

DIE URSACHEN DER HYPERÄSTHESIE DES ZAHNBEINS

VON

Prof. Dr. WALKHOFF, Würzburg.

*Vortrag gehalten auf der Versammlung der Niederländischen
Zahnärztlichen Gesellschaft in Utrecht.*

Die Hyperästhesie des Zahnbeins ist sowohl für den wissenschaftlich arbeitenden als auch für den praktischen Zahnarzt wohl das schwierigste zu lösende Problem seines Faches. Täglich macht sie sich bei unseren Patienten in oft sehr unangenehmer Weise bemerkbar und erschwert unsere Operationen in höchstem Grade. Jahrzehnte haben anderseits die Theoretiker die Entstehung derselben zu erklären versucht, ohne zu einem entscheidenden Resultate zu kommen. Um die Ursache und das Wesen der Hyperästhesie des Zahnbeins wirklich erklären zu können, muss entsprechend den Erkrankungsformen der übrigen Organe des menschlichen Körpers unzweifelhaft zunächst einmal eine genaue Untersuchung über die *anatomisch-pathologischen* Zustände gemacht werden. Erst mit der möglichst vollkommenen Klarstellung derselben können wir erwarten, auch eine geeignete Behandlung der Hyperästhesie des Zahnbeins mit Erfolg durchführen zu können, welche heute noch die *crux* der modernen Zahnheilkunde für den Zahnarzt, wie für den Patienten bildet.

Die Empfindlichkeit des Zahnbeins wurde nach zwei Richtungen erklärt. Eine Anzahl der Autoren wie Römer, Mum-

mery, Dependorf u. a. glauben, dass wahre Nerven in Dentin vorhanden seien, während Kölliker, J. Tomes, Hopewell—Smith u. a. das Protoplasma der Dentinfortsätze der Odontoblasten direkt dafür verantwortlich machen. Ich selbst habe mich seit Jahrzehnten mit dieser Frage beschäftigt und war schon im vorigen Jahrhundert auf Grund meiner mikroskopischen Untersuchungen ebenfalls für die letztere Ansicht eingetreten. Eine Entscheidung der schwierigen Frage scheiterte immer an der Feinheit der Gewebselemente, die dem Auflösungsvermögen unserer besten Mikroskope trotzten.

Seit einer Reihe von Jahren arbeite ich nun mit einer neuen Methode der mikroskopischen Forschung, die sich von der gewöhnlichen Beobachtung dadurch unterscheidet, dass die verwandten Objektive das doppelte Auflösungsvermögen der bisherigen besitzen. Es kann allerdings dabei nicht mehr das bisher gebräuchliche sichtbare Licht angewendet werden, sondern *ultraviolette* Licht, das zur Bilderzeugung auf einer photographischen Platte dient. Wir erhalten dadurch einwandfreie reelle Bilder von dem betreffenden Objekt, das nicht durch die subjektive Anschauung des Beobachters und Zeichners beeinflusst ist. Ausserdem hat die Methode den ausserordentlichen Vorteil, dass die Präparate direkt vom Mikrotom aus zur Beobachtung kommen und nicht die vielen bei der gewöhnlichen Beobachtung notwendig werdenden Manipulationen der Färbung bzw. der Metallimprägnation durchmachen müssen, die nur zu leicht Kunstprodukte erzeugen können.

Mit dieser Methode erhielt ich nun über die Struktur des Zahnbeins, auch bezüglich der Entstehung der Hyperästhesie, wichtige Aufschlüsse, die ich Ihnen in Kürze erläutern möchte.

Zunächst wollen wir die *Struktur* der Odontoblasten und ihrer Dentinfortsätze ins Auge fassen. Hier zeigte sich, dass dieselben aus einem reichen protoplasmatischen Netzwerk bestehen und zwar zeigen auch die Dentinfortsätze ein wahres Spongionplasma bis in ihre äussersten Endigungen. Die Dentinfortsätze haben eine äusserst feine Membran, sind also röh-

renförmig. Die mikrophographischen Aufnahmen vom Zahnbein zeigen ausserdem, dass die Dentinkanälchen bzw. die in ihnen enthaltenen Dentinfortsätze eine ungeheure Zahl von immer mehr sich verzweigenden Seitenästen besitzen, so dass die entstehenden Kanalsysteme den Eindruck wie dichtes Gebüsch ohne Laub machen. Dies ist ganz besonders an der Dentinschmelzgrenze der Fall und hier haben wir den Schlüssel zu der aussergewöhnlichen Empfindlichkeit des Zahnbeins, wenn unsere Instrumente den Schmelz durchdrungen haben und ins Zahnbein kommen. Die ausserordentliche Menge des Zellprotoplasmas der Dentinfortsätze, welche sich hier befindet, empfindet auch die sie treffenden äusseren Reize ausserordentlich. Aber gegen die Pulpa zu werden die Seitenäste weniger an Zahl, sie sind aber noch im ultraviolettem Licht in viel grösserer Anzahl zu konstatieren als bei der gewöhnlichen Beobachtung.

Selbständige Nervenfasern von irgend welcher grösseren Ausdehnung und Bedeutung für die vorliegende Frage konnte ich auch durch das U. V. Licht im Zahnbein selbst *nicht* entdecken. Am allerwenigsten gilt das von der Dentinschmelzgrenze oder an einem freiliegenden Zahnhalse, bekanntlich den beiden Regionen, wo wir die grösste Empfindung des Zahnbeins antreffen. Wohl kann man in den mikrophotographischen Aufnahmen gelegentlich Fasern entdecken. Teils ergeben sie sich aber als weit seitlich verlaufende Verästelungen der Nachbarkanäle. Teils bestanden diese scheinbaren Nervenfasern aus stehengebliebenen unverkalkten *v. Korffschen* Fasern oder *v. Ebnerschen* Fibrillen, die nach den gebräuchlichen Imprägnationsmethoden mit Silberoder Goldsalzen ebenso dargestellt werden können als marklose Nervenfasern. Die sogenannten *v. Korffschen* Fasern, wie sie bei der ersten Entwicklung des Zahnbeins beobachtet werden, stellte ich übrigens schon ein Jahrzehnt vor Korff dar und demonstrierte sie 1895 auf der Versammlung des Zahnärztlichen Vereins für Niedersachsen zunächst als Nerven. Ich überzeugte mich aber bald davon, dass es keine Nerven waren,

und beschrieb und bildete sie 1901 in meiner „Normalen Histologie menschlicher Zähne“ als Bindegewebsfasern ab. Ich halte also alle bisherigen Angaben der Autoren, die Nervenfasern beschrieben, für Täuschungen, welche auf jenen erwähnten mit der Zahnbeinbildung in Beziehung zu bringenden Fasern beruhen. Über die Entstehung und wirkliche Bedeutung der v. Korffschen Fasern einzugehen, muss ich mir hier versagen und auf meine weiteren Veröffentlichungen darüber verweisen, ebenso auf die höchst interessanten Vorgänge bei der Entwicklung des Schmelzes an der Dentinschmelzgrenze, wo bedeutsame Veränderungen der ursprünglichen Struktur des Zahnbeins durch Resorption seitens des sich später entwickelnden Schmelzes statthaben.

Um über den *wahren Verlauf der Nerven der Pulpa zum Zahnbein* sich ein Bild zu machen, müssen wir erstere genau verfolgen. Von den grossen in der Wurzelspitze eingetretenen Nervenstämme gehen allmählich baumartige Verzweigungen an die Pulpaoberfläche. Hier ziehen die Ausläufer meistens parallel und unter der Dentinoberfläche und zwar unter der Odontoblastenschicht. Nur verhältnismässig wenige dieser Ausläufer richten sich auf und ziehen zwischen die Odontoblasten bis zur Dentinpulpagrenze. Sie enden zwischen den Odontoblasten entweder knopfartig oder umgeben sie als feines Geflecht. Auch mit ultraviolettem Licht konnte ich niemals ein gleichmässiges oder gar zahlreiches Eintreten wirklich durch den Verlauf und Ursprung nachweisbarer Nervenfasern in das Dentin beobachten. Wenn wirklich einzelne Fasern, die man als Nerven allenfalls deuten könnte, eintreten, so können diese unmöglich die gleichmässige normale Dentinempfindlichkeit, am allerwenigsten aber die starke Empfindlichkeit des Zahnbeines an der Schmelzgrenze geschweige denn die *Hyperästhesie* des Zahnbeins besonders an einem freiliegenden Zahnhalse erklären. An dieser Stelle hat überhaupt noch niemand Fasern dargestellt, die den Anspruch auf Nervenfasern machen könnten! Und doch ist gerade hier die Empfindlichkeit weitaus am grössten. — Nur Römer glaubte, dass die Tome-

schen kolbenförmigen Fortsätze, welche die Endigungen von Dentinkanälchen selbst bilden, auch Endigungen der Nervenfasern seien. Aber eine direkte Verbindung dieser kolbenförmigen Fortsätze mit den Nerven der Pulpa steht durchaus aus! In Wirklichkeit sind diese kolbenförmigen Fortsätze die bei der ersten Schmelzbildung der Resorption verfallenden Dentins des mehr Widerstand leistenden Dentinfortsätze. Am Zahnhalse, wo die Empfindlichkeit sich bekanntlich ausserordentlich steigern kann, gibt es im übrigen überhaupt keine kolbenförmigen Fortsätze, so dass hier die Erklärung der Hyperästhesie durch letztere vollständig versagt.

Der versuchte Nachweis, durch vorhandene wirkliche Nervenfasern im Zahnbein dessen normale Dentinempfindlichkeit oder gar seine Überempfindlichkeit erklären zu wollen, muss demnach bis auf den heutigen Tag als gänzlich misslungen betrachtet werden. Diese Erscheinungen können jedenfalls auf tatsächlicher anatomischer Grundlage *viel eher durch die jeweilige Lage und Menge des Protoplasmas der Dentinfortsätze* als durch bisher überhaupt nicht nachweisbare Nervenfasern erklärt werden.

Die normale Empfindlichkeit ist eine Eigenschaft des Zahnbeins, die vom Besitzer des Zahnes gewöhnlich überhaupt nicht empfunden wird, sondern erst zur Geltung kommt, wenn aussergewöhnlich starke äussere Reize durch den Schmelz hindurch das Zahnbein treffen oder wenn ersterer durch Trauma oder Abrasion entfernt wird und das Zahnbein frei liegt; erst dann kommt die wahre Hyperästhesie des Zahnbeins zu Stande und zwar durch *wiederholte äussere Reize* der verschiedensten Natur, die nunmehr das Zahnbein direkt treffen. Die Dentinfortsätze sind ein *unmittelbarer Zellbestandteil der Odontoblasten*, welche in *direkter Verbindung mit den Nerven der Pulpa* stehen. Auf diesem Wege wird der Reiz von dem Zellprotoplasma zum Gehirn weitergegeben und kommt so zum Bewusstsein des Individuums.

Wie kommt nun die *Hyperästhesie* des Zahnbeins zu Stande? Wir wissen aus der allgemeinen Physiologie, dass leben-

des Protoplasma reizbar ist und sich auf in gesetzten Reiz sichtbar äussert; z. B. zieht eine Amöbe ihre Pseudopodien ein oder ein Leukocyt antwortet auf Druck mit Kontraktion der Zelle. Nerven spielen hier natürlich keine Rolle und doch sehen wir hier die *deutliche* Reaktion der nervenlosen Zelle auf äussere Reize sogar in Gestalt von Veränderungen der äusseren Form! Die Dentinfortsätze als Protoplasma und integrierender Bestandteil der Odontoblasten reagieren ebenfalls auf gesetzte sie direkt treffende Reize und zwar bei dem Freiliegen des Zahnbeins auf oft wiederholte Reize. Dadurch wird zunächst auch die Erregungsfähigkeit der Zellen gesteigert, die dem Individuum in Gestalt der Hyperästhesie zum Bewusstsein kommt.

Aber die getroffenen Zellen reagieren noch in anderer Weise auf die gesetzten Zeize und zwar bezüglich des *Stoffwechsels*. Also auch die innere Funktion der Zelle wird durch den gesetzten Reiz ausserordentlich beeinflusst. Im fertigen Zahne ruht die ursprüngliche Funktion der Zellen, die Zahnbeinbildung nahezu vollständig. Nunmehr werden die Zellen durch die fortwährend sich wiederholenden Reize zu *neuer Tätigkeit aufgepeitscht* und bilden von neuem Dentin, Reizdentin, während die Fortsätze transparentes Zahnbein bilden. Selbst das Zentralorgan, des Zahnes, die Pulpa, erleidet durch die permanent wirkenden Reize Störungen des Kalkstoffwechsels und scheidet Dentikel und andere Kalkablagerungen aus, bis sie entweder in Entzündung übergeht oder atrophiert. Solange nicht regressive Metamorphosen die Pulpa ergreifen, befinden sich also die Odontoblasten und ihre Fortsätze in *gesteigerter funktioneller und physiologischer Tätigkeit*, in einem Reizzustande, der sich äusserlich in der Hyperästhesie und innerlich in vermehrter produktiver Tätigkeit äussert. Odontoblasten und Dentinfortsätze bilden eine physiologische Einheit und da erstere nachweislich innerviert sind, so sind es eo ipso auch die letzteren, genau wie eine Muskelzelle, die nur in einem kleinen Bezirk durch die motorische Endplatte direkt berührt, doch im Ganzen genau so funktioniert, als wenn die

ganze Zelle direkt mit den Nerven in Verbindung stände.

Die Hyperästhesie des Zahnbeins tritt uns aber nicht nur bei Absplitterung, Abnutzung oder Abschleifung des Schmelzes sondern sehr häufig bei der Karies entgegen. Es ist klar, dass hier hauptsächlich die chemischen Reize sie hervorrufen. Meine Untersuchungen ergaben, dass es besonders das „Stadium der Trübung“ also die Stelle, wo der Uebergang zum gesunden Gewebe sich befindet, ist, wo sich die grösste Empfindlichkeit des Zahnbeins befindet. Hier befindet sich das Protoplasma der Dentinfortsätze im höchsten Erregungszustande und die Erklärung dieser oft ganz lokalen Hyperästhesie bei Karies durch Nerven dürfte ganz misslingen! Wohl aber können wir noch eine weitere Reaktionserscheinung der Dentinfortsätze hier konstatieren, nämlich eine Ausscheidung von Eisen, die Miller zuerst beobachtet hat, aber auf Imbibition von Eisensalzen von der kariösen Höhle aus erklärte.

Es dürfte aus dem Gesagten hervorgehen, dass die anatomischen Tatsachen und die physiologischen Erscheinungen der normalen Sensibilität wie der Hyperästhesie sich viel mehr und leichter durch das Zellprotoplasma der Dentinfortsätze erklären lassen, als auf die Anwesenheit der hypothetischen, anatomisch nicht einwandfrei nachgewiesenen Nerven. Eine erfolgreiche und auch die Dentinfortsätze wie die Pulpa nicht schädigende *Behandlung* der Hyperästhesie des Zahnbeins kann nur unter genauester Kenntnis und Beachtung der anatomischen Elemente aufgebaut werden. Oberster Grundsatz muss auch hier sein: „non nocere“! Alles Probieren irgend eines für andere Zwecke empfohlenen Mittels, welches nun auch für das empfindliche Dentin helfen soll, ist rohe Empirie und kann zu keinem wirklichen und einwandfreien Resultat führen. Im Gegenteil, zahllose Pulpen und damit die Zähne selbst sind durch empfohlene Mittel geschädigt und vernichtet worden. Ich selbst habe unter kritischer Beleuchtung der bisher gebräuchlichen Methoden und genauer Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Verhältnisse eine Methode der Behandlung der Hyperästhesie des Zahnbeins aus-

gearbeitet, die sich auf die Eigenschaften des *Protoplasmas* aufbaut. Über die Methode, die mir sehr gute Resultate *ohne* Schädigung der Zahngewebe geliefert hat, sowie über die weiteren anatomischen Grundlagen für dieselbe, berichtete ich in meiner neu erschienenen Abhandlung: „Die Ueberempfindlichkeit des Zahnbeins und ihre Behandlung“. (Verlag der Berlinischen Verlagsanstalt) Ich empfehle dieselbe der Beachtung der Fachgenossen.

(Der Vortrag wurde durch zahlreiche Mikrophotogramme begleitet, welche das Vorgetragene illustrierten.)
