

Deutsche Monatsschrift

für

Zahnheilkunde.

[Nachdruck verboten.]

Hypoplasie des Schmelzes.¹⁾ (Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.)

Pathologisch-anatomisch-klinische Studie

von

Dr. med. **J. Berten,**

prakt. Arzt und Zahnarzt, Mitglied der zahnärztlichen Prüfungscommission.

Keinem Arzte, gewiss nicht Kinder- oder Zahnarzte, sind jene angeborenen typischen Defecte des Schmelzes der Zähne unbekannt, welche in neuester Zeit wieder mehr die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und bisher in Ermangelung einer richtigen Bezeichnung mit den verschiedensten Namen belegt worden sind. Während die Einen die mit solchen Defecten versehenen Zähne wegen der denselben vermeintlich zu Grunde liegenden Ursachen als rhachitische, syphilitische oder scrophulöse Zähne bezeichnen, nennen Andere sie nach dem denselben durch die Defecte gegebenen Aussehen als „honigwabenartige“, „geriefte Zähne“ oder „Zähne mit welligem Schmelz“. Auch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse wurden, allerdings mit wenig Glück, zur Benennung herangezogen. In Frankreich sowohl als auch in Deutsch-

1) Habilitationsschrift, der hohen medicinischen Facultät der kgl. bayr. Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung der Venia docendi vorgelegt.

land wurden dieselben bis heute mit dem gleichen Namen der „Erosionen“ belegt.

Ich kann nicht umhin, mich mit der Benennung etwas eingehender zu befassen, was ich damit rechtfertige, dass man bis heute kaum eine Abhandlung über diesen Gegenstand findet, worin nicht der Verfasser seinem Bedauern Ausdruck giebt, in Ermangelung eines bessern, einen Namen gebrauchen zu müssen, von dessen Unrichtigkeit er selbst überzeugt ist, oder der Referent auf die Unrichtigkeit der gewählten Benennung hinweist, andererseits, weil ich die von Dr. Zsigmondy (1) auf dem internationalen Congresse zu Chicago in Vorschlag gebrachte Benennung der „Hypoplasie“ als bezeichnend empfehlen möchte.

Leichter verständlich wäre es vielleicht gewesen, wenn ich erst am Schlusse auf die Benennung eingegangen; aber ich selbst habe nicht länger die eine oder andere unzutreffende Bezeichnung verwenden, andererseits aber auch den Leser durch öftere Wiederholung der neuen Benennung an dieselbe gewöhnen wollen.

Bevor ich auf die einzelnen Benennungen eingehe, ist es nothwendig, eine Definition der zu besprechenden Erkrankung vorzuschicken, für deren Richtigkeit ich im Laufe der Abhandlung den Beweis erbringen werde.

Unter „Hypoplasie“ verstehe ich eine in Form von typischen Defecten auftretende Missbildung des Schmelzes, hervorgerufen durch eine zur Zeit der Verkalkung der Zähne am Organismus sich abspielende Ernährungsstörung. Bleiben wir bei unserer Betrachtung über die Benennung dieser Definition eingedenk, so muss ich sagen, dass man bei den früheren Benennungen weder den Rath Campani's, dass der Fachmann vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die Namensbezeichnung einer Krankheit einer reiflichen Erwägung unterziehen muss, noch den Rath Virchow's, bei der Namengebung sich nicht an Zufälligkeiten zu halten, beobachtet hat.

Die Bezeichnungen „rhachitische“, „syphilitische“ oder „scrophulöse“ Zähne sind, wenn überhaupt die in den Namen ausgedrückten Erkrankungen wirklich der Entstehung der Defecte zu Grunde liegen, immer nur für eine gewisse, mehr oder minder grosse, bestimmte Zahl zutreffend, welche der jeweiligen Krankheit ihr Entstehen verdanken. Wenn auch die von Kassowitz (2)

vertretene Ansicht, dass Rhachitis und Scrophulose sehr häufig die Syphilis zur Unterlage haben, zuzugeben, so wäre es doch nach meiner Ansicht verkehrt, diese Defecte als „syphilitische“ zu bezeichnen, im Fall auch nur für einen geringen Theil der Nachweis erbracht werden kann, dass sie der Rhachitis ihr Dasein verdanken, die ohne Zweifel auch auf Ernährungsstörungen zurückgeführt werden kann. Ausser der Unrichtigkeit kommt nämlich in diesem Falle auch noch das dieser Benennung anhaftende Odium in Betracht. Ebenso wenig umfassend und nur für die speciell mit dieser Form der Defecte behafteten Zähne passend ist die Bezeichnung „honigwabenartige“ (Honey combed teeth) und „geriefte“ Zähne, „Zähne mit welligem Schmelz“. Für ebenso unzutreffend halte ich die von Scheff (3) angegebene Bezeichnung „trichterförmige Defecte des Schmelzes“, da dieselben, mit Ausnahme vielleicht der punktförmigen Defecte, sehr wenig das Aussehen eines Trichters darbieten. Die Bezeichnung „Erosion“, wodurch das infolge der Defecte dem Schmelze gewordene Aussehen ganz genau bezeichnet, ist bis heute die gebräuchlichste, aber auch sie ist als nicht geeignet zu bezeichnen, weil sich mit dem Worte „Erosion“ (*erodere* ausnagen, ausfressen) unwillkürlich der Gedanke an äussere Einwirkung verbindet. Man kann in der That das Aussehen des mit diesen typischen Defecten besetzten Schmelzes nicht besser vergleichen als mit Marmor, welcher durch Säuren ausgefressen ist. Da es sich bei dem Zustandekommen dieser Defecte nicht um eine Einwirkung von aussen her handelt, sondern um eine intrafolliculäre Ernährungsstörung, so glaube ich, müssen solche Benennungen vermieden werden, welche geeignet sind, eine falsche Vorstellung von der Aetiologie herbeizuführen, um so mehr, wenn bereits solche irrtümliche Ansichten bekannt sind. So sagt z. B. Abbott (4): „Ich möchte aus all' diesen Gründen nun behaupten, dass die Krankheit oder die Krankheiten, welche die defecte Bildung des Schmelzes bewirken, in einem örtlichen und nicht in einem allgemeinen pathologischen Zustande ihre Begründung finden.“

Von Einigen, in Amerika fast allgemein, wird die Bezeichnung „Erosion“ auch für die erworbenen Defecte gebraucht, so speciell zur Bezeichnung der keilförmigen Defecte. Ich möchte dem Vorschlage Coleman's (5) und Billeter's (6) beistimmen, welche die Benennung „Erosion“ nur für die erworbenen Defecte an-

gewandt wissen möchten, was um so leichter, wenn wir für die sogen. angeborenen Schmelzdefecte eine besondere Benennung haben.

Gegen die Benennung „angeborene Schmelzdefecte“ oder angeborene Anomalien des Schmelzes“ wäre zu erinnern, dass dieselbe nur beschränkt richtig ist. Die Defecte sind nämlich bei der Geburt des Besitzers meist noch nicht vorhanden; die meisten oder, besser gesagt, alle Zähne, mit Ausnahme der ersten Molaren, beginnen ihre Verkalkung erst post partum, und die die Verkalkung störenden Einflüsse entstehen ebenfalls meistens erst nach der Geburt. Wenn wir also von angeborenen Defecten sprechen, so ist das in dem Sinne aufzufassen, als diese Defecte vor der Geburt des Zahnes, d. h. vor dem Durchbruche desselben, entstanden sind.

Die seit Duval speciell von Parrot (7) gebrauchte Bezeichnung „Atrophie des Schmelzes“ möchte ich als die am wenigsten zutreffende bezeichnen. Unter Atrophie versteht man gemeinhin einen Rückbildungsvorgang, welcher sich dem Untersucher durch Verkleinerung des betreffenden Organs oder durch Schwund der einzelnen Gewebtheile bemerkbar macht; Rückbildung und Schwund setzen aber ein Vorhandengewesensein, hier Schmelzbildung, voraus.

Nach obiger Definition handelt es sich bei der Hypoplasie nicht um eine krankhafte Veränderung des bereits fertigen Schmelzes, sondern um Unterbrechung der normalen Entwicklung resp. Verkalkung desselben. — Hiernach könnte vielleicht die Bezeichnung „Hypochoalikusis“ als geeignet erscheinen. — In manchen Fällen aber, speciell bei den Hutchinson'schen Zähnen, welche hierhin zu rechnen, handelt es sich zugleich auch um eine Verbildung, Formveränderung des Zahnes, weshalb ich auch diese Benennung nicht für umfassend genug halte, wenn auch, wie ich später zeigen werde, die Formveränderung in directem Zusammenhange mit der mangelhaften Verkalkung steht. — Die von Zsigmondy vorgeschlagene Benennung „Hypoplasie des Schmelzes“ halte ich auf Grund der von Ziegler (8) in seiner Path. Anatomie gegebenen Definition:

„Werden ganze Körpertheile, oder Organsysteme, oder einzelne Organe, oder Organtheile durch Behinderung des Wachsthums, durch äussere oder innere Ursache mangelhaft gebildet und sind sie infolgedessen abnorm klein und kümmerlich gebildet, so bezeichnet man den Zustand als eine Hypoplasie“

für die zutreffendste, da hierin neben der mangelhaften Verkalkung auch die eventuelle Formveränderung des Zahnes eingeschlossen ist.

Nach Angaben von Busch (9) findet man bei ca. 2 Proc. aller Menschen diese Hypoplasie des Schmelzes. — Man könnte vielleicht geneigt sein, diese Zahl für die Allgemeinheit zu hoch zu halten, da diese Beobachtungen der Klinik entstammen, wo es sich doch um eine bestimmte, gewöhnlich ärmere Klasse der Bevölkerung handelt, bei welcher die die Defecte bedingenden Ernährungsstörungen im Kindesalter häufiger gefunden werden. — Nach meinen Beobachtungen ist aber im Gegentheil dieser Procentsatz viel zu niedrig, was wohl auf die von Busch selbst angeführte ungenaue Beobachtung zurückzuführen. In meiner Klinik, wo jeder Fall genau notirt, findet sich die Hypoplasie in ca. 6 bis 7 Proc., und meine Untersuchungen an 3347 Schulkindern in 21 Ortschaften der Umgebung Würzburgs ergeben eine Häufigkeit der Hypoplasie im Durchschnitt von 7,3 Proc. Die Häufigkeit erweist sich in den verschiedenen Ortschaften verschieden, schwankend zwischen 2,8 und 13,1 Proc.

Tabelle I.

Ueber die Häufigkeit der Hypoplasie.

| Name des Ortes | Der untersuchten Kinder | | | | Name des Ortes | Der untersuchten Kinder | | | |
|----------------|-------------------------|------|------|-----|----------------|-------------------------|------|------|-----|
| | Geschlecht | Zahl | Zahl | % | | Geschlecht | Zahl | Zahl | % |
| Astheim | Knaben | 27 | 1 | 3,7 | Fahr | Knaben | 28 | 1 | 3,6 |
| | Mädchen | 24 | 1 | 4,1 | | Mädchen | 29 | 2 | 7,0 |
| | Sa. | 51 | 2 | 3,9 | | Sa. | 57 | 3 | 5,3 |
| Erlabrunn | Knaben | 44 | 3 | 6,8 | Gaibach | Knaben | 22 | — | — |
| | Mädchen | 38 | 1 | 2,6 | | Mädchen | 14 | 1 | 7,1 |
| | Sa. | 82 | 4 | 4,8 | | Sa. | 36 | 1 | 2,8 |
| Escherndorf | Knaben | 23 | 2 | 8,7 | Kitzingen | Knaben | 488 | 37 | 7,5 |
| | Mädchen | 29 | — | — | | Mädchen | 519 | 41 | 7,8 |
| | Sa. | 52 | 2 | 3,8 | | Sa. | 1007 | 78 | 7,7 |

| Name des Ortes | Der untersuchten Kinder | | | | Name des Ortes | Der untersuchten Kinder | | | |
|-----------------|-------------------------|------|------|------|----------------|-------------------------|------|------|------|
| | Geschlecht | Zahl | Zahl | % | | Geschlecht | Zahl | Zahl | % |
| Kolitzheim | Knaben | 52 | 6 | 11,5 | Sommerach | Knaben | 63 | 4 | 6,3 |
| | Mädchen | 42 | — | — | | Mädchen | 69 | 11 | 16,0 |
| | Sa. | 94 | 6 | 6,4 | | Sa. | 132 | 15 | 11,3 |
| Lindach | Knaben | 39 | 4 | 10,0 | Untereisenheim | Knaben | 38 | 3 | 7,9 |
| | Mädchen | 30 | — | — | | Mädchen | 35 | 1 | 2,8 |
| | Sa. | 69 | 4 | 5,8 | | Sa. | 73 | 4 | 5,4 |
| Margetshöchheim | Knaben | 64 | 4 | 6,2 | Veitshöchheim | Knaben | 91 | 5 | 5,5 |
| | Mädchen | 60 | 2 | 3,3 | | Mädchen | 125 | 10 | 8,0 |
| | Sa. | 124 | 6 | 4,8 | | Sa. | 216 | 15 | 6,9 |
| Nordheim | Knaben | 84 | 1 | 1,2 | Volkach | Knaben | 139 | 24 | 17,9 |
| | Mädchen | 82 | 6 | 7,3 | | Mädchen | 129 | 8 | 6,3 |
| | Sa. | 166 | 7 | 4,2 | | Sa. | 268 | 32 | 11,9 |
| Obereisenheim | Knaben | 50 | 3 | 6,0 | Zell | Knaben | 95 | 9 | 9,4 |
| | Mädchen | 50 | 2 | 4,0 | | Mädchen | 115 | 2 | 1,7 |
| | Sa. | 100 | 5 | 5,0 | | Sa. | 210 | 11 | 5,2 |
| Obervolkach | Knaben | 36 | 1 | 2,7 | Zellingen | Knaben | 126 | 8 | 6,3 |
| | Mädchen | 54 | 5 | 9,2 | | Mädchen | 135 | 10 | 7,4 |
| | Sa. | 90 | 6 | 6,6 | | Sa. | 261 | 18 | 6,9 |
| Prosselsheim | Knaben | 34 | 1 | 2,9 | Zeilitzheim | Knaben | 48 | 4 | 8,3 |
| | Mädchen | 24 | 2 | 8,3 | | Mädchen | 39 | 5 | 12,8 |
| | Sa. | 58 | 3 | 5,1 | | Sa. | 87 | 9 | 10,3 |
| Retzbach | Knaben | 54 | 5 | 9,2 | | | | | |
| | Mädchen | 60 | 10 | 16,6 | | | | | |
| | Sa. | 114 | 15 | 13,1 | | | | | |

Diese grossen Schwankungen werde ich später zu erklären versuchen, und werden dieselben auch geeignet sein, meine Ansicht über die Entstehung der Hypoplasie zu unterstützen. Die Unter-

scheidung zwischen Knaben und Mädchen liess ein durchschnittliches Ueberwiegen der Häufigkeit bei einem der beiden Geschlechter nicht erkennen, wie ich solches in Betreff der Cariesfrequenz bei den Mädchen feststellen konnte.

Unter den 246 Fällen von Hypoplasie fanden sich dieselben nur dreimal an Milchzähnen; ich selbst beobachtete aber früher schon das Vorkommen am Milchgebiss, wie solches auch von Coleman, Fournier (10), Magitot (11), Baume (12), Parreidt (13), Zsigmondy u. s. w. erwähnt wird; sogar an überzähligen Zapfenzähnen konnte ich dieselben beobachten.¹⁾ Die Ansicht Busch's (l. c.), dass Hypoplasien nur an bleibenden Zähnen beobachtet werden, ist demnach wohl als irrthümlich zu bezeichnen; wenn derselbe Autor behauptet, dass es sich in solchen Fällen nicht um das typische Bild der Hypoplasie handele, so kann ich das für meine Fälle auf Grund der vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung, welche allein geeignet ist, in zweifelhaften Fällen ein sicheres Urtheil abzugeben, versichern; auch lassen die Mittheilungen Zsigmondy's, Fournier's und Baume's nicht im mindesten an der Richtigkeit der Beobachtung zweifeln. Dass die Hypoplasie bedeutend seltener an den Milchzähnen beobachtet wird als an den bleibenden, zeigt uns zwar die Statistik, aber auch eine nur oberflächliche Ueberlegung lässt uns die Gründe hierfür leicht erkennen.

Wenn nach der oben gegebenen Definition die Hypoplasie zurückzuführen ist auf eine Ernährungsstörung zur Zeit der Entwicklung der Zähne, so kann es sich bei dem Zustandekommen derselben an den Milchzähnen nur um Störungen der Ernährung beim mütterlichen Organismus handeln, welche aber schon besonders hochgradig sein müssen, um eine Rückwirkung auf den Fötus auszuüben. Die meisten dieser hochgradigen Störungen werden aber den Tod der Mutter und des Fötus, eventuell blos den des letzteren zur Folge haben, wodurch die Hypoplasie unserer Beobachtung entzogen wird. Als solche schädliche Momente wären anzusehen plötzlich eintretende heftige Blutungen, oder schwere

1) Bei dem von mir beobachteten Falle handelte es sich um das Betroffensein zweier, zwischen den I^1 stehender überzähliger Zähne. Der gleiche Befund an der ganzen Kaufläche der M^1 , lässt einen Zweifel nicht zu.

acute Entzündungen, oder constitutionelle Erkrankungen, z. B. Syphilis, bei welch' letzterer Abortus ja sehr häufig beobachtet wird.

Ich bin fest überzeugt, dass die Zahl der Fälle von Hypoplasie an Milchzähnen eine bedeutende Vergrößerung erfahren würde, wenn die noch in den Kiefern steckenden Zähne der vor dem Durchbruche der Milchzähne gestorbenen Kinder untersucht würden; denn, wie oben gesagt, gerade die Kinder, welche solchen Ernährungsstörungen ausgesetzt gewesen, unterliegen allein oder mit der Mutter diesen schädigenden Einflüssen.

Betrachten wir nun zunächst die Formen der Hypoplasie und ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten.

Die Formen, unter welchen uns die Hypoplasie begegnet, sind so viel und mannigfaltig, von der einfachen punktförmigen Vertiefung bis zur Einschmelzung fast des grössten Theiles der Krone, dass es als ein eitles Bemühen bezeichnet werden müsste, die einzelnen Formen aufzählen und beschreiben zu wollen. Sind dieselben auch nichts anderes als der Ausdruck der grösseren oder geringeren Heftigkeit und der längeren oder kürzeren Dauer ein und derselben schädlichen Einwirkung. Aus der grossen Zahl heben sich doch einige Formen durch ihr charakteristisches und stetes Wiederkehren so deutlich hervor, dass wir dieselben als Haupttypen bezeichnen und die anderen Formen mehr oder weniger als Variationen derselben betrachten können. Parrot, Magitot, Fournier, Baume haben solche Typen aufgestellt. Ich halte es nicht von Bedeutung, auf die Unterschiede in der Bezeichnung der verschiedenen Formen bei den einzelnen Autoren näher einzugehen, und wende mich daher gleich zur Beschreibung der Formen, wie ich dieselben selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt und in nachstehenden Abbildungen dargestellt habe. Diese Abbildungen sind genau der Natur nachgebildet.

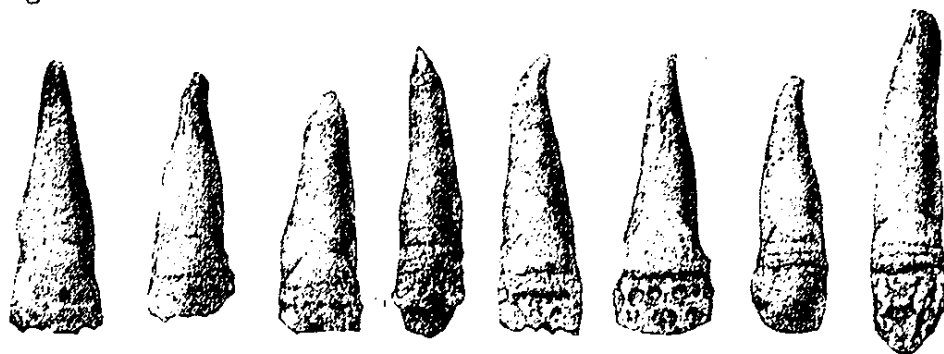
Am häufigsten zeigt sich uns die Hypoplasie in ihrer einfachsten Form als Pünktchen oder Grübchen.

Kleine punktförmige Grübchen, wie durch den Stich einer dicken Nadel verursacht, meist dunkel bis schwarz aussehend, finden sich vereinzelt oder zu mehreren in unregelmässiger Anordnung an den verschiedenen Zähnen, besonders häufig an den oberen Schneidezähnen (s. Fig. 1), speciell den mittleren, den Eck-

zähnen und den Kauflächen des ersten grossen Mahlzahnes und der Prämolaren (s. Fig. 17, 17a, 14 u. 16).

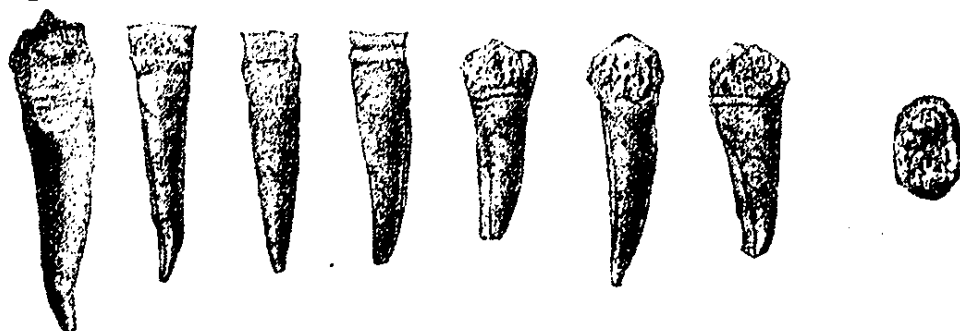
Diese Grübchen sind von verschiedener Tiefe; in einzelnen Fällen durchdringen sie scheinbar den ganzen Schmelz bis zur Zahnbeinoberfläche. Das schwarze Aussehen ist eine secundäre Erscheinung, bedingt durch Caries. Ausgedehnte Verfärbungen des Schmelzes, bedingt durch cariöse Zerstörung des darunter

Fig. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.



liegenden Zahnbeines, finden wir häufiger an den Eckzähnen, ausgegangen von einem solchen kleinen punktförmigen Grübchen, welches an der Spitze des Zahnes sich befindet. Das Ausbrechen grösserer Schmelzpartien an den Kanten der Schneide- und Eckzähne ist ebenfalls sehr häufig auf diese Weise zu erklären (s. Fig. 1). An den Kauflächen des I. Molaren und den Prämolaren

Fig. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16.



finden sich solche Grübchen gewöhnlich in grösserer Zahl in regelloser Anordnung, wodurch die ganze Fläche ein zerklüftetes, netz-, sieb- oder honigwabenartiges Aussehen bekommt (s. Fig. 16 u. 17a) (*érosion en rugosités*, Magitot; Honey combed teeth). Die zwischen den Grübchen gelegenen gesunden Schmelzpartien treten als Spitzchen hervor. Von einer warzenförmigen Schmelzauf-lagerung, wie sie Wedl (14) beschreibt, ist hier keine Rede.

Dadurch, dass die Umgebung der Höcker zerklüftet und mehr oder minder eingesenkt ist, erscheinen die mit glattem Schmelze versehenen Höcker höher und treten um so schärfer hervor, je glänzender und heller die Farbe des Schmelzes ist.

Nicht minder häufig finden wir diese Grübchen reihenweise angeordnet an der Kante der oberen und unteren mittleren und unteren seitlichen Schneidezähne, kleine Facetten darstellend (Fig. 1 u. 5), oder in einiger Entfernung von der Zahnkante auf der Fläche (Fig. 2) aller Frontzähne und Molaren, sehr oft den ganzen Zahn wie einen Ring umgebend (Fig. 3). Gewöhnlich sind diese Grübchen flacher und breiter, dagegen weniger tief und haben mehr die Form kleiner Näpfchen. Zuweilen kann man zwei (Fig. 3) oder mehrere (Fig. 4) solcher Reihen von Grübchen übereinander durch eine schmale, gesunde Schmelzpartie getrennt vorfinden.

Statt der durch scharf gegeneinander abgegrenzte Grübchen gebildeten Linie findet man häufig auch eine Furche, die sich ebenso als Ring um den ganzen Zahn herumziehen kann (Atrophie sulciforme. Parrot l. c.). Dass diese Furche aus Verschmelzung dicht nebeneinander gestellter kleiner Grübchen entstanden, zeigen uns die schon mit bloßem Auge, ganz gewiss mit der Lupe, wahrnehmbaren Leistchen und die ausgezackte Begrenzungslinie (s. Fig. 7, 8, 10 u. 12).

Die Furchen sind, wie die Grübchen, verschieden tief, dringen vereinzelt scheinbar bis zum Zahnbein vor; ein vollständiges Blossliegen des Zahnbeines aber, wie es von Manchen angegeben, ist entschieden als ein Secundärzustand anzusehen. Ich möchte behaupten, und will auch später die Beweise dafür bringen, dass das Zahnbein stets mit Schmelz, wenn auch nur mit einer dünnen Schicht bedeckt ist. Häufiger als bei den Grübchen findet man oft mehr als zwei Furchen übereinander, jedesmal durch eine normale Schmelzpartie getrennt (Fig. 7). Es sind die Furchen gewöhnlich seichter, oft nur für den Kenner und durch das Gefühl erkennbar (Fig. 9). Durch die Uebereinanderlagerung mehrerer solcher Furchen erhält der Schmelz ein welliges Aussehen, was ihm den Namen des „welligen Schmelzes“ eingetragen. Gewöhnlich finden wir diese Form an dem Wurzeltheile der Krone und setzt sich dieselbe in seltenen Fällen sogar auf den Zahnhals fort. Walkhoff (15) theilt einen Fall mit, wo sich an den Schneidezähnen des Unter- und Oberkiefers diese

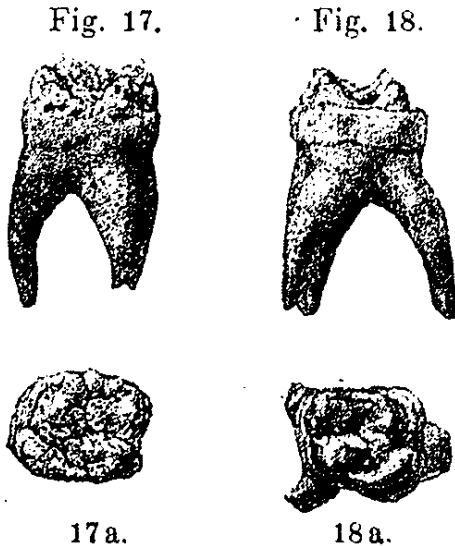
Furchen über die ganze Wurzel bis zur Spitze erstrecken. Solche Fälle sind äusserst selten, und wenn dieselben als wahre Hypoplasie anzusehen — woran nicht zu zweifeln —, so müssten solche Furchen sich auch zu gleicher Zeit an den Zähnen späterer Bildung, Prämolaren und II. Molaren, vorfinden. In dem Falle Walkhoff's waren leider die anderen Zähne bereits entfernt. Ich kann aber den Beweis erbringen, dass es sich hier in diesen Fällen um wahre Hypoplasie handelt durch drei Fälle, wo alle Zähne, Frontzähne und Prämolaren, I. und II. Molaren, mit solchen Furchen versehen waren, welche an den Frontzähnen so weit nach der Wurzel hin nachgewiesen werden konnten, als die Zähne überhaupt sichtbar waren. Im einen Falle handelte es sich um eine 43 Jahre alte, kleine, in jeder Beziehung körperlich und geistig mangelhaft entwickelte Frauensperson, von welcher anamnestisch nichts weiter zu erfahren, als dass sie von Geburt an stets krank gewesen, krumme Beine gehabt und spät laufen gelernt. Es scheint sich hier um einen Fall von unvollständiger physischer Entwicklung zu handeln, wie er zuweilen bei hereditärer Lues vorgefunden, worauf auch die an der Stirn befindlichen seitlichen Höcker hindeuten.

Der zweite Fall betraf einen Mann von 40 Jahren, welcher angab, von Geburt an bis zu seinem 6. bis 7. Lebensjahre stets krank gewesen zu sein, im 1. Lebensjahre viel an Durchfällen und Erbrechen gelitten und spät laufen gelernt zu haben. Er wurde nur kurze Zeit von der Mutter gestillt, nebenbei aber mit Mehlbrei und Zwieback gefüttert. In diesem Falle sind alle Zähne, auch die II. Molaren, letztere aber nur am oberen Kronentheile, mit Furchen versehen. Der Oberkiefer ist stark contrahirt, der Gaumen hoch gewölbt und der Alveolarfortsatz stark verdickt; er bietet also die Erscheinungen des rhachitischen Kiefers.

Im dritten Falle waren ebenfalls 28 Zähne mit dieser furchenförmigen Hypoplasie besetzt. In anamnestischer Beziehung konnte ich nichts erfahren.

Deutlicher ausgeprägte tiefe Furchen finden wir am häufigsten an den unteren Frontzähnen (Fig. 12) und den oberen Eckzähnen (Fig. 7 u. 8) ebenfalls an dem der Wurzel näheren Kronentheile. Die Zähne erhalten dadurch ein gerieftes Aussehen, weshalb man sie auch als „geriefte“ Zähne bezeichnet. Der der Schneide näher gelegene Theil kann bei diesen Zähnen vollständig normal sein

(Fig. 7), meistens aber zeigt er Defecte, entweder der schon vorher besprochenen Form (Fig. 8 u. 9), oder der gleich zu besprechenden flächenförmigen Hypoplasie.



Gleichzeitig mit anderen Formen sowohl, als auch für sich allein, beobachtet man in verschiedenen Gegenden, ja an verschiedenen Orten derselben Gegend, verschieden häufig Zähne, welche an der Schneide oder Kaukante einen mehrere Millimeter breiten, zuweilen die ganze Krone bis zum Zahnhalse einnehmenden flächenförmigen Defect zeigen. Vorzüglich treten dieselben auf an den Schneide- und Eckzähnen und den I. Molaren. An den Frontzähnen können sie bloß die labiale Seite (Fig. 4, 5 u. 6) einnehmen, finden sich aber meistens auch zugleich auf der lingualen Seite (Fig. 11), wodurch dieser defecte Theil des Zahnes bedeutend abgeplattet wird und aussieht, als ob aus dem eigentlichen Zahne ein warzenähnliches Gebilde herausgewachsen wäre (Fig. 4 u. 9). Oefter und in prägnanterer Weise begegnen wir dieser Form an den I. Molaren (Fig. 18). Der oberste, mehrere Millimeter grosse Theil des Zahnes ist nach allen Seiten in seinem Durchmesser verkleinert und sieht aus, wie Magitot (16) sagt, als wenn ein Zahnbeinstumpf aus einer normalen Krone herausgewachsen wäre. Die Form eines solchen Zahnes lässt sich sehr gut vergleichen mit dem untersten Theil eines Schächtelchens, an dem ein Rand eingefalzt ist zur Aufnahme des Deckels (Fig. 18 a). Die Grenze zwischen dem gesunden und kranken Theile tritt sowohl an den Frontzähnen und Molaren deutlich hervor, einestheils durch den Farbenunterschied; während nämlich der normale Schmelz gelbweiss und glänzend ist, hat der defecte Schmelz ein schmutziges, gelbes, oft bräunliches Aussehen und ist um so glanzloser, je kürzer die Zeit nach dem Durchbruche; andernteils durch den Schmelzrand selber, welcher von Einigen als Schmelzwulst bezeichnet wird.

Es handelt sich hier, wie auch Zsigmondy (l. c.) angiebt, ebensowenig um eine vermehrte Schmelzablagerung, als bei den

von Wedl als warzenförmige Schmelzablagerung bezeichneten Spitzen auf der Kaufläche der I. Molaren. Der Schmelz ist, wie man an Durchschnitten deutlich erkennen kann, nicht vermehrt, sondern die Lagerung der Schmelzprismen ist am Rande insofern eine andere geworden, als sich dieselben zu dem Defecte hin umgebogen. Der eigentliche Rand ist infolgedessen dem Boden des Defectes zugekehrt, während die Begrenzung des Defectes durch den abgerundeten, normalen Schmelz gebildet wird, der auf Grund der Wölbung das Aussehen eines Wulstes bekommt (s. Taf. I, Fig. 4 u. Fig. 21, *Sch W*). An einem Durchschnitte erkennt man auch mit der Lupe, dass der eigentliche, dem Defecte zugekehrte Rand facettirt ist. Das Vorhandensein dieser Facetten, sowohl am eigentlichen Rande, als auch die Unebenheiten, Leistchen am Boden des Defectes (s. Fig. 5, 6 u. 10) lassen bestimmt annehmen, dass auch diese flächenförmigen Defecte aus den ersterwähnten grubchenförmigen entstanden sind. Nehmen, wie oben angedeutet, solche Defecte, wie häufig bei den Schneidezähnen, fast die ganze Fläche der Krone ein, so ist gewöhnlich die Verjüngung dieses defecten Theiles so hochgradig, dass der labial-linguale Durchmesser nur $\frac{1}{4}$ des normalen betragen kann. Ich habe in mehreren Fällen gefunden, dass dieser Durchmesser an einem oberen mittleren Schneidezahne 4—5 mm von der Schneide entfernt nur 1 mm betrug. Die Abgrenzung des Defectes ist in diesen Fällen nicht so scharf, sondern es findet ein allmählicher Uebergang zum Normalen statt. Es sehen solche Zähne aus, als wenn sie zwischen Daumen und Zeigefinger in ihrem labial-lingualen Durchmesser zusammengepresst wären.¹⁾ Bei älteren Individuen kann man auf das Vorhandensein solcher flächenförmigen Hypoplasie schliessen aus der Kürze dieser Zähne. Im Laufe der Zeit sind nämlich durch die Reibungen beim Kauen diese dünnen Schmelzpartien abgewetzt, wie wir solche Abreibung an den mit Spitzen durchgebrochenen Schneidezähnen zu beobachten gewohnt sind. Es deutet ferner auch die mit einem weissen Schmelzringe umgebene, gelb verfärbte, glatte Oberfläche dieser verkürzten Zähne darauf hin.

1) Ich bedaure, keine hierauf bezüglichen Abbildungen bringen zu können. Die Abdrücke, welche ich besitze, sind ungenau, und Zähne mit tadellosen flächenförmigen Defecten sind selten, da dieselben schon bald durch Caries zerstört werden oder die dünne Lamelle durch Abnutzung verloren gegangen.

Wenn ich schon mehrmals die Ansicht aussprach, dass die verschiedenen Formen der Hypoplasie nichts anderes seien, als der Ausdruck des verschiedenen Grades der Heftigkeit und Dauer ein und derselben schädlichen Einwirkung zu verschiedener Zeit, so kann ich doch nicht umhin, noch auf eine weitere Form etwas näher einzugehen, welche durch die ihr beigelegte pathognomonische Bedeutung das Interesse der ärztlichen und zahnärztlichen Welt auf sich gezogen und zu heftigsten Controversen in Wort und Schrift Veranlassung gegeben; ich meine die unter dem Namen des Hut-

Fig. 19.



Hutchinson'sche Zähne.

chinson'schen Zahnes bekannte Form. In Ermangelung genügender Zahl geeigneter Präparate halte ich mich in Betreff dieser Form an die Schilderung Fournier's (l. c.): „Die Haupt-eigenthümlichkeit dieser Veränderung besteht in einer halbmondförmigen Kerbe des freien Zahnrandes; sie nimmt den freien Rand des Zahnes ein und beschreibt eine gekrümmte Linie, welche regelmässig und fast bogenförmig ist; die Convexität derselben steht gegen den Zahnhals; auf diese Weise hat der Zahnrand die Gestalt eines Halbmondes, und der Lieblingssitz dieser Veränderung sind die oberen mittleren Schneidezähne. Die halbmondförmige Kerbe ist, wenn auch das wesentliche, doch nicht das einzige Attribut des Hutchinson'schen Zahnes, sondern es gesellen sich dazu noch folgende Eigenthümlichkeiten:

- 1) Die Zahnkerbe ist fast immer auf Kosten ihres vorderen Randes schräg abgeschliffen, d. h. der vordere Rand des halbmondförmigen Bogens ist schief eingeschnitten von oben nach unten und von vorn nach hinten, als wenn ein Span von diesem Rande durch ein schneidendes Instrument losgelöst worden wäre.
- 2) Der Hutchinson'sche Zahn fällt sehr häufig auf durch seinen abgerundeten Winkel. Im normalen Zustande bilden die seitlichen Ränder eines jeden oberen mittleren Schneidezahnes mit ihrem unteren Rande einen ausgesprochenen Winkel; hier im Gegentheil ist kein Winkel vorhanden; die seitlichen Ränder vereinigen sich mit den unteren durch eine gekrümmte, abgerundete Linie.
- 3) In der Regel hat der Hutchinson'sche Zahn einen wesentlich verkürzten verticalen Durchmesser. Dieser Charakter

des kurzen Zahnes ist bei einzelnen Individuen sehr in die Augen springend.

- 4) Zuweilen ist es ein sehr schmaler Zahn mit einem wesentlich hinter der Norm zurückbleibenden Querdurchmesser. Während im gesunden Zustande die oberen mittleren Schneidezähne sich von den seitlichen durch ein wesentliches Ueberwiegen ihres Querdurchmessers auszeichnen, kommt es am Hutchinson'schen Zahne vor, dass die mittleren Schneidezähne nicht breiter sind als die seitlichen, d. h. dass sie verschmälert sind.
- 5) Es ist nicht selten, dass der Hutchinson'sche Zahn die Form eines Schraubenziehers annimmt, d. h. die folgenden zwei Eigenthümlichkeiten darbietet, dass er verdickt und breit an seinem Halse und verschmälert an seinem freien Ende.
- 6) Die oberen mittleren Schneidezähne, welche durch die Hutchinson'sche Kerbe angegriffen sind, weichen häufig infolge einer fehlerhaften Anfügung von ihrer Richtung ab; anstatt dass ihre verticalen Achsen parallel gestellt sind, sind sie leicht nach innen geneigt, so dass eine gegen die andere convergirt.

Die eben beschriebenen Formen kommen nun nicht immer in dieser prägnanten Weise für sich allein vor, sondern man kann sehr häufig verschiedene Formen an den Zähnen ein und desselben Individuums, ja sogar mehrere Formen an ein und demselben Zahne beobachten, was uns nicht auffällig erscheint, wenn wir die verschiedenen Formen aus derselben Grübchenform durch den verschiedenen Grad der Heftigkeit und der Dauer der störenden Einwirkung und durch die jedem Zahne auf Grund seiner Form eigenthümlichen Prismenlagerung entstanden betrachten. Die Fig. 4 u. 8 vermögen uns dies wunderschön zu illustriren. So zeigt z. B. die Fig. 4 neben einer grossen flächenförmigen Hypoplasie zu gleicher Zeit mehrere Reihen von grübchenförmigen Defecten, und Fig. 8 neben der Zerklüftung des grössten Theiles der labialen Fläche des Eckzahnes durch Grübchen und Furchen, wodurch dieser Theil ein honigwabenartiges Aussehen bekommt, den der Wurzel zugekehrten Theil mit Furchen versehen, welche ihn als gerieften Zahn kennzeichnen. Fig. 5 u. 6 zeigen den flächenförmigen Defect mit napfförmigen Vertiefungen versehen. (Forts. folgt.)

Hypoplasie des Schmelzes.

(Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.)

Pathologisch-anatomisch-klinische Studie

von

Dr. med. **J. Berten,**

prakt. Arzt und Zahnarzt, Mitglied der zahnärztlichen Prüfungscommission.

(Fortsetzung.)

Weit wichtiger als die Form der Missbildung, welche ein einzelner Zahn darbietet, ist für die Erkenntniss der Natur der Hypoplasie ihre Localisation, d. i. die Art und Weise ihrer Verbreitung über das ganze Zahnsystem.

Betrachtet man eine grössere Zahl von Individuen mit Hypoplasie der Zähne, so fällt gleich auf, dass man, wie auch Busch (l. c.) angiebt, nie einen einzelnen Zahn, sondern zu gleicher Zeit mehrere Zähne in verschieden grosser und gerader Zahl mit Schmelzdefecten besetzt findet. Ich selbst hatte Gelegenheit, die verschiedenen Variationen von 2—28 Zähnen zu beobachten.

Ferner findet man, dass nicht gerade die nebeneinander stehenden Zähne eines Kiefers oder einer Seite, sondern stets die homologen Zähne desselben und gewöhnlich auch die des andern Kiefers betroffen sind. Wenn z. B. ${}_1M^1$) solche Difformitäten des Schmelzes zeigt, so finden wir dieselben bestimmt an M_1 und ge-

1) Der Kürze und leichteren Uebersicht wegen habe ich schon vor mehreren Jahren die Bezeichnung der Zähne mit ihren lateinischen Initialen angegeben. So bezeichnet I = Incisivus, Schneidezahn; C = Caninus, Eckzahn; P = Praemolaris, kleiner Backzahn; M = Molaris, Mahlzahn. Die Zähne derselben Sorte werden durch den Indicator 1, 2 und 3 bezeichnet, durch dessen Stellung zugleich die des Zahnes im Munde, ob rechts oder links, ob im Ober- oder Unterkiefer, angegeben wird. Z. B. rechter oberer mittlerer Schneidezahn = I^1 ; linker unterer zweiter kleiner Backzahn = ${}_2P$. Sind mehrere Zähne derselben Sorte zu bezeichnen, so fügt man die betreffenden Indicatoren der einen Initiale an. Z. B. die linken oberen ersten und zweiten und die rechten unteren zweiten und dritten Mahlzähne = ${}^{21}M_{23}$. Alle Zähne derselben Gruppe wird man bezeichnen müssen durch die Initiale mit den Indicatoren an den 4 Enden. Z. B. alle Eckzähne = ${}_1^1C^1_1$.

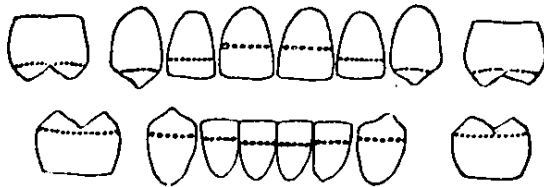
wöhnlich auch an $^1M^1$; ferner: weist zu gleicher Zeit 1M und 1I Hypoplasie auf, so findet man solche regelmässig an den vier Molaren und den vier mittleren Schneidezähnen, gewöhnlich auch bereits an den unteren seitlichen Schneidezähnen. — Ebenso verhält es sich bei den Eck- und anderen Zähnen, wenn ein Zahn der betr. Gruppe Schmelzdefecte zeigt.

Nachfolgende Abbildungen, welche getreue Wiedergaben der von mir an Patienten beobachteten Localisation der Hypoplasie darstellen, sind geeignet, diese Verhältnisse zu illustrieren.

Tafel I.

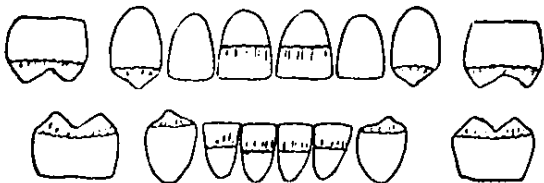
Ueber die Localisation der Hypoplasie des Schmelzes.

Fig. 1.



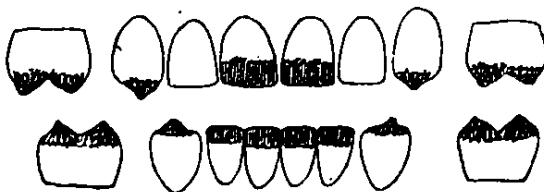
Grübchenförmige Hypoplasie am Rande der I. Molaren und allen Frontzähnen.

Fig. 2.



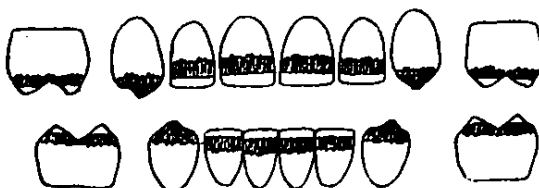
Furchenförmige Hypoplasie an den I. Molaren und allen Frontzähnen, mit Ausnahme der oberen seitl. Schneidezähne.

Fig. 3.



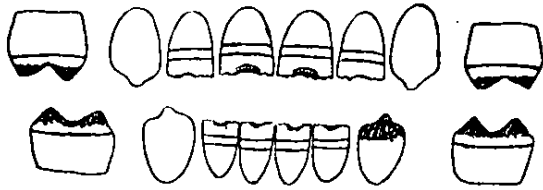
Flächenförmige Hypoplasie an der Kaufläche und dem Rande der Krone der I. Molaren und dem ersten Drittel aller Frontzähne, mit Ausnahme der oberen seitlichen Schneidezähne. Der flächenförmige Defect der Schneidezähne ist in seiner Mitte mit einer Reihe von Grübchen besetzt.

Fig. 4.



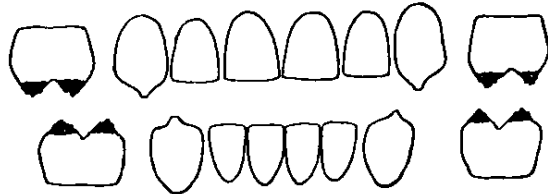
Flächenförmige Hypoplasie am Rande der Krone der I. Molaren (ringförmige Einschmelzung), allen Schneidezähnen bis beinahe zur Hälfte der Krone, die Schneiden freilassend, und dem unteren Drittel der Eckzähne, an der Spitze beginnend.

Fig. 5.



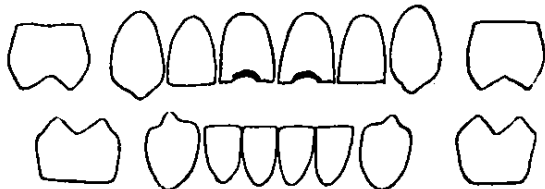
Grübchenförmige Hypoplasie an der Kaufläche der I. Molaren, dieselbe vollständig zerklüftend; furchenförmige Hypoplasie am Rande der Krone. — An den Kanten aller Schneidezähne grubchenförmige Hypoplasie, Facetten bildend; über diesen, an der Grenze des ersten Drittels, zwei übereinander gelagerte Furchen. Die bleibenden Eckzähne fehlen noch; der vorhandene rechte Milcheckzahn zeigt ebenfalls flächenförmige Hypoplasie.

Fig. 6.



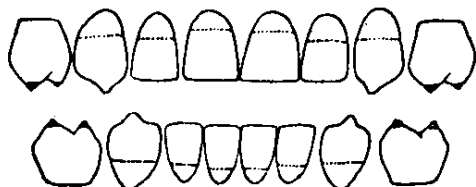
Zerklüftung der einzelnen Höcker aller I. Molaren durch grubchenförmige Hypoplasie. Die Milchmolaren zeigten ebenfalls typische Defecte.

Fig. 7.



Hutchinson'sche Kerbe an den beiden oberen mittleren Schneidezähnen.

Fig. 8.



Punktförmige Hypoplasie (ganz seichte Grübchen) im oberen Drittel aller Frontzähne. Flächenförmige Hypoplasie an den Spitzen der I. Prämolaren.

Wir finden also, dass die Hypoplasie symmetrisch auftritt, so dass gleichzeitig alle Zähne derselben Zahnsorte betroffen werden. Schon bei oberflächlicher Betrachtung fällt es auf, dass die verschiedenen Zahngruppen verschieden häufig betroffen werden und zwar die der frühesten Bildung häufiger, als die der späteren.

Am häufigsten finden wir demnach die ersten Molaren betroffen, und zwar die unteren häufiger als die oberen. Wenn Wedl (l. c.) das Gegentheil angiebt, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass diese Mittheilung nicht auf Beobachtung beruht, sondern derselben irrigen Ansicht über den Durchbruch dieses Zahnes nachgebildet ist. — Nächst den Molaren sind es die Schneidezähne, und zwar die mittleren des Oberkiefers und die mittleren und

seitlichen des Unterkiefers, welche betroffen werden. Oefter und regelmässiger als an den seitlichen oberen Schneidezähnen finden wir die Difformität des Schmelzes an den Eckzähnen des Unterkiefers sowohl, als an denen des Oberkiefers. — Gar nicht so selten begegnet man der auffälligen Thatsache, dass von allen Frontzähnen die oberen seitlichen Schneidezähne allein frei von Hypoplasie sind. — Unter 117 Fällen, wo die Localisation der Hypoplasie genauer festgestellt, konnte ich 17mal ein vollständiges Freibleiben von Hypoplasie bei den seitlichen Schneidezähnen beobachten, während alle anderen Frontzähne, auch die oberen Eckzähne davon betroffen waren (s. Tafel I, Fig. 2). Dieselbe Beobachtung wurde von Zsigmondy (l. c.) gemacht, und ist derselbe geneigt anzunehmen, dass die oberen seitlichen Schneidezähne später verkalken als die Eckzähne. Bei der Betrachtung über die Verkalkung der Zähne werde ich auf die Deutung dieses auffälligen Befundes zurückkommen.

Weit seltener finden wir die Hypoplasie des Schmelzes bei den Zähnen späterer Bildung, wohin die Prämolaren und II. Molaren zu rechnen, jedoch ist das Vorkommen derselben nicht vollständig in Abrede zu stellen, wie es Parrot (l. c.) für die Prämolaren und Molaren thut; auch Busch schliesst die II. und III. Molaren von der Hypoplasie aus.

Jeder, der der Hypoplasie seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und eine grössere Zahl derselben beobachtet, wird das Vorkommen von typischen Schmelzdefecten bei den Prämolaren nie ganz vermisst haben; und wer die Richtigkeit der Definition der Hypoplasie als eine Ernährungsstörung zur Zeit der Verkalkung anerkennt, muss auch die Möglichkeit des Vorkommens der Hypoplasie an allen Zähnen zugeben. — Der Grund, warum Zähne späterer Bildung seltener von Hypoplasie betroffen werden, liegt einfach in der grösseren Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus zur Zeit der Bildung dieser Zähne und in dem selteneren Auftreten der der Hypoplasie gewöhnlich zu Grunde liegenden Ursachen. Ihr Vorkommen ist also nicht ausgeschlossen, und wenn bis jetzt in der Literatur solche Beobachtungen an den II. Molaren nicht gemacht, so ist ihr Vorkommen durch die bereits mitgetheilten, von mir beobachteten drei typischen Fälle, ausser Zweifel gestellt. (Die Modelle befinden sich in meiner Sammlung.) Das gleich-

zeitige typische Auftreten an allen anderen Zähnen liess diese Erscheinungen nicht falsch deuten.

Ohne Zweifel würden in dem Falle Walkhoff's, wo die Schneidezähne bis zur Wurzelspitze typische Hypoplasie aufweisen, ebenfalls die II. Molaren, wenn solche noch vorhanden gewesen, dieselbe Missbildung des Schmelzes gezeigt haben — wenn auch, nach den Gesetzen der Verkalkung, an anderer Stelle und in geringerer Ausdehnung.

Selbst bei Zähnen spätester Bildung (Weisheitszähne) müssen wir die Möglichkeit des Vorkommens solcher defecten Schmelzbildung zugeben, und finden wir die Erklärung hierfür in einer abnorm frühen Verkalkung, wie solche angenommen werden muss bei dem von mir (17) nachgewiesenen Durchbruche bereits mit 15 Jahren; es ist dies um so weniger auffällig, wenn man bedenkt, dass von Anderen der Durchbruch des II. Molaren noch um diese Zeit angegeben wird, für den ich den Nachweis des Betroffenwerdens von Hypoplasie erbracht habe. — Ich trage daher kein Bedenken, das Vorkommen der Hypoplasie am III. Molaren als beobachtet hinzustellen, auf Grund einer mir von College Witzel (Jena) gemachten mündlichen Mittheilung; Thon (18) erwähnt ebenfalls das Vorkommen der Hypoplasie bei den Molaren und Weisheitszähnen.

Sind verschiedene Formen zu gleicher Zeit im Munde desselben Individuums vorhanden, so fällt es auf, dass die Zähne derselben Zahnsorte stets dieselbe Difformität, und die Zähne verschiedener Zahnsorten verschiedene Formen zeigen, resp. zeigen können; auch in Betreff des Niveaus, in welchem sich die Defecte befinden, zeigt sich eine gewisse Regelmässigkeit insofern, als die Zähne derselben Gruppe die Defecte des Schmelzes in gleicher Höhe, während die verschiedener Gruppen dieselben in verschiedener Höhe aufweisen. Findet man z. B. I^1 in der Nähe der Schneide mit in Reihen angeordneten Grübchen besetzt, so zeigt sich an I^1 und den $1I_1$ die Missbildung des Schmelzes ebenfalls in in Reihen angeordneten Grübchen, dagegen bei den Eckzähnen und I. Mahlzähnen in Form der flächenförmigen Hypoplasie. Alle übrigen Zähne sind vollständig frei von Hypoplasie. Findet man dagegen den I^1 an dem der Wurzel zunächst gelegenen Theile mit einer Reihe von Grübchen besetzt, so zeigen alle anderen mittleren

Schneidezähne dieselbe reihenweise Anordnung der Grübchen an gleicher Stelle, die seitlichen Schneide- und Eckzähne und I. Molaren aber, wenn auch dieselbe Form, so doch eine andere Lagerung der Defecte, näher der Schneide resp. Spitze bei den seitlichen Schneide- und Eckzähnen, näher der Wurzel gelagert bei den I. Molaren. — Weisen auch bereits die I. Prämolaren defecte Schmelzbildung auf, so finden wir dieselbe an den Höckern derselben in Form der flächenförmigen Hypoplasie; an den übrigen Zähnen haben wir bis dahin noch keine Defecte zu erwarten. In dem ganzen Auftreten der Hypoplasie macht sich eine gewisse Regelmässigkeit, ich möchte mit Busch sagen Gesetzmässigkeit, bemerkbar, welche man kurz dahin zusammenfassen kann:

- 1) Die Zähne beider Zahnperioden, die Milchzähne sowohl, wie die bleibenden Zähne, ja sogar überzählige Zähne, können Hypoplasie des Schmelzes aufweisen.
- 2) Es sind stets mehrere Zähne gleichzeitig mit defecter Schmelzbildung vorhanden.
- 3) Die verschiedenen Zahnsorten werden ungleich häufig von Hypoplasie des Schmelzes betroffen; am häufigsten die der jüngsten, seltener die der späteren und am seltensten die der spätesten Bildung.
- 4) Die Hypoplasie tritt symmetrisch auf in der Weise, dass sie sich an den homologen Zähnen in derselben Form und in demselben Niveau zeigt.
- 5) Bei den Zähnen verschiedener Gruppen wird die Hypoplasie in verschiedener Form und in verschiedenem Niveau gefunden.

Bei der Betrachtung dieser Gesetzmässigkeit drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob dieselbe so von ungefähr auftrete, oder mit irgend einem physiologischen Vorgange in Beziehung stehe.

Analoge Verhältnisse sind bekannt vom Durchbruche der Zähne, welcher in der Weise vor sich geht, dass nicht gerade die nebeneinander stehenden Zähne der Reihe nach durchbrechen, sondern dieselben in disseminirten Gruppen erscheinen. Dabei brechen die homologen Zähne desselben Kiefers fast vollständig gleichzeitig durch, und zwischen diesen und den derselben Gruppe angehörigen Zähnen des anderen Kiefers ist ebenfalls nur ein kurzer Zeitraum gelegen. Die Reihenfolge des Durchbruches hat man direct ab-

hängig gemacht von der Zeit der Verkalkung der Zähne. Bekanntlich beginnt der Durchbruch der Zähne nach Vollendung der Krone, also mit dem Beginne des Wurzelwachsthumes, und brechen die Zähne, deren Wurzel sich früher gebildet, auch früher durch. Auch die Untersuchung von macerirten Kiefern ergibt, dass die Zähne derselben Gruppe gleichweit in der Verkalkung vorgeschritten, während die verschiedener Gruppen verschieden weit entwickelt sind. — Es wäre jedenfalls von Interesse, eine grössere Zahl von Messungen zu besitzen, über die Grösse der einzelnen Zähne verschiedener Individuen, in verschiedenem Alter.

Wenn es uns auch nicht zweifelhaft erscheint, dass nach den obigen Auseinandersetzungen die Hypoplasie in demselben Verhältnisse zur Verkalkung steht, wie der Durchbruch, so könnte eine grössere Zahl von Messungen der im Kiefer sich befindlichen Zahnscherbchen diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit erheben.

Es sind bis jetzt nur sehr wenig diesbezügliche Untersuchungen gemacht worden, so von Zuckerkandl (20) und Magitot (l. c.). — Den Resultaten dieser Untersuchungen, zur Bestimmung des Alters eines Individuums einen bedeutenden forensischen Werth beimessend, hat Paltauf (21) dieselben in eine Tabelle zusammengestellt. — Röse (22) hat am Schlusse der Abhandlung über die Entwicklung der Zähne die Maasse aller Zahnscherbchen von 7 Individuen, vom Neugeborenen bis zu $3\frac{1}{4}$ Jahren, angefügt. Die Zahl dieser Messungen habe ich nun zu erweitern gesucht, indem ich die Scherbchen von 7 Individuen im Alter von neugeboren, 3 Monaten, 5 Monaten, 12 Monaten, 30 Monaten, 4 Jahren und 8 Jahren gemessen. — Durch die Güte des Collegen Zsigmondy, Wien, erhielt ich aus dem Nachlasse seines Vaters zwei nicht veröffentlichte Tafeln, welche in Lichtdruck die Zahnscherbchen eines neugeborenen, 4 Monate, 16 Monate und 5 Jahre alten Kindes enthalten; diese Scherbchen habe ich ebenfalls gemessen. — Alle diese Messungen sind in Tabelle II unter genauer Angabe der einzelnen Autoren zusammengestellt. Die Zahl der Messungen bei den verschiedenen Altersperioden ist zwar keine so grosse, dass diese Durchschnittsangaben auf absolute Richtigkeit Anspruch machen können, erachte sie aber für ausreichend, uns ein vollständiges Bild zu entwerfen über die Grössenverhältnisse der Zahnscherbchen der einzelnen Zähne eines Individuums zu einander, in jedem be-

Tabelle
Messungen von

| Alter des Kindes | Name des Untersuchers | Incisivus I. | Incisivus II. | Caninus. |
|------------------|---------------------------------|--|--|--|
| Neugeboren | Zuckerkandl | — | — | — |
| | Magitot | — | — | — |
| | Röse | — | — | — |
| | Zsigmondy-Berten | — | — | — |
| | Berten | — | — | — |
| 3 Mon. | Berten | — | — | — |
| 4 Mon. | Röse | — | — | — |
| 5–6 Mon. | Zuckerkandl Berten | Zahnscherbchen. Z o = 1 mm. Z u = 2 mm. | — Z u = 2 mm. | Zahnscherbchen. Z o = 1 mm. Z u = 1½ mm. |
| 6 Mon. | Magitot Röse | Z = 2 mm. Z = 3 mm. | Z = 2 mm. Z = 2½ mm. | Z = 1 mm. Z = 1 mm. |
| 7–9 Mon. | Zuckerkandl | 1) Kleine Stückchen der Krone. 2) Kaukante und das anstossende Drittel der Krone. | 1) Kleine Stückchen der Krone. 2) Krone noch nicht verknöchert. | Kronenspitzen. |
| 9 Mon. | Zuckerkandl Zsigmondy-Berten | Theilweise Ossification der Krone. Z u = 4 mm. Z o = 2½ mm. Z u = 4 mm. | Zahnscherbchen. Z u = 3–3¼ mm. | — Z o = 2–2½ mm. Z u = 2–2¼ mm. |
| 10 Mon. | Röse | Z = 6–7 mm. | Z = 4 mm. | Z = 5 mm. |
| 12 Mon. | Zuckerkandl | Krone nahezu vollendet. | Krone noch unvollkommen. | — |
| | Berten | Z o = 5 mm. Z u = 4½ mm. | Z o = 2 mm. Z u = 5 mm. | Z o = 3 mm. Z u = 4 mm. |
| 16 Mon. | Zsigmondy-Berten | Z o = 6 mm. Z u = 5 mm. | — Z u = 4½ mm. | Z o = 4 mm. Z u = 2½–3 mm. |
| 18 Mon. | Zuckerkandl | — | — | — |
| | Röse | Z = 6 mm. | Z = 3½ mm. | Z = 5 mm. |
| 24 Mon. | Röse | Z = 8 mm. | Z = 6–7 mm. | Z = 6–7 mm. |

II.
Zahnscherbchen.

| Praemolaris I. | Praemolaris II. | Molaris I. | Molaris II. |
|---|-----------------|--|---|
| — | — | Einzelne Scherbchen. 1 Z = 2 mm. 1 Z 4 Z 4 Z { 2 = 1½ mm. 2 = 1 mm. | — |
| — | — | 4 Zo, wovon 2 mit einander verwachsen = 3 mm. Zu = 1 mm. | — |
| — | — | 4 Z = 1—2½ mm. | — |
| — | — | Fast die Hälfte der Krone. Zo = 2 mm. Zu = 2 mm. | — |
| — | — | Z = 6 mm. 4 Z = 2—3½ mm. | — |
| — | — | — | — |
| — | — | — | — |
| — | — | Zo = 3 mm. Zu = 3 mm. | — |
| — | — | Zahnscherbchen ver- schmolzen. Z = 5—6 mm. | — |
| — | — | Ist vom I. Milchmolar vollständig getrennt. Springt nach innen stark vor. 2 Zo = 3¼ mm. Zu = 3¼ mm. | Die Alveole in Bildung im Unterkiefer. |
| — | — | Zo = 3½ mm. Zu = 4 mm. | — |
| Bildung der Alveolen. Zahnkeimesichtbar, ohne Scherbchen. | — | — | — |
| — | — | Z = 5 mm. | — |
| 2 Z = 2—4 mm. | 2 Z = 1—2½ mm. | W = ½ mm. | 4 Z = 1½—2 mm. |

| Alter des Kindes | Name des Untersuchers | Incisivus I. | Incisivus II. | Caninus. |
|------------------|---------------------------------|---|---|--|
| 30 Mon. | Zuckerhandl Berten | Unvollständige Krone. Zo = 8 mm. Zu = 7 $\frac{1}{4}$ mm. | Unvollständige Krone. Zo = 5 mm. Zu = 7 $\frac{1}{4}$ mm. | -- Zo = 6 mm. Zu = 6 mm. |
| 36 Mon. | Zuckerhandl | Die Kronen sind noch nicht vollständig ausgebildet. | | -- |
| 39 Mon. | Röse | Krone fertig. W = 1 mm. | Z = 7 mm. | Z = 8–9 mm. |
| 4 Jahre | Zuckerhandl Berten | Die Kronen sind ganz ausgebildet, sogar der Hals angedeutet. Zo = 10 mm. } Krone Zu = 9 mm. } fertig. | | Im Unterkiefer die Krone fertig; im Oberkiefer noch nicht. Zo = 8 mm. Zu = 8 $\frac{1}{2}$ mm. |
| 5 Jahre | Zuckerhandl Zsigmondy-Berten | -- Zo = 5 $\frac{1}{2}$ mm. Zu = 6 $\frac{1}{2}$ mm. | -- Zo = 5 mm. Zu = 6 mm. | -- Zo = 5 mm. Zu = 6 $\frac{1}{4}$ mm. |
| 6 Jahre | Zuckerhandl | 1) Wurzeln bedeutend länger. 2) Wurzeln 2–3 mm länger als die Kronen. | | Hals bildet sich. |
| 7–8 Jahre | Zuckerhandl | 1) Krone fertig. 2) Die Kanten ragen bis über das Zahnfleisch vor. | 1) Krone fertig. 2) Die Kanten stecken noch im Kiefer. | 1) Krone fertig. 2) Hals vollkommen fertig. |
| 8 Jahre | Berten | Wo = 13 $\frac{1}{2}$ mm. Wu = 12 $\frac{1}{2}$ mm. | Wo = 13 $\frac{1}{2}$ mm. Wu = 14 mm. | Wo = 8 mm. Wu = 8 mm. |

liebigen Alter. — Dass Schwankungen, sogar bedeutende, in Bezug auf die Verkalkung vorkommen, bedingt durch Klima, Constitution, Ernährung und Krankheit, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Da ich die blossen Zahlen für wenig geeignet gehalten, uns sofort einen Ueberblick über die Grössenverhältnisse der einzelnen Zahnscherbchen ein und desselben Individuums zu einer bestimmten Zeit, sowie über den Fortschritt der Entwicklung der einzelnen Zähne zu verschaffen, habe ich es versucht, diese Verhältnisse graphisch darzustellen (s. Tafel II).

| Praemolaris I. | Praemolaris II. | Molaris I. | Molaris II. |
|--|---------------------------------------|---|---|
| Zahnscherbchenbildung. Zo = 2 mm. Zu = 1 mm. | Keim noch unverknöchert. — | Unvollständige Krone. Zo = 7 mm. Zu = 6½ mm. | Keim noch unverknöchert. Zo = ½ mm. |
| Zahnscherbchen. | — | 1) Die Krone ist in ganzer Länge ausgebildet. 2) Hals und Wurzelspalt angedeutet. | Keim noch ohne Verknöcherung. |
| Zahnscherbchen verschmolzen. Z = 5–6 mm. | Zahnscherbchen noch getrennt 1–2½ mm. | W = 1½ mm. | Z = 2 mm. |
| — | — | Hals fast fertig. | Krone bis zur Hälfte vorhanden. |
| Zo = 5 mm. Zu = 4 mm. | Zo = 3 mm. Zu = 3 mm. | Wo = 2½ mm. Wu = 3 mm. | Zo = 2½ mm. Zu = 3 mm. |
| — | — | 1) Beginn der Wurzelbildung. 2) Hals und Anfangstheil der Wurzel noch nicht vorhanden. Zo = 3 mm. Zu = 3 mm. | Krone noch nicht vollendet. Zo = 3 mm. Zu = 3¼ mm. |
| Krone ihrer ganzen Länge nach verknöchert. | — | Alveole weit geöffnet. Wurzeln 3–4 mm lang. Zahn im Durchbruch begriffen. | — |
| 1) Krone fertig. 2) Hals vorhanden. | Krone fertig. | Wurzeln 7–8 mm lang; offen. | 1) Krone fertig. 2) Hals deutet sich an. Krone etwas nach hinten stehend. |
| Wo = 6½ mm. Wu = 6½ mm. | Wo = 4 mm. Wu = 4 mm. | Wo = 13 mm, noch offen. Wu = 16 mm, vollendet. | Wo = 4¼ mm. Wu = 5½ mm. |

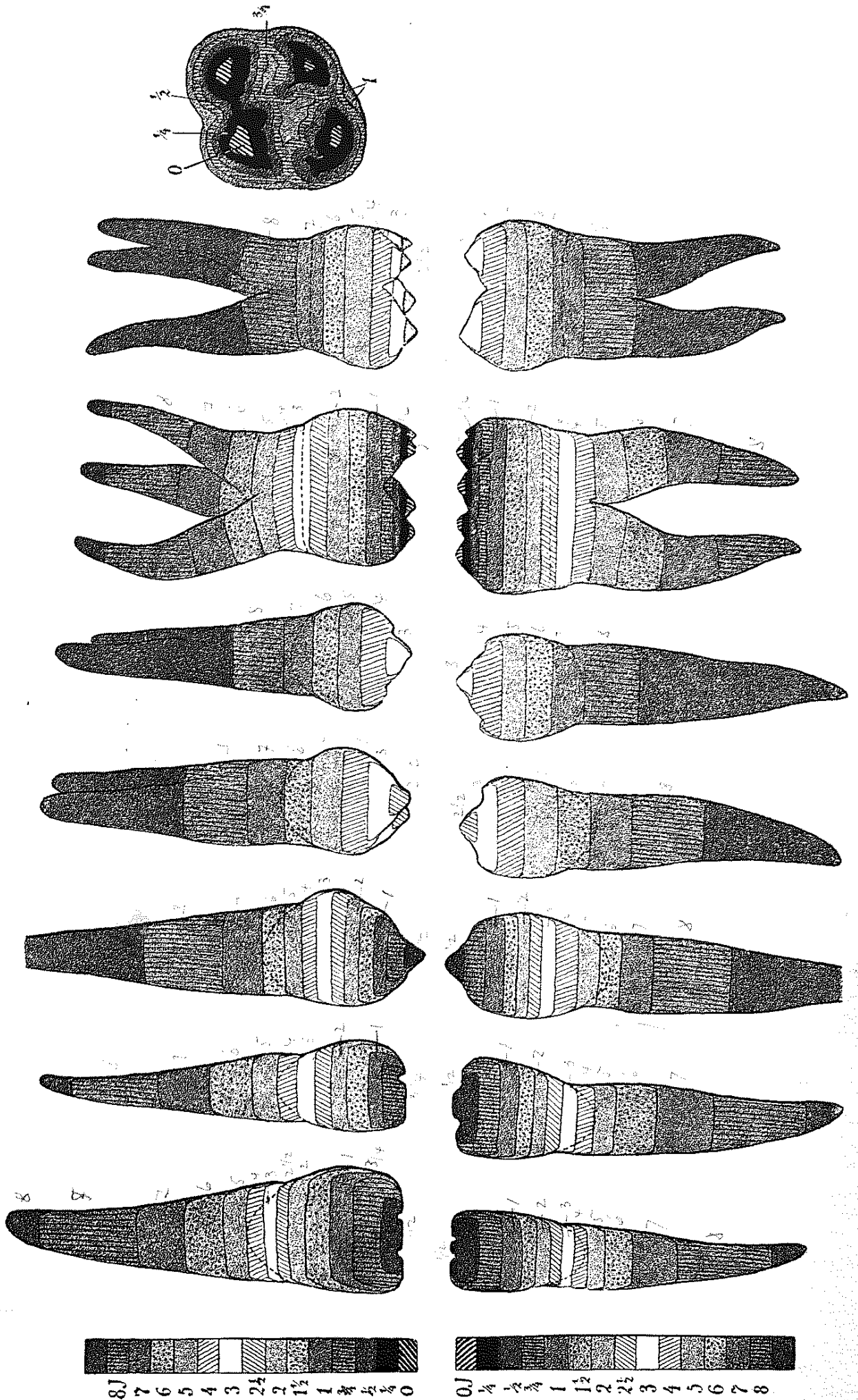
Tafel II zeigt die Zähne einer Hälfte des Ober- und Unterkiefers mit Ausnahme des M^3 in zweifacher Grösse. Nebestehende Zahnkrone stellt die Kaufläche eines Mahlzahnes dar. Die Zähne sind aufgebaut aus den einzelnen Scherbchen, deren Grösse zu der in der der Tafel beigefügten Scala angegebenen Zeit festgestellt wurde. Die Grössendifferenz zwischen dem vorhergehenden und jedem folgenden Scherbchen ist durch eine besondere Abtönung resp. Schraffirung gekennzeichnet, was an der ganzen Zahnreihe in der Form von Streifen zum Ausdruck kommt. — Je geringer der Zeitunterschied zwischen den einzelnen Messungen, desto kleiner auch

die Höhenunterschiede zwischen den einzelnen Scherbchen, so dass uns diese Streifen als einfache Linien begegnen können, die dann genau andeuten, wie weit die Verkalkung eines jeden Zahnes in einem gegebenen Zeitpunkte vorgeschritten ist.

Die Tafel lässt uns nun sofort erkennen, dass die Verkalkung nicht an allen Zähnen zu gleicher Zeit beginnt, noch auch, dass alle Theile desselben Niveaus eines Zahnes sich zu gleicher Zeit in der Verkalkung befinden.

Betrachtet man einzelne Phasen der Verkalkung, wie sie in der Tabelle dargestellt, so zeigen sich beim Neugeborenen nur an den $1^1M_1^1$ vier isolirte Scherbchen von $\frac{1}{2}$ —2 mm Grösse an Stelle der einzelnen Höcker, und nach $\frac{1}{4}$ Jahre zeigen sich dieselben etwa um das Doppelte vergrössert und je zwei mit einander verwachsen; diese Scherbchen haben sich nach allen Seiten, hauptsächlich aber der Breite nach, vergrössert. Nach einem weiteren $\frac{1}{4}$ Jahre findet man noch bei den $1^1M_1^1$ je zwei mit einander verwachsene, jedoch allseitig vergrösserte Scherbchen, zugleich aber weisen auch alle Frontzähne mit Ausnahme der 2^1I^2 Scherbchen auf in der Grösse von 1—2 mm. Das den Schneidezähnen angehörige Scherbchen zeigt deutlich die Form des centralen Theiles der Schneidezähne, während die den Eckzähnen angehörigen Scherbchen eine kleine Spitze darstellen. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren findet man an den $1^1M_1^1$ die einzelnen Theile der Kronenfläche mit einander verschmolzen, nur noch in der Mitte eine Furche zwischen sich lassend; auch ist bereits ein Theil des Kronenrandes gebildet. An den Frontzähnen können wir um diese Zeit eine bedeutende Vergrösserung der Scherbchen sowohl in der Höhe, als auch in der Breite wahrnehmen; für die 2^1I^2 ist bis dahin nach diesen Untersuchungen ein Scherbchen nicht vorhanden. Die Beschreibung der weiteren in der Tafel dargestellten einzelnen Phasen der Verkalkung würde für die Zähne der späteren Bildung genau dieselbe Art und Weise des Beginnes der Verkalkung an den Höckern und dem centralen Theile der Schneide und der Vergrösserung der Scherbchen durch Anlagerung an den Seitenflächen erkennen lassen, weshalb ich mich darauf beschränke, nur noch die eine Phase der Verkalkung mit 30 Monaten besonders anzuführen. Es finden sich um diese Zeit, mit Ausnahme der $2^2P_2^2$, 2^2M_2 und $3^3M_3^3$, Scherbchen in verschiedener Grösse von $\frac{1}{2}$ bis

Tafel II.
Verkalkung der bleibenden Zähne.



8 mm. Diese Zeit ist besonders geeignet zu zeigen, welche Vorzüge die graphische Darstellung gegenüber der bloß tabellarischen bietet für die Gewinnung einer sofortigen klaren Erkenntnis der Verkalkung der Zähne eigenen Regel- resp. Gesetzmässigkeit; denn es dürfte nach meiner Ansicht nicht leicht sein, aus der Menge von Zahlen, welche die Tabelle für die einzelnen Scherbchen in diesem Alter angiebt, sich sofort die Verhältnisse der einzelnen Zähne zu einander vorzustellen. — In der Tafel ist der Stand der Verkalkung mit 30 Monaten durch die Grenzlinie eines weissen Streifens illustriert, welcher die Grössenzunahme des Scherbchens von 30—36 Monaten anzeigt. Diese Linie lässt nun sofort erkennen, dass die Verkalkung bei den 1^1I_1 bis nahezu an der Grenze der Krone, bei den 2^2I_2 bis zum letzten Viertel, bei den 1^1C_1 bis zum Beginn des letzten Drittels, bei den 1^1P_1 bis zur Vollendung der Höckerspitzen, bei den 1^1M_1 bis zur Vollendung der Krone, bei den 2^2M_2 und 2^2P_2 bis zum Beginne der ersten Scherbchenbildung vorgeschritten ist.

Die Tafel lässt uns ferner erkennen, dass die 1^1M_1 am frühesten zu verkalken beginnen, schon vor der Geburt; denn bei Neugeborenen findet man regelmässig 1—2 mm grosse Scherbchen — für die spätere Beurtheilung der Aetiologie der Hypoplasie von besonderer Wichtigkeit. — Mit 5—6 Monaten zeigt uns dieselbe bei den verschiedenen Frontzähnen, mit Ausnahme der 2^2I_2 , 1—2 mm grosse Scherbchen. — Dieser Befund des Zurücktretens der 2^2I_2 gegenüber den 1^1C_1 ist deshalb von besonderem Interesse, als derselbe der bei der Hypoplasie gemachten auffälligen Beobachtung, dass die 2^2I_2 zuweilen von allen Frontzähnen allein frei von Hypoplasie gefunden werden, zu entsprechen scheint.

Auf Grund der wiederholten Beobachtung dieser Thatsache nimmt Zsigmondy (l. c.) an, dass die 1^1C_1 stets früher zu verkalken beginnen, als die 2^2I_2 . Ich kann mich mit dieser Annahme nicht einverstanden erklären wegen der verhältnissmässig zu geringen Zahl der Beobachtungen. Ich betrachte dieses Vorkommen stets als eine Abweichung von der normalen Verkalkung, welche einestheils ihre Erklärung findet in dem nicht selten beobachteten vollständigen Fehlen der 2^2I_2 und anderentheils in dem besonders starken Hervorragen der Eckzahnspitzen über das Niveau der 2^2I_2 .

Um sich von der Richtigkeit der oben geschilderten Art und Weise der Grössenzunahme der Scherbchen, wie solche die graphische Darstellung ergibt, zu überzeugen, ist es nothwendig, etwas näher auf den Vorgang der Verkalkung der Zähne einzugehen.

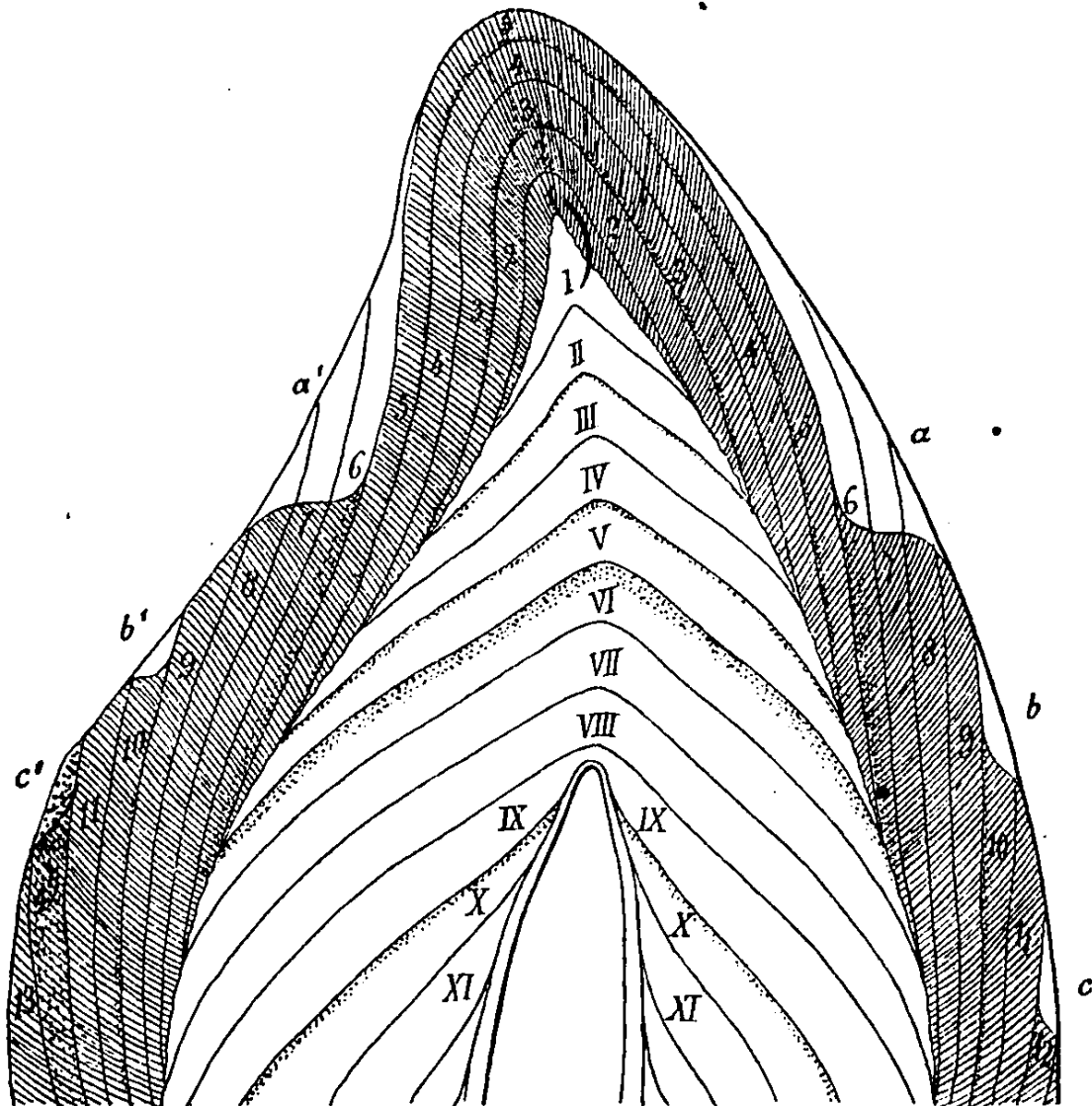
Die Verkalkung des Zahnes geht bekanntlich in der Weise vor sich, dass Zahnbein und Schmelz zu gleicher Zeit gebildet wird. (Bei meinen Untersuchungen habe ich den Eindruck gewonnen, als ob die Verkalkung des Zahnbeines etwas früher beginne, als die des Schmelzes.)

Das erste, dem Dentinkeime aufsitzende, aus Zahnbein und Schmelz bestehende Gebilde bezeichnet man als Zahnscherbchen. Die Vergrösserung dieses Scherbchens findet in der Weise statt, dass sich stets neues Zahnbein von innen und neuer Schmelz von aussen anlagert, welcher Vorgang sich so lange wiederholt, bis Zahnbein und Schmelz ihre normale Grösse erreicht haben. Die Verkalkung beginnt an den höchsten Punkten der Dentinkeime, weshalb auch stets die Höcker der ein- sowohl als mehrhöckerigen Zähne, als auch der centrale Theil der Schneidezähne zuerst gebildet werden. Hat der Schmelz an diesen Stellen seine normale Höhe erreicht, so findet die weitere Schmelzanlagerung nur an den Seiten statt, wodurch die Breite des Zahnes geschaffen. — Diese Verhältnisse finden wir in Fig. 20 wiedergegeben.

Die mit römischen Ziffern bezeichneten, übereinander gelagerten Lamellen stellen das Dentin vor, während die mit arabischen Ziffern bezeichneten theils über-, theils nebeneinander gelagerten Lamellen den Schmelz darstellen, welcher gegen das Zahnbein durch eine wellenförmige Linie begrenzt ist. — Nehmen wir die mit I. 1 bezeichneten beiden Schichten, bestehend aus Zahnbein und Schmelz, als erstes Zahnscherbchen an, so geht die Vergrösserung des Schmelzes in der Weise vor sich, dass sich Lamelle 2 wie ein Hut über den Schmelzmantel 1 stülpt, während beim Zahnbein sich Lamelle II von unten innen gegen Lamelle I lagert, mit anderen Worten: Die Verkalkung der Prismen, welche bis zur Begrenzungslinie der ersten Lamelle vorgeschritten war, setzt sich jetzt fort bis zur Begrenzungslinie der zweiten Lamelle. Diese Begrenzungslinien der einzelnen Lamellen, welche den im mikroskopischen Präparate sich zeigenden Retzius'schen Parallelstreifen entsprechen, sind aufzufassen als der Ausdruck der schicht-

weisen Ablagerung, hervorgerufen durch die wellenförmige Bewegung resp. Schwankung der Ernährung, welche um so deutlicher sich zeigen, je grösser die Schwankungen der Ernährung sich gestalten. Sie sind also stets der Ausdruck einer Störung der Verkalkung.

Fig. 20.



Es lagert sich nun auf diese Weise Schicht auf Schicht und erlangt der Schmelz an der Spitze zuerst seine volle Stärke. Die weitere Anlagerung des Schmelzes erfolgt mehr an den Seitentheilen, indem sich die Lamellen zur Spitze hin allmählich verjüngen, wodurch die Breite des Zahnes entsteht.

Die Uebereinstimmung der Darstellungen der Tafel und Figur, und andererseits die Uebereinstimmung der durch letztere illustrierten Verkalkungsweise mit der allgemein angenommenen, lässt uns die in der Tafel II wiedergegebene Darstellung der Verkalkung als richtig anerkennen. (Fig. 20 ist nicht eine rein schematische Darstellung, sondern eine schematische Wiedergabe der natürlichen Verhältnisse in 16 facher Vergrößerung.)

Stellen wir die aus der Betrachtung der Tafel sich ergebenden Befunde zusammen, so finden wir:

- 1) dass stets mehrere Zähne gleichzeitig in der Verkalkung begriffen sind, und zwar stets die homologen Zähne derselben Gruppe oder doch mindestens die desselben Kiefers,
- 2) dass die Verkalkung der homologen Zähne gleichweit vorgeschritten und
- 3) dass die Zähne verschiedener Gruppen einen verschiedenen Grad der Verkalkung aufweisen.

Die auffällige Uebereinstimmung dieser Befunde, mit dem für die Hypoplasie als charakteristisch bezeichneten regel- resp. gesetzmässigen Auftreten, lässt keinen Zweifel zu, dass innige Beziehungen zwischen der Hypoplasie und der Verkalkung der Zähne bestehen und dass die Hypoplasie aufzufassen ist als das Resultat einer Störung von allgemeinem Charakter zur Zeit der Verkalkung der Zähne.

(Fortsetzung folgt.)

Hypoplasie des Schmelzes.

(Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.)

Pathologisch-anatomisch-klinische Studie

von

Dr. med. J. Berten,

prakt. Arzt und Zahnarzt, Mitglied der zahnärztlichen Prüfungscommission.

(Fortsetzung.)

Den strikten Beweis für die letztere Ansicht, dass es sich bei dem Zustandekommen der Hypoplasie um eine Störung von allgemeinem Charakter handele, vermag die mikroskopische Untersuchung zu liefern. Dieselbe müsste demnach, da Zahnbein und Schmelz zu gleicher Zeit gebildet werden, die Spuren der mangelhaften Kalkablagerung zeigen, im Zahnbein sowohl als im Schmelz, als auch an allen zu gleicher Zeit in der Verkalkung begriffenen Theilen desselben Gewebes. — Störungen in der Verkalkung kommen bekanntermaassen zum Ausdruck durch unregelmässige Ablagerung der Kalksalze in Form von kugeligen Massen, die man als Globularmassen bezeichnet. Bei dem Vorhandensein von Hypoplasie des Schmelzes findet man nun auch im Zahnbein stets Reihen von kugeligen Massen, welche man bei der Beobachtung eines Zahnschliffes schon mit blossem Auge als deutlich wahrnehmbare weisse Linien, sogenannte Conturlinien erkennt. Diese Conturlinien entsprechen in ihrer Lage und Ausdehnung genau den Defecten des Schmelzes; sie finden sich genau in der Schicht des Zahnbeines, welche gleichzeitig mit der defecten Schicht des Schmelzes gebildet wurde. Hat der Schmelzdefect eine grosse Ausdehnung, so findet sich auch die mangelhafte Verkalkung im Zahnbein auf eine grössere Partie desselben ausgedehnt; sind mehrere Defecte gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Schmelzes vorhanden, so finden sich auch zu gleicher Zeit solche Conturlinien in gleicher Zahl und an verschiedenen, den Defecten des Schmelzes entsprechenden Stellen durch normale Zahnbeinschichten von einander getrennt (s. Tafel III, Fig. 1 u. 4). Die Aufklärung über die Lagerungsweise und die Beziehungen über die Conturlinien giebt uns Fig. 20. Wie vorher angegeben, entsprechen die Schichten des Schmelzes 1, 2, 3, 4, 5 u. s. w. den Schichten des Zahnbeines I, II, III, IV,

V u. s. w., d. h. sie befinden sich zur selben Zeit in der Verkalkung. Findet sich also eine mangelhafte Verkalkung an der Schicht 5, begrenzt nach unten durch die äussere Linie der Schicht 4, so findet man im Zahnbein ein Hütchen von Globularmassen in der Schicht V, begrenzt nach oben von der Schicht IV. Sind ausserdem Defecte vorhanden, z. B. bei Schicht 6 und 10 des Schmelzes, so finden wir ebenfalls im Zahnbein weitere Reihen von Globularmassen vor, und zwar gelagert bei der Schicht VI und X.

Weniger bekannt als die Erscheinungen der mangelhaften Verkalkung des Zahnbeines sind die des Schmelzes, welche als Defecte an der Oberfläche des Schmelzes oder als Einlagerung von kugelförmigen Kalkmassen im Schmelzgewebe selbst sich zeigen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Schmelzes findet man sehr häufig, besonders in den erstgebildeten Partien desselben, gelblich-bräunliche bis schwarzbraune Linien, welche als Retzius'sche Parallelstreifen bezeichnet werden. Diese Linien treten entsprechend der in Fig. 20 dargestellten schichtweisen Lagerung des Schmelzes in verschiedener Breite auf. Dieselben sind von den verschiedenen Autoren verschieden gedeutet worden. Während Retzius (23), Linderer (24), Hannover (25) und Kölliker (26) diese Parallelstreifen auf eine schichtweise Ablagerung des Schmelzes zurückführen, sollen sie nach v. Ebner (27) in Zusammenhang stehen mit der sich ändernden Neigung der aufeinanderfolgenden Prismen gegen die Oberfläche. Die braune Farbe ist von Hertz (28) und Wedl (l. c.) als Pigment erklärt worden. Abbott (29) erklärt sie auch von Pigment herrührend, welches seinen Ursprung dem Eintritt von Blut zur Zeit der Schädigung verdankt; v. Ebner (l. c.) giebt an, dass sie von Luft herrühre, welche theils in Spalten, theils in sehr feiner Vertheilung in der interprismatischen Kittsubstanz sich befindet; Walkhoff (30) führt dieselbe auf Eindringen von Luft in die mangelhaft verkalkten Partien zurück. — Die mikroskopische Untersuchung der Parallelstreifen bei stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass es sich um eine unregelmässige, mangelhafte Verkalkung handelt in der Weise, dass die centralen Theile der Prismen eine körnige Masse darstellen (s. Fig. 21, *a* und *R, P, St*). Das Auftreten derselben erklärt sich uns aus der chemischen Zusammen-

setzung des Schmelzes, wonach derselbe bis auf wenige Procente vollständig aus Kalksalzen besteht. — Auch ist es erklärlich, dass es bei einem solch' kalkhaltigen Gewebe im Gegensatze zum Zahnbein, welches zum dritten Theil aus organischer Substanz besteht, jedenfalls eines weit geringeren Grades der Störung bedarf, um sichtbare Spuren der Unterbrechung der Verkalkung herbeizuführen; das Auftreten von feinen Retzius'schen Parallelstreifen, ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Conturlinien im Zahnbein, findet hierdurch seine Erklärung. — Die Retzius'schen Parallelstreifen sind demnach stets als der Ausdruck einer mangelhaften Verkalkung anzusehen, hervorgerufen durch eine störende Einwirkung von allgemeinem Charakter, während ihre schichtweise Lagerung (s. Fig. 20) geeignet ist, uns die schichtweise Anlagerung des Schmelzes zu beweisen. Die Verfärbung, die nur an trockenen Schlifflinien beobachtet wird, entsteht durch Eindringen von Luft in die Interglobularräume. Die verschiedene Breite dieser Streifen ist abhängig von der Länge der Dauer der störenden Einwirkung.

Findet eine heftige, länger andauernde, schädliche Einwirkung zur Zeit der Verkalkung der ersten Schmelzschichten statt, erreicht dieselbe aber ihren Abschluss, bevor die Verkalkung bis an die Oberfläche des Schmelzes vorgeschritten, so finden wir zwar breite Retzius'sche Parallelstreifen, aber keinen äusserlich wahrnehmbaren Defect des Schmelzes, wobei man auch zu gleicher Zeit im Zahnbein Conturlinien nachweisen kann.

Das Zustandekommen von Defecten des Schmelzes beruht auf demselben Vorgange, mit dem Unterschiede jedoch, dass in Bildung begriffene Schichten betroffen werden, welche ganz oder doch theilweise an der Oberfläche gelagert sind.

Ueber das Zustandekommen der Schmelzdefecte und die dabei gleichzeitig in der ganzen Bildungsschicht auftretenden Erscheinungen finden wir in der Literatur bis jetzt, ausser von Zsigmondy (l. c.), keine Mittheilungen.

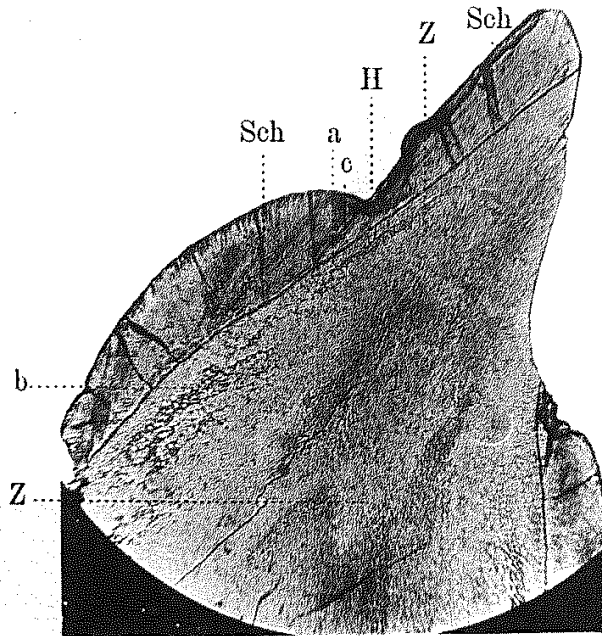
Zsigmondy sagt:

„In directer Fortsetzung des Schmelzes, dem Zahnbein sich nähernden Theiles der Begrenzungslinie gewahrt man, wenn der Schliff genügend dünn ist, von der tiefsten Stelle der Einsenkung aus eine feine, scharf ausgeprägte Linie, welche die ganze Schmelz-

breite durchsetzt und bis zur Zahnbeinoberfläche sich verfolgen lässt. Gegen die letztere ist diese Linie unter einem Winkel von $15-30^{\circ}$ geneigt. Die Richtung ihres Verlaufes ist somit im ganzen dieselbe, wie die der „bräunlichen Parallelstreifen von Retzius“, welche ziemlich häufig auch in grösserer Anzahl im benachbarten Schmelzgewebe vorkommen, von der eben beschriebenen Linie aber durch charakteristische Eigenschaften unterschieden sind. Analog sieht man an Querschliffen, die an geeigneten Stellen wurzelwärts von den Defecten genommen sind, eine Linie parallel zur Oberfläche des Schmelzes um die ganze Zahnkrone herumziehen. Die Stellung dieser im Querschnitte auftretenden Linie zu der im Längsschnitte beobachteten ist eine derartige, dass man beide als Schnittcurven einer und derselben Fläche ansehen muss, welche die früher gebildete Schicht des Schmelzes von der später angelegten scheidet. — Im Zusammenhalt mit den früher angedeuteten Gründen wird man nicht fehlgehen, diese Fläche als die im Schmelze gesuchte Spur der stattgehabten Entwicklungsstörung anzusehen, so dass sie als die Verkalkungsgrenze des in der Entwicklung befindlichen Schmelzes zur Zeit des Eintrittes der die Defecte verursachenden Störung bezeichnet werden muss. — Es geht aus dem Bilde, welches Längsschnitte durch Zähne mit mangelhaft entwickeltem Email bieten, hervor, dass, wenn die die Defecte verursachende Schädlichkeit eintritt, jene Schmelzzellen, welche die älteren, bereits über eine gewisse Länge hinaus gebildeten Prismen producirt haben, zu Grunde gehen, wodurch die Fortentwicklung dieser Prismen unmöglich gemacht wird und ihnen entsprechend der Defect sich zeigt. Die noch nicht so weit ausgebildeten Prismen der weiter gegen die Wurzel zu gelegenen Schmelzpartien erleiden allerdings auch eine Unterbrechung in ihrer Verkalkung, von der sie eine bleibende Marke, die der oben nachgewiesenen Verkalkungsgrenze entspricht, davontragen, wachsen aber, nachdem der schädliche Einfluss aufgehört hat wirksam zu sein, weiter aus und können, falls sie nicht durch eine neue Schädlichkeit daran verhindert werden, in manchen Fällen die ihnen normal zukommende Länge erreichen. — Bei jenen Schmelzprismen, welche gegen den Zahnhals zu gelegen sind, und in welchen die Verkalkung zur Zeit des Eintrittes der Schädlichkeit noch nicht begonnen hatte, geht die Ausbildung in vollkommen normaler Weise vor sich. — Die

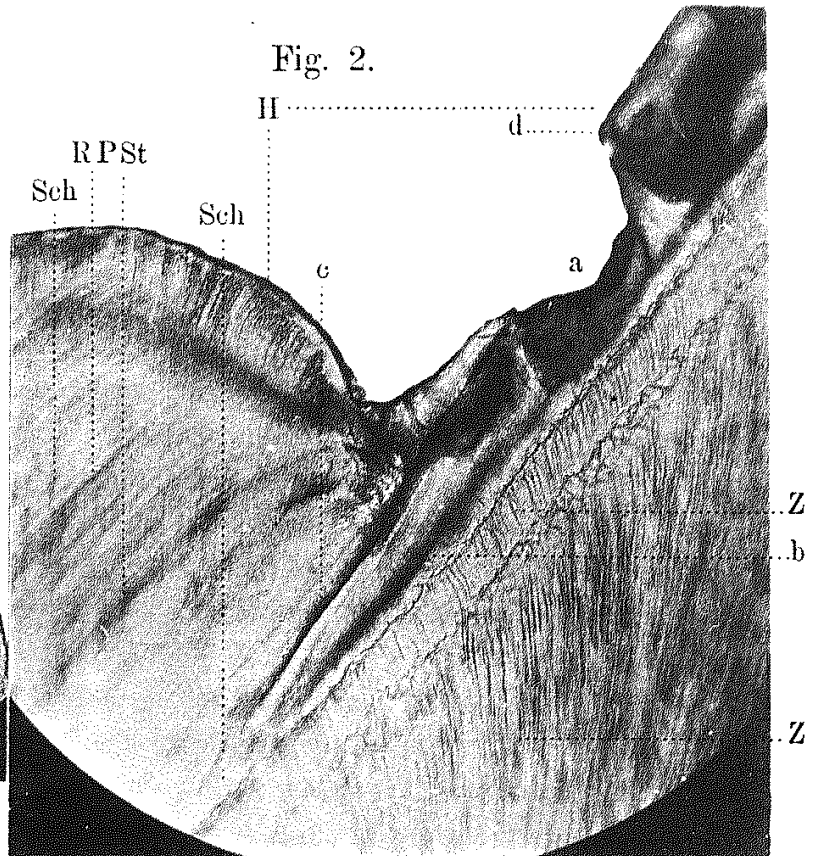
Tafel III.

Fig. 1.



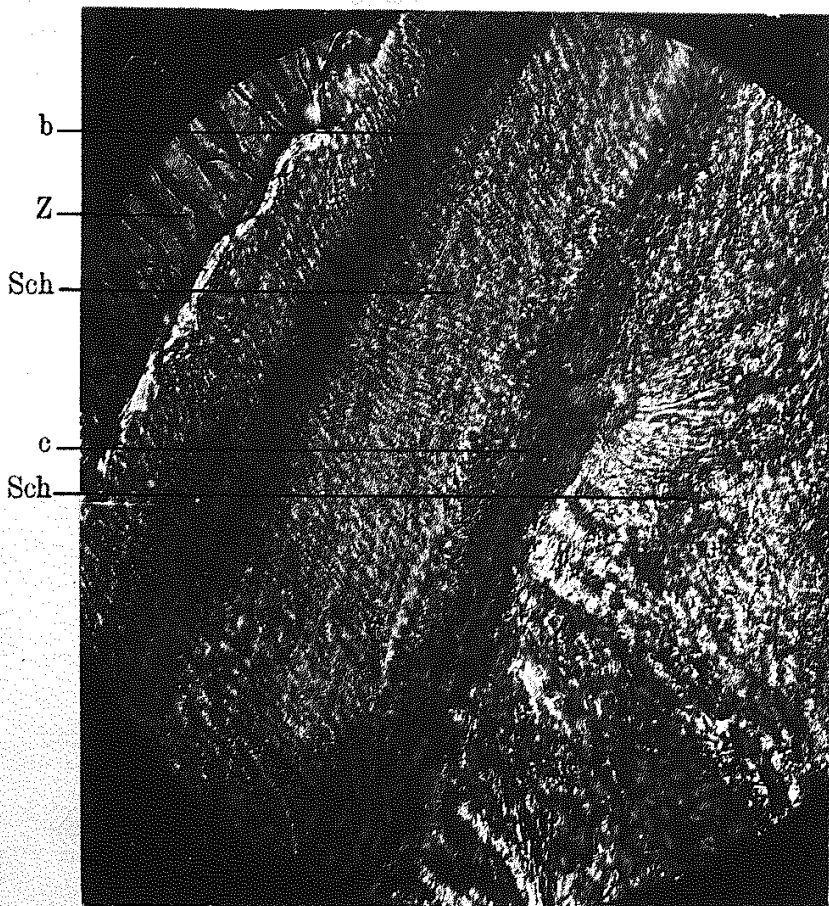
Vergr. 16 : 1.

Fig. 2.



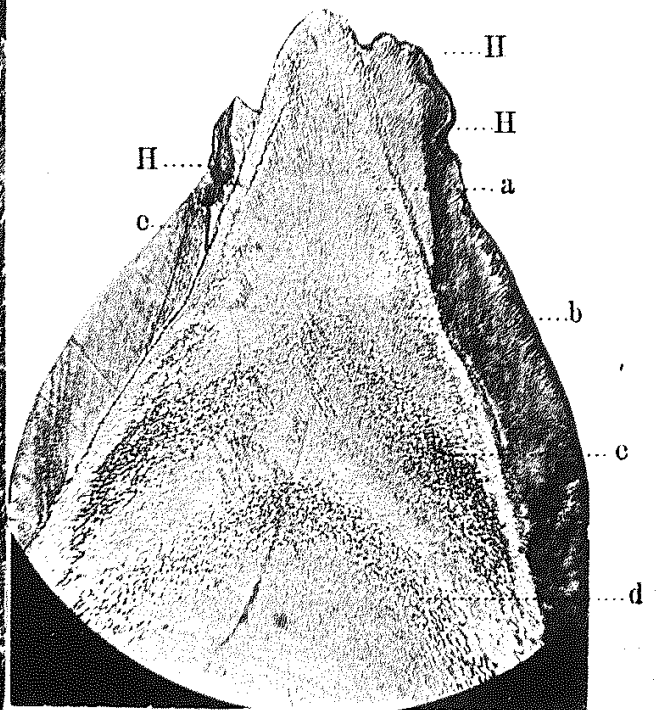
Vergr. 64 : 1.

Fig. 3.



Vergr. 300 : 1.

Fig. 4.



Vergr. 16 : 1.

im Emailgewebe sichtbare Linie ist bei senkrecht, auf die der Entwicklungsstörung entsprechenden Fläche geführten Durchschnitten ausserordentlich fein.“

Ich führte Zsigmondy's eigene Worte an, um zu beweisen, dass derselbe zwar von der ganz richtigen Auffassung ausgegangen, dass die Hypoplasie auf eine Störung von allgemeinem Charakter zurückzuführen, infolgedessen sich an der ganzen Grenze der zu gleicher Zeit in Bildung begriffenen Schicht Spuren mangelhafter Verkalkung zeigen müssen, aber die diese Auffassung begründenden Befunde nicht scharf genug präcisirt, wie er auch selbst nicht überzeugt zu sein scheint von der vollständigen Richtigkeit seiner Ansicht über das Zustandekommen der Defecte, was ich seinen eigenen Worten entnehme: „Ueber die Frage, was für Verhältnisse dafür maassgebend sind, dass die dem Grübchen entsprechenden Prismen nicht weiter wachsen, während die benachbarten, derselben Zone angehörigen Prismen trotz der Einwirkung der Schädlichkeit nur eine Unterbrechung in ihrer Entwicklung erleiden, will ich nicht weiter eingehen.“ —

Ich muss offen gestehen, dass ich mir nicht vorstellen kann, was Zsigmondy als feine, scharf ausgeprägte Linie bezeichnen will; ehe ich näher hierauf eingehe, will ich meine Befunde mittheilen.

Fig. 2, auf Taf. III zeigt uns einen grossen Defect, dessen tiefste Stelle *a* allerdings durch Caries entstanden. Die beiden längs des Zahnbeines sich hinziehenden dunklen Streifen *b* und *c* zeigen den Verlauf der Retzius'schen Parallelstreifen; der obere steht mit dem Boden des Defectes in Verbindung und würde dessen Fortsetzung bis zum höchsten Punkte *d* der vorderen Begrenzung des Defectes den eigentlichen Boden desselben vorstellen. Bei stärkerer Vergrösserung (s. Fig. 3, Tafel III) zeigt der dem Zahnbein *Z* zunächst gelegene Streifen das für die Retzius'schen Parallelstreifen angegebene charakteristische Bild der mangelhaften Verkalkung, besonders des centralen Theiles der Prismen. Die Conturen der Prismen sind deutlich zu erkennen und der Zusammenhang mit den darüber befindlichen, normal gebildeten Prismen ist vollständig erhalten. — Diese setzen sich fort bis an den oberen Streifen *c*, gegen welchen sie eine scharfe Grenze bilden. Die Begrenzung des Streifens *c* wird gebildet durch eine feinkörnige

Masse, aus welcher auch der ganze Streifen besteht. Prismen sind in diesem Streifen nicht zu erkennen.

Zwischen den eben beschriebenen Begrenzungslinien findet sich sehr häufig eine feine Linie, und zwar ziemlich regelmässig bei tiefgehenden Defecten; diese erstreckt sich dann vom Boden des Defectes bis zur Zahnbeingrenze. Bei oberflächlichen Defecten dagegen ist dieselbe gar nicht wahrzunehmen, oder nur in dem dem Defecte nahe gelegenen Theile. Diese Linie ist nach meiner Ansicht nichts anderes, als ein Spalt zwischen den beiden Grenzschichten der normalen und anormalen Verkalkung. Durch den vollständigen Zerfall der Prismen in eine feine körnige Masse ist der Zusammenhang zwischen dieser und den unterhalb gelegenen normal verkalkten Prismen vollkommen aufgehoben. — An lufthaltigen Schliffen findet man dieselbe fast regelmässig, während man sie an in Canadabalsam eingebetteten Präparaten äusserst selten findet. — Nach allem diesen kann ich diese Linie nicht als eine die Hypoplasie charakterisirende Erscheinung auffassen.

Sollte die von Zsigmondy angeführte Linie mit der eben von mir beschriebenen identisch sein, so wird es weiterer Erklärung nicht bedürfen; wenn jedoch der stets nachweisbare, vom Boden des Defectes aus sich bis an die Zahnbeingrenze erstreckende, dunkelgefärbte, mehr oder minder breite Streifen hat bezeichnet werden sollen, so ist die Benennung „Linie“ unzutreffend.

Um sich eine Vorstellung über das Zustandekommen der verschiedenen Defecte machen zu können, ist es nothwendig, sich einige Momente der Schmelzbildung ins Gedächtniss zurückzurufen und zwar:

- 1) dass die Verkalkung des Schmelzes schichtweise vor sich geht,
- 2) die Anlagerung des Schmelzes von innen nach aussen fortschreitet und
- 3) die neuerdings erst festgestellte Thatsache, die Kölliker's Scharfblick schon längst erkannte, dass dieselbe Zelle von Anfang bis zu Ende die Bildung eines Prismas besorgt.

Gehen wir bei der Betrachtung über die Entstehung der Hypoplasie von der einfachsten Form derselben, dem Grübchen, aus.

Fig. 20, welche uns die Schichtung des Schmelzes veranschaulicht — worauf ich der Wichtigkeit wegen nochmals hinweise —, lässt

uns erkennen, dass die Prismen an verschiedenen Theilen des Schmelzüberzuges verschieden weit ausgebildet sind. Während z. B. die Prismen an der Spitze bereits ihre volle Ausbildung erlangt, resp. die Höhe von 5 übereinander gelagerten Schichten erreicht haben, weisen die Prismen, welche in der Gegend, wo die Schicht 5 das Zahnbein erreicht, nicht einmal alle die Höhe des Durchmessers einer Schicht auf. — Die Schmelzkappe der Spitze, resp. Schneide des Zahnes ist bereits vollendet, während an den wurzelwärts gelegenen Theilen der Seitenflächen die Schmelzbildung noch nicht begonnen. — Wie uns die Figur zeigt, lagern sich nach Vollendung der Spitzen die weiteren Schichten an die Seitenflächen an, sich nach oben allmählich verjüngend. — Die in der Figur angedeuteten einzelnen Schichten muss man sich aus unendlich vielen, aus Molekülen zusammengesetzten Schichten gebildet denken und diese kleinste, räumlich vorstellbare Schicht als das Product eines Momentes der Verkalkung. Wie wir uns den Moment als einen unmessbaren Zeitraum denken müssen, so ist auch das Product der während eines solchen Zeitraumes stattgehabten schädlichen Einwirkung als etwas Unmessbares aufzufassen. Erst durch die directe Aufeinanderfolge mehrerer Momente erhalten wir einen messbaren Zeitraum, wie auch das während dieser Zeit entstandene Product eine messbare Ausdehnung annehmen wird.

Schreitet demnach die Verkalkung ungestört weiter durch Anlagerung solcher kleinster Schichten, so werden die Prismen bald eine messbare Vergrößerung erfahren. Treten dagegen während dieser Zeit Störungen der Verkalkung ein, so werden sich auch die Unterbrechungen in der Weise zeigen, dass die im Moment des Eintrittes der Störung in Verkalkung befindliche Schicht mangelhaft gebildet wird und die Grössenzunahme zu stande kommt durch eine Anlagerung einer aus körnigen oder kugeligen Kalkmassen bestehenden Schicht. — Dieser für das Auge wahrnehmbare Ausdruck der mangelhaften Bildung zeigt sich nun bei einer störenden Einwirkung an allen zu gleicher Zeit in Bildung begriffenen Theilen derselben Schicht durch einen höheren (körnigen) oder niederen (kugeligen) Grad der mangelhaften Verkalkung, je nach der Intensität der schädlichen Einwirkung. — Die normal oder anormal gebildete messbare Schicht wird nun mit dem weiteren

Fortschreiten der Verkalkung von einer zweiten — je nachdem die Störung aufgehört oder weiter dauert — normalen oder mangelhaften Schicht bedeckt, mit Ausnahme der äussersten Spitze. — So lagert sich nun Schicht auf Schicht, jedesmal die Spitzen der vorhergehenden freilassend (s. Fig. 20 b). An der nur von Cuticularsäumen der Schmelzzellen bedeckten, direct an der Oberfläche gelegenen, mangelhaft gebildeten Partie des Schmelzes wird sich noch eine weitere Umwandlung vollziehen. Die körnigen oder kugeligen Massen lagern sich nämlich, da ihnen jegliche Stütze fehlt, enger zusammen, die darüber gelagerten Epithelmassen sinken ein, und wir erhalten eine mit zum Theil mangelhaften, zum Theil unverkalkten Epithelmassen ausgefüllte concave Partie. — Diese frei an der Oberfläche gelegenen Producte der mangelhaften Verkalkung werden, da sie mit ihrer Unterlage keinen festen Zusammenhang haben, abgestossen, wodurch dann ein Grübchen entsteht. — Man beobachtet sehr häufig, dass die mit Hypoplasie versehenen Zähne unmittelbar nach dem Durchbruche ein schmutzig-gelbes, glanzloses Aussehen haben, welches herrührt von den in den Grübchen oder Furchen eingelagerten Epithelkugeln. Nach einiger Zeit treten die Grübchen oder Furchen deutlicher hervor und bekommt die defecte Fläche ein mehr glänzendes Aussehen, was durch die Reibung der Lippen bewirkt wird. Ich habe selbst mehreremale solche Massen mit der Bürste entfernt, worauf ich erst die Grübchen deutlich erkennen konnte. — Je nach der Beschaffenheit der abgestossenen Kalkmassen (feinkörnig oder kugelig) zeigen sich die Wände des Grübchens glatt oder mit Unebenheiten besetzt.

Stellt sich, nachdem die Verkalkung einige Zeit normal vor sich gegangen, eine weitere vorübergehende Störung ein, so findet man an der diesem Zeitpunkte entsprechend gelagerten Partie ebenfalls ein Grübchen (s. Fig. 20 c). — Auf diese Weise erklärt sich das Vorkommen mehrerer, durch gesunde Schmelzpartien getrennte Reihen von Grübchen übereinander. — Ist die störende Einwirkung von längerer Dauer, so werden mehrere Schichten in den Bereich der mangelhaften Verkalkung hineingezogen (s. Fig. 20 a), wodurch dann ein auf eine grössere Fläche ausgedehnter Defect entsteht. — Der Boden des Defectes wird bei allen Formen von der unter der ersten mangelhaft gebildeten Schicht gelagerten normalen Schicht dargestellt.

Wenn man auf Grund der Ausbreitung der mangelhaften Verkalkung über mehrere nacheinander gebildete Schichten die flächenförmigen Defecte als den Ausdruck der längeren Dauer der schädlichen Einwirkung ansieht, so kann man das Entstehen der Furchen sich erklären durch die grössere Heftigkeit der schädlichen Einwirkung. — Je intensiver die Einwirkung der Störung, desto mangelhafter auch die Verkalkung, was sich, wie oben angegeben, ausspricht in der Ablagerung der Kalksalze in entsprechend feinerer Vertheilung (Kugel- bis Körnchenform).

Bei allen eben besprochenen Formen bleibt die mit dem Boden des Defectes in Zusammenhang stehende, mangelhaft verkalkte Schicht als Spur der schädlichen Einwirkung unter dem später normal gebildeten Gewebe erhalten und unterscheidet sich dieselbe von den bekannten Retzius'schen Parallelstreifen in den meisten Fällen nur durch den Ausdruck der grösseren Intensität.

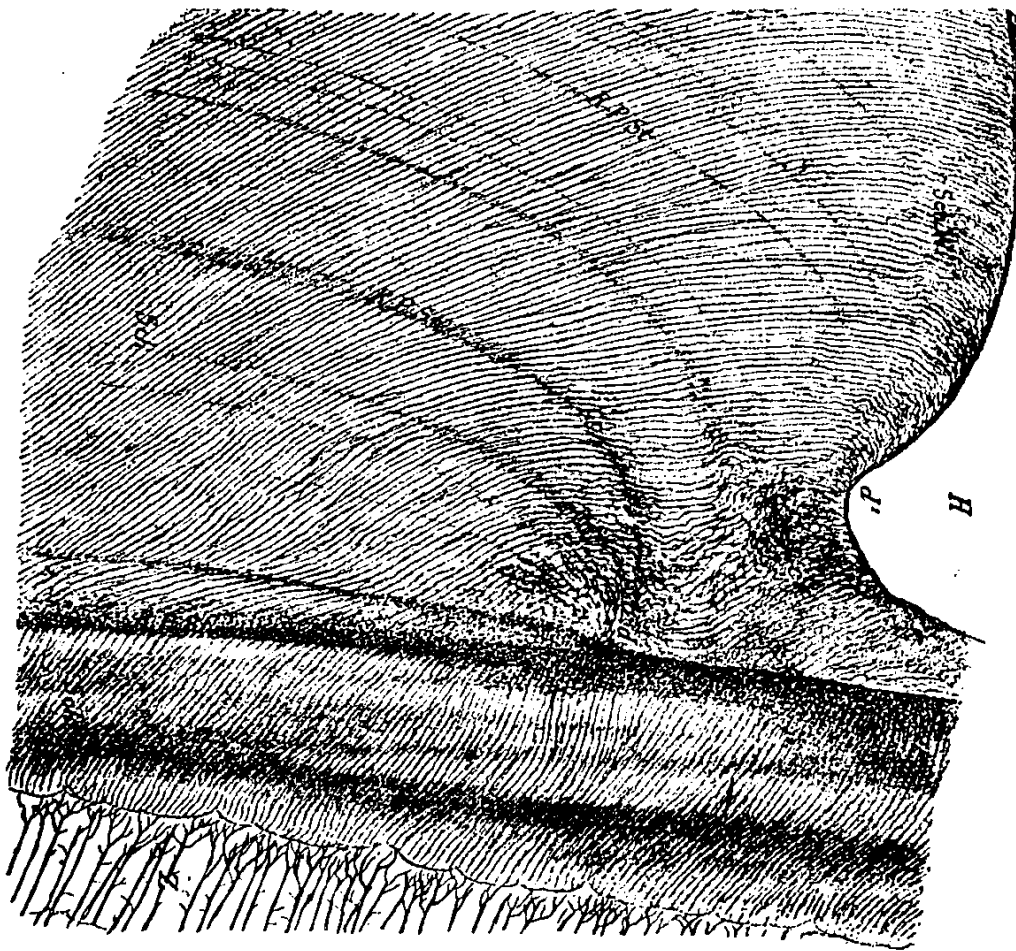
Die oberhalb dieses mit dem Defecte in Verbindung stehenden Streifens gebildeten Prismen erleiden sehr häufig eine Ablenkung von ihrem regelmässigen Verlaufe, wodurch sowohl die Form des Defectes, als auch die des ganzen Zahnes bestimmt werden kann.

Fig. 21 zeigt, dass die oberhalb des Streifens *bb* gelagerten Prismen wie die Halme eines Aehrenfeldes nach dem Defecte hin umgebogen sind. Die in dieser Schmelzpartie gelegenen Retzius'schen Parallelstreifen zeigen dieselbe Neigung zum Defecte hin, ein Beweis, dass die in der Gegend *c* bis *d* gelegenen Partien des Schmelzes derselben Bildungszeit angehören, wie die höher oben in der Gegend der mit „*R, P, St*“ bezeichneten Stellen gelegenen, und dass diese Verlagerung noch vor der Verkalkung der Prismen stattgefunden. — In der Gegend von *c* und *d* stellen die Prismen ein förmliches Gewirr dar, woraus man deutlich erkennt, dass dieselben zusammengedrängt worden sind. — An der Umbiegungsstelle der Prismen zum Defect hin entsteht durch diese Lagerung gewissermaassen ein Wulst „*Sch W*“, von Einigen „Schmelzwulst“ genannt.

Die Veränderungen an der oberhalb des Streifens gelegenen Partie erklären sich nun dadurch, dass die mangelhaften Kalkschichten *bb* eine Zusammendrängung erfahren, wodurch eine Einsenkung an betreffender Stelle entstanden ist. Die letzten, nicht verkalkten Reste der Schmelzprismen (Cuticularsäume der Schmelz-

zellen) haben sich in diese Vertiefung eingesenkt und die noch mit ihnen in Zusammenhang stehenden, noch nicht verkalkten Theile der oben gelegenen Prismen zum Defecte hingezogen, was, wie oben angegeben, die Lagerung der Retzius'schen Parallelstreifen deutlich beweist. Die grösseren Defecte sind schon mit blossem Auge zu erkennen, bevor diese mangelhaft verkalkten Massen abgestossen sind. — Die zur Wurzel hin gelegene eigentliche

Fig. 21.



Grenze des Defectes ist nicht die durch den scheinbaren Wulst dargestellte, sondern dieselbe findet sich infolge der Verlagerung dem Defecte zugekehrt in der Gegend des zwischen d und d^1 gelagerten Gewirres von Prismen. Fig. 21 erklärt somit das Zustandekommen der flächenförmigen Hypoplasie mit der eigenthümlichen Begrenzung durch den scheinbaren Schmelzwulst, wie Seite 434 für die I. Molaren beschrieben.

Auf die Frage, „ob sich auch die Hutchinson'sche Form auf diese Weise erklären lasse?“ —, kann man mit einem bestimmten „Ja“ antworten.

Findet z. B. zur Zeit der Verkalkung der Schicht 3 in Fig. 20 eine Störung statt, so werden nämlich, je nach der Dauer und der Heftigkeit derselben, die in Schicht 3 zu gleicher Zeit in Verkalkung begriffenen Schichten mehr oder minder mangelhaft gebildet, was zum Ausdruck kommt durch die Retzius'schen Parallelstreifen und das gleichzeitige Auftreten von Globularmassen in der entsprechenden Lamelle III des Zahnbeines. — Ist die Störung von längerer Dauer und erstreckt sich über mehrere Schichten, gelangt aber noch vor der Bildung der der Oberfläche zunächst gelegenen Schichten zum Abschluss, so werden diese mangelhaften Schichten von den später normal gebildeten eingeschlossen. — Dieselben sinken in sich zusammen, der Durchmesser der Schichten wird geringer, und es erfährt dieser obere Theil des Zahnes eine Verkleinerung in allen seinen Durchmessern. — Auf diese Weise erklärt sich das Zustandekommen des Mikrodontismus und die zuweilen beobachtete Schmalheit der Hutchinson'schen Zähne. — Setzt sich diese störende Einwirkung auch auf die an der Oberfläche gelegene letzte Schicht des Schmelzes fort, so wird nach den obigen Auseinandersetzungen eine Einsenkung an der Spitze auftreten, und die sich einlagernden Epithelmassen ziehen die weiteren Schichten von Schicht 6 an zu dem Defecte hin, wodurch die Abrundung der Ecken zu stande kommt.

Ein mikroskopischer Schliff dieser Partie zeigt genau dieselbe Umbiegung und Verlagerung der Prismen, wie in Fig. 21 dargestellt. Die vom Schmelz überdeckten körnigen Schichten lagern sich ebenfalls enger zusammen, und zwar die den Defecten zunächst gelegenen Partien dichter infolge des Zuges, den die einsinkenden Massen an den darüber gelagerten, noch unverkalkten Prismen ausüben. Auf diese Weise kommt die Verschmälerung des Zahnes zu stande in der Nähe der Schneide, während derselbe in den höher oben gelegenen Partien seine normale Breite bekommt, da die Prismen noch nicht zu verkalken begonnen. Es entsteht auf diese Weise die (nach den englischen Autoren) an dem Hutchinson'schen Zahne sehr häufig zu beobachtende Form des Schraubenziehers.

Die Verschiedenheit der Form der Hypoplasie an den gleichzeitig gebildeten Partien der Zähne verschiedener Gruppen, z. B. das Auftreten einer Reihe von Grübchen an den Schneidezähnen und gleichzeitiger flächenförmiger Hypoplasie an den Spitzen der ein- und mehrhöckerigen Zähne (s. Taf. I, Fig. 5 u. 8), ist bedingt durch den verschiedenen Verlauf der Prismen. Während die Prismenbündel der mittleren und seitlichen Schneidezähne flächenförmig ausgebreitet einzeln nebeneinander gelagert sind, laufen dieselben an den Spitzen der ein- und mehrhöckerigen Zähne auf einen Punkt zusammen, näher aneinander, sogar übereinander gelagert. Entsprechend lagern sich auch die Grübchen an den Schneidezähnen nebeneinander, dagegen an den Höckern dicht neben- und übereinander; und durch Verschmelzung der verschiedenen Grübchen entsteht dann nothwendig ein flächenförmiger Defect. Findet die Störung zu einer Zeit statt, wo an diesen Zähnen die Höckerbildung vollendet, so findet man auch die Hypoplasie an diesen Zähnen in Form von in Reihen angeordneten Grübchen oder Furchen (s. Taf. I, Fig. 1, 5 u. 8).

Nach dieser Auseinandersetzung kann wohl kein Zweifel mehr bestehen an der Richtigkeit des mehrmals ausgesprochenen Satzes, dass alle Formen der Hypoplasie entstehen aus dem einfachen Grübchen und aufzufassen sind als der Ausdruck der grösseren oder geringeren Heftigkeit und der längeren oder kürzeren Dauer einer während der Verkalkung auftretenden Störung von allgemeinem Charakter, bestimmt durch die den verschiedenen Zähnen eigene Lagerung der Prismen.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Ursachen der Hypoplasie, welche von jeher das Hauptinteresse in Anspruch genommen haben.

Trotz der vielen Abhandlungen und Besprechungen dieses Gegenstandes auf wissenschaftlichen Versammlungen hat eine Einigung der Ansichten bis heute noch nicht herbeigeführt werden können.

Wie ich Eingangs schon erwähnt, giebt es Autoren, welche die Entstehung der Hypoplasie auf locale Ursachen zurückführen, während doch die meisten dieselbe durch eine Störung von allgemeinem Charakter entstanden betrachten.

Nach den erbrachten Beweisen über die Gesetzmässigkeit des Auftretens der Hypoplasie steht zweifellos fest, dass locale Ursachen die typischen Defecte des Schmelzes nicht bedingen können; aber das Ansehen der Autoren lässt mich doch die Gründe für ihre localistische Theorie etwas genauer prüfen.

Abbott (29), welcher von der irrigen Ansicht ausgeht, dass nur die bleibenden Zähne von Hypoplasie betroffen werden, nimmt an, da doch Milchzähne und bleibende Zähne von derselben Epithelplatte ihren Ursprung nehmen, dass die Hypoplasie nicht congenitalen Ursprunges ist und keine andere Annahme übrig bleibt, als dass dieselbe durch locale Krankheit der Mundhöhle bedingt werde. Die acuten Exantheme, welche sich bis über die Schleimhaut der Mundhöhle erstrecken, vermögen eine Entzündung des Schmelzorganes mit folgender mangelhafter Schmelzbildung zu bewirken. Deshalb sei es wahrscheinlich, dass entweder die Entzündung des Epithels oder des von ihm abstammenden Schmelzorganes obige Missbildung bewirke, und er giebt sogar an, dass die acuten Exantheme die zerstreuten Excavationen, während die entzündlichen Krankheiten die Furchen, und die Blattern isolirte Aushöhlungen hervorbringen sollen, welch' letztere grosse Aehnlichkeit haben mit Narben der Blattern. Die dunklere Färbung erklärt er durch einen hämorrhagischen Verlauf der Entzündung. Tritt die Störung in der ersten Zeit der Schmelzbildung auf, so wird die dem Dentin zunächst gelegene Schmelzbildung betroffen. Wird das Schmelzorgan ganz oder theilweise zerstört, so wird demgemäss der Schmelz auch ganz oder theilweise fehlen. Aus diesen Gründen schliesst Abbott, dass die Defecte in einem örtlichen und nicht allgemein pathologischen Zustande ihre Begründung finden.

Hutchinson (31), nach welchem eine bestimmte Form der Hypoplasie an den oberen mittleren Schneidezähnen benannt, welche, wie wir später hören werden, in gewisser Beziehung zur Syphilis stehen soll, nimmt an, dass die andere Form der Hypoplasie, speciell die, welche der Krone ein honigwabenartiges Aussehen verleiht, einer, vielleicht durch Quecksilbermedication, entstandenen Stomatitis zuzuschreiben sei.

Auch Vogel (32) erklärt sich für das Zustandekommen der Defecte durch die durch Quecksilber bedingte Stomatitis.

Royce (33) hat diese Behauptung Hutchinson's, dass Stomatitis Schmelzdefecte verursache, durch Experimente zu beweisen versucht, und zwar geradezu, dass Quecksilber es sei, welches die Stomatitis hervorrufe: Von 3 Hunden im Alter von 2 Monaten gab er dem einen regelmässig Dosen von 0,04 g Calomel, dem zweiten 0,07 g eines grauen Pulvers (Hydrargyrum und Creta) und dem dritten nichts. Royce giebt an, dass diese Behandlung 2 Monate fortgesetzt und nur dann ausgesetzt wurde, wenn sich erhebliche Krankheitssymptome zeigten. Der dritte Hund sei zufällig zu Grunde gegangen, dagegen der, welcher Calomel bekommen, zeige deutliche Defecte an den Zähnen, während der zweite Hund nichts Besonderes aufweise. Royce glaubt ganz bestimmt, dass dieser Defect auf Calomelgaben zurückzuführen sei, bezweifelt aber nicht, dass auch das graue Pulver Stomatitis und Schmelzdefecte verursachen könne.

Auch Baume (l. c.) glaubt in der Beobachtung dieser mangelhaften Schmelzbildung an einem einzigen Zahne, z. B. einem Prämolaren, den Beweis zu erblicken, dass locale Ursachen im stande seien, die Hypoplasie hervorzurufen.

Sternfeld (34) nimmt an, dass wohl in allen Fällen locale Ernährungsstörungen vorhanden gewesen, und in der Mehrzahl der Fälle die Mangelhaftigkeit der Anamnese nicht feststellen lasse, welche Erkrankungen zu den localen Störungen Veranlassung gegeben habe.

Allen diesen eben angeführten Ansichten ist die Gesetzmässigkeit der Hypoplasie entgegengehalten. Unmöglich wird eine Stomatitis nur eine bestimmte Gruppe zerstreut im Munde stehender Zähne befallen können.

Dass Entzündungen der Mundschleimhaut im stande sind, einen schädlichen Einfluss auf die Entwicklung des Zahukeimes — es handelt sich sowohl um Dentin-; als Schmelzkeim — auszuüben, möchte ich entschieden in Abrede stellen. Wenn oberflächliche Entzündungen der Mundschleimhaut im stande wären, Hypoplasie zu bedingen, so wäre es zu verwundern, dass dieselbe nur in solch' geringem Procentsatze gefunden. In manchen Gegenden ist die Entzündung der Mundschleimhaut bei Kindern während des ersten Lebensjahres, veranlasst nicht nur durch die unterlassene Reinigung, sondern durch directe Verunreinigung des Mundes

(Gebrauch der Schnuller), etwas Alltägliches. — Ausser diesen und den, mit den exanthematischen Erkrankungen in Verbindung stehenden Entzündungen der Mundschleimhaut findet man in diesen Gegenden Soor und Aphthen auffallend häufig. — Tiefgehende Entzündungen der Mundschleimhaut, wie solche bei Syphilis und Diphtherie beobachtet werden, setzen sich auch auf den Knochen selbst fort und führen durch Nekrose des Knochens zur vollständigen Unterbrechung der Ernährung resp. Ausstossung der Zahnkeime. Lang (35) berichtet über einen solchen Fall im Anschlusse an Syphilis, und ich selbst theilte früher schon einen solchen Fall infolge von Diphtherie der Mundschleimhaut mit, wo alle Keime der Prämolaren im Ober- und Unterkiefer beider Seiten zugleich mit dem die Milchzähne tragenden Alveolarfortsatze ausgestossen wurden.

Der Annahme Hutchinson's, dass die Defecte an der Kaufläche der I. Molaren auf Stomatitis zurückzuführen seien, die entweder als Folge der Syphilis selbst oder der antisymphilitischen Behandlung anzusehen, ist ausser dem vorerwähnten noch Folgendes entgegen zu halten. Angenommen, dass die Krone des I. Molaren, wie es sehr häufig beobachtet, in ihrer ganzen Oberfläche mit Hypoplasie besetzt ist, so müsste die Stomatitis bereits um die Zeit des 6.—7. Fötalmonates, wo die Verkalkung des I. Molaren beginnt, aufgetreten sein und bis gegen Ende des ersten Lebensjahres, wo die Krone vollendet wird, angedauert haben. Die directe Folge wäre nun, dass auch die während dieser Zeit verkalkten Frontzähne aus demselben Grunde Hypoplasie aufweisen, was nach Hutchinson nicht der Fall sein soll. —

Wären die Defecte an der Krone der Ausfluss der Quecksilberbehandlung bei der Mutter, so fände ich es höchst auffällig, wenn das Quecksilber seine nachtheilige Wirkung auf die Mundschleimhaut des Fötus entfalten würde, ohne auch zugleich seine antisymphilitische Eigenschaft erkennen zu lassen, wonach die Defecte an den Schneidezähnen (Hutchinson'schen Defecte) nicht mehr auftreten dürften.

Der Beweis, den Royce glaubt erbracht zu haben, ist nach meiner Meinung als solcher nicht anzusehen. Er selbst erwähnt, dass, so oft Störungen der Ernährung eingetreten seien, man die Kur unterbrochen habe. Das Calomel hat also eine Störung der

Verdauung hervorgerufen, deren Folge die Beeinträchtigung der Ernährung in dem sich bildenden Zahnkeime anzusehen. Calomel an und für sich wird nicht hindernd auf die Schmelzbildung einwirken, aber in Dosen, die die Ernährung im allgemeinen zu stören im stande sind, ruft es auch Störungen an betreffender Stelle hervor.

Ebensowenig kann ich das Vorkommen eines einzelnen Zahnes mit Hypoplasie, was, wie ich schon angegeben, am meisten bei den Prämolaren beobachtet wird, als Beweis gelten lassen für das Auftreten von Hypoplasie aus localen Ursachen. Schon der angebliche Befund eines einzelnen Prämolaren mit solchen Defecten lässt die Mittheilung mit Vorsicht auffassen. Denn häufiger wird sich das Gebiss insofern unvollständig erweisen, als die I. Molaren nicht mehr vorhanden, worin ich gerade den Beweis erblicke, dass dieselben auf Grund der Hypoplasie der Caries frühzeitig anheimgefallen und entfernt worden sind. Das Betroffenwerden eines einzelnen Prämolaren erklärt sich aus der verfrühten Anlage desselben, wie ich es bei der Untersuchung über den Durchbruch mehrmals feststellen konnte. Gerade beim I. Prämolaren findet man zuweilen zur Zeit der Entwicklung des I. Molaren sporadisch einen Prämolaren.

Dass in einzelnen Fällen eine locale Ursache an einem einzelnen Zahne solche der Hypoplasie gleiche Erscheinungen bedingen kann, möchte ich nicht ganz in Abrede stellen. Ich selbst beobachtete einen Fall von furchenförmiger Hypoplasie an einem linken mittleren oberen Schneidezahn in der Mitte der Krone. Betreffender Herr giebt an, dass er im Alter von zwei Jahren auf das Gesicht gefallen, wonach sich an dem entsprechenden Milchsneidezahn eine Entzündung gebildet habe. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, dass durch die Erschütterung eine Entzündung in der directen Umgebung des in der Verkalkung bleibenden Zahnes aufgetreten, wodurch eine kurzdauernde, locale Unterbrechung der normalen Kalkablagerung hervorgerufen worden ist.

(Schluss folgt.)

Hypoplasie des Schmelzes.

(Congenitale Schmelzdefecte; Erosionen.)

Pathologisch-anatomisch-klinische Studie

von

Dr. med. **J. Berten,**

prakt. Arzt und Zahnarzt, Mitglied der zahnärztlichen Prüfungscommission.

(Schluss.)

Das äusserst seltene Betroffensein der Prämolaren von Hypoplasie — Parrot stellt dasselbe vollständig in Abrede —, entgegen der grossen Häufigkeit des Vorkommens von entzündlich-eiterigen Processen in der Umgebung der Milchmolaren, möchte ich als Gegenbeweis ansehen für die Abhängigkeit der Hypoplasie von localen Ursachen, und möchte annehmen, dass stets die Localaffectionen, welche Hypoplasie zu bedingen scheinen, mit Allgemeinerkrankungen in Zusammenhang stehen. Es zeigen auch die Fälle von Baume, dass bei Vorhandensein der Hypoplasie an Prämolaren die dieselben bedingende Nekrose des Alveolarfortsatzes in Zusammenhang mit einer schweren Allgemeinerkrankung, Typhus und Scharlach, gestanden. Diese Erkrankungen lassen uns das Zustandekommen der Defecte auch ohne locale Einwirkung erklären.

Die Bemerkung Sternfeld's (l. c.), dass es sich bei dem Zustandekommen der Erosionen wohl stets um locale Ernährungsstörung handle, glaube ich weniger als eine bestimmte Ansicht auffassen zu müssen. Es scheint mir dies mehr eine so leicht hingeworfene Bemerkung zu sein, was auch aus den weiteren Worten hervorgeht (. . . „allem Anscheine nach sind aber sowohl Rhachitis, Scrophulose und Syphilis, als auch die bekannten exanthematischen Erkrankungen, sowie endlich die cerebralen und nervösen im stande, locale Ernährungsstörungen hervorzurufen, und es ist unnöthig, darüber nachzuforschen, ob z. B. syphilitische Stomatitis direct, oder die gegen dieselbe eingeleitete Quecksilberbehandlung schädigend eingewirkt habe“).

Es besteht nach meiner Ansicht absolut kein Zweifel, dass die Hypoplasie einzig und allein bedingt ist durch allgemeine Ernährungsstörungen, und dass selbst in den Fällen, wo es den Anschein hat, als ob locale Ursachen eingewirkt haben könnten,

allgemeine Ursachen vorhanden sind, die zu gleicher Zeit als Ursache des localen Processes anzusehen sind.

Die meisten Autoren führen auch die Entstehung der Hypoplasie auf eine allgemeine Ernährungsstörung zurück und gehen in ihrer Meinung insofern auseinander, als sie verschiedene Krankheiten dafür verantwortlich machen.

Eine mit grossem Eifer und voller Ueberzeugung und in der wissenschaftlichsten Weise aufgestellte Theorie ist die von Magitot (l. c.), welche die Entstehung der Hypoplasie auf die im kindlichen Alter so häufigen Eklampsien (Convulsionen, Gefreisch, Gichter, Fraisen) zurückführt. Magitot stellt die Hypoplasie des Schmelzes in Parallele mit gewissen Affectionen der Linse und Nägel, welche durch Krämpfe entstehen sollen, und glaubt in der Beobachtung einer Reihe von Individuen, die mit Hypoplasie behaftet und in ihrer Kindheit an Krämpfen gelitten, ohne dass irgend eine andere Krankheit gleichzeitig vorhanden gewesen, den Beweis zu erblicken, dass es stets die Eklampsie ist, welche die Hypoplasie bedingt.

Eine weitere Bestätigung seiner Ansicht findet er in der Uebereinstimmung zwischen Tiefe, Zahl und Ausdehnung der Defecte einerseits und der Heftigkeit und Dauer der Krämpfe und dem Zeitpunkt ihres Eintrittes andererseits. Er konnte an Fällen nachweisen, dass die convulsivischen Anfälle gerade zu der Zeit aufgetreten waren, als die Theile, die nachher von Hypoplasie besetzt gefunden, in der Verkalkung sich befanden.

Ferner fand er, dass die Dauer der Krämpfe übereinstimmte mit der Ausdehnung der Defecte, was er sogar rechnerisch festzustellen suchte. Ich will auf die Berechnungsweise selbst nicht näher eingehen, nur das von Magitot selbst angegebene Resultat mittheilen, wonach ein 5 stündiger Krampfanfall ein $\frac{1}{10}$ mm breite Furche hervorrufen muss. Wenn diese Berechnung annähernd richtig ist, so würde ein Defect, welcher die Hälfte der Krone einnimmt, in circa 5 Tagen zu stande kommen. Da aber nach der von mir angegebenen Verkalkungsweise normale und mangelhafte Bildung in gleichem Grade fortschreiten, so muss die Ausdehnung des Defectes der Grössenzunahme des Zahnscherbchens in derselben Zeit entsprechen. Die Verkalkungstafel zeigt, dass das Zahnscherbchen vom Beginn der Verkalkung bis zur Ausbildung dieser Grösse nahezu ein Jahr braucht. Parrot hat ebenfalls

berechnet, dass zum Zustandekommen dieses Defectes ein Kind mehr als 200 000 Krampfanfälle gehabt haben muss.

Aus diesen Berechnungen geht nun hervor, dass man die Hypoplasie nicht als den Ausdruck einer plötzlichen Unterbrechung der Verkalkung ansehen darf, und dass zum Zustandekommen eines mit den Augen wahrnehmbaren Defectes immer schon eine geraume Zeit gehört.

Ich gab bei der Beschreibung der Grübchen an, dass sie mit Nadelstichen zu vergleichen seien. Messungen haben ergeben, dass sich auf dem Längsdurchmesser der Krone eines Schneidezahnes circa 30 Grübchen anbringen lassen. Da nun die Verkalkung der Krone im Durchschnitt etwa $3-3\frac{1}{2}$ Jahre beansprucht, so würde das Zustandekommen eines nadelstichgrossen Grübchens resp. einer Reihe von solchen Grübchen einen Zeitraum von $1-1\frac{1}{2}$ Monat beanspruchen. Diese Berechnung beruht auf genauer Messung, und stimmen die gewonnenen Resultate mit den klinischen Befunden überein.

Auch Busch führt die Hypoplasie einzig und allein auf cerebrale und nervöse Erkrankungen zurück und bezeichnet Eklampsie, Meningitis und schwere Anfälle von Erstickung, wie solche z. B. durch Keuchhusten im ersten Lebensjahre hervorgerufen werden können, als die hauptsächlichsten Erkrankungen, welche sich durch Hinterlassung erodirter Oberflächen an den verschiedenen Zähnen bemerkbar machen. Auf diese Weise erklärt Busch auch die Form von Hypoplasie bei Individuen, welche an Syphilis erkrankt gewesen, da gerade bei diesen Kindern sehr häufig Krämpfe beobachtet werden.

Wie allgemein bekannt und auch aus diesen Angaben Busch's hervorgeht, sind die Convulsionen in den wenigsten Fällen als der Ausdruck einer selbständigen Erkrankung, sondern als die Symptome einer das centrale Nervensystem in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankung aufzufassen. Als solche sind anzusehen die verschiedensten Erkrankungen des centralen Nervensystems selbst, wohin die Meningitiden und die isolirten Gehirntuberkel zu rechnen, als auch jedes Fieber bei Entzündung des Respirations- oder Verdauungstractus, sowie alle exanthematischen Erkrankungen, ganz besonders aber Rhachitis, speciell Schädelrhachitis. Dass die Kinder im ersten Lebensjahre auffallend häufig von solchen

Krämpfen befallen werden, liegt einestheils in der geringen Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegenüber den die Convulsionen veranlassenden Schädlichkeiten, andererseits in der grossen Reizbarkeit der kleinen Individuen. Gerade im ersten Lebensjahre, wo das Auftreten der Convulsionen am häufigsten beobachtet, findet die Hauptentwicklung des Gehirns statt; es geht die Scheidung in weisse und graue Substanz vor sich, während die Reflexhemmungsvorrichtungen noch nicht genügend ausgebildet sind. Der gleichzeitige Nachweis, dass die Dauer der Convulsion zu kurz, um die einfachste Form der Hypoplasie erklären zu können, lässt daher annehmen, dass die die Convulsion bedingende Erkrankung auch zugleich die Hypoplasie verursache und die Convulsionen der Ausdruck der grösseren Heftigkeit sind. Ich möchte nun daraus nicht geschlossen wissen, dass jede Erkrankung, welche Hypoplasien bedingt, auch von Convulsionen begleitet sein muss, wie Busch annimmt.

Nach meinen Beobachtungen, welche sich auf circa 500 bis 600 Fälle erstrecken, ist wohl die Hälfte aller Fälle ohne Auftreten von Convulsion zu stande gekommen; wenigstens war aus der Anamnese nichts darüber zu erfahren. Der eventuelle Einwand, dass die anamnestischen Angaben nach so langer Zeit bei meinen Untersuchungen zwischen 6 und 13 Jahren — die von Magitot (11) angegebenen sind noch bedeutend älter. — sehr ungenau sind, ist geeignet, meine Ansicht zu stützen. Wenn die Kinder, resp. Mütter, über die Erkrankung im ersten Lebensjahre befragt, nichts mehr zu wissen angeben, so ist bestimmt anzunehmen, dass Convulsionen nicht vorhanden gewesen, weil der durch ihr Auftreten den Müttern eingejagte Schrecken denselben stets im Gedächtniss bleibt, während andere Krankheiten, wie Diarrhöe, Erbrechen, Husten u. s. w. als nebensächlich und als zur Zahnung gehörig angesehen werden. Während meiner Thätigkeit als praktischer Arzt auf dem Lande konnte ich diese Beobachtung tagtäglich machen; zu Kindern mit obengenannten Krankheiten wurde ich erst dann gerufen — leider oft zu spät —, wenn der Schrecken der Mütter, die Convulsionen, aufgetreten waren. Daraus schliesse ich, dass, wenn Convulsionen vorhanden gewesen, wir in der Anamnese am ersten darüber erfahren. Ich will die Richtigkeit der Beobachtungen der von Magitot angeführten 40 Fälle, bei

welchen es sich um Convulsionen ohne gleichzeitiges Vorhandensein von anderen Krankheiten gehandelt haben soll, nicht bestreiten, aber nach der obigen Auseinandersetzung und der Zeit, wann die Anamnese aufgenommen (im Alter von 9—40 Jahren), kann ich doch gewisse Zweifel in mir nicht unterdrücken, zumal ich während meiner 5jährigen Praxis nicht einen einzigen Fall von Convulsionen beobachtet habe, wo nicht zugleich eine andere Erkrankung, sei es Lungenentzündung oder Bronchitis, Darmkatarrh oder sogar ausgesprochene Rhachitis, abgesehen von Meningitiden, vorhanden gewesen.

Den Zusammenhang der Hypoplasie mit Convulsionen fasse ich demnach in der Weise auf, dass dieselbe Erkrankung, welche die Convulsionen bedingt, auch zugleich die Ernährung so weit beeinträchtigt, dass dieselbe an den in Bildung begriffenen Zähnen als mangelhafte Kalkablagerung zum Ausdruck kommt.

Eine zweite Theorie, nach welcher die Hypoplasie durch Syphilis allein hervorgerufen werde, wird von Parrot und seinen Schülern in strengster Weise vertreten. Hutchinson machte zuerst auf die Coincidenz einer bestimmten Form der Hypoplasie, welche ich bereits bei Besprechung der Formen genauer angegeben, mit anderen Erscheinungen der hereditären Syphilis, der interstitiellen Keratitis und Erkrankungen des Ohrlabyrinthes aufmerksam. Hutchinson ist, wie auch Sternfeld richtig sagt, vielfach missverstanden worden. Derselbe hält nicht die Hypoplasie als solche charakteristisch für congenitale Lues, sondern, wo sie neben anderen Erscheinungen der Syphilis vorhanden, diene sie zur Unterstützung der Diagnose.

Nach dieser Auffassung der Hutchinson'schen Theorie kann man also nicht erwarten, dass jedes hereditär-syphilitische Individuum die Hutchinson'schen Zähne habe, noch auch ergibt sich daraus die Berechtigung, aus dem Vorhandensein der Defecte allein auf hereditäre Lues zu schliessen. Parrot dagegen bezeichnet die Syphilis als die alleinige Ursache der Hypoplasie. Dass diese Ansicht zweifellos unrichtig, beweist das Fehlen von Hypoplasie an bleibenden sowohl als den Milchzähnen bei unzweifelhaft nachgewiesener hereditärer Lues. Hochsinger (36) führt 63 Fälle von hereditärer Lues an, bei welchen nicht ein einziges Mal Hypoplasie bei bleibenden Zähnen beobachtet werden konnte.

Auch Scheff, Busch, Magitot u. a. berichten über gleiche negative Befunde, und schliessen einige dieser Autoren auf Grund dessen die Möglichkeit des Zusammenhangs der Hypoplasie mit Syphilis vollständig aus, während andere die Bedeutung derselben für das Zustandekommen der Hypoplasie eingeschränkt wissen wollen. Parreidt (l. c.) spricht sich ebenfalls gegen den Zusammenhang dieser Affection mit Lues aus und citirt zur Begründung einen Fall, wo von Zwillingen das eine Kind diese Defecte zeigte, das andere aber ganz glatte Zähne besass.

Dass das Auftreten von Hypoplasie nicht stets im Zusammenhange mit hereditärer Lues steht, wird zur Evidenz bewiesen durch den Nachweis des Vorkommens der Hypoplasie bei Thieren. Von verschiedenen Autoren sind Schmelzdefecte bei Ochsen, Hunden und Affen beobachtet worden, und sollen diese Befunde bei Hunden besonders an Schneide- und Eckzähnen gar nicht selten sein und im Zusammenhange stehen mit der sogenannten Hundekrankheit. Da die Syphilis bei diesen Thieren unbekannt, so ergibt sich daraus der berechtigte Schluss, dass die Syphilis nicht die einzige Ursache der Hypoplasie sein kann.

Die von Busch weiter erhobenen Einwände, dass bei dem Zustandekommen der Hypoplasie mit Lues die Milchzähne betroffen sein müssten und speciell diese häufiger, ist nicht stichhaltig. Ich selbst habe bei einigen Fällen von hereditärer Lues neben den bleibenden Zähnen zugleich die Milchzähne betroffen gefunden, andererseits aber ist dieser Befund abhängig von dem Zeitpunkte der luetischen Infection; findet diese beim ersten Beginne der Entwicklung des Eies statt, so würden freilich die Milchzähne defect gefunden werden müssen, wenn nicht der Fötus dem Einflusse dieser Erkrankung unterliegen und absterben würde (Abortus). Tritt die Infection ein in einer späteren Zeit des Fötallebens, z. B. um die Zeit des 6. und 7. Monats, so wird man an den Milchzähnen und zugleich an den I. bleibenden Molaren solche Defecte finden, wie ich solche ebenfalls beobachtet. Es ist bekannt, dass die Zeichen der hereditären Syphilis am häufigsten und heftigsten auftreten um die Zeit des 3. oder 4. Lebensmonats, zu welcher Zeit auch am häufigsten Störungen der Gesammternährung beobachtet werden; es ist dies die Zeit des Beginnes der Verkalkung der Schneidezähne; die Kronen der Milchzähne sind

um diese Zeit bereits fertig, und die Zeichen dieser Ernährungsstörung werden sich daher nur zeigen können an den Kauflächen der I. Molaren, den centralen Theilen der Schneidezähne, mit Ausnahme der oberen seitlichen, und an den Spitzen der Eckzähne.

Die Mittheilungen Magitot's über das Fehlen der Hypoplasien bei den Kabylen Algiers, wo die Syphilis epidemisch ist, und bei den Chinesen, Japanern und Mexicanern, bei welchen Völkern dieselbe sehr verbreitet sein soll, kann ich als Gegenbeweis nicht ansehen. Es ist bekannt, dass Krankheiten, welche allmählich einen endemischen Charakter angenommen haben, nicht mehr in der gleichen Heftigkeit auftreten. Es hat eben das spezifische Gift seine Virulenz eingebüsst, und wenn dasselbe noch im stande ist, die Krankheit als solche zu erzeugen, so sind doch die Folgeerscheinungen geringere. Das Fehlen der Hypoplasie kann demnach dadurch erklärt werden, dass bei den oben genannten Völkern die Syphilis nicht mehr solch' heftige Störungen der Ernährung herbeiführt, welche, wie schon früher angegeben, als Grundbedingung für das Zustandekommen der Hypoplasie angesehen werden müssen, oder auch, dass die Krankheit auf Grund der besseren Erkenntniss ihrer Symptome frühzeitigere Behandlung erfährt.

Wenn nach dem Obigen klar, dass die hereditäre Syphilis nicht als die alleinige Ursache der Hypoplasie anzusehen, so unterliegt es meines Erachtens andererseits keinem Zweifel, dass die Hypoplasie in sehr vielen Fällen der Syphilis ihre Entstehung verdankt.

Die verschiedenen Autoren, wie Parrot, Hutchinson und andere, theilen eine Reihe von Beobachtungen mit, aus welchen ersichtlich, dass bei den Eltern der mit Hypoplasie behafteten Kinder die Syphilis gar nicht selten ist. — Auch lassen sehr oft die Träger der Hypoplasie die Zeichen überstandener Syphilis deutlich erkennen. Die Uebereinstimmung des durch die Anamnese festgestellten Zeitpunktes des Auftretens der syphilitischen Erkrankung, mit der Localisation der Hypoplasie, liefert den Beweis für die Richtigkeit der angenommenen Beziehungen.

Dass die hereditäre Syphilis die, die Hypoplasie charakterisirenden Erscheinungen auch wirklich hervorzurufen im stande ist,

lassen die bei Vorhandensein von Syphilis an den verschiedenen Organen und Geweben auftretenden Veränderungen bestimmt annehmen.

Meine klinischen Beobachtungen lassen mich, entgegen der Ansicht vieler anderer, den Zusammenhang der Syphilis mit der Hypoplasie als nicht selten bezeichnen. — Trotz der der Anamnese sich entgegenstellenden Schwierigkeiten habe ich in vielen Fällen den Zusammenhang direct nachweisen können, und in weiteren Fällen war mir über die Beziehungen kein Zweifel.

Es fragt sich nun: 1) worauf gründet sich die Annahme des Zusammenhanges der hereditären Syphilis mit der Hypoplasie? und 2) ist die von Hutchinson angegebene Form als charakteristisch für die Hypoplasie anzusehen? — Die Beantwortung dieser Fragen werden sich ergeben aus den Betrachtungen des Zustandekommens des Defectes.

Wie schon früher angegeben, entsteht ein sichtbarer Defect, wenn die an der Oberfläche gelegene Schicht mangelhaft verkalkt, und wird der Defect um so tiefer, je mehr Schichten vor dieser obersten Schicht mangelhaft verkalkt waren. Dieses zeigt uns Fig. 20, wie auch, dass die Spitze oder der centrale Theil der Schneide des Zahnes früher gebildet wird, als die Seitentheile. — Tritt nun eine Störung zur Zeit der Bildung des centralen Theiles ein, so wird nur dieser mangelhaft gebildet — wenn die Störung aufhört. Die seitlichen, normal verkalkten Schichten lagern sich, wie Seite 30 angegeben, und geben dem Zahne die für den Hutchinson'schen Zahn charakteristische Form. — Die Quintessenz für das Zustandekommen dieses charakteristischen Defectes liegt in der Zeit des Eintritts der Störung und der Dauer derselben. Tafel II zeigt, dass die Verkalkung des I^1 am Ende des ersten Vierteljahres beginnt. — Wenn nun während der Zeit nach dem ersten Vierteljahr eine Störung eintritt, so wird sich der Defect verschieden tief und breit gestalten, je nach der Dauer. Findet diese Störung ihren Abschluss vor dem Beginne der Verkalkung der Seitentheile — hier also vor dem Beginne der Verkalkung des zweiten Scherbchens —, so wird sich der Defect an der Stelle des zwischen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr gebildeten ersten Scherbchens finden. Jede Krankheit, welche während dieses Zeitraumes ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr) verläuft und im stande ist, die Störung zu bedingen, wird diese Form

des Defectes zu stande bringen. — Es hat also diese Form für keine Störung etwas Charakteristisches. Wir wissen, dass die hereditäre Syphilis gerade im dritten oder vierten Lebensmonate auftritt und auch ihre grösste Heftigkeit entwickelt, sowie ferner, dass durch Quecksilberbehandlung ziemlich plötzlich auf ihre Intensität eingewirkt werden kann. — Die Zeit des Auftretens der hereditären Syphilis und die Möglichkeit, sie zu begrenzen, lassen das Zustandekommen dieser Form durch Syphilis erklären.

Wir kennen keine andere Störung, welche mit solcher Regelmässigkeit und Bestimmtheit gegen des erste Vierteljahr auftritt, und welcher so plötzlich Einhalt gethan werden kann, als die Syphilis; doch wird jede andere Krankheit, die in solch' typischer Weise auftritt, auch denselben typischen Defect bedingen.

Ich wiederhole nochmals: Die Hutchinson'sche Kerbe ist nicht charakteristisch für die hereditäre Syphilis —, aber ihr Vorhandensein ist geeignet, bei gleichzeitigem Auftreten weiterer Symptome der Syphilis, die Diagnose zu unterstützen. Ich will noch bemerken, dass die Hutchinson'sche Kerbe auf Grund der Form der Zähne am deutlichsten an den $^1I^1$ auftritt, gewöhnlich aber auch und gleichzeitig an den $_{21}I_{12}$ (s. Tafel I, Fig. 5). Das Auftreten der Hypoplasie nur an den $^1I^1$, und zwar in Form der Hutchinson'schen Kerbe, konnte ich einmal beobachten (s. Tafel I, Fig. 7); es erklärt sich dies durch eine verfrühte Verkalkung.

Eine der ältesten Ansichten über die Entstehung der Hypoplasie ist die von Bunon und Bourdet, welche Hypoplasie meist durch exanthematische Erkrankungen, wie Scharlach, Rötheln, Scorbut, bösartige Fiebern und alle Krankheiten, welche die Kräfte des Körpers verschlechtern, entstehen lassen.

Baume (l. c.) und Abbott (l. c.) neuerdings bringen die Hypoplasie in ursächlichen Zusammenhang zu den Kinderkrankheiten, besonders zu den exanthematischen, z. B. Masern, Scharlach, Windpocken, Rötheln u. s. w. — Während Baume über die Art der durch diese Erkrankungen bedingten Defecte nichts Näheres angiebt, glaubt Abbott für jede einzelne Krankheit eine bestimmte Form aufstellen zu können. — Das Zustandekommen der Defecte sieht Baume nicht als die directe Folge der Krankheit selbst an, sondern bringt die Defecte — wie schon bei der Localtheorie näher auseinandergesetzt — in Beziehung zu den mit den Er-

krankungen in Zusammenhang stehenden Complicationen an den Kieferknochen.

Dass die Hypoplasie direct abhängig sein kann von den Kinderkrankheiten, ist folgender Fall zu beweisen besonders geeignet. Es handelt sich nämlich um einen verbürgten Fall von Hypoplasie in Zusammenhang mit Masern.

Bei Hrn. Dr. Bol., prakt. Arzt, welcher mich wegen eines cariösen Defectes am P^1 consultirte, bemerkte ich zufällig am Beginn des oberen Drittels aller Frontzähne eine Reihe von punktförmigen, seichten Grübchen, wie ich sie bis dahin nicht beobachtet (s. Taf. I, Fig. 8), und an den Spitzen der Höcker der $\frac{1}{1}P^1_1$, kleine, die höchste Spitze einnehmende flächenförmige Defecte. — Er selbst wusste über event. Krankheiten während seiner ersten Kindheit nur anzugeben, dass er Masern gehabt. — Ich bat denselben, Erkundigung bei der Mutter (Arztwittve) einzuziehen¹⁾ und erhielt den Bescheid, dass ihr Sohn im Alter von $2\frac{1}{4}$ Jahren Masern gehabt, mit ziemlich starker Conjunctivitis und Bronchitis, jedoch ohne Convulsionen.

Durch diesen verbürgten Fall wird die Ansicht Baume's, dass bei den exanthematischen Erkrankungen die Defecte durch locale Einwirkung entstehen, widerlegt; ebenso die Ansicht Magitot's, dass dieselben nicht die Ursachen der Defecte sein können, weil sie erst nach dem zweiten Jahre auftreten und weil sie nicht von schweren Störungen des Nervensystems begleitet sind.

Ich gab bereits an, dass je früher die Krankheit auftritt, desto leichter Defecte zu stande kommen, aber es ist die Möglichkeit des Auftretens der Defecte bei späteren Krankheiten nicht ausgeschlossen.

Weniger noch kann ich mich mit der Erklärung Abbott's zufrieden geben, welcher alle Formen der Hypoplasie auf Kinderkrankheiten, ganz besonders auf die exanthematischen, zurückführt. — Wäre diese Ansicht richtig, so müsste das Auftreten der Hypoplasie ein viel häufigeres sein; ja, beinahe jedes Kind wäre dann mit Hypoplasie behaftet.

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich Dr. B. keine Andeutungen machte über den betreffenden Zeitpunkt, ihn aber um Angabe ersuchte, ob Krämpfe vorhanden gewesen.

Ich will hier gleich die Ansicht Fleischmann's (37) anführen, welcher ausser der Heredität der chronischen Pneumonie den grössten Einfluss auf die Beschaffenheit der Milchzähne einräumt. — Ich stimme Sternfeld (l. c.) bei, dass diese Bemerkung sich nicht allein auf die Milchzähne beziehen kann. Der Einfluss der Pneumonie auf die Hypoplasie ist nicht zu verkennen, aber derselbe wird jedenfalls überwogen durch die Affectionen des Darmtractus, welche beobachtet werden, theils für sich allein, theils als Folgeerscheinung einer weiteren Erkrankung, der Rhachitis.

Nach Kassowitz (l. c.) besteht das Wesen der Rhachitis in einer Kalkarmuth der fötalen und kindlichen Knochen, hervorgerufen durch die primär auftretende, entzündliche Hyperämie an den Appositionsstellen derselben. Die dieser Hyperämie zu Grunde liegende Ursache findet er in der krankhaften Beschaffenheit der Säftemasse, welche durch die verschiedensten Schädlichkeiten herbeigeführt sein kann. Als solche führt er an: schlechte Wohnungsverhältnisse, schlechte Ernährung des Kindes, sowie alle die, den allgemeinen Ernährungszustand des Kindes in den ersten beiden Lebensjahren beeinträchtigenden Erkrankungen, wohin insbesondere zu rechnen jede chronische Affection der Respirations- und Verdauungsorgane.

Kassowitz (38) stellt auf Grund dieser Theorie die hereditäre Syphilis zur Rhachitis in einen ursächlichen Zusammenhang; er betrachtet das in den Säften circulirende specifische Gift der Lues als jene die Entzündung anregende Materie.

Durch meine Untersuchungen konnte ich feststellen, dass Hypoplasie bei den Kindern der ärmeren Klassen der Bevölkerung, welche in schlechten Wohnungsverhältnissen sich befanden, häufiger nachzuweisen war, als bei besser situirten.

Die Tabelle I zeigt, dass die Orte mit geringerer Kinderzahl, welche als Orte mit besseren Wohnungsverhältnissen anzusehen sind, auch durchschnittlich eine geringere Zahl von Hypoplasie ergeben haben. — Mehr Werth als auf die Wohnungsverhältnisse möchte ich aber legen auf die Ernährungsverhältnisse, wobei sowohl die Menge (Ueberfütterung) als auch die Beschaffenheit (Mangel an Kalksalzen) zu berücksichtigen ist.

E. Voit hat nachgewiesen, dass durch kalkarme Nahrung Rhachitis erzeugt werden kann. In manchen Gegenden herrscht

die Unsitte des Nichtstillens der Kinder, und konnte ich die Folgen dieser Unsitte in einigen Orten (Retzbach, Sommerach, Volkach und Zeilitzheim) direct an dem auffällig hohen Procentsatze der Hypoplasie erkennen.

Durch die künstliche Ernährung wurden dem kindlichen Organismus die zu seinem Aufbau nöthigen Kalksalze zum Theil vorenthalten, andererseits das für den kindlichen Magen schwer verdauliche Stärkemehl zugeführt. Werden nun noch diese Nahrungsmittel durch Mikroorganismen (hauptsächlich im Sommer) zersetzt, so sind Störungen des Verdauungstractus unausbleiblich, welche sich durch Erbrechen und Diarrhöen äussern. Hierdurch wird dann die Störung der Ernährung des Organismus bedingt, die sich an den Zähnen in der Form der Hypoplasie ausspricht.

Ich will auf die Ernährung hier nicht weiter eingehen und nur einige Beispiele anführen, die uns durch die Uebereinstimmung in der Zeit des Auftretens der Verdauungsstörung und der Localisation der Hypoplasie den Zusammenhang untereinander erkennen lassen.

Wird mit der künstlichen Ernährung gleich nach der Geburt begonnen, so treten auch die Störungen bald auf, denn je jünger das Kind, desto leichter und stärker reagiren dessen Verdauungsorgane auf jede Schädlichkeit. (Kassowitz.)

In solchen Fällen wird man gleich an der Schneide der $1_1I_1^1$, je nach der Dauer der schädlichen Einwirkung, einen flächenförmigen Defect zu erwarten haben. An den I. Molaren dagegen, deren Höckerspitzen schon vor der Geburt gebildet, werden die obersten Spitzen erhalten sein, während die Seitenflächen der Höcker und die zwischen den Höckern gelegenen Partien der Krone sich vollständig zerklüftet zeigen (s. Tafel I, Fig. 3).

Der Zeitpunkt der Entwöhnung markirt sich fast regelmässig durch den Beginn der Hypoplasie. Wird z. B. das Kind bis gegen $1/2 - 3/4$ Jahren gestillt und von da an gefüttert, so zeigen sich, je nach der Widerstandsfähigkeit der Verdauungsorgane des Kindes, mehr oder minder heftige und langdauernde Störungen der Verdauung. Diesen Zeitpunkt finden wir an den durchbrechenden Zähnen durch Hypoplasie markirt in verschiedener Form, je nach der Heftigkeit und Dauer der Einwirkung. Taf. I, Fig. 4 zeigt flächenförmige Hypoplasie, welche die Höcker der I. Molaren und

die der Schneide aller Schneidezähne zunächst gelegenen Theile freigelassen, dagegen die Spitzen der Eckzähne besetzt aufweist.

Regelmässig finden wir bei dieser Störung die flächenförmigen Defecte als Ausdruck der längeren Dauer.

In Gegenden, wo diese Ernährungsweise der Kinder zur Regel geworden, zeigt sich auch entsprechend häufig diese Form der Hypoplasie.

Von einer Heredität der Hypoplasie, wie Baume zu beweisen versucht, kann keine Rede sein. Wenn Vererbung gewisser Eigenthümlichkeiten, Stellungs- oder Formveränderung, nicht zu den Seltenheiten gehört, so ist dagegen das Auftreten einer solchen typischen Erkrankungsform, welche an ganz bestimmte Regeln gebunden ist, wohl in jedem Falle aufzufassen als der Ausdruck der gleichen störenden Einwirkung.

Aus der Betrachtung der einzelnen Theorien geht deutlich hervor, dass, mit Ausnahme der Convulsionen, alle angeführten Erkrankungen die Hypoplasie hervorrufen können, keine aber dieselbe unbedingt hervorrufen muss. — Jede Erkrankung, welche also geeignet ist, eine allgemeine Ernährungsstörung herbeizuführen, kann Hypoplasie hervorbringen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Zsigmondy: Ueber die congenitalen Schmelzdefecte.
2. Kassowitz: Syphilis als Ursache der Rhachitis. Intern. medic. Congress London 1881.
3. Scheff: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
4. Abbott: Congenitale Schmelzdefecte. Zahnärztl. Wochenbl. Nr. 226
5. Coleman: Intern. med. Congress London 1881. [u. 227.
6. Billeter: Zahnerosionen.
7. Parrot: Progrès médical 1881.
8. Ziegler: Pathologische Anatomie.
9. Busch: Entstehung der Erosionen. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
10. Fournier: Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Wien 1894.
11. Magitot: Sur l'érosion des dents considérée comme signe retrospectif de l'éclampsie infantile. Intern. med. Congress London 1881.
12. Baume: Die Defecte der harten Zahnschubstanz. Odontolog. Forschungen II.
13. Parrreidt: Schmelzdefecte. Compend. der Zahnheilkunde.
14. Wedl: Pathologie der Zähne. 1870. S. 105.
15. Walkhoff: Deutsche Monatsschrift 1885.
16. Magitot: Etudes cliniques sur l'érosion des dents 1881.
17. Berten: Chronolog. Reihenfolge des Zahndurchbruches. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1885.

18. Thon: Von den verschiedenen Abweichungen in der Bildung der menschlichen Kiefer und Zähne. Dissertation. Würzburg 1841.
19. Schulte: Vorschlag zu einer internationalen Bezeichnung der Zähne. Correspondenzblatt für Zahnärzte 1888. [Zahnheilkunde.]
20. Zuckerkandl: Anatomie der Zähne. Scheff's Handbuch der
21. Paltauf: Die Zähne in forensischer Beziehung. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.
22. Röse: Archiv für mikroskop. Anatomie, Band XXXVIII.
23. Retzius: Müller's Archiv für Anatomie u. Physiologie 1837.
24. Linderer: Handbuch der Zahnheilkunde. 1837.
25. Hannover: Die Zahnentwicklung u. der Bau des Säugethierzahnes. Verhandlung der Kaiser Leopold-Akademie der Naturforscher der
26. Kölliker: Gewebelehre. 6. Aufl. [Zahnheilkunde.]
27. v. Ebner: Histologie der Zähne mit Einschluss der Histogenese. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.
28. Hertz:
29. Abbott: Anatomy and Pathology of the Teeth. Von Boedeker.
30. Walkhoff: Mikrophotogr. Atlas der Histologie der menschlichen Zähne. 1894. [1858 u. 1859.]
31. Hutchinson: Transactions of the Pathological Soc. of London
32. Vogel-Bieder, A.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
33. Royce: Vortrag auf der Versammlung der „American Dental Society of Europe“ zu Genf 1894. [heilkunde.]
34. Sternfeld: Anomalien der Structur. Scheff's Handbuch d. Zahn-
35. Lang, E.: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.
36. Hochsinger: Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder. Beitrag zur Kinderheilkunde von Kassowitz.
37. Fleischmann: Klinik der Pädiatrik.
38. Kassowitz: Vorlesung über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Wien 1892.

Zeichenerklärung zu Tafel III.

Z. = Zahnbein. Sch. = Schmelz. H. = Hypoplasie.

Längsschliff durch einen Schneidezahn. 16fache Vergr.

- Fig. 1. *a* und *b* = Conturlinien, resp. parallel gelagerte Schichten von Globularmassen im Zahnbein.
c = Begrenzungslinie zwischen normal und anormal verkalktem Schmelz.

Längsschliff durch einen Schneidezahn. 64fache Vergr.

- Fig. 2. *a* = cariöse Stelle am Boden des Defectes.
b = verkalkter Streifen, welcher sich bis an den Boden des Defectes erstreckt.
c = Retzius'sche Parallelstreifen unter dem Schmelzdefecte.
d = obere Begrenzung des cariösen Defectes.

RPSt = Retzius'sche Parallelstreifen. 300fache Vergr.

- Fig. 3. *b* = *b* der Fig. 2. Retzius'scher Parallelstreifen unter dem Schmelzdefecte.
c = *c* der Fig. 2. Mangelhaft verkalkter Streifen, welcher sich bis an den Boden des Defectes erstreckt.

- Fig. 4. $\left. \begin{array}{l} a = \\ b = \\ c = \\ d = \end{array} \right\} \text{Conturlinien des Zahnbeines.}$
e = Begrenzungslinie zwischen normal und anormal verkalktem Schmelz.