

# Zur Entstehung der Zahnkaries

Autor(en): **Grünig / Stiner, O.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène**

Band (Jahr): **22 (1931)**

Heft 1-2

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-983889>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Zur Entstehung der Zahnkaries.\*

Von Dr. GRÜNIG, Zahnarzt, Bern.

Aus dem hygienisch-bakteriologischen Laboratorium des Eidg. Gesundheitsamtes in Bern.  
 Chef: Dr. med. O. Stiner.

Von vielen Autoren, vor allem *Stiner, Walkhoff, Egger, Höjer* u. a. wird als Hauptursache der Zahnkaries eine mangelnde Resistenz des Zahnmaterials infolge vitaminarmer Nahrung angegeben.

Stiner hat bei Tierversuchen über die Entstehung des Kropfes die Beobachtung gemacht, dass gleichzeitig mit dem Auftreten von pathologischen Veränderungen der Schilddrüse auch Schädigungen der Zähne sichtbar werden, die er als ins Gebiet der *Zahnkaries* gehörig betrachtet. Er hatte schon früher auf Grund seiner Untersuchungen über das Vorkommen einiger in der Schweiz stark verbreiteter Volkskrankheiten, Kropf, Krebs und Zahnkaries, die Behauptung aufgestellt, dass zwischen diesen ursächliche Zusammenhänge bestehen und war nun daran gegangen, diese Behauptung vorerst einmal durch Tierexperimente zu beweisen. Tatsächlich vermochte er bei bestimmter Versuchsanordnung und zwar bei Ernährung mit einem sehr vitaminarmen Futter, alle drei Krankheiten, also auch Veränderungen an den Zähnen bei seinen Versuchstieren hervorzurufen. Ueber diese Veränderungen veröffentlichte er eine kurze Notiz in den «Mitteilungen» (1928, Heft 2/3). Die dort beschriebenen pathologischen Erscheinungen bestehen in Verfärbung und Erweichung der Zähne, welche letztere so weit geht, dass sie leicht schneidbar sind und zu Frakturen neigen. *Stiner* schliesst aus diesen Erscheinungen, dass die Zahnkaries keine Krankheit *sui generis*, sondern als Symptom einer allgemeinen Erkrankung des Organismus infolge unzureichender Ernährung, genauer gesagt infolge Vitaminmangels aufzufassen sei.

Es schien mir nun interessant, die beschriebenen makroskopischen Veränderungen auch *mikroskopisch* zu untersuchen, und ich fand wirklich eine Reihe von Schädigungen, namentlich des Zahnbeins und der Pulpa, aber auch des Schmelzes, die mir zu beweisen scheinen, dass es sich um Vorgänge handle, die mit der Entstehung der Zahnkaries des Menschen zusammenhängen, sofern die veränderten Verhältnisse — fertige Zähne beim Menschen, nachwachsende beim Tier (Meerschweinchen) — in Betracht gezogen werden.

Die Entstehung der Zahnkaries kann nicht studiert werden, ohne dass der Speichel, der bei ihrer Entstehung eine so grosse Rolle spielt (*Bunting, Felber, Jeanneret, Wild, Wilson, Ehrensperger, Gysi*), in die Untersuchungen einbezogen wird. Eine eingehende Untersuchung des Spei-

\* Referat, gehalten an der Jahresversammlung der S. O. G., 1930.

chels selber konnte bei unsern Tieren aus technischen Gründen (s. unten) nicht durchgeführt werden. Dagegen war es mir möglich, die speichelproduzierenden Organe, die *Speicheldrüsen*, mikroskopisch zu prüfen. Ich habe mit der Untersuchung der Zähne die mikroskopische Untersuchung der dazu gehörigen Speicheldrüsen verbunden, mit dem Resultat, dass bestimmten Veränderungen der Zähne regelmässig Veränderungen in den Drüsen entsprachen.

Die Nahrung der Versuchstiere, die wir bei unsern Experimenten verabreichten, entspricht nicht derjenigen der gewöhnlichen, mehr theoretisch-wissenschaftlichen Vitaminversuche, bei denen man jeweilen ein oder mehrere Vitamine gänzlich ausschaltet, um die Ausfallerscheinungen zu studieren. Eine Ernährung, bei der grosse Volkskreise ein bestimmtes Vitamin lange Zeit ganz oder zum grössten Teil entbehren müssen, wie z. B. gewisse Reisesservölker (Mangel an Vitamin B, als Folge davon Beri-Beri), gibt es bei uns nicht. *Stiner* geht von der Ansicht aus, dass unserem Volke mit ganz geringen Ausnahmen Nahrungsmittel zur Verfügung stehen, die ursprünglich einen ausreichenden Vitamingehalt besitzen und dass es hauptsächlich an der falschen Zubereitung liegt, wenn ein beträchtlicher Teil unserer Bevölkerung mit einer verhältnismässig vitaminarmen Nahrung auskommen muss. Entsprechend dieser Auffassung wurde nicht eine von vornherein unvollständige Nahrung verabreicht, sondern die gewöhnliche, qualitativ und quantitativ ausreichende Laboratoriumsahrung, Hafer, Heu, Karotten, *aber sterilisiert*, also eine Nahrung, die der bei uns gebräuchlichen Menschennahrung ähnlich ist; genügend, aus guten Rohstoffen hergestellt, aber falsch zubereitet.

Als Erkrankung war vor allem Skorbut, in akuter, chronischer und sehr chronischer Form zu beobachten (bei den chronischen Fällen traten dann Veränderungen der Schilddrüse und Tumoren auf).

Das Auftreten des Skorbutus ist auf Fehlen des Vitamins C, des anti-skorbutischen Faktors zurückzuführen. Die gleiche Ursache, Fehlen des Vitamins C, müssen wir für das Erweichen und Verfärben der Zähne, das Auftreten der Caries carbonacea annehmen (eventuell spricht auch das Fehlen des Vitamins A eine Rolle). *Walkhoff*, *Egger* und *Höjer* erhielten gleiche makroskopische Schädigungen bei Versuchen, bei denen mehrere Vitamine oder auch nur das Vitamin C fehlte.

Die von blossem Auge sichtbaren Schädigungen, welche die Avitaminose an den Zähnen verursachte, bestanden, wie schon erwähnt, in Verfärbung (die glänzend weissen Schneidezähne wurden matt und graugelblich bis grau), ferner in Erweichung, die sich darin zeigte, dass die Zähne mit einem kleinen Scherchen leicht abgeschnitten werden konnten. Solche Zähne, mit dem Bohrer bearbeitet, entsprachen schwer rachitischen Zähnen, wie wir sie gelegentlich in der Praxis antreffen,

punkto Härte und Bohrstaub. Die Erweichung hatte zur Folge, dass die Zähne leicht zu Frakturen neigten. Gelegentlich entstanden auch Defekte der Oberfläche infolge umschriebener Nekrosen und ferner Schwarzfärbung einzelner oder auch sämtlicher Mahlzähne (Caries carbonacea).

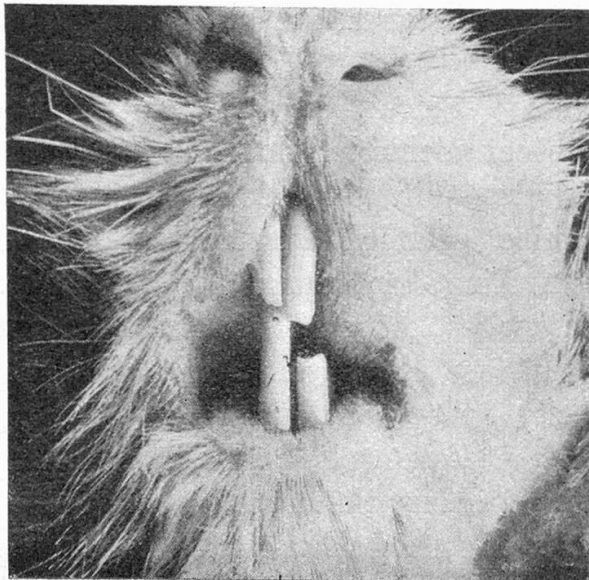


Abb. 1  
Frakturen der Schneidezähne.

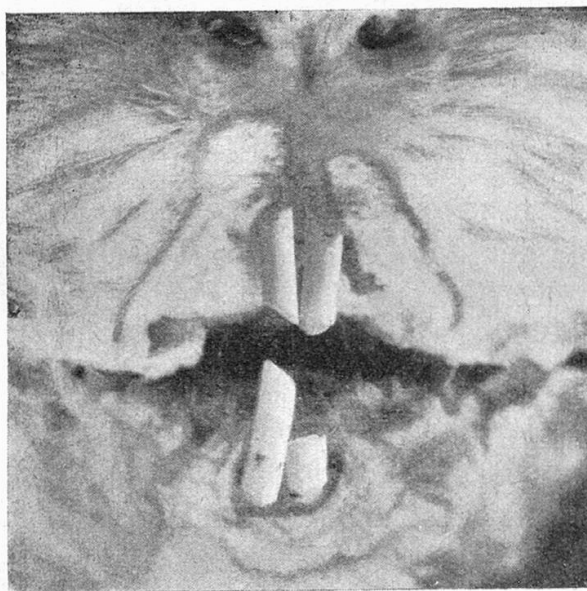


Abb. 2  
Frakturen der Schneidezähne. Defekte der Zahnoberfläche.

Ich gebe von diesen makroskopischen Veränderungen einige Abbildungen, die ich der Einfachheit halber der oben erwähnten Publikation von *Stiner* entnommen habe.

Mikroskopische Untersuchungen über die bei Avitaminose entstehenden Zahnkrankheiten wurden hauptsächlich durch *Walkhoff* und *Höjer* ausgeführt.

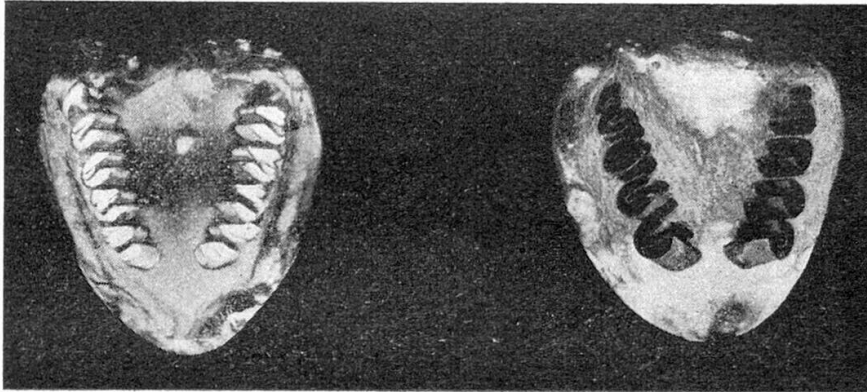


Abb. 3

Links normales Gebiss, rechts Caries carbonacea.

Bei unsern Untersuchungen fielen uns zuerst vor allem die weitgehenden Schädigungen der *Pulpa* auf. Zuerst treten Blutungen im Pulpagewebe auf (Abb. 4). Weitere Veränderungen, die schliesslich zu gänz-

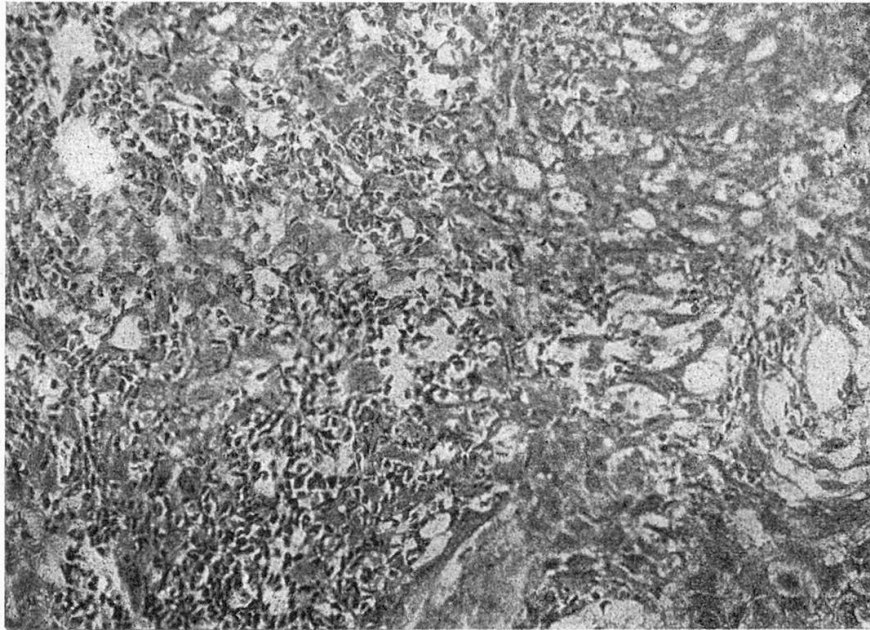


Abb. 4

lichen Umstellungen im mikroskopischen Aufbau der Zähne führen, nehmen ihren Ausgang in der Odontoblastenschicht. Das bekannte Bild der schlanken, in gleichen Abständen palisadenförmig angeordneten Odontoblasten verschwindet bald; die Odontoblasten werden plump und ungleichmässig. Nach einiger Zeit treten an ihre Stelle Osteoblasten, welche im Pulpagewebe Knochen zu bilden beginnen. Zuerst werden gegen das Den-

tin hin Knocheninseln vorgetrieben, die gegen die Pulpaseite von eigenartig angeordneten Osteoblasten abgegrenzt sind (Arkadenbildung); dieser Vorgang ist in der Abbildung 5 wiedergegeben.

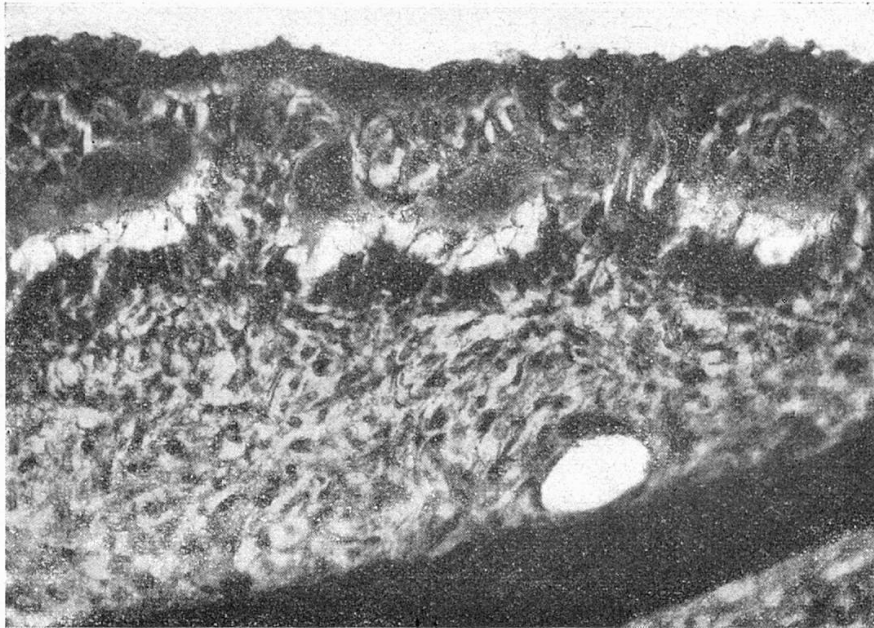


Abb. 5

Bildung von Knocheninseln in der Pulpa; arkadenförmige Anordnung der Osteoblasten.

In späteren Stadien der Erkrankung ist die Knochenbildung noch weiter vorgerückt, wie in der Abbildung 6 gezeigt wird, wo das ganze Pulpagewebe von Knochenbälkchen angefüllt ist, die von einem kontinuierlichen Saum von grossen Osteoblasten umgeben sind (Abbild. 6).

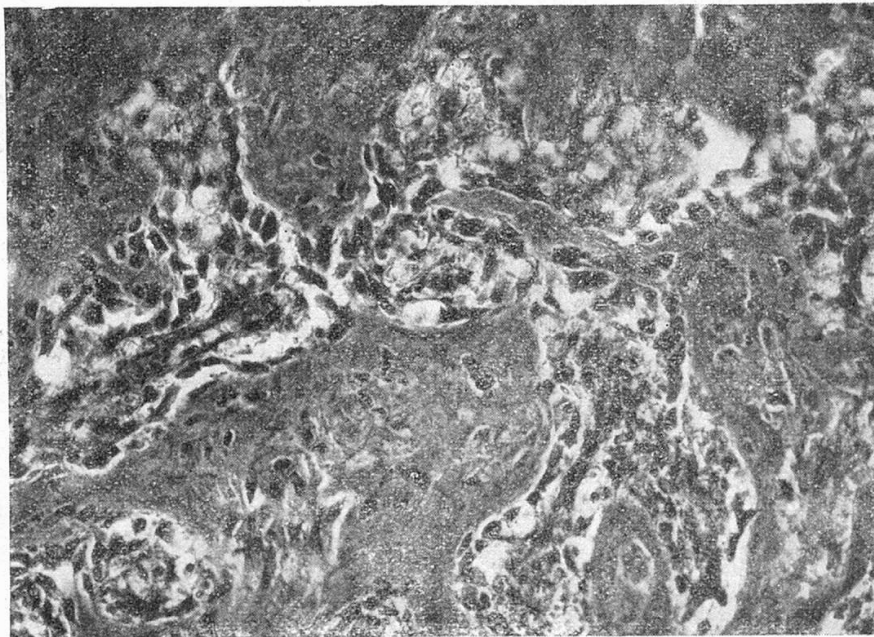


Abb. 6

Zahnpulpa mit vorgeschrittener Knochenbildung; die Knochenbälkchen sind von einem Osteoblastensaum umgeben.

Der so gebildete Knochen wird dann bei fortschreitendem Krankheitsprozess oft nekrotisch.

Nicht so regelmässig wie diese Veränderungen im Innern der Zähne sind Veränderungen an der Oberfläche derselben. Sie sind etwas häufiger an der Kaufläche als an den übrigen Flächen des Zahnes. Die Abbildung 7

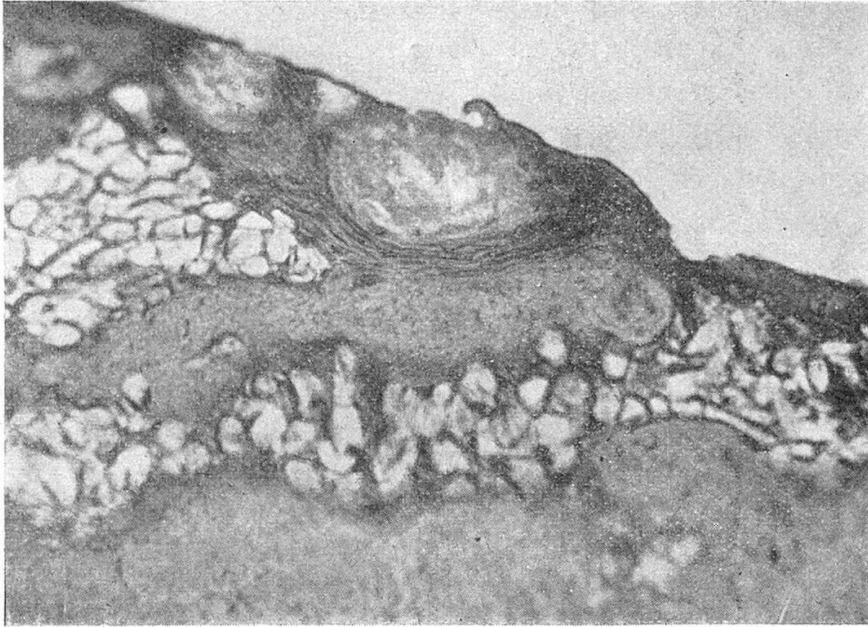


Abb. 7

Umschriebene Nekrose des Dentins der Kaufläche; Abkapselung durch neugebildeten Knochen.

zeigt den Vorgang, wie eine nekrotische Partie der Kaufläche abgestossen wird; sie ist bereits durch neugebildeten Knochen abgekapselt.

Wir haben also bei der Avitaminose eine Erkrankung im Innern des Zahnes und damit ohne Zweifel eine Resistenzverminderung gegen äussere Einflüsse, seien es Säure und Bakterien bei der Karies nach *Miller-Gysi*, seien es traumatische Angriffe.

Durch die schweren Schädigungen in Pulpa und Dentin wird auch der Schmelz in Mitleidenschaft gezogen; wir können den Zustand eines solchen Zahnes als präkariös bezeichnen.

In den letzten Jahren hoben alle prominenten Forscher über Zahnkaries die Bedeutung eines Speichels hervor, der die Bildung der für das Entstehen der Karies so wichtigen Schleimplaques verhindern und zudem als Remineralisator wirken sollte.

Wir haben nun gefunden, dass das Vitamin B imstande ist, einen dünnflüssigen, nach der gewöhnlichen Ansicht somit gesunden, quantitativ reichlichen Speichel zu erzeugen.

Das Vitamin B ist nach *Bürgi* zusammengesetzt aus einem anti-neuritischen Faktor und einem parasymphathischen Faktor; letzterer soll unter anderem die Funktionen der Speicheldrüsen regeln.

Diese Wirkung des parasympathischen Faktors haben wir nachgewiesen. Wir haben Kaninchen intravenös ein Vitaminpräparat, das uns von der Ciba in Basel geliefert wurde und nur Vitamin B enthalten soll, injiziert und spontan eine sehr starke Speichelsekretion erhalten. Die Menge erreichte mehrere Male den Drittel eines Wasserglases.

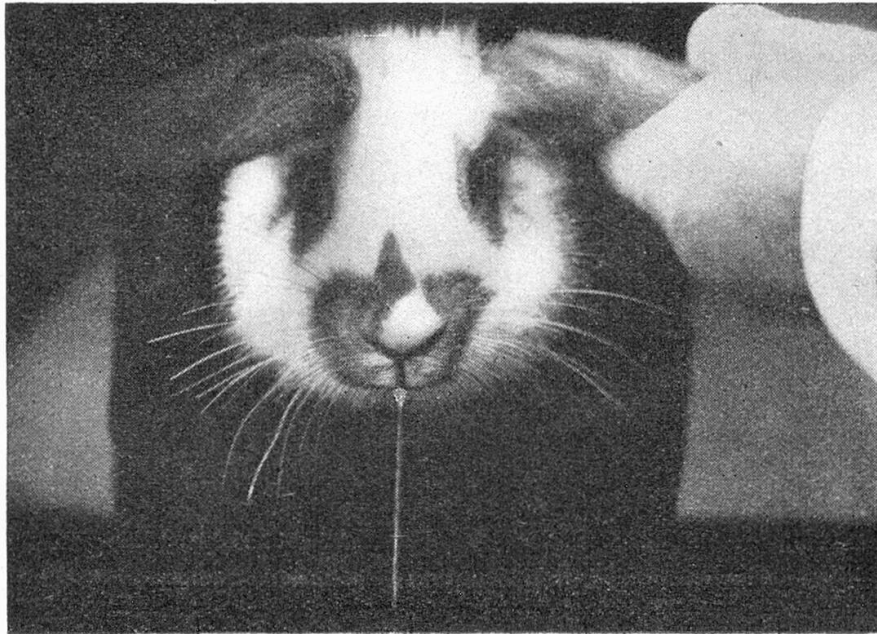


Abb. 8

Reichliche Speichelsekretion nach Injektion von 2 cm<sup>3</sup> Orypan Ciba.

Der Speichel ist dünnflüssig und leicht alkalisch. Eingehender konnte er noch nicht untersucht werden. Doch spricht die grosse Quantität und die alkalisch-dünnflüssige Beschaffenheit dieses Speichels nach den heutigen Anschauungen absolut für kariesshemmende Wirkung desselben. Wir müssen nach dem Speichelversuch schliessen, dass der parasympathische Faktor des Vitamins B als Anreger eines guten kariesshemmenden Speichels anzusprechen ist.

Dass ein dünnflüssiger und quantitativ starker Speichel kariesshemmend ist, wissen wir alle aus der Praxis und speziell aus der Arbeit *Felbers*. — Viel Speichel — wenig Karies —. Dass umgekehrt bei geringer Speichelsekretion Karies auftritt, möge folgender Fall demonstrieren: Eine 19jährige Patientin liess sich gegen Haarwuchs am Kinn therapeutisch mit Röntgenstrahlen behandeln. Nach der zweiten Bestrahlung trat eine Schädigung der Speicheldrüsen und damit eine starke Verminderung der Speichelsekretion auf; die Patientin hatte das Gefühl eines ganz trockenen Mundes. Nach vier bis sechs Wochen wurde ich konsultiert wegen rasant aufgetretener Karies. Alle Zähne waren von Karies befallen; Proximaldistale und zervikale Karies, am wenigsten auf den Kauflächen. Ganz desolat stand es mit den untern Incisivi, Ca-



nini und Prämolaren. Konservierend konnte bei diesen Zähnen nicht mehr vorgegangen werden.

Meine Beobachtung wurde mir von Röntgenärzten, die die gleiche Erscheinung, vielleicht nicht so ausgesprochen, ebenfalls beobachtet hatten, bestätigt. Ebenso hat Prof. Hess (Zürich) solche Fälle gesehen. — Wenig Speichel — viel Karies —.

Wie wir gesehen haben, fördert Injektion von Vitamin B die Speichelsekretion. Da bei unsern avitaminotischen Versuchstieren das Vitamin B fehlt, sollte also die Speichelsekretion vermindert sein. Eine Messung der Speichelmenge ist aber bei Meerschweinchen fast unmöglich, jedenfalls sind die minimalen Quantitäten, die auf normalem Wege erhältlich sind, nicht zu exakten chemischen Untersuchungen genügend und wenn auf künstlichem Wege, z. B. durch einmalige Zufuhr von Vitamin in grossen Quantitäten, die Menge des Speichels plötzlich vermehrt wird, so hat man keine Gewähr, dass die Zusammensetzung dem Normalen entspricht. Hingegen haben wir bei unsern Tieren die Speicheldrüsen histologisch untersucht und gefunden, dass diese stark verändert und ohne Zweifel nicht mehr fähig sind, viel und guten Speichel zu sezernieren.

Von den Speicheldrüsen zeigte die *Parotis* typische Veränderungen. Sie ist nach *Oppel* eine rein seröse Drüse und wir haben diesen Befund auch bei den von uns untersuchten Normaldrüsen bestätigen können. In einigen Fällen von schwerer Avitaminose wies nun die Drüse zahlreiche Einsprengungen von kleinen Schleimdrüsenläppchen auf (Abb. 9).

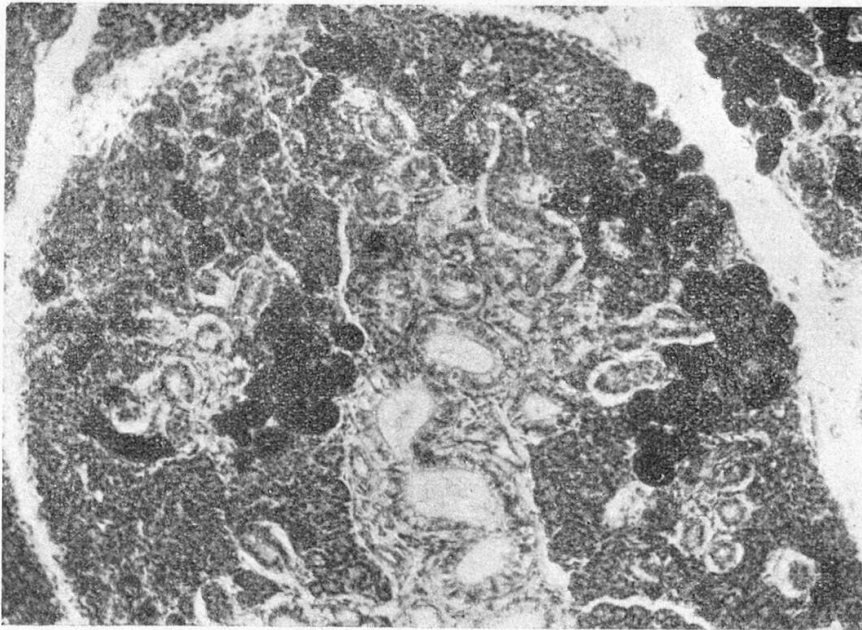


Abb. 9

Parotis mit eingestreuten kleinen Schleimläppchen.

was bei der normalen Eiweissdrüse nie vorkommt; in andern Fällen zeigten sich herdförmige, kleinzellige Infiltrationen und Veränderungen im Epithel der Ausführungsgänge (Abbildung 10).

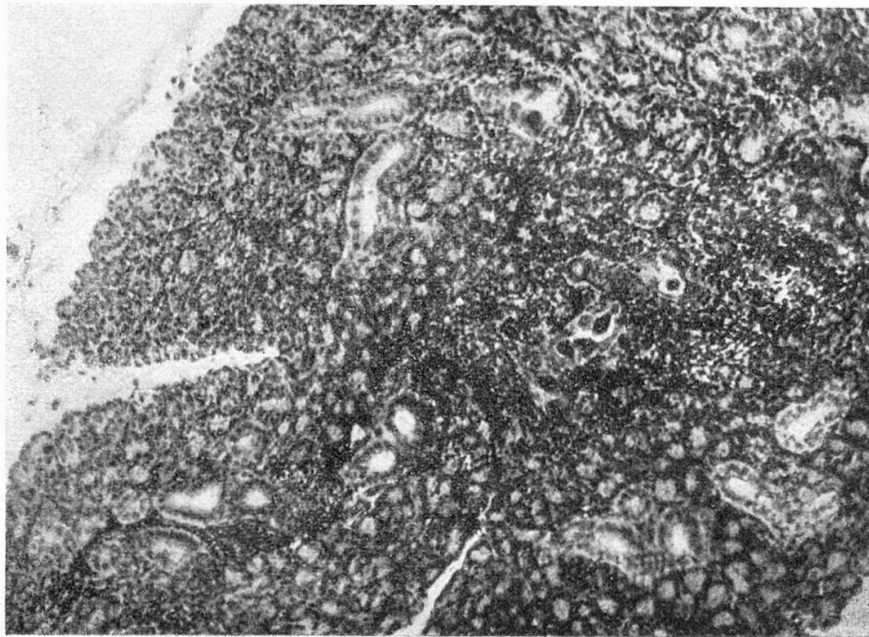


Abb. 10

Parotis mit herdförmiger lymphozytärer Infiltration; Verklumpung des Epithels der Ausführungsgänge.

Bei der *Sublingualis* konnten wir keine so unzweifelhaften pathologischen Veränderungen nachweisen; es kann aber gesagt werden, dass

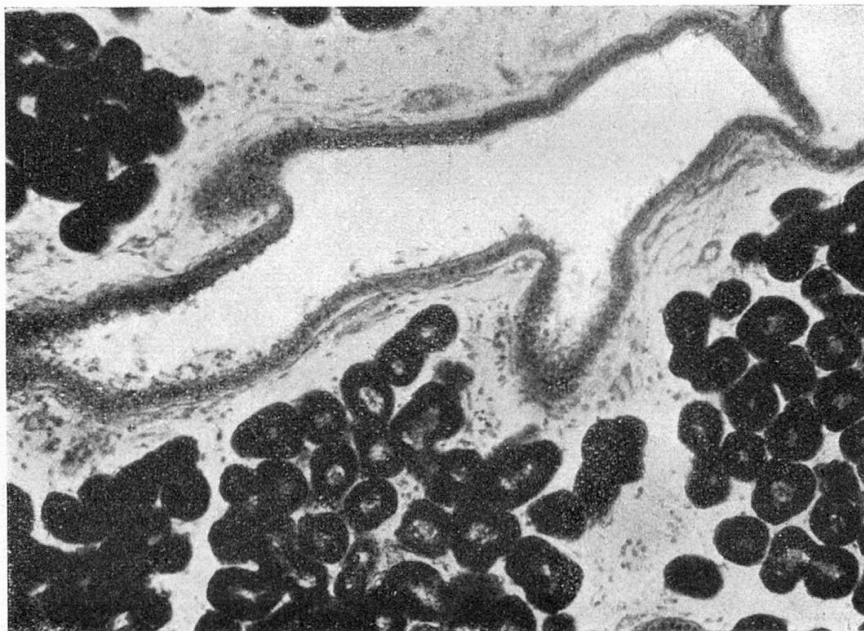


Abb. 11

Submaxillaris; die Lappen sind locker gebaut, die Septen breit, aufgelockert.

die Drüse im Verhältnis zu den Drüsen gleichaltriger Normaltiere wesentlich kleiner erschien.

Das Gleiche war auch an der *Submaxillaris* zu beobachten; hier kam noch dazu, dass die Läppchen lockerer gebaut waren als bei Normaltieren, die Septen breiter, so dass die ganze Drüse den Eindruck macht, dass die sezernierenden Elemente spärlicher, die Drüse deshalb bei gleichbleibender Grösse weniger leistungsfähig sei als die normale. Die Abbildung 1 zeigt diese Auflockerungen der Drüse, die wohl als Hypotrophie oder schon als beginnende Degeneration aufgefasst werden darf.

### Zusammenfassung.

Bei Versuchen am Meerschweinchen mit vitaminarmer Nahrung treten neben andern Erkrankungen (Skorbut, Struma, Karzinom) pathologische Veränderungen an den Zähnen und in den Speicheldrüsen auf.

1. Die Erkrankung der Zähne äussert sich in histologischen Veränderungen der Pulpa, des Dentins (Blutungen und Nekrosen) und des Schmelzes (Verfärbung und Erweichung).
2. Die Veränderungen der Speicheldrüsen äussern sich in Hypotrophie (teilweise Degeneration der Drüsenelemente) oder in Veränderung ihres Charakters (Auftreten von Schleimdrüsenelementen in normalerweise rein serösen Drüsen).

Die Erkrankung der Pulpa und des Dentins sind nach den Untersuchungen von *Höjer* und *Walkhoff* auf das Fehlen des Vitamins C zurückzuführen.

Die Veränderungen der Speicheldrüsen sind eine Folge des Mangels an Vitamin B, bezw. dessen parasymphischen Faktor.

Die Schädigung des Schmelzes ist ebenfalls auf Mangel an Vitamin B zurückzuführen, indem der von den veränderten Speicheldrüsen abgeordnete Speichel quantitativ und wohl auch qualitativ minderwertig ist und das Remineralisationsvermögen zum Teil eingebüsst hat.

Die Bedeutung des Vitamins A, bezw. dessen antirachitischen Faktors, jetzt Vitamin D genannt, wurde in einer Anzahl von Publikationen hervorgehoben. Bei unsern Versuchen hat sich der Einfluss des Vitamins A darin geäussert, dass die Zähne der Versuchstiere gegenüber den Zähnen der Normaltiere deutlich kleiner waren.