# Studien über den Beginn der Schmelzkaries.

Von H. Christian Greve.

Aus der Füllabteilung der Zahnärztlichen Poliklinik der Universität Erlangen.
Leiter: Prof. Dr. Christian Greve.

Die sich bei der Zahnkaries abspielenden Vorgänge sind keineswegs endgültig erforscht, wie der Sache fernerstehende vielleicht anzunehmen geneigt sind. Die Ursache liegt ohne Zweifel an der Schwierigkeit der Untersuchung und der Deutung der sich im Mikroskop darbietenden Erscheinungen. Dazu kommt, daß über die Histologie der Zahnsubstanzen keine einheitlichen Auffassungen bestehen.

Am besten gekannt ist die Karies des Dentins, während die des Schmelzes und namentlich des Schmelzoberhäutchens viel weniger klar ist. Und doch müssen die Vorgänge in letzterem als maßgebend auch für den Verlauf der Karies in den andern Schichten angesehen werden.

Für die Entstehung der Zahnkaries sind nach W. D. Miller chemisch-parasitäre Vorgänge anzuschuldigen. Man nimmt an, daß gewisse im Munde vorhandene Bakterien aus kohlenhydrathaltigen Nahrungsresten Säure bilden, die die Zahnsubstanz angreift. Dieser Vorgang soll nach Miller für den Schmelz zunächst zutreffen. Im Dentin sollen die Bakterien selbst das Gewebe auflösen.

Dieser Lehre steht die von Underwood und Miles begründete rein bakterielle gegenüber, die neuerdings von Baumgartner vertreten wird, nach der es keiner Auflösung der Kalksalze bedarf, sondern wonach die Bakterien unmittelbar in den Schmelz eindringen und an Ort und Stelle die zur Auflösung des Gewebes nötige Säure bilden.

Nach Fleischmann (Z. f. Stom. 1921, **3**, 155) liegt der prinzipielle Unterschied zwischen beiden Ansichten darin, „daß

nach der chemisch-parasitären Lehre das erste Ereignis die Entkalkung des Schmelzes durch außerhalb des Zahnes gebildete Säure ist, dem in zweiter Linie der Einbruch der Bakterien folgt, während nach der parasitären Lehre das Unmittelbare die Einwanderung der Bakterien in den unveränderten Schmelz ist und erst mittelbar im Zahne selbst die zur Entkalkung notwendige Säure entwickelt wird."

Eine chemische Wirkung liegt natürlich in letzterem Falle auch vor. Da aber hier Bakterien von Anfang an in Betracht kommen, in ersterem Falle dagegen eine Entkalkung unabhängig von den Bakterien stattfinden soll, so erklären sich hieraus zwar die Ausdrücke „chemisch-parasitäre" und „rein bakterielle" Entstehung der Zahnkaries, jedoch fällt es schwer, diesen Unterschied aufrechtzuerhalten, da für die Bildung der Säuren im Munde selbstverständlich auch Bakterien in Frage kommen.

Strittig kann nur der Ort des Angriffes der Säure sein. Daß diese außerhalb und innerhalb der Zahnsubstanz, wie Kantorowicz meint, entsteht, scheint mir leicht begreiflich zu sein, wobei der Ort der Entstehung, außerhalb oder innerhalb, auch eine Rolle spielt, aber gegenüber der Frage nach dem Orte der Einwirkung von geringerer Bedeutung ist. Das wird aus den späteren Ausführungen noch klarer werden.

Was die Dentinkaries angeht, so spielen sich bei ihrer Entstehung zwei biologische Vorgänge ab: Die Auflösung der Kalksalze im Zahnknorpel durch Säuren und die Verdauung des zurückbleibenden Knorpels durch Fermentwirkung. Ob die Verhältnisse so einfach liegen, mag dahin gestellt bleiben, jedenfalls findet man in den tieferen Schichten nur Säurebildner, in den oberflächlichen Schichten Säure bildende und Eiweiß lösende Bakterien.

Das ist die landläufige Ansicht über die Entstehung der Dentinkaries; ihre kurze Darstellung ist für das Verständnis des im folgenden Vorzutragenden nötig.

Bereits aus dem wenigen Gesagten geht hervor, daß die Ansichten über das Fortschreiten der Karies im Dentin verschieden sind. Da hier nur über die ersten Anfänge der Zahnkaries gesprochen werden soll, kann nicht darauf eingegangen werden.

Für wichtig und erwähnenswert halte ich nur die Tatsache, daß man in den Dentinröhrchen ein gänsemarschartiges Vordringen der Bakterien beobachten kann. Da letztere eigentliche Bakterien ohne Eigenbewegung und keine Bazillen mit Eigenbewegung sind, so können sie nur mechanisch in die Dentinkanäle eindringen. Wie das möglich ist, soll einstweilen ebenfalls nicht erörtert werden, sondern nur das gesagt sein, daß die Größenverhältnisse beider Teile dies zulassen, denn die Weite der Dentinröhrchen sowohl als der Umfang der Bakterien (Streptokokken) beträgt um 1 $\mu$ herum.

Ähnlich wie beim Dentin stellt man sich die Vorgänge bei der Schmelzkaries vor: Diese beginnt mit einer Entkalkung, was sich äußerlich als opaker Fleck kundtut und unter dem Mikroskop als Querstreifung des organischen Gerüstes der Prismen zu Tage tritt. Nach der Entkalkung soll die organische Substanz fortgeschwemmt werden. In der Richtung der Schmelzprismen schreitet der Schaden in Gestalt eines Kegels vorwärts, dessen Fuß nach der Zahnoberfläche, dessen Spitze gegen das Dentin gerichtet ist, bis dieses selbst erreicht wird.

Unsere Kenntnis von der Schmelzkaries, namentlich in ihren ersten Anfängen, ist noch recht unvollkommen. Einer der besten Kenner dieser Verhältnisse, Kantorowicz, läßt sich folgendermaßen aus (Handb. d. Zhk., herausg. von Partsch (1925), Bd. II, S. 44):

„Strittig ist die Art des ersten Eindringens der Bakterien. Denkbar ist entweder, daß zuerst eine Entkalkung das Gefüge der Schmelzprismen zerklüftet und dann die Mikrobien eindringen, also der Säure folgen, oder daß sie in den Schmelz, mag er normal oder schon arrodiert sein, eindringen und dann den in das Gefüge von der Retentionsstelle hineindiffundierenden Kohlenhydratstrom vergären, somit der Säurebildung vorangehen und den Schmelz angreifen, so wie der Bergmann sich im Gestein selbst in den Berg hineinarbeitet.“

Es wird sich im Laufe dieser Darstellung zeigen, welche Möglichkeit als die richtige anzusehen ist, oder ob beide Wege in Betracht kommen, was immerhin denkbar wäre.

Aber selbst, wenn diese Frage gelöst wäre, würde noch die Frage des Durchdringens bezw. der Auflösung des Schmelzoberhäutchens zu beantworten sein, denn im allgemeinen gilt

heute noch das unverletzte Schmelzoberhäutchen, das bekanntlich eine Hornschicht, vielleicht mit geringer Kalkeinlagerung darstellt, als wesentlicher Schutz gegen die Zahnkaries.

Das Hineindiffundieren eines vergärungsfähigen Kohlenhydratstromes in das Gefüge des Schmelzes muß als sehr problematisch bezeichnet werden, wie auch das Vordringen der Bakterien in die interprismatische Schicht mechanisch unmöglich ist. Die bereits bei der Dentinkaries erwähnte fehlende Eigenbewegung der Kariesbakterien läßt dies deswegen nicht zu, weil die Breite des interprismatischen Gewebes nur $^1/_2$ $\mu$ beträgt, der Umfang der Bakterien dagegen durchschnittlich das Doppelte. Auf dies Verhalten wird hier zum ersten Male hingewiesen. Wenn Fleischmann in Zähnen, die äußerlich kaum angegangen waren, in tieferen Schichten Streptokokken in Mengen nachgewiesen haben will, so muß an seinen Präparaten entweder bereits eine stärkere Auflösung stattgefunden, oder er dürfte Unrichtiges gesehen haben.

Indessen kann der Lösung dieser Frage erst nachgegangen werden, wenn man über das Vordringen der Bakterien in oder durch das Schmelzoberhäutchen sich Klarheit verschafft hat. Daß die Mundsäuren eine auflösende Wirkung auf die Zahnsubstanz oder gar des S. O. hätten, ist ganz unwahrscheinlich, weil diese Säuren einerseits recht schwach sind, andererseits durch den Speichel sehr schnell fortgeschwemmt werden.

Eine Schädigung der Zahnmasse kann am besten durch ständig wirkende schädliche Einflüsse (Säure) eintreten. Eine einfache Beobachtung beweist dies. Bleiben nämlich Regulierbögen, ohne daß eine tägliche Zahnreinigung stattfindet, lange an einer Stelle liegen, wo im allgemeinen fast nie Karies auftritt, nämlich mitten auf den Frontzähnen, so stellt sich hier allmählich Karies und zwar zunächst in Gestalt der erwähnten opaken Flecke, also durch Entkalkung ein, nachdem das S. O. durch Reibung zuvor verletzt ist.

Nun hat man diesen ständig wirkenden Einflüssen bereits frühzeitig seine Aufmerksamkeit zugewandt, jedoch ohne daß man zu einer einheitlichen Ansicht gekommen wäre.

Deshalb habe ich diese Frage wieder aufgegriffen und einem Doktoranden der von mir geleiteten Abteilung der Erlanger Zahnärztlichen Universitäts-Poliklinik, Herrn Max Walter aus Fürth,

zur Bearbeitung unter meiner Führung übergeben. Diese Dissertation (Med. dent. 1925) wird bei den nun folgenden Ausführungen natürlich weitgehend benützt, andererseits aber werden auch noch nachträglich angestellte persönliche Forschungen in Betracht gezogen.

Eine wichtige Rolle für das erste Auftreten der Zahnkaries wurde den sogen. Bakterienplaques zugewiesen. Man versteht darunter bakterienhaltige Auflagerungen auf den Zähnen, unter denen sich die ersten Anfänge der Karies bilden sollen.

W. D. Miller scheint diese Bakterienbeläge, die auch „Films“ genannt werden, schon 1883 im „Independent Practitioner“ erwähnt und abgebildet zu haben, später (1892) jedenfalls in seinen „Mikroorganismen der Mundhöhle“ S. 181—182 und in den Figuren 55, 59 und 75. Auch andere Forscher haben sich mit den Bakterienplaques beschäftigt.

Leon Williams hat die Behauptung aufgestellt, daß die Zahnkaries fast nur oder ausschließlich durch solche Säuren veranlaßt wird, die durch die Bakterienbeläge („gelatine plaques“) unmittelbar auf der Oberfläche des Zahnes gebildet werden. Black u. a. schließen sich dieser Ansicht an, ja sie meinen sogar, daß diese Plaques aus leimartigen Substanzen bestehen, wodurch sie auf der Oberfläche des Zahnes haften, und daß nur Säuren, die unterhalb solcher Leimschicht erzeugt werden, entkalkend auf den Schmelz wirken können.

Im Jahre 1902 (Dental Cosm. Nr. 5) ist W. D. Miller auf diese Frage wieder zurückgekommen. Er stellt fest, daß, obwohl Bakterien aus den Mundsäften gezüchtet sind, die schleimige Gärung hervorufen, der Beweis noch nicht geliefert sei, daß sie alle oder auch nur zum Teil Leimbildner seien. Aus seinen übrigen Untersuchungen sei hervorgehoben, daß Bakterienbeläge sich an der Oberfläche von allen Zähnen befinden können, namentlich in den Vertiefungen und Fissuren. Die Bakterien dringen nicht in den Schmelz hinein, sondern sitzen nur im Schmelzoberhäutchen. Wo dieses fehlt, oder wo auch der Schmelz fehlt, haften sie auf der Oberfläche des Schmelzes bezw. des Dentins. Auch auf der Zementoberfläche, wenn sie frei liegt, und auf Zahnstein bilden sich Plaques.

Wichtig ist die bereits damals erfolgte Beobachtung, daß Bakterienbeläge keineswegs das Vorhandensein von Karies be-

dingen, obgleich beide fast stetig zusammen vorkommen. In seltenen Fällen findet man auch Karies ohne gleichzeitigen Belag. Die Bedeutung der Beläge sei überschätzt worden, denn die Anhäufung von kohlenhydrathaltigen Speiseresten zwischen den Zähnen bedinge Säurebildung, die den Schmelz allmählich angreife.

Völlig klar ist sich Miller über die Filmbildung jedoch nicht geworden, denn er sagt a. a. O., S. 429, der „Film" sei Kutikula + Bakterienbelag. Seite 431 aber meint er, daß „der Film primär ein Wachstum der Bakterien in oder auf dem S. O. darstellt und nicht mechanisch auf demselben liegt."

Wenn Miller ferner auch Bakterien in den Films (= Plaques) gesehen haben will, so ist deren Anwesenheit zwar wahrscheinlich, aber gesehen hat er bestimmt keine, denn die Vergrößerungen seiner Bilder betragen nicht über 35:1; nur eine 42:1. Er hat mit Eosin gefärbt und alle anderen Bestandteile des Belages, aber keine sichtbaren Bakterien vor sich gehabt.

Da nach allem bisher Gesagten wohl einleuchtend ist, daß die Bildung des sogenannten Bakterienhäutchens auf der Oberfläche des Zahnes mit dem Kariesbeginn in engstem Zusammenhang steht, mußte hier nicht nur die Nachuntersuchung einsetzen, sondern in gewissem Sinne auch auf die Histologie des Schmelzoberhäutchens (= S. O.) in Verbindung mit den Plaques eingegangen werden. Ich folge hier den Ausführnngen von M. Walter.

Blacks Ansicht, daß die Bakterien ein gelatinöses Häutchens bilden können, ist, wie bereits gesagt, von Miller widerlegt worden.

M. Walter sagt aber außerdem: „Indessen gibt seine Bezeichnung «Häutchen» doch zu Irrungen Anlaß, wenn er vom Schmelzoberhäutchen sagt, daß es als Haftstelle für Bakterien wirke. Hier muß bezüglich des Ausdruckes ein Unterschied gemacht werden. S. O. ist ein Ding für sich, wie auch Bakterienbelag oder Plaques verschiedene Gebilde sind. Es muß unterschieden werden zwischen Vorkommen der Bakterien im S. O. und über dem S. O., denn es können sich Bakterienbeläge auf dem S. O. befinden, ohne daß von einem Plaque gesprochen werden kann. In diesem Falle ist das S. O. noch nicht in den Vorgang der ersten Kariesbildung einbegriffen. Millers Be-

obachtung aber, daß auch Kariesanfang ohne Plaquebildung vor sich gehe, ist trotzdem richtig, denn die Bakterien können vom S. O. aus, sofern dasselbe nicht mehr intakt ist, für sich zerstörend auf den Schmelz wirken."

Ähnlich ist das Verhalten bei der Zementkaries und dem Übergreifen eines Bakterienbelages auf entblößtes Dentin. Er sagt weiter:

„Sind aber außerdem Beläge aus restierenden Speisen, Zersetzungsprodukten, Epithelien vermischt mit Bakterien vorhanden, so wird der Nährboden für die Bakterien ein besserer, die Lebensbedingung eine sicherere und die Wirkung auf den Schmelz eine umso stärkere.

Es ist also zu unterscheiden:

1. Bakterienanhäufung auf dem intakten S. O.,
2. Bakterienablagerung in präformierten Lücken des S. O.,
3. Plaquebildung."

Diese Verhältnisse sind von M. Walter an Schliffen untersucht worden. Wenn auch nicht behauptet werden soll, daß die Biologie der Bakterienablagerungen auf den Zähnen völlig bekannt sei — darauf kam es für die vorliegenden Untersuchungen nicht an —, so kann man über das Verhalten der Bakterien doch kurz folgendes sagen:

1. „Als Plaquebildung läßt sich, wenn man diesen Begriff beibehalten will, die Einnistung von Bakterien in einem Niederschlag von kohlenhydrathaltigen Ablagerungen aus der Mundhöhle auf das nicht mehr intakte S. O. bezeichnen. Dieses dreifache Zusammentreffen ist als das Hauptschädigungsmoment für die beginnende Karies anzusehen.

2. Es kann auch zu Bakterienansammlung unmittelbar an der Schmelzoberfläche [also ohne kohlenhydrathaltige Ablagerung] an präformierten Lücken oder bei mangelhafter Ausbildung des S. O. kommen, wodurch ebenfalls, aber in geringerem Maße, Kariesbeginn eingeleitet wird.

3. Bakterienanhäufung auf dem intakten S. O. ist wahrscheinlich unschädlich."

Da nun von einem Eindringen von Bakterien in das unverletzte S. O. nie und nirgends etwas beobachtet werden konnte, andererseits dasselbe aber doch an irgend einer Stelle durchbrochen werden muß, zumal auch eine Diffusion von Säure im

höchsten Grade unwahrscheinlich ist, so lag der Gedanke am nächsten, dort den ersten Angriffspunkt für die Karies zu suchen, wo das S. O. von Natur aus seine schwächsten Stellen hat.

Als die obengenannten Forscher über den Kariesbeginn und die Rolle der Bakterienauflagerungen arbeiteten, war manches, das heute über die Histologie des S. O. bekannt ist, noch nicht untersucht.

Jedenfalls ist die Bedeutung des S. O. für die beginnende Karies ungenügend beachtet oder vielleicht sogar unterschätzt worden.

Was in diesem Zusammenhange von der Histologie wissenswert ist, soll hier unter Anlehnung in der Hauptsache an v. Ebner und Gottlieb kurz geschildert werden.

Das S. O. ist die äußerste Schicht des Schmelzes und hängt mit der interprismatischen Kittsubstanz eng zusammen, ist aber chemisch von dieser verschieden, denn die Kittsubstanz löst sich in Säure auf (v. Ebner), während das S. O. ein Gebilde ist, das große Widerstandsfähigkeit gegenüber Säuren zeigt. Nach Beretta (Bologna) soll das S. O. hauptsächlich aus Keratin mit etwas Schwefel und Phosphor bestehen. Jedenfalls ist es durch Säuren nur sehr schwer angreifbar. Zur Loslösung vom Schmelz bedarf es bei der Anwendung einer 50% Sättigung bei Salpetersäure 2, bei Schwefelsäure 3, Zitronensäure 6 Minuten und bei Milchsäure 3 Tage. Es wird aber nur losgelöst, wobei es etwas aufquillt, aber nicht aufgelöst. „Die im Munde vorkommenden Säuren, die bekanntlich sehr schwach sind, können, demnach, am allerwenigsten in der hier herrschenden niedrigen Verdünnung, das S. O. auflösen oder zerstören.“ (Walter).

Ob dagegen die Möglichkeit besteht, daß das S. O. durch Bakterientrypsine angegriffen wird, wie Preiswerk behauptet, sei dahingestellt.

Aber eine andere Möglichkeit des Eindringens der Bakterien in das Schmelzoberhäutchen und in den Schmelz ist gegeben. Neuere Untersuchungen, an denen namentlich Gottlieb beteiligt ist, haben ergeben, daß das S. O. keine einheitliche Schicht darstellt, sondern von Natur aus an manchen Stellen mangelhaft oder garnicht ausgebildet ist. Solche Stellen sind die Fissuren und die Zahnhalsgegend. An den Berührungsflächen der Zähne schleifen sich S. O. und Schmelz außerdem durch

die Reibung allmählich weg. Gerade diese Stellen sind die Lieblingsstellen der beginnenden Karies.

Eine andere Unterbrechung sind die sogenannten Schmelzlamellen, die bis an das S. O. reichen und, nebenbei bemerkt, nach eignen Untersuchungen an Eisbärzähnen aus unverkalkten Schmelzprismen bestehen.

Nach diesen Ausführungen über die Plaque-Frage und über das S. O. kann man den Hauptfragen über den Beginn der Karies, soweit dabei Bakterien beteiligt sind, näher treten:

1. Welche zerstörende Wirkung üben die Bakterien auf das S. O. aus, und wo setzt sie ein;
2. wie dringen die Bakterien durch das S. O.;
3. wie verhalten sie sich gegenüber der Schmelzoberfläche;
4. wie dringen sie im Schmelz vor?

Bisher war man nach W. D. Miller der Ansicht, daß das S. O. durch die Säurewirkung der unter den Plaques liegenden Bakterien brüchig werde, die Festigkeit verliere und auf diese Weise bakteriendurchlässig werde. Im weitern Verlauf soll das S. O. von Bakterien durchwuchert, vom darunterliegenden Schmelz abgehoben werden und dann zugrunde gehen.

Die Ansicht von Preiswerk, nach der eine Zerstörung durch proteolytische Fermente der Bakterien selbst erfolge, wurde schon erwähnt. Der englische Forscher Goadby ist der gleichen Ansicht, während Baumgartner diese Behauptung bezweifelt. Hierin kann man ihm vielleicht insofern Recht geben, „als bisher noch kein Forscher eine proteolytische Wirkung an Ort und Stelle wahrgenommen hat. Daß aber eine solche der Mikroorganismen besteht, unterliegt kaum einem Zweifel. Da nun durch dieselbe Kalksalze nicht aufgelöst werden, sondern bloß organisches Gewebe, so bleibt nur der Schluß übrig, daß bei der beginnenden Zahnkaries die auflösende Wirkung durch Enzyme als präparatorischer Vorgang der kalksalzauflösenden Wirkung vorangeht oder gleichzeitig mit ihr verläuft. Wenn hierbei das S. O. eine stärkere Widerstandsfähigkeit als die Kittsubstanz zeigt, so entspricht das den Angaben von v. Ebner, nach dem die Kittsubstanz chemisch von dem S. O. verschieden ist, denn jene löst sich in Säure auf, dieses zeigt die erwähnte Widerstandsfähigkeit.“ (Walter).

„Andere Autoren, wie z. B. Kantorowicz und früher Wellauer, wollen eine allgemeine Angreifbarkeit des S. O. durch Säurediffusion glaubhaft machen.“ Ich habe weiter oben schon angedeutet, daß diese Ansicht aus biochemischen Gründen wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Wäre ein solcher Vorgang möglich, dann müßten im Laufe der Jahre die Zähne aller Menschen ziemlich gleichmäßig der Karies verfallen.

Die Ansicht Baumgartners, daß amöbenähnliche Protozoen mit ihren Fortsätzen in das S. O. und zwischen die Schmelzprismen in die Kittlinien eindringen und die organischen und unorganischen Gewebe zerstören, ist völlig unhaltbar. An keinem der von mir und Walter untersuchten Präparaten war ein solcher Vorgang zu sehen.

Dagegen hat derselbe Forscher festgestellt (1911), daß in den Fissuren der Schmelzoberfläche oft Klüfte zwischen den Schmelzprismen sind, sodaß an solchen Stellen letztere nicht von der Randschicht der Prismen bedeckt sind.

Auch Gottlieb hat auf die Bedeutung der organischen Schichten im Schmelz für den Kariesbeginn hingewiesen, dem sich Faber in gewissem Sinne anschließt. „Beide nehmen an, daß an den vom S. O. unbedeckten Stellen Bakterien längs den Lamellen durch das S. O. in den Schmelz eindringen können.“ Wieweit diese Vermutung richtig ist, wird weiter unten entschieden.

Daß die Bakterien, bevor sie auf den Schmelz selbst einwirken, zuerst auf diese oder jene Weise das S. O. passiert haben müssen, ist klar. Aber auch ihr Verhalten dem Schmelz gegenüber ist keineswegs eindeutig, worauf ich schon verschiedentlich hingewiesen habe.

Ein glattes Durchdringen der Bakterien durch den Schmelz habe ich als unmöglich in Abrede gestellt. So bleibt nur die Möglichkeit übrig, daß sie auf der Schmelzoberfläche liegen bleiben und durch ihre Säure auflösend auf ihn einwirken. „In letzterem Falle besteht weiterhin die Frage, ob die Bakterien zuerst die unorganischen Teile der Prismen oder erst die verbindenden Kittlinien auflösen.“ Goadby nimmt das erstere an, Black und Williams halten das letztere für den Grundvorgang. Baumgartner will gar Kokken in den Prismen gesehen haben.

Um nun die z. T. widersprechenden Ansichten zu klären, kam es darauf an, einen einwandfreien Untersuchungsweg zu finden. Als solcher wurde das in der Mineralogie angewandte Verfahren der Einbettung in Kollolith erkannt, das bereits von Djerassi (Viertelj. f. Zhk. 1922) für solche Zwecke zur Anwendung gekommen war, wo es sich darum handelte, feinste Strukturen und brüchige Teile im Zusammenhange zu halten. Das Verfahren ist in der Dissertation von M. Walter näher beschrieben. Die Schliffmethode in Verbindung mit der sofortigen Fixierung der Bakterienbeläge gibt Bilder der Schmelzoberfläche und der Zahnstrukturen, wie sie in der Natur vorkommen, und beugt Einwänden über Veränderungen, die bei der Vorbereitung der Objekte entstanden sein können, vor.

Die Färbung der organischen Gewebsteile wurde nach Gottlieb mit alizarinsulfosaurem Natrium vorgenommen. Die Bakterien färbten sich nach dieser Methode nicht; sie mußten nach Gram gefärbt werden. Es stellte sich aber heraus, daß die Schliffärbung in der gewöhnlichen Weise unzureichend war. Durch die liebenswürdige Unterstützung des Herrn Geheimrat L. Heim gelang es aber, eine erweiterte Methode zu finden, nach der Bakterien einwandfrei in den Schliffen nachgewiesen werden konnten. Diese besteht, kurz gesagt, aus folgender Reihe: 1. Karbolgentianaviolett 12—17 Stunden. 2. Lugolsche Lösung 3 bis 4 Stunden. 3. Alkoholdifferenzierung 1—2 Stunden. 4. Nachfärben mit Bismarckbraun 1—2 Sekunden.

Es sei im besonderen darauf hingewiesen, daß zur Untersuchung fast ausschließlich solche Zähne benutzt wurden, die makroskopisch nur wenig oder sogar keine sichtbare Karies aufwiesen.

An den wie beschrieben behandelten Schliffpräparaten (im ganzen ca. 100) ließen sich nun folgende Feststellungen machen:

Plaquebildung. Was unter einer Plaque verstanden werden muß, ist oben bereits definiert. Sie findet sich meistens an den Approximalstellen und immer in den Fissuren, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbar. Die einzelnen Bestandteile lassen sich infolge der relativen Dicke der Schnitte (durchschnittlich 60—120 $\mu$) nicht erkennen. Sie färben sich nach Gram blauviolett und lassen höchstens am Rande einzelne Kokken erkennen. Erst bei mehr als 1000 facher Vergrößerung und nach Anwendung

der erwähnten modifizierten Gramfärbung konnte man an einzelnen offenbar besonders gut gelungenen Schliffen einzelne Kokken mit Sicherheit nachweisen, was Herr Geheimrat Heim bestätigte.

Die von Williams im Dental Cosmos 1898 wiedergegebenen hervorragend guten Mikrophotogramme lassen nur einen dunklen Streifen, aber keine Kokken erkennen.

Das S. O. erscheint an den nach Gram gefärbten Schliffen (Färbungen nach Gottlieb gaben unklare Bilder) bei einer Mindestvergrößerung von 1000 als ein auf der äußersten Schmelzgrenze liegendes gefügeloses Bändchen. Die Breite beträgt allerhöchstens 1 mm (also in Wirklichkeit weniger als 1 $\mu$), was besonders hervorgehoben sei, um vor etwaigen falschen Bildansichten zu warnen. Die best gelungenen Schliffe lassen Unterbrechungen und Klüfte im S. O. erkennen, selbst bei anscheinend gesunden Zähnen.

Wie die Bakterien in das S. O. eindringen, konnte nicht völlig eindeutig festgestellt werden. Das eine aber war sicher nachweisbar, daß einzelne auf dem normalen S. O. liegende Kokken nicht in dasselbe eingedrungen waren. Waren aber Plaques an der Oberfläche, so war an dieser Stelle das S. O. oft nicht mehr zu erkennen. Unter großen Belägen war es verschwunden. Demnach muß man sich den ersten Beginn der Karies so vorstellen, daß infolge von schadhaften Stellen des S. O., die traumatisch oder entwicklungsgeschichtlich entstanden sein können, die Bakterien durch solche Lücken hindurchdringen und so auf die Schmelzoberfläche gelangen. In diesem Sinne wurde oben die Erklärung einer „echten Plaque“ gegeben.

Jetzt erst wird das S. O., wie schon Miller lehrte, bei stärkerer Bakterienansammlung abgehoben und geht als beginnende Karies in die Plaque über, während das normale S. O. zweifelsohne als Schutz gegen die Bakterien wirkt.

Nur unter den Plaques sind Bakterien nachweisbar. Hier bleiben sie liegen, scheiden Säure und Abbaustoffe aus und wirken auflösend auf das Zahngewebe, wobei der von außen hinzukommende Kohlenhydratstrom unterstützend wirkt.

Die große und wichtige Frage ist nunmehr die, wie von hier aus die weitere Auflösung der Schmelzbestandteile erfolgt.

Aus den hier gemachten Feststellungen ergeben sich nun verschiedene Schlüsse, die noch kurz angedeutet werden sollen.

Die Ausbreitung der Zahnkaries erfolgt von einer oder mehreren Einbruchsstellen durch Lücken im S. O. und breitet sich von hier, das S. O. unterminierend, flächenartig aus. Der Fortschritt geschieht immer nur wieder an der Oberfläche und von hier auch in die Tiefe gehend, sodaß allmählich ein kariöser Napf mit mehr oder minder unregelmäßigem Boden und Rand entsteht. Da der kariöse Defekt der Richtung der Schmelzprismen und später der Dentinkanäle folgt, beide aber nach der Pulpa zusammenlaufende Neigung besitzen, so ist die napfartige Ausbreitung der Karies von der Natur vorgeschrieben. Auf Längsschnitten muß das Vordringen der Karies naturgemäß kegelartig erscheinen, während auf Querschnitten in der Serie ein nach dem Grunde des Napfes zu immer kleiner werdendes Ringsystem entsteht.

Ganz zwanglos läßt sich nun auch die Darstellung über den Verlauf der Schmelzkaries deuten, die Euler (Lehrb. Port.-Euler 1. Aufl., S. 368) vollkommen richtig gesehen hat: „Der Defekt im Schmelze folgt der Richtung der Schmelzprismen, aber der Prozeß schreitet an einzelnen Stellen etwas rascher fort, sodaß die Schmelzkaries unter dem Mikroskop häufig eine Form zeigt, welche einer züngelnden Flamme ähnlich ist. Im allgemeinen besitzt die Schmelzkaries die Gestalt eines Kegels, dessen Basis der Schmelzoberfläche und dessen Spitze der Schmelzdentingrenze zugekehrt ist.“ — — —

„Viel seltener treffen wir eine Karies, welche nicht kegelförmig, sondern flächenhaft mit annähernd parallelen Wänden gegen das Dentin fortschreitet. Ganz anders ist das Bild, wenn die Karies von Grübchen oder Furchen der Schmelzoberfläche ausgeht. Hier ist der Zerfall nicht kegelförmig, sondern erfolgt in gleicher Breite gegen die Schmelzdentingrenze zu.“

„Es rührt dies offenbar von der anatomischen Anordnung der Schmelzprismen her, welche vom Boden des Grübchens oder der Furche radiär nach verschiedenen Richtungen verlaufen.“

Es ist ganz klar, daß das Vordringen der Karies dort schneller vor sich geht, wo durch Bildungsfehler in den Zahnsubstanzen die Möglichkeit einer raschen Auflösung gegeben ist. So entstehen Bilder, die von der Norm abweichen.

Im übrigen dürfte aber auch der Verlauf der Dentinkaries kein anderer sein als bei der Schmelzkaries. Das Eindringen

der Bakterien in die Dentinröhrchen ist nur verständlich, wenn der Inhalt der Röhrchen durch die von den Bakterien erzeugte Säure aufgelöst wird.

Die bisherige Ansicht, daß es sich bei der Schmelzkaries um einen einfachen Zerfall der kalkhaltigen Prismen durch Säure handelt, läßt sich nach den Befunden von M. Walter nicht aufrecht erhalten.

Schon Black und Williams haben behauptet, daß zuerst die Kittsubstanz zugrunde geht, und daß dann erst die Schmelzprismen zerfallen.

Unsere Beobachtungen scheinen das zu bestätigen. Die Kittsubstanz ist nach v. Ebner (Scheff, Hdb. Bd. I, 3. Aufl.) in Säuren lösbar. Man erkennt nun an unseren Präparaten feine Vförmige Buchten an der Schmelzoberfläche; die Spitze des Vförmigen Einschnittes liegt in der Richtung der Kittlinie. Die Bakterien selbst bleiben auf dem Schmelz liegen und dringen nicht im Schmelzgewebe vor. Das ist eindeutig zu sehen. Sie dringen aber auch nicht in die verkalkten Prismen und nicht in die Schmelzlamellen vor. Ersteres ist ja gar nicht möglich, weil die Streptokokken keine Eigenbewegung haben und die Auflösung der harten Schmelzprismen durch die relativ geringe Säuremenge zum mindesten außerordentlich schwer ist. Kommt jedoch die zwar nicht bewiesene, aber mögliche Auflösung der Zwischensubstanz durch proteolytische Fermente hinzu, dann kommt man zu dem Schluß, daß die Schmelzprismen erst in zweiter Linie zerfallen.

Bilder, wie sie Baumgartner leider nur als Zeichnungen wiedergegeben hat (Wesen der Zahnkaries. 1911) konnten Walter und ich niemals beobachten, besonders niemals die „auffallend breiten Stränge von organischer Substanz, Schmelzlamellen, die von Kokken durchwachsen sind.“

Deshalb sagt Walter am Schluß seiner Arbeit mit Recht: „Es sind falsche Vorstellungen, wenn angenommen würde, die Mikroorganismen könnten wie in den Dentinkanälchen in Kolonnen vorrücken. Erst wenn die Säurewirkung, die dem bakteriellen Prozeß wahrscheinlich vorausgeht, so weit fortgeschritten ist, daß die isolierten Schmelzprismen zusammenstürzen, wird in dem jetzt erweichten Schmelzgewebe Raum für die Bakterien geschaffen, und erst jetzt dringen sie, nicht durch selbständige

Eigenbewegung vor, sondern sie werden ganz einfach infolge des von oben und außen apikalwärts folgenden Druckes der sich einklemmenden Speise- und Zersetzungsstoffe gegen das Dentin vorgeschoben. Dann ist aber von einer früher normalen Schmelzstruktur im Bereich dieses Gewebsteiles nichts mehr zu sehen. Die Bakterien liegen unter den Resten des zerfallenen Schmelzgewebes. Ist die Verbindung so mit dem Dentin erreicht, beginnen das Vorrücken der Bakterien in den Dentinkanälchen gegen die Pulpa und die sich anschließenden bekannten Erscheinungen."

Verdauung des Zahnknorpels und Auflösung der Kalksalze erfolgen dann naturgemäß wie bei der Schmelzkaries.

So würde sich die Zahnkaries in ihrem ganzen Vorgange nach einheitlichen Gesetzen abspielen, zu deren Kenntnis und Erkennung allerdings noch viele Bausteine herbeigetragen werden müssen.

## Kurze Erklärung der Abbildungen.

Die Herstellung der Schliffpräparate geschah durch Einbettung in Kollolith nach Art der Gesteinschliffe. Durch die schnelle Erhärtung dieser Masse wird einerseits erreicht, daß man schnell arbeiten kann, andererseits daß von den Rändern und feinsten Strukturen nichts verloren geht.

Die Dicke der untersuchten Schliffe betrug 0,06—0,12 mm. Gefärbt wurde mit alizarinsulfosaurem Natron nach Gottlieb, um die organische Masse des Schmelzes darzustellen. Sie färbt sich rot, während die anorganische fast farblos oder höchstens schwach rot erscheint. Kariöse Stellen färben sich gelb.

Die Alizarinfärbung genügt aber nicht, um auch Bakterien erkennen zu lassen. Diese färben sich nur nach dem Gramschen Verfahren, das in der in der obigen Ausführung beschriebenen Weise abgeändert wurde.

Um unter allen Umständen sicher zu sein, daß auch wirklich Bakterien vorlagen, wurden die Präparate Herrn Geheimrat Heim zur Begutachtung vorgelegt. Nur mit Karbolgentianaviolett und mit Bismarckbraun nachgefärbte Schliffe ergaben die richtige Erkennung der Kokken.

Was nun die Abbildungen betrifft, so lassen die Mikrophotographien und die nach diesen angefertigten Diapositive natürlich mehr erkennen als danach wiedergegebene Bilder.

Auf Abb. 3 sieht man aber immerhin die Schmelzstruktur angedeutet. Da in diesem Bilde das Schmelzoberhäutchen dargestellt werden sollte, konnte nur auf dieses eingestellt werden. Der Teilschliff rührt von einem makroskopisch gesund aussehenden Zahne her. Mikroskopisch sind aber Einbrüche im S.O. mit darunterliegenden Strukturveränderungen des Schmelzes

erkennbar. Rechts ist das S.O. normal; auch in der Mitte, doch ist hier die Einstellung unscharf.

In Abb. 1 und 2 sind die dunklen Stellen die Plaques. Das S.O. ist in beiden Präparaten als solches nicht erkennbar. (Vgl. Text.) Auch hier sind die Schmelzstrukturen undeutlich, weil auf die Kokken eingestellt werden mußte. Diese liegen alle oberflächlich bezw. nur da, wo der Schmelz bereits aufgelöst ist. Der dunkle Fleck im Schmelz der Abb. 2 ist ein Plattenfehler. Die Kokken selbst sind natürlich noch viel zahlreicher vertreten, als auf dem Bilde zu sehen, weil nur die in einer bestimmten Ebene liegenden auf der Platte deutlich erscheinen. Immerhin ist aber so viel zu sehen, daß sie nirgends in die noch normale Zwischensubstanz eindringen.

In den Präparaten selbst treten unter dem Mikroskop alle diese Verhältnisse deutlicher hervor.

## Schriftennachweis.

Black, Studies of the beginning of caries. Dental Review 07.
Baumgartner, Über das Wesen der Karies. D. M. f. Z. 1911.
Beretta, La cuticola dello smalto. La Stomatologia 1912—14.
Faber, Schmelzsprünge. Erg. d. ges. Zhk. Bd. 7. 1913.
v. Ebner, Histologie der Zähne. Scheff, Handb. d. Zhk. 1908.
— Über die Kittsubstanz der Schmelzprismen. D. M. f. Z. 1903.
Fleischmann, Bau der Dentinkanälchen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66.
Gottlieb, Vitale Färbung kalkhaltiger Gewebe. Anat. Anz. Bd. 49.
— Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz. Oe.-U. Viertelj. f. Z.
Hanazawa (Tokio), Über Dentinkaries. Viertelj. f. Z. 1923.
Kantorowicz, Bakteriologische Studien der Zahnkaries. D. Zhk. in Vortr. 1911.
Mummery, Studies in dental histology on the external epithelium of enamal organ. Dental Cosm. 1922.
Miller, Bakterienhäutchen an der Schmelzoberfläche. D. M. f. Z. 1902.
Williams, Bacteries on the external enamal of teeth. Dental Cosm. 1898.

Abb. 1.

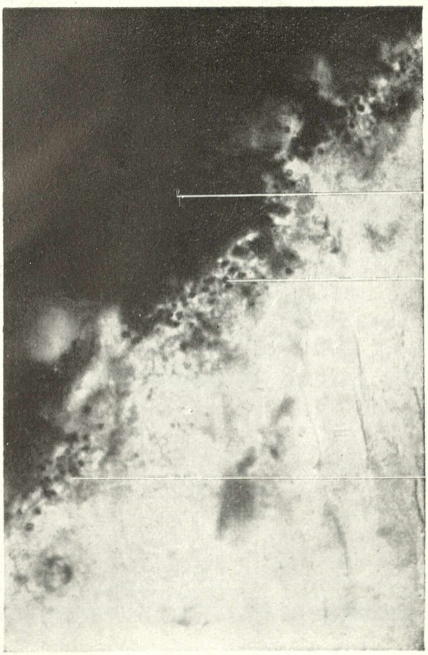



Abb. 2.
Schmelzprismen undeutlich, weil auf die Kokken scharf eingestellt werden mußte.

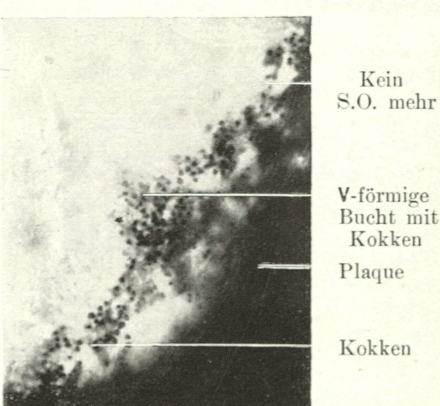
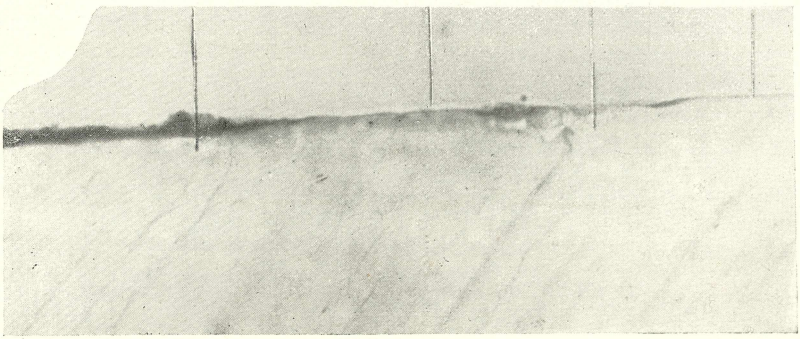



Abb. 1 und 2 Teilbilder eines Schliffpräparates nach Gram + gefärbt aus der Fissur eines oberen Prämolaren. 1000 ×. Öl-Imm.

Abb. 3.




Längsschliff von einem „scheinbar“ gesunden Prämolaren. Teilbild von der Approximalfläche. Links echte Plaque, unter der bei scharfer Einstellung im Mikroskop deutlich die Bakterien zu sehen sind. Da in diesem Bilde das S.O. und seine Unterbrechung festgehalten werden solllte, konnte nicht auf die Kokken eingestellt werden. Scharf ist nur die Einstellung rechts. 1000 ×. Öl-Imm.

# ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen

Jahr/Year: 1924-1925

Band/Volume: 56-57

Autor(en)/Author(s): Greve H. Christian

Artikel/Article: Studien über den Beginn der Schmelzkaries 1-16