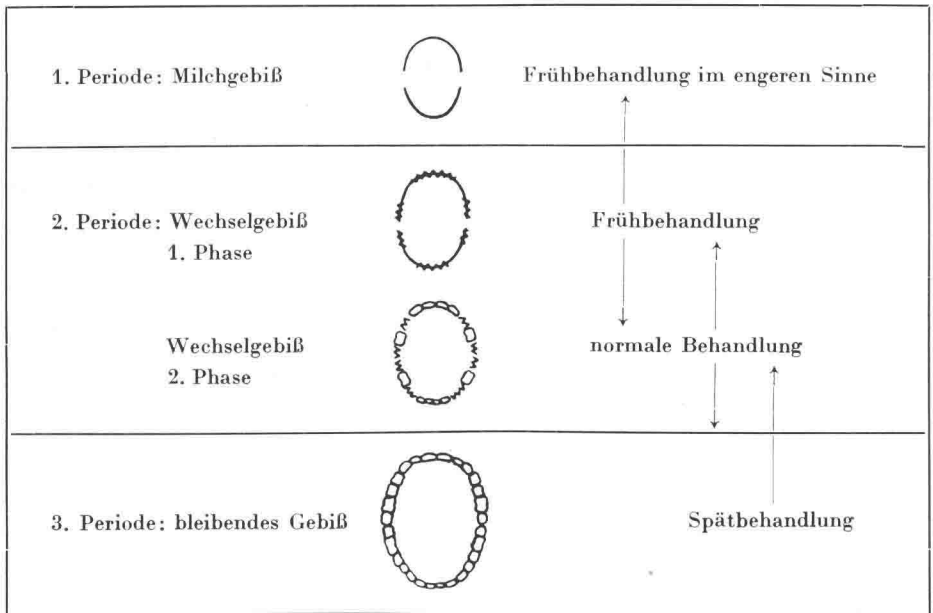


Abb. 1

Schematische Darstellung der Behandlungsperioden entsprechend der Entwicklungsstufe des Gebisses

Milchgebiß, also bei der 1. Periode der Gebißentwicklung. Wir unterscheiden ferner die Periode des Wechselgebisses, eine 1. und eine 2. Phase. Die 1. Phase betrifft den Wechsel der Schneidezähne und die Zuwachszahnung des Sechsjahrmolaren, und wir würden die Behandlung in dieser Phase eigentlich als Frühbehandlung bezeichnen. Es folgt die 2. Phase des Wechselgebisses mit dem Zahnwechsel der Stützzone, also der Prämolaren und Eckzähne und der 2. Zuwachszahnung hinten, des 2. Molaren. Dies wäre die normale Behandlungszeit. Zum Schluß endlich kommt anschließend die Periode des bleibenden Gebisses, wo nur noch die Zuwachszahnung des Weisheitszahns erfolgt. Das wäre Spätbehandlung, die theoretisch nach oben unbegrenzt ist. Es ist ganz selbstverständlich, daß diese Behandlungsperioden ineinander übergehen. Da wir bei der Entwicklung des Gebisses doch zwei typische Dinge haben, das Milchgebiß mit dem Übergang ins bleibende Gebiß, ist es ganz klar, daß Frühbehandlung auch Prophylaxe sein kann für das bleibende Gebiß. Die Begriffe Prophylaxe und Frühbehandlung sind also nicht so scharf zu trennen, weil auch Frühbehandlung wieder prophylaktisch sein kann. Der Begriff Prophylaxe im engeren Sinne wäre daher oben an dieses Schema hinzusetzen, bevor die ersten Symptome einer Stellungs- und Bißanomalie überhaupt sichtbar sind.

Prof. REICHENBACH

Vielen Dank. Ich glaube, wir haben durch die Ausführungen von Herrn Prof. HOTZ einen klaren Ausgangspunkt. Herr Prof. HOTZ hat ja schon angedeutet und anklängen lassen, daß man natürlich von jeher bestrebt war, eine Einteilung der Anomalien vorzunehmen. Diese Einteilung war früher rein symptomatisch oder rein morphologisch, also etwas Gegebenes, Gewordenes, aber wir haben uns sehr bald bemüht, eine ätiologische Einteilung zu treffen; denn nur wenn wir die Ätiologie kennen und kennengelernt haben, können wir eine gezielte Prophylaxe betreiben. Nun, das ist nicht so einfach. Bekanntlich hat sich Anfang der 20er Jahre schon die Bonner Klinik unter KANTOROWICZ und KORKHAUS bemüht, eine sog. genetische Einteilung zu treffen, in die aber noch recht viele morphologische Dinge eingemischt sind. Es ist das unzweifelhafte Verdienst von Herrn Prof. KANTOROWICZ, daß er sich in den letzten Jahren bemüht hat, auf Grund seiner Untersuchungen eine rein ätiologische Einteilung der Anomalien zu treffen. Es ist kein Geheimnis, daß seine Auffassung auch Widerspruch erfahren hat, und wir müssen heute nun einmal darüber diskutieren, ob diese Einteilung in dieser klaren eindeutigen Auswirkung zu Recht besteht oder nicht.

Nach Ursachen geordnete Einteilung der kieferorthopädischen Fehlbildungen

1. Vorwiegend vererbte (genotypische) Anomalien:

- a) Progenie
- b) Deckbiß
- c) Lückengebiß

2. erworbene Fehlbildungen:

- a) adenoide Gruppe
- b) Kariesgruppe
- c) Rachitisgruppe

- d) Inaktivitätsgruppe
- e) Lutschgruppe
- f) Kompressionsgruppe (darunter frontaler Engstand)

3. Sondergruppe der Einzelfälle, unter diesen:

- a) vererbte Fälle: Über- und Unterzahl sowie Mißbildungen von Zähnen. Mißbildung der Kiefer, wie z. B. Spaltbildungen, Nahtverschmelzung (synostosis cranio-facialis, dysostosis cleido-cranialis), phylogenetische Verkürzung der Kiefer mit Verlagerung des 8 u. ä.
- b) erworbene Fehlbildungen: Entzündung oder Verletzung der Kiefer, Geburts- oder spätere Verletzungen des Gelenkknorpels, Strahlenschädigung der Zahnkeime. Folgen der Überbelastung und Entlastung. Narbenzug oder Druck wachsender Geschwülste.
- c) hormonale Störungen des Zahndurchbruchs, der Zahn- und Kieferentwicklung.

Nach dieser Einteilung werden wir uns auch bei der Diskussion unterhalten und uns danach richten. Bekanntlich unterscheidet man vorwiegend vererbte Anomalien. Das ist die eine Gruppe, die wir wahrscheinlich ziemlich schnell abgrenzen können, und dann kommen die erworbenen Fehlbildungen. Da unterscheidet Herr Prof. KANTOROWICZ 6 Gruppen:

- | | |
|-------------------------|---------------------------------|
| 1. die adenoide Gruppe, | 4. die Inaktivitätsgruppe, |
| 2. die Kariesgruppe, | 5. die Lutschgruppe, |
| 3. die Rachitisgruppe, | 6. die sog. Kompressionsgruppe. |

Also zunächst einmal, um abzugrenzen, die vorwiegend vererbten Anomalien. Jedem Zahnarzt, der nur einigermaßen kieferorthopädisch tätig ist, ist bekannt, daß unter die vererbten Anomalien vor allem rechnet: der Deckbiß und die echte Progenie.

Ich möchte nun die Teilnehmer an dem Round-Table-Gespräch fragen, ob sie der Meinung sind und auf Grund ihrer Untersuchungen und Forschungen auch beweisen können, daß vielleicht diese Gruppe der vererbten Anomalien, die ja zahlenmäßig bei Prof. KANTOROWICZ sehr klein ist und nach unseren Erfahrungen und Berechnungen ebenfalls etwa nur 3% beträgt, doch größer ist.

Darf ich um Wortmeldungen bitten.

Prof. KANTOROWICZ

Die Einteilung der kieferorthopädischen Behandlung in Früh- und Spätbehandlungen mit einigen Unterabteilungen, wie sie Herr Horz vorschlägt, ist schon deswegen unanfechtbar, weil man jeden Gegenstand ebenso wie jeden Begriff nach den verschiedensten Merkmalen einteilen kann und die Teilung nicht nach Richtigkeit oder Unrichtigkeit bewertet wird, weil jede richtig ist, sondern nach Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit. Sie ist zweckmäßig, wenn die entstehenden Teile oder Gruppen durch Eigenschaften gekennzeichnet sind, die für den Einteilungszweck bedeutsam sind. So kann man beispielsweise die Schüler einer Schule oder einer Klasse nach Alter, Konfession, Geschlecht, Haarfarbe, Körpergröße, Beruf des Vaters, Wohnort, Geburtsland, Zahl der Geschwister und Dutzenden von anderen, jeweils für einen besonderen Untersuchungszweck bedeutsamen Merkmalen einteilen.

Zur Zeit dürfte es angebracht sein, durch eine Einteilung die Aufmerksamkeit auf Behandlungsarten zu lenken, von denen die einen sich vorwiegend körpereigener Wachstumskräfte, die anderen sich körperfremder, apparativer Kräfte bedienen. In bestimmten Wachstumsperioden, z. B. bei jeweiligem Zahndurchbruch, stehen der Behandlung besonders wirksame Wachstumskräfte zur Verfügung, die langwierige apparative Behandlungen beträchtlich verkürzen und vereinfachen können. An ihrer Ausarbeitung hat sich Herr Hotz maßgebend beteiligt.

In der Tabelle, die Herr REICHENBACH unserer Aussprache zugrunde gelegt hat, sind die Anomalien nach den Ursachen, die im heutigen Schrifttum für wesentlich gehalten werden, eingeteilt. Die Anomalien, die meiner Meinung nach den Titel Ursache zu Recht führen, sind unterstrichen.

Prof. REICHENBACH

Ich darf nochmals meine Frage wiederholen, ob zu der ersten Gruppe, vorwiegend vererbte Anomalien, noch von seiten der Gesprächsteilnehmer irgend etwas zu bemerken ist.

Prof. BRÜCKL

Wie Sie auch auf dem Diapositiv eben gesehen haben, hat Herr Prof. KANTOROWICZ zu den vererbten Anomalien Progenie, Deckbiß und Lückengebiß gezählt. Ich glaube aber doch, daß wir den Einfluß der Vererbung wesentlich weiter fassen müssen.

Als Beispiel für den Einfluß der Vererbung möchte ich einige Fälle zeigen, wo wir bei Geschwistern Ähnlichkeiten feststellen, die wahrscheinlich doch vererbt sind. Wir kennen ja ebenfalls die Forschungen von KORKHAUS, RITTER u. a. über den Einfluß der Vererbung. Wir wissen, daß die Größe der Zähne, die Größe des Kiefers, auch die Lage der Zahnkeime im Kiefer, die außerordentlich wichtig ist, als erblich angesehen werden. Abbildung 2 zeigt links die Modelle eines 9jährigen

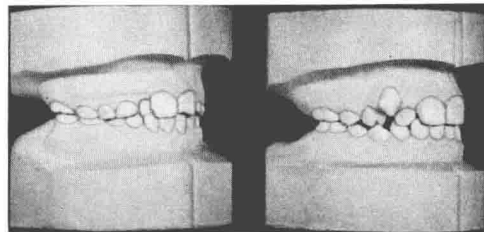


Abb. 2

Palatinalstand des rechten seitlichen Schneidezahns bei Geschwistern

Kindes, bei dem der seitliche Schneidezahn palatinal durchgebrochen ist, daneben einen ähnlichen Fall. Man könnte fast annehmen, das Modell rechts sei 3 Jahre später gemacht, es ist aber das der Schwester der betreffenden Patientin. Also glaube ich doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, daß diese Lage des Zweiers vererbt sein könnte. In der Aufsicht (Abb. 3) ist eine ganz

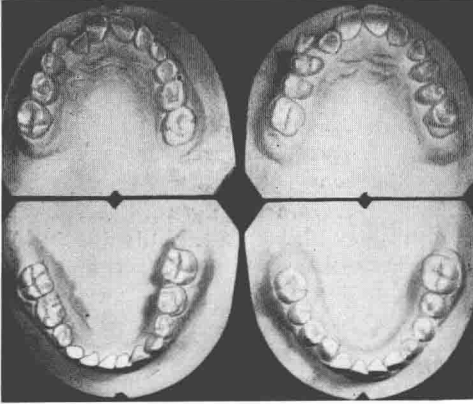


Abb. 3
Aufsicht der Modelle
der Abbildung 2

deutliche Übereinstimmung der Stellung der seitlichen Schneidezähne, und zwar nicht nur des rechten palatinal stehenden, sondern auch des linken, der etwas gedreht ist, festzustellen. Ich glaube nicht, daß man dies durch irgendwelche äußere Einflüsse erklären kann.

Abbildung 4 zeigt wieder die Modelle von 2 Geschwistern, die eine derartig ähnliche Stellung der Frontzähne haben, daß ich mir nicht vorstellen kann, daß das nur durch äußere Einflüsse bedingt sein könnte. Die Aufsicht (Abb. 5) zeigt diese Ähnlichkeit noch einmal sehr deutlich. Auf der Abbildung 6 sehen wir einen

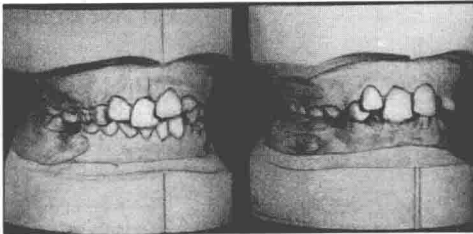


Abb. 4
Frontaler Engstand
bei Geschwistern

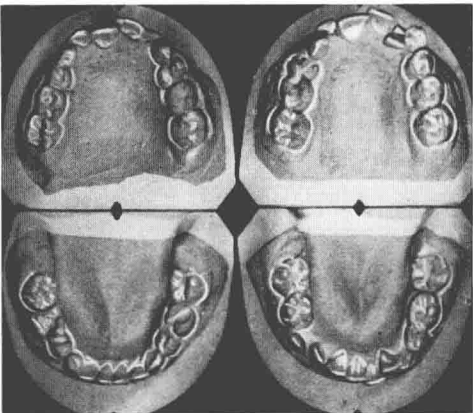


Abb. 5
Aufsicht der Modelle
der Abbildung 4

Fall, der die Steuerung des Zahndurchbruchs, wie sie Herr Prof. HOTZ propagiert, von der Natur durchgeführt zeigt. Es sind bei diesem Gebiß alle 4 Milcheckzähne durch die bleibenden seitlichen Schneidezähne resorbiert und die Lücken vollkommen geschlossen, und zwar liegt es an dem außerordentlich großen Breitenunterschied zwischen Milchzähnen und bleibenden Zähnen. Abbildung 7 zeigt die Aufsicht dieses Modells. Ich erinnere auch an die bekannte Unterminierung des

Abb. 6
Vorzeitiger Verlust
aller Milcheckzähne

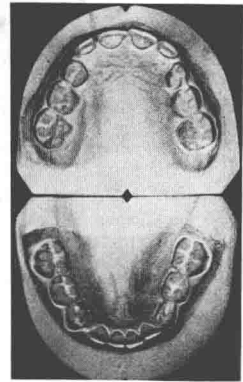
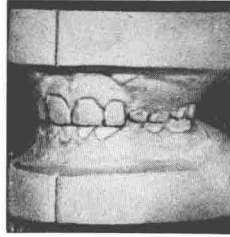
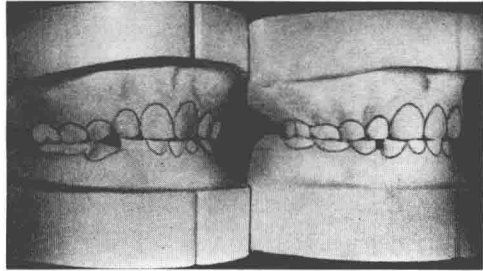


Abb. 7. Aufsicht des Modells der Abbildung 6

Abb. 8
Vorzeitiger Verlust der rechten
Milcheckzähne bei Geschwistern



1. Molaren durch den 2. Milchmolaren, die wir auch sehr häufig finden und die wohl kaum mit Karies oder Lutschen in Zusammenhang gebracht werden kann. Abbildung 8 zeigt wieder Modelle von 2 Geschwistern, bei welchen jeweils auf der rechten Seite die Milcheckzähne oben und unten zu früh verlorengegangen sind, nach meiner Meinung ebenfalls infolge der Keimlage, infolge des Größenunterschieds, also nicht durch äußere Einflüsse. Abbildung 9 zeigt die Modelle von

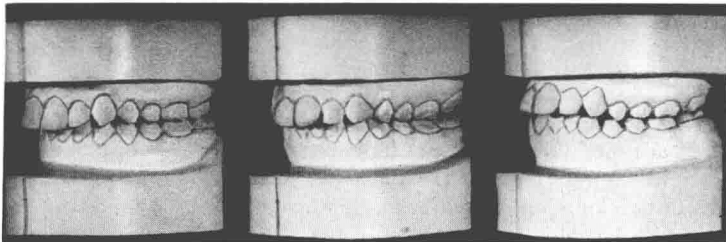


Abb. 9. Schmalkiefer mit Spitzfront bei 3 Geschwistern

3 Geschwistern. Ich bin überzeugt, Herr Prof. KANTOROWICZ wird sagen „die haben gelutscht“. Das wird zwar von den Patienten bestritten, aber eins ist dabei interessant; die Aufsicht (Abb. 10) zeigt nämlich, die Vererbung geht so weit, daß

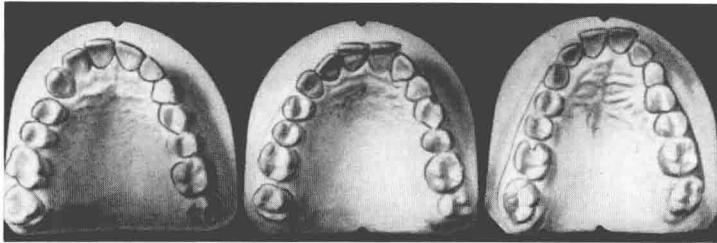


Abb. 10. Drehung des 1. linken oberen Prämolaren bei den 3 Geschwistern der Abbildung 9

sogar die Lage des linken 1. Prämolaren bei allen 3 Geschwistern gleich ist: er ist bei allen 3 Geschwistern gedreht, so daß sein palatinaler Höcker mehr nach vorne zeigt. Also ist die Lage des Zahnkeims des 1. Prämolaren hier vererbt.

Wir müssen demnach die Bedeutung der Vererbung wesentlich höher einschätzen, wie diese Bilder, die beliebig vermehrt werden könnten, zeigen.

Dr. SCHÖNHERR

Ich möchte die Ausführungen von Herrn Prof. BRÜCKL unterstreichen. Es ist tatsächlich so, daß nicht nur Progenie und Deckbiß, sondern auch Einzelabweichungen von Zähnen weitgehend vererbt werden; dies gilt besonders auch für verlagerte Eckzähne.

Aus eigenen Erfahrungen kann ich über eine ganze Reihe derartiger Fälle berichten, bei denen verlagerte Eckzähne erblich auftreten, und auch in der Literatur wird über solche Fälle immer wieder berichtet.

Besonders schön kann man auch die erbliche Bedingtheit von Stellungsanomalien beim Durchbruch der bleibenden Schneidezähne bei Geschwistern verfolgen, die altersmäßig 1—2 Jahre auseinander liegen. Ohne daß gelutscht worden wäre, brechen die Schneidezähne von vornherein in falscher Stellung durch, meist leicht gedreht um die Längsachse, oder der kleine Schneidezahn bricht palatinal durch, Bilder, die Ihnen ja alle bekannt sind.

Prof. KANTOROWICZ

Die Zahl der sich auf das Gebiß beziehenden Erbeigenschaften beschränkt sich nicht auf die in der Tabelle zur Benennung der Anomalien aufgeführten Merkmale, sondern erstreckt sich auf sämtliche, letzten Endes aus der befruchteten Eizelle sich entwickelnden Besonderheiten des Gebisses. Allein die ererbten Eigenschaften seiner 32 verschiedenen Zähne, unter denen ich nur auf die banalsten, wie Größe, Form, Farbe, Struktur, Form der Pulpenkammer, Schmelzdicke, hinweisen möchte,

gehen in die Tausende. Sie gelten so selbstverständlich als vererbt, daß dies, ebenso wie bei anderen normalen Eigenschaften, wie Fünffingrigkeit, Pigmentierung oder Behaarung, erst dann betont wird, wenn es strittig ist, ob die in Frage stehende Besonderheit ererbt oder erworben ist.

Die von Herrn BRÜCKL bei Geschwistern gezeigten Fälle von Engstand sind Folge einer Entwicklungsstörung durch Platzmangel. Fraglich ist, ob der Platzmangel oder der ihm zugrunde liegende Engstand Lutschfolge oder als Mutation von den Eltern übertragenes Erbgut ist. Da etwa 90% unserer Säuglinge lutschen und es nicht zweifelhaft ist, daß ein auf Platzmangel beruhender Engstand der Zähne in der gezeigten oder einer ähnlichen Gestaltung als Lutsch- (oder habits-) folge entstehen kann, obendrein der Nachweis einer gleichen oder ähnlichen Formabweichung in der Aszendenz fehlt oder kaum erbracht werden kann, besteht kein Anlaß für die Annahme, daß der Engstand vererbt, also Mutation ist, und keine Möglichkeit, dieses zu beweisen. Für Lutschfolge und gegen Vererbung spricht die Einseitigkeit des strittigen Merkmals, das sich in der Kieferhälfte findet, wo die Lutschkraft eingewirkt hat, und das 6 Jahre vorher wahrscheinlich an der Abformung des Lutschfingers im Gebiß feststellbar gewesen wäre. Im übrigen verbreiten sich Mutationen nur, wenn sie einen Selektionsvorteil bieten; jedoch auch dann dauert ihre Ausbreitung auf eine größere Population lange Zeiträume. Die in ihrer Mehrzahl auf Platzmangel beruhenden heutigen Gebißverformungen haben sich aber während der letzten 100—200 Jahre in den westlichen Industrieländern so ausgebreitet, daß dies eine Vererbung ausschließt. Die wenigen, von mir in die Tabelle als vererbte „Sonderfälle“ eingereihten Anomalien der Form, Größe und Zahl der Zähne stehen mit der klassischen Kieferorthopädie in nur lockeren Beziehungen. Sie kommen auch bei Naturvölkern vor und können durch Funktion nicht erworben sein, da die ersten Anlagenspuren der Zahnknospe schon die anomale Gestaltung aufweist, wenn eine Funktion noch nicht in Betracht kommt.

Ähnliche Erwägungen erstrecken sich auf Eckzahnretention, von der Herr SCHÖNHERR berichtet und deren Verlauf im Engkiefer nach vorzeitiger Resorption der Milcheckzahnwurzel völlig geklärt ist, was allerdings ätiologische Meinungsverschiedenheiten nicht ausschließt, ob der Platzmangel auf vererbter Größendifferenz zwischen Milch- und bleibenden Zähnen oder auf exogenen Einwirkungen beruht.

Als um die Jahrhundertwende in westlichen Industriestädten die Rachitis eine 1- bis 2jährige Kinder fast pandemisch befallende Krankheit war und diese Kinder im Alter von 13—14 Jahren, also bei Schulabgang, einen doppelt- bis dreifach so hohen Kariesbefall hatten wie heute, ergab eine Untersuchung in 47 deutschen Städten, daß bei diesen Kindern 13% der oberen Eckzähne retiniert waren. Die kurzfristige Ausbreitung dieser Retention schließt ebenso wie ihr heute kurzfristiges Verschwinden eine Vererbung aus.

In die gleiche Krankheitsgruppe der erworbenen Anomalien gehören auch die damals sehr häufigen Fälle von „großen“ Hypoplasien der Sechsjahrmolaren, denen schwerste Formen der Karies dem Zahndurchbruch kurzfristig folgten, die aber merkwürdigerweise, je nach Deutung, als ausgeheilte, trockene oder chronische Karies bezeichnet wurden. Diese, durch Füllung kaum zu erhaltenden Zähne haben die noch vor Jahrzehnten besonders in Zürich verbreitete, aber recht umstrittene systematische Extraktion der Sechsjahrmolaren herbeigeführt.

Diese Fälle, zu denen auch der echte offene Biß gehört, kommen als fast anachronistische Rachitisresiduen bei den 8–10 Geburtsjahrgängen vor, die ihr Schmelzbildungsalter in der schwersten wirtschaftlichen Zerrüttung des Krieges und Nachkrieges erlebt haben und z. Z. die höheren Klassen unserer Schulen füllen. Sie stehen in keinen sichtlichen Beziehungen zu vererbten Leiden. Sie lösen, wie bei Herrn SCHÖNHERR die Besorgnis aus, daß sich die Zahngesundheit unserer Kinder verschlechtere. Tatsächlich begann die gesundheitlich gefährdete Entwicklung dieser Kinder in ihren ersten beiden Lebensjahren, die 10–12 Jahre zurück liegen. Anlaß zu diesen, die Öffentlichkeit alarmierenden, oft statistisch belegten Klagen aber ist das Aufrücken einer Schulklasse in die nächste höhere Stufe. Wenn die aufrückenden Kinder in noch größerem Kriegselend geboren worden sind als die des Vorjahrs, ergibt die zahnärztliche Untersuchung den jetzt in allen höheren Klassen sich zeigenden Kariesanstieg.

Prof. REICHENBACH

Ich habe vor kurzer Zeit eine sehr umfangreiche und sehr schöne Arbeit von Herrn TRAUNER und seinem Mitarbeiter aus Graz über Familienuntersuchungen bekommen, und da hat sich doch auch herausgestellt, daß anscheinend der Distalbiß in weitgehendem Maße vererbt ist. Die beiden haben in sehr sorgfältiger Arbeit die Lutschanamnese gerade bei diesen Fällen ausgeschaltet.

Will dann noch jemand etwas zur Vererbung sagen?

Prof. KANTOROWICZ

Ich will noch einmal betonen, daß, von seltenen Ausnahmen abgesehen, bei Naturvölkern die bei uns zu Volkskrankheiten gewordenen Anomalien ebenso wenig vorkommen wie Karies im Milchgebiß und Gewohnheitslutschen. Mutationen aber können sich in der phylogenetisch betrachteten kurzen Zeitspanne der menschlichen Geschichte ebensowenig ausbreiten wie in der noch viel kürzeren der industriellen Neuzeit. Die Neger in Nordamerika sind zwar stark bastardiert, haben sich aber in den 200–300 Jahren, die sie dort unter gänzlich veränderten Umständen leben, genetisch nicht verändert.

Prof. HOTZ

Herr Prof. KANTOROWICZ hat gesagt, daß bei Naturvölkern und vor 150 Jahren keine Bißanomalien vorkommen. Es gibt immerhin einige Arbeiten, die zeigen, daß Bißanomalien bei Naturvölkern vorkommen, und andere über Anomalien vor 150 Jahren. Es werden auch Schädel gefunden, die mindestens 200–300 Jahre alt sind und Bißanomalien aufweisen. Es ist außerordentlich schwierig, die Häufigkeit bei Schädeln irgendwie festzustellen, weil die Auswahl natürlich zufällig ist.

Ich möchte aber doch noch auf einen anderen Punkt kommen. Herr KANTOROWICZ sagt, daß eine Mutation oder, wir können auch vielleicht sagen, eine phylogenetisch

signifikante wichtige Entwicklung innerhalb von 150 Jahren nicht möglich ist. Unsere Stellungsanomalien, sagen wir mal der Distalbiß, sind nicht zu erklären durch eine vererbte, genotypisch bedingte Entwicklung in den letzten 150 Jahren. Ich mache darauf aufmerksam, daß nach vielen Untersuchungen, die uns allen auch aus dem täglichen Leben bekannt sind, die Länge des heutigen Menschen in den letzten 150, vielleicht sogar nur in den letzten 100 Jahren außerordentlich stark zugenommen hat. Es sind Untersuchungen da, statistisch sicher genügend untermauert, daß der Mensch seit dem Altertum, seit wir ihn kennen, bis zum Ausgang des Mittelalters, ja noch bis zum Beginn der Neuzeit praktisch immer die gleiche Größe hatte und daß erst in den letzten 100 Jahren die Gestalt des Menschen wesentlich größer wurde, also Veränderungen im Körperbau doch immerhin eingetreten sind. Wir können aber nicht ohne weiteres sagen, es ist unmöglich, daß sich im Gebiß während der letzten 100 Jahre etwas geändert hat. Es wäre vielleicht doch sehr interessant, den Pädiater noch darüber zu hören, ob solche Möglichkeiten vorhanden sind.

Prof. WEINGÄRTNER

Es wird hier die Frage der Akzeleration aufgeworfen, die augenblicklich und auch schon nach dem ersten Weltkrieg stark im Vordergrund des Interesses gestanden hat. Wir wissen bis heute noch nicht sicher, worauf die Akzeleration beruht; aber es ist doch anzunehmen, daß äußere Momente, also weniger vererbliche Momente, wie unsere ganze Lebensweise, der vermehrte Sport, die andere Kleidung, andere Ernährung, Strahlen usw., wichtigere ätiologische Momente sind, als irgendwelche hereditären Ursachen. Ob nun nachher allerdings dieses angekurbelte Größenwachstum vielleicht wiederum vererbt wird, das ist natürlich eine Frage, die sich jetzt noch nicht beantworten läßt.

Aber vielleicht darf ich zu den Fragen von Herrn Prof. KANTOROWICZ etwas sagen. Es werden zweifellos, wir werden nachher noch darauf zu sprechen kommen, viele von den Stellungsanomalien auf das Lutschen zurückgeführt. Glauben Sie, daß vor 150 Jahren die Kinder noch nicht gelutscht haben? Wenn auch damals zum großen Teil natürlich ernährt worden ist, so ist das Stillen kein absoluter Grund dafür, daß die Kinder nicht anschließend an die Nahrungsaufnahme noch gelutscht haben. Also hätte man eigentlich von dieser Seite aus irgendwelche Anomalien erwarten müssen.

Prof. KANTOROWICZ

Ich bitte, mir zu gestatten, auf die spezifische Lutschproblematik bei Besprechung der Lutschgruppe einzugehen.

Prof. REICHENBACH

Ich glaube, im Interesse des Fortschreitens unseres Gesprächs schließen wir den ersten Punkt über die Vererbung ab, denn er hat zumindestens für unsere Fragestellung der Prophylaxe doch weniger Bedeutung als die erworbenen Fehlbildungen. Wir

können aber feststellen, daß die Vererbung doch nicht nur bei der Progenie und beim Deckbiß, sondern auch bei einem großen Teil der übrigen Anomalien eine Rolle spielt.

Wir wollen nun nach der Einteilung von KANTOROWICZ vorgehen. Mit seinen Worten möchte ich also das Ziel setzen, zu diskutieren, ob diese Einteilung zweckmäßig ist, wobei ich betonen möchte, daß uns nicht nur das Naturwissenschaftliche interessiert, sondern auch der sozialhygienische Fragenkomplex. Wir wollen ja auch etwas unternehmen, wollen helfen und Prophylaxe treiben. Ich möchte so vorgehen, daß ich zu jedem Punkt dieser 6 Gruppen Herrn Prof. KANTOROWICZ um eine ganz kurze Begriffsbestimmung bitte. Die 1. Gruppe seiner Einteilung der erworbenen Fehlbildungen wäre also die adenoide Gruppe.

Prof. KANTOROWICZ

Zur adenoiden Gruppe werden Anomalien gezählt die nach Wucherung des lymphatischen Gewebes der Schleimhaut des Nasen-Rachen-Raumes durch Störung der Nasenatmung oder durch Mundatmung herbeigeführt sein sollen. Vorerst muß ich jedoch hervorheben, daß sämtliche zahnärztlichen Reihenuntersuchungen, die wohl stets im Schulgebäude und meist im Klassenraum stattfinden, nicht adenoide Vegetationen feststellen, sondern Tonsillarhypertrophien. Vor der Pubertät sind sie häufig mit adenoiden Vegetationen verbunden. Mit dieser Fehlerquelle müssen wir uns abfinden. Die Mundatmung ist früher ganz allgemein als eine wesentliche Ursache für kieferorthopädische Fehlbildungen gehalten worden. Untersuchungen von verschiedenster Seite zeigten jedoch, daß Kinder mit Tonsillarhypertrophien, von denen man also annahm, daß sie auch an adenoiden Vegetationen litten, annähernd ebensoviele Anomalien aufwiesen, wie Kinder ohne oder mit sehr geringem Tonsillarfund. Daraus kann man aber schließen, daß adenoide Wucherungen und damit erschwerte Nasenatmung keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Anomalien haben.

Als ich vor 40 Jahren Untersuchungen über die Anomalien vornahm, die auf die Mundatmung bezogen wurden, erwiesen sich die Mehrzahl der damals herrschenden Anschauungen als unhaltbar. Bei Ein- und Ausatmung durch den geöffneten Mund traten so geringe Sog- und Druckkräfte auf, daß ihnen eine mechanische Wirkung nicht ernsthaft zugeschrieben werden konnte. Erst bei erschwelter Nasenatmung verursachte die Inspiration einen beachtlich erhöhten negativen Druck, auf den in Ermangelung anderer Ursachen (die Häufigkeit des Lutschens war damals ebensowenig bekannt wie heute) die Kieferdeformierung bezogen wurde. Die durch erschwerte Nasenatmung ausgelösten Sogkräfte sind jedoch erheblich geringer als die durch Lutschen erzeugten, deren Einwirkung obendrein, solange geluscht wird, ohne weiteres durch die Besonderheiten der Knochenverformung nachweisbar ist. Im übrigen vertreten KORKHAUS und A. M. SCHWARZ annähernd die gleichen Anschauungen im Hinblick auf Überschätzung der bei Mundatmung auftretenden Kräfte.

Dr. SCHÖNHERR

Ich glaube auch, daß die adenoide Gruppe nicht so groß sein wird bei der Entstehung von Anomalien und daß vor allem die Schlaflage nicht in dem Maße