

DWUMIESIĘCZNIK STOMATOLOGICZNY

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej.
(Kierownik Doc. Dr. KONRAD SZEPELSKI).

Doc. Dr. KONRAD SZEPELSKI.

Warszawa.

Srebro koloidalne w zachowawczem zębolecznictwie.

Referat wygłoszony na VII Polskim Zjeździe Stomatologicznym 1—3 listopada 35 r.

Terapeutyczne działanie srebra zależy od jego stanu i może być trojakiego rodzaju:

Srebro grubodispersyjne działa gojąco na rany, o czym w starożytności wspomina Herodot, mówiąc o Macedończykach, którzy przyspieszali gojenie się ran, okładając je płytami srebrnymi.

Jeżeli zastosujemy srebro drobnodispersyjne, to zauważymy, że posiada ono działanie żrące, jak np. lapis.

Wreszcie w środku tych dwóch stanów znajduje się srebro koloidalne posiadające wybitne działanie dezynfekcyjne.

Naogół działanie ciała znajdującego się w stanie koloidalnym polega na tem, że środek działający *nie-zaszybko przenika wglęb i niezawolno rozpuszcza się*.

Zanim będziemy rozpatrywali możliwości zastosowania koloidalnych preparatów srebra należy zapoznać się z kilkoma zasadami chemii koloidów.

Koloidalnym stanem nazywamy stan, w który każde ciało może być wprowadzone i który charakteryzuje się tem, że ciało znajdujące się w stanie koloidalnym zajmuje miejsce średnie pomiędzy stanem grubodispersyjnym, a drobnodispersyjnym względnie właściwym roztworem. Dokładne zrozumienie ułatwia tabela Wo. Oswalda:

T a b e l a I.

System dyspersyjny Wo. Oswalda.

	S t a n		
	grubodispersyjny	koloidalny	drobnodispersyjny
	0,1		1
Mikrony	Sub i netra	mikrony	Amikrony
Mikroskopowo uchwytne	Ultramikroskopowo uchwytne		Optycznie nierozpoznalne

Zatrzymują się na filtrze	Przechodzą bez zmiany przez filtr papierowy Ultrafiltr zatrzymuje	żaden filtr nie zatrzymuje
Samoistny osad	Brak osadu	—
Przez dodanie elektrolitu b. mało zmiana osad	Dodatek elektrolitu powoduje powstanie kłaczków	Elektrolit nie powoduje powstawania kłaczków.

(Cytowane w/g Hahna Z. R. 1927 rok Kolloidwissenschaft in der Zahnheilkunde).

Koloidalne preparaty srebra, jak to było wyżej zaznaczone, posiadają wielką siłę dezynfekcyjną.

Friedenthal zbadał siłę dezynfekcyjną niektórych preparatów koloidalnego srebra, w porównaniu z powszechnie używanymi środkami dezynfekcyjnymi. Za punkt wyjścia wziął on tak zwaną kilodozę żaby i zaobserwował ile litrów pożywki może być przez tę dozę utrzymane w stanie jałowym.

Z tej tabeli wyjąłem niektóre dane, co mogłoby nas, stomatologów, interesować.

Tabela wygląda następująco:

Tabela Friedenthala (niezupełna).

Perhydrol	60.0
<i>Fulmargina</i>	22.0
Sublimat	6.5
Lizoforn	4.2
<i>Formalina</i>	3.5
Jod	2.0
Lysol	0.1
<i>Thymol</i>	0.05
Karbol	0.03

Chcąc zbadać możliwość zastosowania preparatów srebra koloidalnego w zachowawczem zębolecznictwie, należy sobie przedstawić, w jakich przypadkach mogłoby być ono użyte.

Srebro koloidalne ew. moglibyśmy użyć jako

- dodatek do cementów lub past przy wypełnianiu przewodów,
- jako komponent przy amalgamacie do wypełnień ubytków próchnicowych.

Wtedy interesowałaby nas w pierwszym przypadku dyfuzja srebra koloidalnego w

A. Materiałach do wypełnień przewodów.

1. cemencie fosforanowym,
2. w pastach.

B. Zębinie.

C. Ozębnej.

w drugim przypadku zajmiemy się

a) wypełnieniem, jako takim

1. połączenie srebra i rtęci
(obydwa ciała w stanie koloidalnym)
2. połączenie rtęci zwykłej ze srebrem koloidalnym,
3. połączenie rtęci koloidalnej ze srebrem zwykłym, które używamy do wypełnień amalgamatowych,

b) ew. oddziaływanie powyżej podanych wypełnień na złote korony.

I. Dyfuzja srebra koloidalnego.

A. Dyfuzja w materiałach do wypełnień przewodów.

Według wyczerpujących prac Rühlego wynika, że w cementach używanych w stomatologii do celów zachowawczego zębolecznictwa ciała koloidalne mogą być bardzo dobrze zawieszane, a więc jako dodatek do cementów, używanych do wypełniania przewodów, koloidalne preparaty srebra (jakie — o tem będzie mowa poniżej) mogą znaleźć zastosowanie.

Podobnie wypowiada się i Praeger o preparatach „Morpa“ służących w postaci past do wypełniania przewodów.

Stąd wynikałoby, że preparaty koloidalnego srebra łączyć się będą bardzo dobrze z cementami i pastami, a więc będą przydatne do wypełnień przewodów, a przez to dadzą nam możliwość wykorzystania ich ogromnej siły dezynfekcyjnej przy równoczesnym jednocześnie braku działania drażniącego.

B. Dyfuzja w zębnie.

Przenikanie ciał koloidalnych wgłąb zębiny może być dwójakie, t. j.

1. ze światła przewodu.
2. z jamy próchnicowego ubytku.

Z badań Rauber - Kopsch'a wynika, że w zębie możemy mieć do czynienia z 3-ma drogami dyfuzji w zębnie, a mianowicie:

- a) istota twarda,
- b) wypustki Tomes'a,
- c) płyn tkankowy.

Hazanawa udowodnił, że dyfuzja w wypustkach Tomes'a może być upodobniona do dyfuzji np. w miazdze szczególnie w sferze kwaśnej. Co się tyczy dyfuzji poprzez istotę twardą, t. j. to zupełnie lub prawie niemożliwe, chociaż doświadczenie, które użył na poparcie swej tezy Kessler było błędne. Dużo dokładniejszymi były badania Rühle'go, które wykazały, że ciała koloidalne nie mają zdolności przenikania wgłąb zęba przez zębnię, a tembardziej przez szkliwie.

Natomiast drobnodispersyjne ciała przenikają przez zębnię b. łatwo, trudniej przez szkliwie i wcale przez naszkliwie. Kwestja ta

wymaga moim zdaniem jeszcze dalszych wyjaśnień, bo znowu Bauchwitz i Heimann udowadniają, że krystaloidy, koloidy i bakterje mają własności przenikania przez zębinę, a wiemy znowu, że Collargol pomimo b. dokładnych badań nie przenika przez zębinę. Możliwym jest, że są pewne tylko preparaty koloidalnego srebra, które mają przenikać przez zębinę, a inne nie. Ten temat będzie rozwinięty poniżej.

C. Przenikanie do ozębnej.

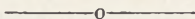
Bezpośrednich prac na ten temat w całej dostępnej mi literaturze nie spotkałem; jednak per analogiam do miazgi mogą przypuszczać, że koloidalne srebro nie powinno przenikać do ozębnej, gdyż i koloidalny arsen nie przenika do ozębnej, a jednak działa dewitalizująco na miazgę.

Prócz tego srebro koloidalne mogłoby być stosowane np. w rozczynach wprowadzonych na sączku do przewodów.

A priori powinniśmy się spodziewać, że

- 1) nie wywoła ono żadnego odczynu ujemnego ze strony ozębnej,
- 2) W obrębie zmian przywierzchołkowych powinniśmy zaobserwować przyspieszenie gojenia się.

c. d. n.



Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej w Warszawie.

Kierownik: Doc. Dr. med. K. SZEPELSKI.

Lek.-dent. ST. MAKSAJDOWSKA.

St. asystent Kliniki Dent. Zachowawczej. A. S.

Prawo izometrii, a poziome używane w stomatologii do celów techniki rentgenograficznej.

Znaczenie zdjęć rentgenowskich dla praktyki lekarsko-dentystycznej jest ogólnie znane. Ażeby zdjęcia te mogły spełnić swą rolę, trzeba, aby obraz otrzymany na kliszy, był wiernym odbiciem przedmiotu, w danym przypadku zęba prześwietlanego. Wobec tego przy wykonywaniu zdjęć rentgenowskich dążymy, aby „cień“ zęba otrzymanego na kliszy odpowiadał:

- 1-o Jego normalnej długości (resp. wielkości);
- 2-o „Cień“ otrzymany musi uwidocznic warunki i ewentualne zmiany patologiczne, wraz z otoczeniem, wyraźnie i bez zniekształcenia.

Jeśli chodzi o warunek pierwszy, to jest, aby „cień“ zęba na kliszy odpowiadał realnej długości zęba prześwietlanego, to ideał ten praktycznie jest bardzo trudny do osiągnięcia. Jako optimum D i e c k uważa, że pomniejszenie obrazu o 8% — 20% jest w praktyce do-

puszczalne. Według Cieszyńskiego dopuszczalne jest otrzymanie zdjęcia przy skróceniu $\frac{2}{10}$ jego realnej długości, ewentualnie powiększenia $\frac{1}{10}$ (Zahnärztliche Röntgenologie A. Cieszyński), biorąc średnio długość zęba 22 mm.

Aby jednak otrzymać zdjęcia w tych granicach różnicowych należy przyjąć pod uwagę tę zasadę:

Promień główny ze źródła światła musi padać prostopadłe do filmu (ekranu) i zęba (przedmiotu prześwietlanego), czyli ząb, który mamy prześwietlić i klisza musiałyby być do siebie ustawione równolegle, a promień główny z lampy rentgenowskiej musiałby padać na nie prostopadłe.

I tu powstają trudności. Wiemy dobrze, że w szczęce o prawidłowej budowie, osie podłużne zębów przednich wykazują lekkie nachylenie ku tyłowi. (Układ osi zębowych w szczękach. Prof. Dr. A. Cieszyński, Polska Dentystyka, 1923 rok). Przedłużenie osi tych zębów spotyka się w jednym miejscu za punktem nosowym „Nasion”. Poza tym ząb otoczony wyrostkiem zębodołowym i częściami miękkimi podniebienia i dziąsła, nie pozwoli na ustawienie nam kliszy równoległe do swej osi podłużnej, a więc i promień główny nie może padać równocześnie prostopadłe do osi zęba w miejscu jego wierzchołka i do kliszy. Wobec tego klisza włożona do ust pacjenta w położeniu przylegającym będzie zawsze ustawiona pod pewnym kątem do osi zęba.

W związku z powyższym szukano:

- 1-0 Możliwości innego ustawiania promienia głównego np. w stosunku do jakichś płaszczyzn lub linii;
- 2-0 Możliwości dokładnego wyszukiwania wierzchołków zębów badanych, jako, że gros zmian patologicznych tam się mogło lokalizować.

Brane więc były pod uwagę płaszczyzny następujące:

1. Frankfurcka pozioma. Jako linje pomocnicze używane były:
 - a) Linja wargowo-uszna (połączenia kąta ust i zewnętrzne-go otworu usznego),
 - b) Linja górno-oczna (zewnętrzny otwór uszny i górny brzeg oczodołu). Te wyżej wymienione linje brane były pod uwagę przez Prof. Dr. A. Cieszyńskiego w roku 1912.
2. Płaszczyzna Campera polecana przez Hovarda Rapera w 1923 roku;
3. Płaszczyzna Simpsona zgryzowa. Simpson dodaje do płytki zgryzowej libelkę dla sprawdzenia poziomu.

Te dwie ostatnie płaszczyzny za pomocą których starano się ustawiać promień główny są modyfikacją metody Prof. Dr. A. Cieszyńskiego.

Przystępując do omówienia tych 3-ch głównych płaszczyzn, należy sobie przypomnieć, że Frankfurcka pozioma jest to linja, która łączy szczyty otworów usznych i dolny brzeg oczodołów. Tu należy wziąć pod uwagę różne położenie osi zębów do Frankfurckiej poziomej. Zależne to jest od budowy i formy szczęk.

Linja Campera przechodzi przez środek zewnętrznych otworów słuchowych i kończy się przy dolnej chrząstce nosowej.

Płaszczyzna zgryzowa przechodzi przez wierzchołek wolnego brzegu dolnych siekaczy i przez wierzchołek guzków trzonowców.

Przy wykonywaniu zdjęć zębodołowych, o ile mamy warunki normalne, to jest, o ile zgryz i luki zębowe są ustawione normalnie, możnaby wziąć je pod uwagę o tyle, że otrzymany „cień“ zęba dałby nam wielkość zbliżoną do realnej. Natomiast wiemy dobrze, że istnieje jeszcze cały szereg zgryzów podciągnięty pod następującą niżej tabelę zależnie od ustawienia osi podłużnych zębów, których przedłużenie spotyka się w Nasion.

Typy zasadniczych zgryzów są ustawione w następującym porządku:

1. Zgryz głęboki,
2. Zgryz otwarty,
3. Przodozgryz,
4. Zgryz normalny,
5. Tyłozgryz.

Uszeregowanie typów zgryzu w tej kolejności podane przez Profesora Dr. A. Cieszyńskiego (Polska Dentystyka 1923 rok „Układ osi zębowych w szczękach“) uzależnione było od kierunku osi zębów, który po dłuższych badaniach gnatostatycznych, ułożył je w podanym szeregu, uważając, że przy zgryzie głębokim osie zębów przednich idą najbardziej ku przodowi i krzyżują się przed „Nasion“, aż do tyłozgryzu, gdzie osie zębów stoją prawie prostopadle do poziomemu, a więc i do Frankfurckiej poziomej.

Uwzględniając tylko te płaszczyzny bez odpowiedniego nastawienia promienia głównego, pod z góry określonym do nich kątem, nie otrzymamy „cienia“ zęba na kliszy odpowiadającego jego realnej długości. (Rys. 1.)

Jak już wyżej zaznaczyłam, promień główny musi padać prostopadle do osi zęba przy jego wierzchołku i do kliszy. Z warunków anatomicznych wypada niemożliwość uczynienia zadość jednemu i drugiemu warunkowi. Zresztą trzeba znowu wziąć pod uwagę różną budowę szczęki i zależny od tego kierunek osi podłużnych zębów do tych płaszczyzn i linii.

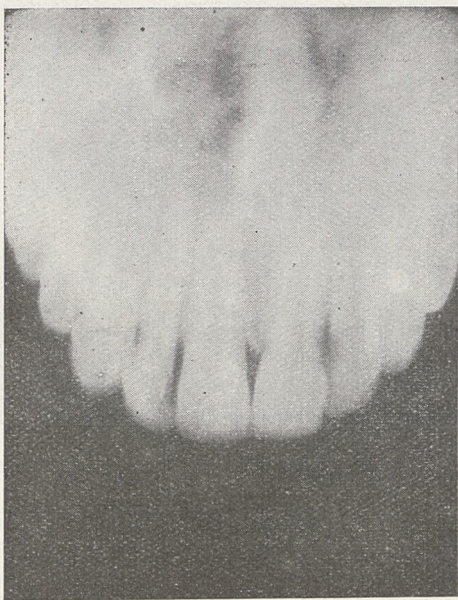
Co się tyczy punktu drugiego, to odpowiednie nastawienie promienia głównego przy zgryzie normalnym według np. FH*), (wiemy, że promień główny nastawia się poniżej FH o 1 — 2 cm. w górnej szczęce, w dolnej zaś powyżej dolnego brzegu żuchwy o 1,5 cm.), da nam „cień“ zęba na kliszy, odpowiadający jego zbliżonej realnej wielkości. Przy zgryzie głębokim to ustawienie promienia głównego nie da nam pożądanego obrazu, gdyż ustawienie osi podłużnej zęba idzie w kierunku bardziej ku tyłowi, niż przy zgryzie normalnym, przyczem

*) FH — oznacza Frankfurcką poziomą.



Rys. 1.

A. Zdjęcie przy odpowiednim nastawieniu promienia.



B. To samo przy nieodpowiednim nastawieniu promienia.

jest duża różnica w kącie utworzonym przez osie zębów i FH przy obydwuch tych zgryzach. (Rys. 2.)



Rys. 2.

A. Zdjęcie przy zgryzie normalnym.



B. To samo przy zgryzie głębokim (pod tym samym kątem).

Zjazdu Stomatologicznego we Lwowie i 25-letniego Jubileuszu Pracy Naukowej Prof. Dr. A. Cieszyńskiego (opracował tak zwaną regułę izometrii, która głosi: „Cień zęba ukośnie ustawionego do filmu odpowiada normalnej długości, o ile promień główny pada pionowo

Wobec tych trudności przy nieprawidłowościach zgryzu Prof. Dr. A. Cieszyński, w roku 1907 (Księga Pamiątkowa V Polskiego do płaszczyzny, która dzieli w połowie kąt, utworzony przez oś zęba i płytkę fotograficzną“.

Wynika stąd, że kierunek promienia głównego zależy jest od pochylenia osi zęba i od położenia filmu. Należy przyjąć jako zasadę, że przy zdjęciach w górnej szczęce FH jest równoległa do poziomu, w dolnej tworzy z poziomem kąt 45° .

Opierając się na tem, łatwo można obliczyć kąt, pod jakim powinien padać promień główny do poziomu, mając wiadomy kąt osi zęba w stosunku do poziomu czy FH, oraz kąt pochylenia kliszy do FH na podstawie wzorów Prof. Dr. A. Cieszyńskiego.

Prof. Dr. A. Cieszyński, stosując swą regułę izometrii, obliczył kąt A (kąt, jaki powinien tworzyć promień główny z poziomem), dla różnych typów szczęk, rozpoczynając od zgryzu głębokiego, a kończąc na tyłozgryzie i ujął to w tablicę poglądową, uwzględniając przytem zarówno zdjęcia zębodołowe, gdzie film przylega do wyrostka zębodołowego, jak i w położeniu filmu zgryzowem, gdzie ten ostatni leży w płaszczyźnie zgryzowej. W zdjęciu zgryzowem, kąt utworzony przez oś zęba i film jest dużo większy, a więc i „cień“ otrzymanego zęba na kliszy bez uwzględnienia reguły izometrii i bez odpowiedniego nastawienia promienia głównego, pod z góry już obliczonym kątem do poziomu, nie dałby nam wyników realnych przy różnych typach zgryzu.

Oczywiście nastawienie promienia głównego pod z góry obliczonym kątem możliwem jest w aparatach, w których lampa Rentgenowska (promień główny) ma kąty podzielone i zorjentowane według poziomu. Ustawienie lampy pod kątem równym 0° , jest równoległe do poziomu i przyjmowane jako wskaźnik.

Opierając się na swych obserwacjach, Prof. Dr. A. Cieszyński podaje dwa wzory do obliczeń, a mianowicie:

1a. Dla zdjęć zębodołowych zębów górnych.

$$\alpha = \beta + \frac{\alpha - \beta}{2} - 90^{\circ}$$

1b. Dla zdjęć zębodołowych zębów dolnych.

$$\alpha = \frac{\beta - \alpha}{2}$$

2. Dla zdjęć zgryzowych.

$$\alpha = \frac{\beta + \alpha}{2}$$

α = jest kątem jaki tworzy promień główny z poziomem),

β = kąt utworzony z osi zęba i FH),

N = kąt utworzony przez pochylenie filmu do FH),

= kąt utworzony przez płytkę fotograficzną i oś zęba),

gdzie wartość dla α , β , α , pobiera z następującej tablicy:

1. Dla zdjęć zębodołowych i zgryzowych.

ZDJĘCIA ZĘBÓW GÓRNYCH SIECZNYCH							
Film przylega do podniebienia			Z G R Y Z	Film ułożony zgryzowo			
Obliczony kąt				Obliczony kąt			
α	$\alpha = \gamma - \beta$	γ		β	γ	$\alpha = \gamma - \beta$	α
5°	30°	110°	1. Zgryz głęboki	80°	153°	73°	27°
17°	38°	124°	2. Zgryz otwarty	88°	166°	78°	37°
21°	35°	128°	3. Przodozgryz	93°	166°	73°	40°
25°	25°	125°	4. Zgryz normalny	100°	158°	58°	30°
22°	6°	135°	5. Tyłozgryz	129°	170°	41°	60°

Do obliczenia kąta z powyższych tablic należy dodać ewentualną poprawkę Prof. Dr. A. Cieszyńskiego na optimum zdjęć, wobec czego tablica ostateczna według Prof. Dr. A. Cieszyńskiego będzie wyglądała następująco:

Tablica poglądowa. — Wymiar kąta α .

	Na filmie w układzie zgryzowym		Na filmie przylegającym		
	zęby przednie		zęby sieczne	kły	zęby boczne
Zęby górne	35°	1. Zgryz głęboki	20°	50°	40°
	50°	2. Zgryz otwarty	30°	40°	45°
	50°	3. Przodozgryz	35°	50°	35°
	50°	4. Zgryz normalny	40°	45°	45°
	75°	5. Tyłozgryz	50°	45°	45°
Zęby dolne	0°	1. Zgryz głęboki	-20°	-10°	+25°
	+5°	2. Zgryz otwarty	-15°	0°	+10°
	-20°	3. Przodozgryz	+10°	+20°	+20°
	+15°	4. Zgryz normalny	0°	+10°	+30°
	-15°	5. Tyłozgryz	-5°	0°	+25°
	FH pionowo		FH pod kątem 45°		

„—“ oznacza kierunek promienia głównego z dołu do góry.

„+“ oznacza kierunek promienia głównego z góry do dołu.

Kąty obliczone są przy pomocy tablic w ten sposób, by uzyskać cień zęba ze skróceniem o przeciętne $\frac{1}{10}$ długości realnej zęba.

Widzimy więc, że linje FH, Campera lub Simpsona są to rzeczy pomocnicze, które bez reguły izometrii Prof. Dr. A. Cieszyńskiego nie mogłyby mieć swego znaczenia i na tem polega olbrzymia wartość odkrycia Prof. Dr. A. Cieszyńskiego.

P I Ś M I E N N I C T W O :

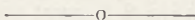
A. Cieszyński: Zahnärztliche Röntgenologie.

— Księga Pamiątkowa V Polskiego Zjazdu Stomatologicznego we Lwowie i 25-letniego Jubileuszu Pracy Naukowej.

— Polska Dentystyka 1923 r. Układ osi zębowych w szczękach.

Szmidt - Huber Batters: Technika zdjęć.

M. Zeńczak: Teorie artykulacyjne, a praktyka protetyczna przy bezzębiu.



Lek.-dent. CELINA FINKELKRAUT - FRANKENBERG.

Warszawa.

Sprawy paradentalne w świetle nowoczesnych teorii

Referat wygłoszony na VII Polskim Zjeździe Stomatologicznym 1 — 3.XI. 1935 r.

Pyorrhea alveolaris (ropotok zębodołowy), będąca jednym z przejawów ogólnych spraw paradentalnych, czyli okołozębowych — może być w niszcycielskiej działalności swej porównana z carcinoma. Tak jak carcinoma niszczy cały organizm, obejmując jeden organ za drugim i doprowadzając do zgonu; tak pyorrhea alveolaris niszczy jeden ząb za drugim, doprowadzając do zupełnego bezzębia. Pierwszy pisał o pyorrhoei alveolaris Ambrosius Paré w 1550 r. W 1746 r. Fauchard - Bourdet pisał o tej chorobie, jako o skorbutcie. Hunter w 1780 r. uważał tę chorobę za jeden z przejawów skorbutu i uważał, iż przyczyna choroby tkwi w kości samej. W 1846 r. Toviać pisał o tej chorobie jako o *pyorrhoei intraalveolarnej*. Pyorrhea alveolaris jest specyficzną chorobą zgryzu; przyczem szkielet kostny pozostałej części organizmu nie bierze w tej szkodliwej działalności udziału.

Etiologia powstawania pyorrhoei jest ciemna. Ogólnie uważają, iż pyorrhea powstaje wskutek działalności bakterji; wskutek przyczyn troficznych, związanych z układem gruczołowo-sympatycznym; wskutek obu przyczyn. Pyorrhea w istotnym założeniu swoim polega na alveolisie; na rozpuszczaniu się tkanki zębowej wskutek dekalcyfikacji kości. Zdarza się, iż pyorrhea powstaje jako jeden z objawów septicemji ogólnej, chronicznej. Jama zębodołowa objęta ropotokiem,

jest właściwie zapaleniem szpiku kostnego tkanki gąbczastej kości; skąd bakterje przez naczynia krwionośne mogą przedostawać się dalej wgłąb organizmu.

Nomenklatura i różniczkowanie spraw paradentalnych okołozębowych natrafia na duże trudności z powodu różnicy zdań różnych autorów. K a n t o r o w i c z pod nazwą paradentitis rozumie stan zapalny tkanki okołozębowej; pod nazwą paradontozy rozumie bardziej degeneratywny charakter jej, czyli zanik już tkanki okołozębowej; pod nazwą pyorrhoei alveolaris rozumie schorzenie okołozębowe łącznie z procesem ropnym i z rozpadem tkanki. Należy wziąć pod uwagę, iż paradontitis marginalis chronica przy zmniejszonej odporności tkanki i sprzyjających warunkach — może przekształcić się w paradontozę. Paradontoza może powstać nie tylko przy zgryzie uformowanym, posiadającym zęby stałe; ale i przy zębach mlecznych. G o t t l i e b dzieli pyorrhoeę na: 1) pradentalną i na 2) rozpadową. Granicę w różniczkowaniu stanowi stan chwiania się zębów i głębokość kieszonek dziąsłowych.

M o r a l i M ü l l e r wszystkie sprawy paradentalne nazywali pyorrhoeą.

B a x (Toronto) odróżnia 2 formy chronicznego zapalenia ozębnej, które są dalszym wyjściem dla paradontozy: 1) forma prosta i 2) skomplikowana. Przy formie prostej: periodontitis simplex — podług niego, tworzenie się kieszonek dziąsłowych występuje wcześniej; zapalenie błony śluzowej dziąseł; chwianie się zębów — późno; próchnica zębowa spotyka się często.

Przy *periodontitis complicata*, podług B a x'a spotykamy się z wychodzeniem zębów z zębodołu, z chwianiem się zębów; próchnica zębowa występuje rzadko. Przy tej formie skomplikowanej spotykamy się z *pericementitis fibrosa*. Podczas tego stanu zapalnego — spotykamy komórki plazmatyczne, *limfocyty*. Z biegiem czasu następuje zgrubienie infimy i zupełna ablitacja małych arterji — następstwem czego jest gorsze odżywianie danej okolicy i zanik kości — *atrophia*.

Jedną jednak z najcięższych form schorzeń paradentalnych — jest pyorrhoea alveolaris — ropotok zębodołowy. Charakteryzuje się pyorrhoea, podobnie jak każdy stomatitis jamy ustnej — zapaleniem i obrzmieniem błony śluzowej dziąseł. O ile jednak przy najcięższej formie zapalnej — stomatitis ulcerosa — nie spotykamy się z tworzeniem kieszonki dziąsłowej, a odrazu z rozpadem tkanki, o tyle przy pyorrhoei alveolaris spotykamy się z tworzeniem się kieszonki dziąsłowej; z następnym rozpadem tkanki, z wypadaniem zębów z zębodołu. Wiadomem jest, iż fizjologicznie ząb utrzymuje się w zębodole za pomocą więzadeł. W e t z e l dzieli więzadła te na: 1) gingivo-dentales, 2) gingivales circulares, okrążające ząb wokół, 3) międzyzębowe, które obejmują przestrzeń międzyzębowe, 4) alveolodentales oblique, które podtrzymują ząb w zębodole. K r o n f e l d po długich badaniach doszedł do przekonania, iż u trawożernych włókna Sharpeyowskie przechodzą głębiej do cementu; podczas gdy u mięsożernych są one umieszczone bardziej na powierzchni jego. Gdy część włókien

Sharpeyowskich wapnieje — działalność ich ustaje. Ponieważ u trawożernych włókna te umieszczone są głębiej, zrozumiałem jest, iż zwapnienie odbywa się wolniej i tem się też tłumaczy fakt, iż u trawożernych chwieanie się zębów powstaje rzadko.

O zdrowotności danego zęba można sądzić nie tylko na podstawie stanu więzadeł, ale i na podstawie stanu kieszonki dziąsłowej. Pod nazwą fizjologicznej kieszonki dziąsłowej — rozumiemy płat błony śluzowej, który w kształcie klina wchodzi pomiędzy zęby. Kształt kieszonki dziąsłowej zmienia się w zależności i od ewolucji całego zgryzu. Dopóki kieszonka nie osiąga granicy pomiędzy szkliwem a cementem, dopóty najwięcej narażoną jest na działalność czynników szkodliwych. Z chwilą uformowania się kieszonki dziąsłowej — błona śluzowa pokrywająca ją, staje się zbitą, twardą i odporną na wpływy zewnętrzne; przyczem ta część brodawki dziąsłowej, która przylega do szkliwa — ma mniejszą odporność od tej, która dochodzi do cementu zęba. Hä u p l, badając kieszonkę dziąsłową u zwierząt i ludzi — doszedł do przekonania, iż brodawka dziąsłowa o wiele mocniej przylega u zwierząt aniżeli u ludzi i że łączność ta pozostaje nawet do późnego okresu. Brodawka dziąsłowa u ludzi, a nawet w pewnej mierze i u zwierząt (kręgowców) — ma tendencję do przesuwania się w kierunku apikalnym i stwarza tem samym punkt wyjścia dla *paradentitis marginalis*. O ile chodzi o stan zębów przy pyorrhoei — to reakcja ich na prąd elektryczny, czyli żywotność ich — zależną jest od stanu chwieiania się zębów w zębodole. Zęby lekko chwiejące się bardziej reagują na prąd elektryczny od zębów zdrowych, natomiast zęby mocniej rozchwiane wykazują mniejsze reagowanie na prąd elektryczny. Te dane naprowadzają na myśl pewnych zmian w samej istocie zęba przy *pyorrhoei alveolaris*.

O ile chodzi o stan naczyń krwionośnych przy pyorrhoei alveolaris — to wiadomem jest, iż z biegiem czasu — ulegają one obliteracji. W stanie normalnym dochodzą do paradentium od arterji międzyzębowych. System limfatyczny składa się z grubej siatki naczyń włoskowatych; odpływ limfy idzie w kierunku gruczołów podbródkowych, podszczękowych i szyjnych. Ząb podług P i e t t'a ma tego rodzaju konstrukcję, iż przy sile działającej nań, przy obciążeniu normalnem — nie ulega zdeformowaniu. M ü n z e s h e r m e r w sile działającej na ząb odróżnia 4 czynniki: 1) kierunek siły, 2) długość trwania działalności siły, 3) punkt zaczepny siły, 4) wielkość i intensywność siły działającej.

Punkt zaczepny dla siły działającej — leży w punkcie zetknięcia się antagonistów, przyczem należy zwrócić uwagę na to, iż siła, która działa w kierunku pionowym, czyli idzie wzdłuż osi zęba — szkody zębowi nie przynosi, natomiast siła ciężkości, idąca w bardziej poziomym kierunku — prędzej lub później wywoła zanik zębodołu i przesunięcie się tego zęba, na który działa. Wobec tego też M ü n z e s h e i m e r jest zdania, iż odpowiednie punkty zaczepne dla siły działającej są jednym z najlepszych środków terapeutycznych. O ile chodzi o wielkość siły działającej — to o wiele większe znaczenie od jedno-

razowego zadziałania siły — ma suma podrażnień drobnych, np.: stałe tarcie zębów pacjenta podczas snu jego, przy nieunormowanym zgryzie i nie zależnie od woli jego. Pacjent taki skarży się na bóle występujące z rana; na zmęczenie mięśni żucia. Złe skutki zbytniego obciążenia zęba odbijają się na paradentium w postaci zmian w naczyniach krwionośnych, gorszego dopływu krwi, następstwami zaburzeniami w odżywianiu więzadeł, jakoteż i kości, następstwem czego występuje chwanie się zębów.

Pojęcie zgryzu traumatycznego zostało już przed 15 laty wprowadzone przez *Stellman'a*. Wiadomem jest podług anatomicznych danych, iż każdy ząb ma odpowiednio ukształtowane guzki. Z biegiem czasu wskutek aktu żucia następuje zmniejszenie powierzchni żującej zęba, wywołujący obniżenie zgryzu. Dopóki nie ma braków w uzębieniu — łuk zębodołowy wytrzymuje wszelki ciężar i siły nań działające rozprzestrzeniają się równomiernie. Z chwilą usunięcia nawet jednego zęba — charakter zgryzu zmienia się — i po jednej stronie zgryzu spotykamy się z większym obciążeniem w porównaniu z przeciwną.

Gottlieb uzależnia normalne obciążenie zgryzu od wyrzynania się zębów. Wyrównywanie zgryzu zależne jest z jednej strony od osadzania się zębów w zębodole, z drugiej zaś strony od ścierania się powierzchni żujących. Przyczyną traumatycznego zgryzu podług *Gottlieba* jest to, iż wyrzynanie się zębów z zębodołów nie zachodzi równomiernie w jednakowym czasie, czyli zęby, które wyrzynają się wcześniej, podlegają wcześniejszemu obciążeniu i naciskowi w porównaniu z tymi, które wyrzynają się później. Ze specjalnem obciążeniem spotykamy się przy anomaljach zgryzu. Typowym przykładem dla zbytniego obciążenia zębów — jest zgryz głęboki. *Meer* poddawał obserwacji psa, u którego na skutek głębokiego zgryzu — wytworzył się sekwestr w odpowiadającej temu zgryzowi części szczęki. *Müller* jest zdania, iż anomalje w ustawieniu zębów — mogą być punktem wyjścia dla powstawania paradentozy.

Sprawy zapalne paradentium powstające wskutek nadmiernego ucisku i powodujące skutkiem tego gorsze ukrwienie — danej okolicy — mogą prowadzić do zniszczenia kości, następstwem czego, o ile proces regeneracyjny nie weźmie góry — zęby mogą zacząć chwiać się i wychodzić z zębodołów, wysuwając się zawsze w kierunku mniejszego oporu. Do przyczyn zewnętrznych wywołujących paradentozę należy cały szereg czynników: 1) nadmierne obciążenie zgryzu wskutek braków poekstrakcyjnych; 2) nieprawidłowo skonstruowane mostki i karesy; 3) nieprawidłowo wykonane dostawki; 4) wczesna utrata molarów pierwszych stałych, które są podstawami dla zgryzu; 5) nie odpowiednio skonstruowane klamry przy dostawkach, przesuujące w nieodpowiednim kierunku zęby. Wszystkie te nieprawidłowości mogą wywołać resorbcję kości, poważniejszą zwykle w swych skutkach u osób starszych.

Na powstawanie spraw paradentalnych oprócz nieprawidłowości zgryzu wpływ mają jeszcze i inne czynniki. Do tych należy oral

sepsis. Stan higieny jamy ustnej sprzyja powstawaniu ropotoku zębodołowego.

Dr. P i o t r o w s k i, adjunkt kliniki Uniwersytetu w Genewie, odróżnia 2 typy pyorrhei: I grupa: pyorrhea bardzo zaawansowana z dziąsłami obwisłymi, szyjkami obnażonymi, kieszonkami rozpulchnionymi; spotykamy w tym wypadku infekcję mieszaną: spirocheta i streptococci; I grupa: sprawa chorobowa mniej zaawansowana, infekcja wywołana głównie przez streptococci. Na początku schorzenia spotykamy głównie streptococci: w wypadkach późniejszych streptococci i spirocheta. Daje się to wytłumaczyć w ten sposób, iż spirocheta szybciej rozmnażają się w tym środowisku, gdzie jest krew; a stan ten spotykamy w bardziej zaawansowanych stanach pyorrhei.

Z innych bakterji spotykamy w jamie ustnej przy pyorrhei *leptotrix buccalis*. Znajdowana była ta bakterja u $\frac{1}{3}$ badanych chorych; spotyka się w lżejszych wypadkach pyorrhei; odgrywa dużą rolę przy tworzeniu się kamienia nazębnego, który jest jednym z czynników, sprzyjających powstawaniu ropotoku. Streptococci są temi bakterjami, które stanowią istotę pyorrhei. Odmianą najczęstszą — jest *diplostreptococcus*. Bakterje są czynnikami usposabiającymi do powstawania pyorrhei, natomiast same nie wywołują jej. Do czynników innych usposabiających należy odpowiednie odżywianie, jakoteż odpowiednie kwasowe lub też zasadowe nastawienie organizmu. J a m e s i S m i o r t o n (San Francisco) w ostatnich latach otrzymali ciekawe dane dotyczące się przewagi odżywiania organizmu kwasami lub zasadami. Badania specjalne przeprowadzali na psach. Szczury do tych badań nie nadawały się. Badania prowadzone były w ciągu 5-iu miesięcy. Zwierzęta, które karmione były tylko chlebem, mięsem i kartoflami, wykazywały duże braki i resorbcje kości przy zębodołach; przy podawaniu do wnętrza sody — zniszczenie kości powiększało się. Przy zamianie sody na kwas solny — sprawa chorobowa poprawiała się. F i s h e r, mówiąc o wpływie odżywiania na paradentozę — uważa, iż podobną jest ona do skorbutu.

W każdym razie odpowiednie odżywianie i odpowiednie witaminy — wywierają swój wpływ. E. M e l l a n b y doszedł do przekonania, iż witamina A. jest antyinfekcyjną witaminą. Podawanie witaminy A. do wnętrza może wpływać na organizm uodporniająco przeciw chorobom infekcyjnym. Witaminę A. spotykamy we wszystkich jarzynach, owocach, w wątrobie zwierzęcej. Odpowiednie odżywianie może wpłynąć dodatnio na sprawy chorobowe okołożębowe.

W literaturze cytowany jest wypadek: pacjent lat 32, budowy atletycznej, ogólnie zdrowy; badanie moczu wykazało brak cukru, białka; ilość wapnia, billurbiny we krwi — normalna.

Wszystkie organy wewnętrzne w porządku. Pacjent skarży się na chwianie się poszczególnych zębów. Ząb 1) przed paru dniami — wypadł. (2 wyszedł z zębodołu i chwieje się (1 i 2) rozchwiane są. Inne zęby mniej lub więcej mocno osadzone są w zębodołach. Kamienia

nażębnego, stanu zapalnego niema. Roentgen (1 i (2 wykazują małą resorbcję kości wokół korzeni tych zębów. Zęby są żywe. Z anamnesy wynikało, iż pacjent odżywiał się głównie mięsem—zalecono zmianę w odżywianiu: dużo jarzyn, owoców; bezmięсна kuracja. Po rocznej przerwie pacjent zgłosił snę. Roentgen w tkance kostnej, objętej resorbcją — wykazał poprawę.

Be c k s i W e b e r badali kości i zęby psów karmionych specjalnymi djetetami i konstatowali u psów, u których pożywienie składało się z małej ilości soli wapniowych, bez tranu — ogromną porowatość kości w całym układzie kostnym, jakoteż i wyrostka zębodołowego.

c. d. n.

Dr. M. KALISZ.

Łódź.

Terapia Walkhoffa w świetle krytyki*).

Dentystyka zachowawcza, jedna z poważniejszych działów stomatologii, jest równocześnie jedną z trudniejszych dziedzin terapii wogóle. Już same warunki anatomiczne okolicy przywierzchołkowej zęba nie mają analogji w organizmie ludzkim. Nieuniknione tworzenie rany przy zachorowaniu miazgi zębowej, brak nabłonka, bez którego nie może wytworzyć się blizna — są obok innych najważniejsze czynniki, czyniące terapię zębową żmudną i dotychczas niezdobytą.

Nie wyda się wobec tego dziwnem, że gdy Walkhoff opublikował swą słynną już dzisiaj metodę leczenia ciężkich schorzeń ozębnej, odzywały się głosy, określające ją jako genialną. Upłynęło kilka lat, poświęconych sprawdzaniu i badaniom; powstały pytania i wątpliwości, których odgłosy znaleźć można w całej literaturze zawodowej, a które wymagały głębszego wnikania w samą istotę zarówno środków propagowanych przez wynalazcę jak i procesów biologicznych, zachodzących w tkankach. Powstał spór nie pozbawiony głębokiego sensu, gdyż od ostatniego słowa zależy racja samej metody. Liczne pytania skierowane bądź pośrednio, czy bezpośrednio do Walkhoffa, skłoniły tego ostatniego do zabrania głosu na łamach „Z. R“. Odpowiedź ta zapoczątkowała cały szereg artykułów, których streszczenia za czas ostatnich dwóch lat podjąłem się tutaj.

Walkhoff (Z. R. 1933/13) wyraża zadowolenie, że propagowane przez niego oraz Balters'a rozszerzenie przewodów korzeniowych mechanicznie i to specjalnie do tego celu skonstruowanymi instrumentami wywołało szeroki oddźwięk. Za szczególnie szczęśliwy uważa autor pomysł prostnicy redukującej szybkość obrotów, a która umożliwia w każdym wypadku osiągnięcie pożądanego celu. Jeżeli zdarza się, że

*) Referat wygłoszony na zebraniu naukow. Koła Łódzkiego Zrzeszenia Absolwentów P. I. D. w dniu 19.XI. 35.

pilniczki owe prędszej aniżeli spodziewać się należało, łamią się, to autor kładzie to na karby niestosowania owej prostnicy redukującej.

Następnym błędem tak często przez kolegów popełnianym, jest przekroczenie maksymalnej dawki płynu Ch K M, szczególnie przy leczeniu ziarniniaków. Niepowodzenie tłumaczy autor jako skutek przekroczenia dawki $\frac{1}{10}$ cm.³) płynu, względnie naskutek wprowadzenia tego płynu pod nadmiernem uciskiem. Należy płyn powyższy wprowadzać w dawce daleko niższej od maksymalnej i to bez ucisku bardzo powoli. Szczególnie o tem pamiętać należy przy leczeniu ziarniniaków większych otorbionych. Zwiększenie dawki lub ucisku powoduje rozdarcie otoczki oraz wpędzenie tego płynu do otoczenia szpiku kostnego, co ze względów zrozumiałych musi wywołać niepowodzenie. Przy ziarniniakach małych nie należy nigdy przekraczać dawki kilku kropli.

Dalej, zdaniem autora, za mało poświęca się uwagi na przekształcenie otorbionego ziarniniaka w otwartą ziarninę. Posługując się dobrym zdjęciem rentgenowskim pod znieczuleniem miejscowem nie przedstawia żadnych trudności otwarcie ogniska drogą zewnętrzną, wprowadza się następnie kaninkę z główkowatęm zakończeniem i przy pomocy strzykawki do wody wyciąga się ropną zawartość ziarniniaka, oraz wypłukuje się tąże drogą ziarniniak płynem fizjologicznym lub wodnym roztworem płynu Ch. K. M. Dopiero potem należy wstrzyknąć właściwy płyn Ch. K. M. przez uprzednio szeroko rozszerzony otwór wierzchołkowy. Sposób ten zaleca autor także i przy przetakach.

Dalej autor ostrzega również i przed powyższym płynem o dowolnem zestawieniu, a więc nie oryginalnym, twierdząc, że niekiedy znajdujące się w sprzedaży płyny odbiegają daleko od prawidłowego składu i prowadzą do fałszywych i niepożądanych wyników leczenia, połączonych ze zniszczeniem tkanek. Autor nadmienia przytem, że nie uważa wcale płynu swego za sprzyjający tkankom (gewebfreundlich), lecz raczej jako płyn, który tkanki znoszą (gewebserträglich). Trudno sobie wyobrazić, aby środki chemiczne używane dla zwalczania zawartych w tkankach zębowych drobnoustroji, działały tak dobrotliwie (freundlich) na protoplazmę komórek żywych. Lecz od braku działania aż do szkodliwego działania względnie zniszczenia żywotności tkanek leży pojęcie znośności, tolerancji (Erträglichkeit), które to pojęcie autor wiąże z prawidłowem używaniem przez siebie polecanych preparatów, co prowadzi do wyników dodatnich, a co potwierdzić mogą całe rzesze kolegów. To samo powiedziec da się i o paście do wypełnienia przewodów, że nie tylko może być wprowadzona do ziarniniaka bez szkody, lecz stosowana być może dla wyleczenia tego ostatniego; dalej dzięki elementom składowym pasta wytwarza antyseptyczne gazy, które przenikają do zamkniętej komory miazgowej oraz zwalczą drobnoustroje w kanalikach zębinowych szczególnie bocznych, idących od miazgi aż do ożębnej.

Stwierdza przytem, że żaden z dotychczas polecanych środków nie posiada łącznie powyższych własności.

Nikt jeszcze dotychczas nie pokazał tego, aby oczyścić całkowicie z bakteryj przewody korzeniowe wraz z rozgałęzieniami przywierzchołkowymi aż do zetknięcia z ozębnią, lub szczelnie wypełnić kanaliki boczne masą, odcinającą wszelki dostęp bakterjom.

Najistotniejszym dążeniem wszystkich dotychczas istniejących metod opartych na czynnikach mechanicznych jest uniemożliwienie wtórnej infekcji, a co, zdaniem Walkhoffa, w wyjątkowo rzadkich przypadkach udać się może. Metoda zaś autora polega na tem, że wprowadza nowy całkiem czynnikiem, że już po zakończeniu leczenia tworzy antyseptyczne depot nieszkodliwe dla otaczających tkanek, a działających nadal już po zakończeniu leczenia przez lekarza.

Wysuwane przez niektórych kolegów zarzuty dotyczące zabarwienia korony zębów po użyciu pasty jodoformowej Ch. K. M., autor tłumaczy li tylko nieprzestrzeganiem ścisłych przez niego podanych wskazówek. Jeżeli po wypełnieniu przewodów, komora miazgowa będzie dokładnie aż do czystości wymyta alkoholem oraz ściany zeszkrobane okrągłym świdrem tak, aby nie zostało śladu jodoformu, dno zaś pokryte cementem — wówczas, zdaniem autora, zabarwienie korony jest wykluczone.

Dalsze pytania, a raczej wątpliwości kierowane do autora, dotyczyły działania pasty jodoformowej w kierunku bakterjologicznym, biologicznym, chemicznym i mechanicznym, przyczem, jak autor nadmieniał, żadna z krytyk nie zawierała rzeczywistego negatywnego dowodu przeciw tej paście.

A dowody te, zdaniem autora, winny potwierdzić:

- 1) bakterjologicznie — że drobnoustroje spotykane w przewodach korzeniowych mogą być hodowane na względnie w środku lub w bezpośrednim sąsiedztwie tej pasty;
- 2) biologicznie — że pasta w zetknięciu z żywą tkanką szczęki nietylko że nie jest przez tę ostatnią tolerowaną, lecz działa niszcząco;
- 3) chemicznie — że składniki pasty same działają niszcząco na tkanki;
- 4) mechanicznie — że ucisk materiału wypełniającego przewód powoduje w żywych tkankach zmiany wsteczne aż do martwicy.

O zaletach względnie wadach pasty mówić można li tylko przy uwzględnieniu powyższych 4 punktów łącznie, a nie oddzielnie. Doświadczenia na zwierzętach, a dotyczących pojedynczego z pow. punktów, zdaniem Walkhoffa, nie może doprowadzić do wniosków innych aniżeli jednostkowych. Najlepszym dowodem przemawiającym za tą metodą jest stan zębów u ludzi, szczególnie tkanek okołoszczytowych — ziarniniaków — oraz zębów ze stwierdzonymi rozgałęzieniami miazgi.

Nie podziela Walkhoff zdania tych autorów, którzy, dążąc do polepszenia jego metody, zalecają jego pastę w połączeniu z proszkiem srebrnym lub sztyftem srebrnym i t. d., gdyż przez to zmniejsza się to antyseptyczne depôt, któremu Walkhoff przypisuje tak dużo

znaczenia, pozatem wywierają zbyt ni ucisk na otaczające tkanki żywe, drażniąc je, doprowadzając nawet do stanu zapalnego; jedyną może ich stroną dodatnią jest, że zwalniają resorbcję tej pasty lub zgoła uniemożliwiają ten proces. Pozatem zmodyfikowana w ten sposób pasta zbliżona jest do wypełnień twardych lub szybko twardniejących a powodujących bóle naskutek ucisku. Sam zaś ucisk działa drażniąco na ranę przywierzchołkową łącznotkankową, powodując na nowo wydzieliny z rany. Pasta jodoformowa w razie takiego wysięku sama go zwalcza i wysusza.

O skutecznem działaniu preparatów Walkhoffa na tkanki zębowe i szczęki pracę napisał Hess (Zurich), dokąd autor odsyła czytelników, wskazuje również na badania histologiczne Honeggera, obejmujące preparaty od 4 miesięcy aż do 2 lat oparte na 17 przypadkach na ludziach, u których dokonano resekcji wierzchołka zęba leczonego pow. metodą, wraz z otoczeniem kostnem. Nawiązując do doświadczeń innych autorów, którzy wnioski swe opierają na doświadczeniach na psach, Walkhoff nadmienia, że zęby i szczęki ludzkie nie są jednak do psich podobne. Honegger stwierdził w licznych przypadkach bujanie periodontium do przewodu korzeniowego, w kilku przypadkach odkładanie cienkich warstw cementu, w jednym przypadku po 2 latach całkowite zamknięcie foramen apicis. Przemawia to całkiem inaczej aniżeli doświadczenia Feldmana na zwierzętach, przeprowadzone przytem przy pomocy medykamentów zgoła innych, nawet przez Walkhoffa zwalczanych, a wysuniętych przeciw wywodom Walkhoffa, uważając np., że wprowadzenie antyseptycznej masy do przywierzchołkowych okolic korzenia wprost za barbarzyństwo. Walkhoff polemizując z powyższemi wywodami, uważa doświadczenia na zwierzętach za całkiem niemiarodajne i sądzi, że autorzy ci słuszniej postąpiliby, przeprowadzając doświadczenia wprost na zębach ludzkich. Wystarczyłoby przewody korzeniowe ludzkie wraz z ziarniakami wypełnić pastą przez nich zalecaną i dowieść, że działają one skuteczniej, aniżeli przez niego, Walkhoffa, propagowana pasta.

Pierwszy po tym artykule odezwał się Hans Hansen (Z. R. 1933/29), przytaczając li tylko 2 przypadki najciekawsze za ostatnie 5 lat stosowania przez siebie metody Walkhoffa. W przypadku pierwszym chodzi o niewiastę, u której w dn. 5.IX. 32 stwierdzono na rentgenogramach ogniska przywierzchołkowe przy zębach —4 i —5. Po przeprowadzeniu leczenia w dniu 7.X. 32 wypełnił przewód —5 pastą jodoformową. Ogromna ilość pasty, którą zmuszony był wtłoczyć autor, wychodziła poprzez dotychczas przeoczoną przetokę. Po wypełnieniu przewodu wystąpiły nieznaczne bóle, ujście przetoki zamknęło się po 2 dniach. W dniu 13.X. 32 nastąpiło wypełnienie pastą —4. W dniu 17.II. 33 kontrolne zdjęcie Rg. wykazało odkładanie nowej tkanki kostnej.

Przypadek II. Dn. 2.I. 33 zgłosił się chory z przetoką bródkową i podał, że w sierpniu r. 1932 uległ wypadkowi, który prócz nieznacznego obrzęku wargi dolnej nie dawał żadnych dolegliwości. Przednie zęby dolne niezmiennie zewnętrznie, okolica ich wierzchołków nieco

wygórowana i mało wrażliwa na dotyk. Zgłębnik wprowadzony zewnętrznie prowadził do korzenia zęba chorego.

Trepanowany centralny siekacz i leczony pg. Walkhoffa przez 16 dni i wypełniony, przyczem wypełniony został cały kanał od zęba aż do ujścia przetoki zewnętrznie. Pierwszego dnia nieznaczne bóle, po 2 dniach zamknięcie ujścia przetoki. Te dwa przypadki, zdaniem autora, wyraźnie wskazują, do jakich wyników dojść można dzięki metodzie Walkhoffa. Przy wielu innych przypadkach rzadko kiedy Hansen miał niepowodzenie. Szczególnie zwraca uwagę Hansen na to, jak dobrze tkanki znoszą leki propagowane przez Walkhoffa, gdzie pomimo wypełnienia pastą kanału przy przetoce zewnętrznej, nie nastąpiło obrażenie tkanek ani ich martwica.

Krótki artykuł Hansena, stosującego teorię Walkhoffa przez 5 lat, a podający li tylko 2 przypadki kliniczne bez jakichkolwiek uzupełniających badań, nie mogą, moim zdaniem, wogóle zaważyć na szali rozważań nad celowością metody Walkhoffa. Nie jest to praca naukowo uzasadniona, a na kazuistykę, mającą służyć za dowód dodatni, stanowczo jest zbyt uboga.

Hansenowi odpowiada Herzog (Z. R. 1933/34), proponując jednocześnie niektóre zmiany w metodzie Walkhoffa.

Wywody Hansena nasuwają Herzogowi następujące rozważania o przetokach. Dzieli on przetoki na 2 rodzaje: pierwsze są te, które organizm sam wytworzył, drugie jako skutek ropnia zębodołowego. Terapia w obu przypadkach jest jednakowa: usunięcie ogniska infekcji, t. zn. oczyszczenie przewodów korzeniowych oraz ich wypełnienie substancją uszczelniającą, rzadziej odcięcie wierzchołka lub wyjęcie zęba. Herzog nadmienia przytem, że chętnie stosuje metodę Walkhoffa, t. zn.: po mechanicznem i chemicznem oczyszczeniu przewodów, przepłukuje kanał przetoki płynem Ch. K. M. i na tem samym posiedzeniu szczelnie wypełnia pastą jodoformową Walkhoffa. Gdy pasta wydostaje się nazewnątrz poprzez kanał przetoki, autor jest pewny pomyślnych wyników. Po 2 tygodniach Herzog usuwa wypełnienie z przewodu i, gdy nie stwierdza żadnego wysięku, wypełnia wówczas przewód cementem aż do wierzchołka.

Autor od lat już stwierdził, że wypełnienie przewodów pastą jodoformową nie chronią od powstania gangreny ze wszystkimi jej towarzyszącymi skutkami, co potwierdzali i inni koledzy. W Z. R. 1933/5 Passow (cyt. pg. Herzoga) twierdzi, że jodoform tylko wówczas jest skuteczny, skoro styka się z tkanką żywą bogatą w soki tkankowe. Herzog sądzi jednak, że pasta jodoformowa z biegiem czasu ulega wessaniu, a infekcja wtórna przenika drogą kanalików bocznych zębiniowych w okolicy wierzchołka. Zdjęcia rentgenowskie przedstawione przez Hausena mają, zdaniem Herzoga, służyć jako dowód, że po 5 miesiącach nie było wogóle już pasty jodoformowej w szczęce. Herzog cytuje zdanie wypowiedziane przez Schlemmera w Z. f. St. 1932/1, że własności resorbcyjne materiałów, służących do wypełnienia przewodów korzeniowych są szkodliwe. Dlatego proponował wypróbowa-

ną przez siebie w ciągu 6 lat pastę, składającą się z mieszaniny jodoformu i srebra, która to pasta nie ulega tak szybkiemu wessaniu.

Herzog, jak z powyższego wynika, aczkolwiek dowodzi nie tylko niecelowości pasty jodoformowej, lecz opierając się na badaniach Schlemmera, wręcz jej szkodliwość, nie radzi jednak całkowicie odstąpić od pasty jodoformowej. Chętnie widzi w jodoformie środek pomocniczy, czy to podczas leczenia czy to jako domieszkę do pasty pg. Schlemmera.

Nawiązując do dotychczas ogłoszonych prac Grote (Z. R. 1933/37) dzieli się z czytelnikami swoim 20-letnim doświadczeniem na polu leczenia przetok. Zdaniem Grotego literatura zna kilka metod leczenia przetok, lecz nie wszystkie doznają należytej popularności i dlatego być może nie przyjęły się. Aczkolwiek Grote zgadza się, że zabieg chirurgiczny (odcięcie wierzchołka korzeniowego) likwiduje najuporczywsze nawet przypadki, nie podziela jednak zdania tych autorów, którzy napotykali na powikłania przy metodach przepłukiwań.

Odmiana tych przepłukiwań przez Grotego proponowanych polega na tem, że zamiast płynu Ch. K. M. Walkhoffa stosuje H_2O_2 i że zamiast luźnego przepłukiwania, czyni to pod większym uciskiem. Uszczelnia igłę strzykawki wprowadzonej do rozszerzonego przewodu korzeniowego pastą z tlenku cynku z engenolu i przepłukuje 30% wodą utlenioną. Wypełnia zatem przewody jodoformem, rozpuszczonym w eterze siarcz., a to dla jego dużych własności dyfuzyjnych. Już po 2 — 3 dniach stwierdzić można cz. zamknięcie ujścia przetoki. Zabieg powtarza 2 rzadko 3 razy. Przewody wypełnia preparatami srebra.

Grote, zdaniem mojem, nie wnosi do tej dyskusji nic nowego, że zamiast jednego środka dezynfekującego, wprowadza inny, nie ma istotnego znaczenia. Tak samo nie wyklucza zabiegu chirurgicznego, do którego wrócić musi przy uporczywszych przypadkach. Nie przeprowadzałem doświadczeń z przepłukiwaniami na szeroką skalę, badanie zaś Grotego trudno nazwać badaniami w ścisłym tego słowa znaczeniu. Mam jednak wrażenie, że przyczyna ewentualnego powstania przy metodach przepłukiwań mylnie przypisywana jest jakości płynu. Zdaniem mojem, ten sam wynik prawdopodobnie uzyskać można przez przepłukiwania li tylko płynem fizjologicznym, bądź też opuszczając samo płukanie, przez oczyszczenie przewodów korzeniowych z ich infekcyjnej zawartości, będącej czynnem źródłem, dostarczającym elementów litycznych, rozpuszczających otaczające tkanki w pewnym kierunku.

W odpowiedzi Groteму zabiera znów głos Dr. Herzog (Z. R. 1934/40), którego uwagi można streścić do następujących punktów: nie jest i nie powinno wcale być obojętnem, czy w okolicy rozszerzonego wierzchołka korzeniowego znajdująca się pasta jodoformowa Walkhoffa ulega wessaniu i przez to prowadzi do zainfekowania wtórnego ze strony kanalików bocznych zębiny. Zarzuca dalej Grotemu, że nie podaje, czy pasta przez niego stosowana ulega wessaniu, podziwia odwagę jego przy stosowaniu 30% wody utlenionej. Nie widzi też Herzog w paście Grotego (jodof. w eterze) żadnej przewagi.

W odpowiedzi Herzogowi a w obronie teorii Walkhoffa zabrał głos w większej pracy Józef Ihringer (Z. R. 1934/48). Nie podziela on absolutnie zdania Herzoga co do wessania pasty Walkhoffa. Twierdzi, że stosuje terapię Walkhoffa od 8 lat i ani razu nie widział, by wessanie było przeszkodą do trwałego wygojenia i powołuje się na pracę samego Walkhoffa („Praktische und Wissenschaftliche Ergänzungen zu meiner Wurzelbehandlungsmethode“), który twierdzi, że spostrzegalne czasem na zdjęciu Rg. miejscami znikanie pasty jest dowodem zgojenia chorych tkanek. Zdanie to wypowiada sam twórca tej metody, a opiera swe zdanie na tysiącnych przypadkach w ciągu dziesiątków lat.

Ihringer jest w posiadaniu wielu obrazów rentgenowskich ciężkich schorzeń ozębnej z otwartymi lub zamkniętymi ziarninami, obrazów kontrolnych po 2-ach i wielu latach po zakończeniu leczenia. Każdy z tych obrazów, jeżeli wykazuje rozessanie, to zjawisko to zatrzymuje się na pewnym określonym punkcie. Na każdym jednak obrazie stwierdzić można, że choroba bądź zanika względnie już uległa wygojeniu. I niezależnie od tego, czy większa albo mniejsza część pasty uległa wessaniu.

Gdyby działanie pasty ustało z rozpoczynającym się procesem rozessania, lub gdy z tą chwilą możliwa była reinfekcja drogą kanalików bocznych, to z tą że chwilą powinien był ustać proces gojenia. Obraz byłby wówczas następujący: wypełnienie pastą i początek gojenia, gojenie postępuje naprzód, aż nie ulegnie wessaniu cała pasta z ogniska. Ziarniniak wydatnie się zmniejsza, gdzieś widoczne beleczkowanie kostne. Z chwilą zaś, gdy się zaczyna resorbcja pasty z przewodu oraz reinfekcja z kanalików bocznych, proces gojenia winien ustać, a ziarniniak się powiększyć. I nigdy nie doszłoby do wygojenia ogniska przywierzchołkowego. Że to wszystko nie odbywa się w ten sposób, dowodzą obrazy Walkhoffa i innych autorów wraz z Ihringerem, a natomiast stwierdzają, że niezależnie od rozpoczynającego rozessania proces gojenia postępuje nadal. Ihringer przytem podkreśla za Walkhoffem, że dla osiągnięcia wyleczenia wcale koniecznym nie jest, aby pasta z przewodów ulegała wessaniu, tak samo nie jest wcale wadą ani przeszkodą w gojeniu, gdy pasta wessaniu ulega.

Nawiązując do wątpliwości Herzoga co do celowości sztucznego rozszerzenia otworu wierzchołkowego, Ihringer tłumaczy, że Walkhoff dowiódł, że masy bakteryjne, przylegające do ścianek przewodu zmniejszają jego światło. Najbardziej zainfekowana, a tym samym najniebezpieczniejszą dla trwałego wyleczenia jest przywierzchołka ramificatio. Przez rozszerzenie przewodu oraz otworu wierzchołkowego usuwamy znaczną część zainfekowanych ścianek oraz rozgałęzienia i przez to ułatwiamy zadanie środkom dezynfekcyjnym. Znaczne rozszerzenie for. apicale, niszczące dużą część rozgałęzień, uważane być może za zabieg zbliżony do odcięcia wierzchołka. Ihringer przestrzega przy tej sposobności przed używaniem do przestrzykiwań wo-

dy utlenionej i to w każdej koncentracji, gdyż twierdzi, że tlen może tylko wtłoczyć drobnoustroje do spongiosa kości zdrowej.

Zupełnie z innej strony dochodzi do całego zagadnienia Julius Csernyei (Z. R. 1935/8). Jak wynika z ogłoszonych przez niego prac zna on dobrze rentgenotechnikę i z tego też punktu widzenia odnosi się bardzo krytycznie do terapii Walkhoffa, opierając swe dowody na należytem odczytywaniu mylnie dotychczas, zdaniem Csernyei'a, interpretowanych obrazów rentgenowskich.

W codziennej praktyce dentystycznej utarły się inne pojęcia aniżeli czysto naukowe. Pod to pojęcie podciągnąć można i określenie „wyleczenia“ zarówno ziarniniaków jak i przewlekłych zmian przywierzchołkowych. Csernyei ubolewa nad tem, że dotychczas w zębolecznictwie przy określaniu pojęcia „wyleczenia“ miarodajne są wciąż tylko rezultaty kliniczne, niezależnie od tego, że literatura zna dużo prac z zakresu histologii. O wyleczeniu w pojęciu klinicznym mówi się przy braku bólu, przy zachowaniu funkcji zęba, przy tolerowaniu przez organizm opatrunków antyseptycznych, w końcu przy zamknięciu ujścia przetoki. Natomiast przy zmniejszeniu wyjaśnienia w okolicy przywierzchołkowej wnioskuje się o wyleczeniu ziarniniaka. Nie myśli się natomiast wcale o tem, że ziarniniak może być jednostką samą dla siebie.

Ziarniniak w określeniu Csernyei'a jest to otorbiona tkanka demarkacyjna wokoło nekrotycznego wierzchołka korzeniowego. Martwica wierzchołka następuje naskutek zaburzenia w odżywianiu ze strony naczyń krwionośnych okolicy wierzchołkowej, występująca po obumarciu miazgi zębowej. Proces komplikują drobnoustroje naniezione ze strony przewodu bądź też drogą krwi. Zależnie od ilości i żywotności tych drobnoustrojów powstaje stan ostry lub przewlekły bodziec przyczynia się do powstania ziarniny. Dlaczego w jednym przypadku tworzy się ziarnina, w innym zaś ropień lub przetoka — odpowiedzieć trudno.

Kontrolne zdjęcia Rg. przed i po leczeniu są tylko jednym z czynników pomocniczych, które traktować należy z dużą dozą ostrożności. Dokoła wierzchołka korzeniowego zębów zgorzelinowych stwierdzić można zawsze wyjaśnienie, spowodowane przewlekłym stanem zapalnym, toczącym się w otoczeniu kostnym. Jako skutek stanu zapalnego następuje zaburzenie w przemianie wapniowej kości. Wapń odciągnięta z kości przechodzi do krwiobiegu, kość staje się bardziej jamista. Belezki kostne, uboższe w wapno, przepuszczają więcej promieni. Rysunek struktury kostnej obserwowany przez nas na obrazie Rg., nie jest w żadnym wypadku rysunkiem rzeczywistej struktury, ani utkania kostnego, ani kanałów szpikowych, gdyż kanały te nie tworzą rodzaju rur, idących równolegle, lecz belezki kostne i kanały szpikowe pokrywają się wzajemnie. Obraz widziany przez nas na filmie jest sumą mniej czy więcej pochłoniętych promieni. Nie oznacza to jednak, że struktura kostna w każdym z poszczególnych odcinków tego obrazu jest rzeczywiście taka, jaka wydaje się na filmie. Do światła kanału szpikowego odbija się w sąsiednim odcinku w kierun-

ku promieni beleczka kostna. W następnym odcinku znów może być widoczne światło kanału szpikowego. Kilka beleczek kostnych, znajdujących się w jednym kierunku promieni mogą dawać projekcję *jednej beleczki*. O ile tych beleczek jest mało, to mogą one niedostatecznie pochłaniać promienie tak, że mogą na filmie się nie pokazać. O ile beleczki wskutek zapalnego rozrzedzenia pochłaniają promienie w bardzo nieznacznym stopniu, wówczas powstaje obraz rozrzedzenia. Skoro przez odkażanie przewodu korzeniowego zostaje wydatnie obniżony uraz bakteryjny w okolicy przywierzchołkowej, a pozostaje li tylko jako ciało obce obumarły wierzchołek, wówczas zmniejsza się intensywność przemiany materij, charakteryzująca przewlekły obraz zapalny, wapno przechodzi w odcinki bardziej obwodowo leżące, a hamujące przenikanie promieni. Powstaje wówczas zmniejszenie okółwierzchołkowego wyjaśnienia, które niejednokrotnie przyjmowane jest za wyleczenie oraz nowotworzenie kostne. Ziarnina pozostaje jednak w kanalikach szpikowych.

Ziarniniak na rentgenogramie daje charakterystyczny obraz w postaci ostrego odgraniczenia od otoczenia kostnego przez *corticalis*, otaczający ziarniniak.

Dla określenia stanu kości nadają się drukowane obrazy Rg. tylko wówczas, gdy reprodukcje wykonane są na najcieńszym papierze, gdy zdjęcia robione są przy tem samym miliampère-sek., gdy negatywy kopjowane są jednakowo długo. Negatywy Rg. kopjowane przy słabszem świetle, przy rozmaitych odległościach, dużej różnicy w czasie — daje najrozmaitsze obrazy. Dlatego też należy bardzo ostrożnie rokować na zasadzie kontrolnych zdjęć Rg. Jak przedstawia się prawa przepchnięcia pasty Walkhoffa przez wierzchołek lub następujące zamknięcie przetoki? Csernyei tłumaczy w ten sposób: po bezbolesnem rozszerzeniu otworu wierzchołkowego oraz po przechnięciu pasty poza otwór przychodzi do bujania tkanki ziarninowej z dążeniem do wessania tej pasty przez fagocytozę. Gdy przewód korzeniowy uprzednio został odkażony, nie dojdzie więcej do ropienia, ujście przetoki może się zamknąć — praktycznie możnaby nazwać ten stan wygojeniem, laicy tak też uważają, lecz stosunki patologiczne w tkance kostnej zębodołu trwają nadal. Ziarnina zostaje, przenika przez rozszerzony otwór wierzchołkowy do przewodu i zajęta jest fagocytozą pasty. O wygojeniu z punktu naukowego zaś mówić można tylko na zasadzie dowodów histologicznych; w sensie praktycznym natomiast zachowanie zęba, jego użyteczność, zamknięcie ujścia przetoki już uważane jest za wygojenie. Być może, ma nadzieję Csernyei, że już niedługo a będą metody, które umożliwią, że oba te czynniki razem brane będą pod uwagę. że do tych metod leczniczych nie będą należeć ani chlorphenol, ani pasta jodoformowa — to dla Csernyei'a jest rzeczą pewną.

Artykuł Csernyei'a wywołał żywą reakcję ze strony Ihringera (Z. R. 1935/17), który z dużym zacięciem, niemal oburzeniem, stara odrzucić wszystkie tak jasno przez Csernyei'a poruszone zjawiska.

Wychodzi on z założenia, że dodatnie wyniki w praktyce można uzyskać li tylko takimi metodami, które oparte są na uprzednio naukowo zbadanych podstawach. Jeżeli poprzednio podawał dodatnie wyniki praktyczne przy leczeniu cięższych przypadków zapalenia ozębnej, to, by wykazać, co uzyskać można dzięki terapii Walkhoffa, skoro się ją stosuje tak, jak ją podał wynalazca. A wnioski oparte na wynikach badań Walkhoffa, Hessa i ich uczniów nie mogą budzić wątpliwości co do ich naukowej wartości, a nie wymagają sprawdzenia histologicznego przez praktyka, niezależnie od tego, że praktyk nie ma nawet możności przeprowadzania badań, na jakie stać instytuty naukowe.

Nawiązując do powiedzenia Csernyei'a o wartości djagnostycznej zdjęć Rg., szczególnie do słów, że zdjęcia kontrolne traktować należy z pewną ostrożnością, Ihringer twierdzi, że zdjęcie Rg. jest aż nazbyt pewnym dowodem przy określaniu wyników leczenia. I nawet wówczas, gdy poszczególne zdjęcia nie są robione przy jednakowych miliampère-sekundach, ani na najcieńszym papierze, ani z tym samym czasem — to wciąż jeszcze ich wartość dla praktyka nie jest iluzoryczna. Skoro po pewnym czasie stwierdza się zanik ziarniniaka, to musi, zdaniem Ihringera, zniknąć i ten czynnik, który ów ziarniniak powodował, t. j. choroba; z drugiej strony, ponieważ ziarniniak sam przez się nie znikł lecz poprzedziło leczenie przewodów w myśl wskazówek Walkhoffa, wnioskuje z tego Ihringer, że owe leczenie przyczyniło się do zniknięcia ziarniniaka. Jeżeli na niektórych rentgenogramach widać jeszcze nieznaczne rozszerzenie szpary periodontalnej, nie może to służyć za dowód niewyleczenia, bo inaczej trudno byłoby wytłumaczyć, dlaczego z ubytku w kości, widocznego przed leczeniem, pozostaje po leczeniu tylko nieznaczne rozszerzenie szpary periodontalnej. W każdym bądź razie nie można zjawiska tego wiązać z brakami w technice zdjęć, muszą się bowiem odbywać procesy, które prowadzą do zaniku ziarniniaka, inaczej jak wytłumaczyć zmniejszenie lub zanikanie ziarniniaka.

Ihringer dalej twierdzi, że przy największym sceptycyzmie przyznać trzeba, że skoro $\frac{9}{10}$ jakiegoś schorzenia zanika naskutek pewnego leczenia, to pozostała $\frac{1}{10}$ również zniknie po upływie być może nieco dłuższego czasu. Tem bardziej, że to ostatnie zjawisko stwierdzić można na zdjęciach, dokonanych w dostatecznie długim czasie po leczeniu. Na zdjęciach takich nie widać już wcale ziarniniaka.

Z drugiej zaś strony, wywodzi dalej Ihringer, skoro widoczne rozszerzenie szpary periodontalnej przemawiać ma za istnieniem nadal choroby, to dziwić się należy, że ognisko zmniejszyło się tak wydatnie z ziarniniaka aż do szpary, a dalej, czemu ognisko z rozszerzenia wąskiego nie rozwija się z powrotem do dużego ziarniniaka.

W artykule Csernyei'a spotykamy się ze zdaniem, że ziarnina pozostaje (po ukończeniu leczenia), przenika przez rozszerzony otwór wierzchołkowy i zajęta jest fagocytozą pasty. Ihringer jest prawie zgorszony tem powiedzeniem. Gdyby to odpowiadało rzeczywistości, twierdzi on, to fagocytoza powinna trwać tak długo, póki jeszcze jest

pasta w przewodzie. W rzeczywistości proces ten ustaje znacznie wcześniej i wogóle nie zawsze ma miejsce. Zdaniem Ihringera, pasta, która po wypełnieniu przewodu przepchnięta w tkanki poza wierzchołkowe, jak również czasem pasta zawarta w $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$ części przewodu powodują przeobrażenie tkanki ziarninowej w tkankę łączną. I ta tkanka łączna teraz zajmuje opróżnione naskutek resorbcji pasty miejsce. I tylko dalszym różniczkowaniem tkanki można tłumaczyć zaprzestanie resorbcji pasty.

Aczkolwiek praca powyższa napisana jest żywo, nie podchodzi do zastrzeżeń, wysuniętych przez Csernyei'a bezpośrednio, nie jest też całkiem przekonywująca i wywołała mocny oddźwięk w ścisłym zwartym i na naukowych podstawach opartym artykule Csernyei'a.

Csernyei (Z. R. 1935/32), polemizując z Ihringerem powiada, że leczenie zębów zgorzelinowych oraz krytyka wyników tego leczenia przechodzi ostatnimi czasy rozmaite koleje. Dawniej zadowolono się tem, że wprowadzało się do cuchnącego przewodu korzeniowego mocne antyseptyczne środki i po tyle razy, aż zapach gnilny znikł — nazywało się to, że ząb był wyleczony. Stwierdzono jednak, jakie obrażenia powodują powyższe żrące antiseptica, czyniono poszukiwania, aż wystąpił Walkhoff z chlorphenol-kamforą, co w swoim czasie po czytywano za nowość, graniczącą z genialnością. Dalej wprowadzona została kontrola przy pomocy kliszy rentgenowskiej, dzięki czemu stwierdzić się dało, że przy zakażeniu przewodów dochodzi również do schorzenia tkanki kostnej. Nastąpiły doświadczenia praktyczno-empiryczne, zdjęcia kontrolne rentgenowskie i zauważono, że cień w okolicy przywierzchołkowej po rozmaitych metodach leczniczych zmniejsza się — to również brano za dowód wyleczenia.

Lecz zupełnie inaczej przedstawiało się po sprowadzeniu całego zjawiska na tory badań histologicznych i biologicznych. Okazało się, że mamy do czynienia z zainfekowaną formą ostitis, że nie wystarczy li tylko odkażanie przewodu korzeniowego oraz ozębnej, że tkanka ziarninowa lub ziarniniak nie jest jednostką chorobową samodzielną, lecz powstaje jako skutek zainfekowanej martwicy wierzchołka korzeniowego. Drobnoustroje, które stwierdzamy w ziarniniaku, same nigdy nie mogą powodować powstania takiego ziarniniaka. Ziarniniak jest to otorbiona przez tkankę łączną granulacja powstała naskutek martwicy wierzchołka korzeniowego. Dla zęba samego zaś zarówno jak i dla kości otaczającej wierzchołek obojętną rzeczą jest, czy owe okostnienie następuje lub nie, gdyż nawet po wytworzeniu owej otoczki łącznotkankowej ziarnina pozostaje w kostnej tkance w najbliższym otoczeniu owego otorbienia. Jest to dowodem, że proces zapalny w kości nadal trwa, może tylko zmniejszyło się napięcie. I w tem tkwi stałe niebezpieczeństwo.

Amerykanin Menkin oraz jego uczniowie stwierdzili, że tkanki w stanie zapalnym mają własność przyciągania do siebie elektronegatywnie naładowane materje obce, jak barwniki, koloidy, przeważnie zaś drobnoustroje. Wytlumaczenie tego zjawiska znaleźć można w ele-

ktrododatniej reakcji elementów systemu reticulo-endothelialnego — zjawisko, występujące przy stanach zapalnych lub przy obecności ziarniny. Alberto Ascoli oraz współpracownik jego Bareggi i Nai dowiedli na licznych doświadczeniach na zwierzętach, że tkanki zapalne, przerostowe (ziarnina lub ziarniniak) działają na znajdujące się w krwiobiegu drobnoustroje jako pole magnetyczne, t. zn. przyciągają je do siebie i częściowo przez fagocytozę je niszczą. Ascoli nazwał to „*anachoresa*“ (cyt. Csernyei). To samo zjawisko anachorezy Csernyei doświadczalnie stwierdził i przy ziarniniakach przywierzchołkowych, a opis tych doświadczeń wkrótce zostanie opublikowany. Narazie autor ogranicza się do stwierdzenia, że wprowadził do krwiobiegu zwierzęcego drobnoustroje, których w organizmie dotychczas z całą pewnością nie było, a które potem znalazł bez żadnych wątpliwości w ziarniniaku naokołowierzchołkowym. Tkanki periapikalne zębów całych dały oczywiście wynik ujemny.

Ponieważ do krwiobiegu drobnoustroje zawsze dostać się mogą, istnieje stale stan septicaemji, aczkolwiek nie zawsze klinicznie uchwytny, i tkanka granulacyjna wytworzona przy wierzchołku korzenia jako skutek procesów necrobiotycznych — *anachoresa* odbywa się stale.

Zależnie od ilości i virulencji drobnoustroje w pewnych tylko granicach zostają przez fagocyty zniszczone, nadmiar zaś ich pozostaje przy życiu i mogą wytworzyć wtórne ognisko infekcyjne. Dawniej określano zjawiska takie, jako „*locus minoris resistentiae*“. W świetle badań powyższych nazwa ta jest niesłuszna, gdyż przy uwzględnianiu warunków, sprzyjających fagocytozie, raczej określić je należy jako „*locus maioris resistentiae*“.

Powyższe rozważania przedstawiałyby się praktycznie w ten sposób, że jeżeli mamy ząb z zainfekowanym przewodem korzeniowym, to w okolicy jego paradentium zachodzi proces otitis, albo jeśli kto chce — reakcja aparatu reticuloendothelialnego. Po pewnym dłuższym czasie część tkanki granulacyjnej otarbia się, lecz proces zapalny w otoczeniu kostnym trwa nadal. Używając środków antyseptycznych przy leczeniu przewodów oraz przepychając pastę jodoformową poza wierzchołek w obręb ziarninaka, uśmiercamy w ten sposób drobnoustroje, stykające się z pastą. Odpada przytem następstwo wyjąłowania przewodu znaczna część patologicznego podrażnienia. Pozostaje jednak nekrotyczny lub nekrobiotyczny wierzchołek, który sam jest patologicznym impulsem, podtrzymującym granulację. Przy przetoce — cały kanał tej przetoki jest również wysłany granulacją. Gdy zaś ujście przetoki po leczeniu zamyka się, wówczas bujająca granulacja wypełnia cały ubytek w kości. Warunki dla *anachoresy*, t. zn. dla wtórnego zainfekowania przywierzchołkowego paradentium, istnieje więc nadal. Przemawiają za powyższem b. nieznaczna liczba wolnych od drobnoustroji ziarniniaków.

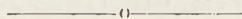
Według ustnych relacji poważnego badacza na polu terapii Walkhoffa rzadko kiedy badania bakteriologiczne paradentium api-

cale były negatywne nawet przy najskrupulatniejszym postępowaniu (cyt. Csernyei'a) . Kontrola histologiczna po leczeniu metodą Walkhoffa wykazywała stale obecność tkanki granulacyjnej w cz. periapikalnych kości. Józef Müller (Z. R. 1929/12 — cyt. Csernyei), badając chorego w 6 mies. po przeprowadzeniu leczenia pg. Walkhoffa, stwierdził na kontrolnym zdjęciu rg. wydatne zmniejszenie ziarniniaka, obok nowotworzenia kostne. Pragnąc sprawdzić, czy aby zdjęcie rg. zgodne jest z obrazem rzeczywistym, otworzył chirurgicznie ognisko. Stwierdził, że ziarniniak zachował swą pełną wielkość pierwszego obrazu, że brak nowotworzenia kostnego, konstatował natomiast skurczenie i wysychanie ogniska. To „wysychanie“ opiera się na wyglądzie klinicznym. Nie poparte jest sprawdzianem histologicznym. Csernyei niewątpi, że to, co Ihringer nazywa wyleczeniem, opierając się na rentgenogramie, jest to samo, co on, Csernyei nazywa kostnem beleczkowaniem. Csernyei zapewnia przytem, że nie jest żadna teoria, lecz prawda. Ihringer mógłby łatwo się o tem przekonać, gdyby zrobił rentgenografję kości, uległej halisteresji naskutek stanu zapalnego, a takiejże kości zdrowej. Gdy pasta chlorphenolowa zostaje wprowadzona do oczyszczonego a pustego przewodu korzeniowego, odszczepia się jod, który uśmierca bakterje i łączy się z białkiem komórkowym. Chlorphenol zaś rozpuszcza się również w komórce ciała bakteryjnego. Gdy pasta styka się z ziarniną, wówczas komórki ziarniny padają również ofiarą pasty. Jod, połączony z białkiem komórkowym, traci dalszy swój jakikolwiek wpływ, tak samo i chlorphenol. Ziarniniaka nie należy traktować jako płynne, odżywcze podłoże, które ulega wyjalowieniu, skoro tylko wprowadzić doń jakieś antisepticum. Działanie środka dezynfekującego ogranicza się li tylko do komórek powierzchni, z którą się styka. Działanie wglęb nie istnieje. Chyba, że zniszczone drobnoustroje oraz komórki trankowe powodują zwiększoną fagocytozę, która je pochłania, przyczem pociąga i te drobnoustroje, które znajdują się w głębszych warstwach i z pastą nie zetknęły się. Spirochaety jednak bardziej aniżeli kokki są na fagocytozę odporne. Mogą więc w tkankach bytować i kontynuować uraz. Powyższe wywody aczkolwiek teoretyczne, służyć mogą (jak wywodzi dalej Csernyei) jako drogowskaz przy czynnościach praktycznych. Nigdzie w medycynie nie leczy się zapalenia kości pastą chlorphenolkamforową, i Csernyei nie widzi powodów, dla których w szczęce byłoby to wskazanem.

Praktyka i badania naukowe winny się uzupełniać, lecz nie należy kliniczno-praktycznych zjawisk traktować jako dogmaty naukowe, chyba takie, które wytrzymują kontrolę naukową. Do takich jednak kontrolne zdjęcia rentgenowskie zaliczone być nie mogą. Gdy na rentgenogramie stwierdza się zmniejszenie wyjaśnienia, dowodzi to z całą pewnością, że mamy przed sobą nierównomierne pochłanianie promieni i że ognisko w kości być musi.

Z powyższych bardzo cennych rozważań wynika, że zębolecznictwo zachowawcze przedstawia wiele jeszcze zagadnień nierozwiązanych. Co pewien czas wnioski ludzi nauki dowodzą, że droga rozwią-

zania terapii schorzeń okolic przywierzchołkowych po linii stomatologii konserwatywnej wciąż jeszcze nasuwa wiele trudności. Badania w tym kierunku przyjąć należy z wielkiem uznaniem, prowadzają bowiem zagadnienie leczenia dentystycznego na tory naukowe. Czy zachowawcze zębolecznictwo pokona jednak te trudności, na jakie natrafia w okolicy wierzchołka korzeniowego, wydaje się wątpliwem.



Lek. - dent. cand. med. ROMANA BERGMAN.

Warszawa.

Wady rozwojowe zębów u dzieci i ich znaczenie kliniczne.

Rozwój zębów rozpoczyna się u zarodków ludzkich w końcu pierwszego miesiąca życia płodowego, kiedy długość zarodka wynosi około 1 cm. Z nabłonka ektodermalnego tworzy się zgrubienie, t. zn. pierwotna listewka zębowa, która stanowi zawiązek szkliwa, tak zębów mlecznych jak i stałych. Pierwotna listewka zębowa rozwija się i urasta w głąb mezodermy, w miejscach silniejszego rozwoju listewki mezoderma zaczyna bujać i tworzy obfite nagromadzenie komórek zwane brodawkami zębowymi, z których rozwinię się zębina i miazga. W ten sam sposób rozwijają się zawiązki zębów trwałych, znajdując się w przestrzeni zajmowanej uprzednio przez zęby mleczne.

Listewka zębowa wyrasta jednak dalej ku tyłowi poza obręb zawiązków zębów mlecznych i w ten sam sposób powstają zawiązki dla zębów stałych, które nie mają poprzedników w uzębieniu mlecznym.

U zdrowego dziecka wyrzynanie się zębów rozpoczyna się w okresie między 6—8 miesiącem życia i kończy się w wieku 2—2½ lat. Zaburzenia w rozwoju zębów przejawiają się w postaci barku zębów lub uzębienia nadliczbowego. Brak uzębienia—*anodontia congenita* — różnego stopnia, dochodzący do zupełnej wrodzonej bezzębności, zdarza się w rzadkich przypadkach, a czasem nawet powtarza się kilkakrotnie w tej samej rodzinie. W *anodontji* naogół trudno jest rozstrzygnąć, czy chodzi o zupełny brak rozwoju zębów (*agenesia*), czy też o pewną postać niedorozwoju (*aplasia*). Tam, gdzie zachodzi brak zarówno zębów mlecznych, jak i stałych, stwierdzony radiologicznie, mówimy o rzeczywistym braku rozwoju — *agenezja*. Jeżeli zaś brak jest następców pierwszego ząbkowania, lub poprzedników drugiego, mamy do czynienia z brakiem rozwoju listewek — *aplasia*, powodującym brak zawiązków odnośnej serji zębowej. W e d e l opisał przypadek, w którym nie było wcale mlecznego uzębienia: pierwsze zęby były odrazu stałe.

Powodem więc braku pewnych zębów lub grup zębowych jest zniszczenie lub brak zawiązków zębowych. Pozatem odgrywają tu bardzo ważną rolę zaburzenia trofoneurotyczne, dotyczące wszystkich tworów ektodermalnych i powodujące brak uzębienia z równoczesne-

mi zmianami rozwoju przydatków skóry, włosów i paznokci. Zęby, jako twory epidermoidalne podlegają analogicznym wpływom nerwowym w swem odżywianiu, jak skóra i jej przydatki w czasie swego rozwoju. Zwrócił na to uwagę już D a r w i n. Badał on sławną tancerkę meksykańską Julję Pastrana i stwierdził u niej, prócz nadmiernego uwłosienia (hypertrichosis), także powiększoną liczbę zębów, którą określił jako uzębienie podwójne. Pastrana miała usta ukształtowane w postaci zbliżonej do ryja, bardzo silnie wystające, a przytem odznaczała się nadzwyczaj silnym rozwojem uwłosienia. D a r w i n, opierając się na analogji z podobnymi przypadkami ze świata zwierzęcego, gdzie nieprawidłowości uzębienia towarzyszą nieprawidłowościom uwłosienia, zwrócił uwagę na współzależność tych dwóch zjawisk. W jednej grupie spotykamy obok nadmiernego uwłosienia zęby prawidłowe lub bardzo duże i wogóle silny rozwój wszystkich tworów ektodermy. W drugiej grupie znajdujemy przeciwnie, niedorozwój tych tworów, a więc obok słabego uwłosienia także braki uzębienia. W trzeciej grupie spotykamy, jak gdyby objaw wyrównawczy, kompensacyjny: nadmierny rozwój uwłosienia oraz upośledzenie rozwoju uzębienia. Ciekawy przypadek podaje P a w e i d t: chłopiec lat 11, u którego stwierdzono obecność zaledwie trzech zębów w żuchwie (dwóch siekaczy i jednego kła) i dwóch kłów w szczęce górnej, odznaczał się jednocześnie nadmiernem uwłosieniem na całym ciele: najsilniejszy zarost był na twarzy, przyczem wskutek silnego zajęcia czoła i nosa, twarz miała podobieństwo do psiej. Uwłosienie tułowia i kończyn było słabiej zaznaczone. Pojedyncze włosy były cienkie, jedwabiste, zupełnie nie podobne do zwykłych włosów na głowie lub brodzie. P a w e i d t uważa, że zachodziło tu zachowanie na całe życie pierwszego uwłosienia — (lanugo). I inne twory ektodermalne były w opisanym przypadku zmienione: paznokcie delikatne i cienkie, skóra również delikatna, z małą ilością barwika, a prawie zupełny brak potu wskazywał na niedorozwój gruczołów potnych.

W przeciwieństwie do hipotezy, przypisującej główny udział w występowaniu anodoncji, wpływom trofoneurotycznym, niektórzy, jak C h r i s t i K r a n z, widzą przyczynę jej powstawania w zaburzeniach wewnętrznego wydzielania, upośledzającego rozwój wszystkich tworów ektodermalnych. Zbyteczne byłoby dowodzenie, że od normalnego, zdrowego uzębienia zależy prawidłowy rozwój ustroju i należyte odżywianie. Dobre przeżucie pokarmów jest podstawą dalszego trawienia ich i należytej pracy żołądka. Doświadczalnie stwierdzono, że zupełny brak uzębienia powoduje mniejsze wydzielenie śliny; osobnik połyka pokarmy bez należytego przeżucia, a niedostatecznie rozdrobione cząstki wymagają dłuższego pozostawania w żołądku i większej pracy ze strony gruczołów żołądkowych.

Przejdziemy teraz do omówienia nadmiernego uzębienia. Znane są przypadki, gdy dzieci przychodzą na świat z zębami. K o n opisał noworodka, który urodził się z trzema siekaczami w górnej szczęce. Dziecko to było zupełnie prawidłowo rozwinięte, nie mogło jednak spać i było wciąż niespokojne. Przy badaniu okazało się, że w górnej

szczęce tkwiły wyżej wzmiankowane zęby ruszające się. Przyjście na świat noworodka z wyżnietymi zębami prawdopodobnie zależy od przedwczesnego rozwoju zawiązków zębowych.

Większość autorów przemawia bezwzględnie za usuwaniem takich zębów, które utrudniają dziecku ssanie, przy usuwaniu trzeba być jednak ostrożnym, gdyż nierzadko wystąpić mogą przytem silne krwotoki. Zdarza się, że okres wyrzynania się zębów mlecznych rozpoczyna się zbyt wcześnie, bo w trzecim — czwartym miesiącu życia, co według B e r t e n a nie przeszkadza jednak w ssaniu.

Częściej daje się zauważyć spóźnione ząbkowanie; uważane za zwyczaj, jako charakterystyczny objaw krzywicy. Krzywica istotnie upośledza rozrost zarodków zębowych i etjologicznie należy ją brać pod uwagę przy zbyt powolnem pojawieniu się zębów mlecznych. Leczenie krzywicy ma zwykle wyraźny wpływ na przyspieszone ząbkowanie. Według G o t t l i e b a wapnienie zęba jest ważnym momentem przy jego wyrastaniu, a właśnie w krzywicy to niedostateczne wapnienie jest przyczyną powolniejszego wyrzynania się zębów. Po wyrównaniu się przemiany wapniowej normuje się wyrzynanie zębów.

Mleczne uzębienie może być niepełne. Przyczyną jest, jak wyżej mówiliśmy, brak zawiązków, lub zatrzymanie zębów w szczęce (retentio). Przy retencyjnych zębach w szczęce badanie rentgenowskie w dzisiejszej dobie oddaje duże usługi i dzięki niemu widzimy zawiązki zębów w głębi zębodołów. O zatrzymanym zębie mówimy wtedy, gdy ząb nie wykłuwa się w określonym dla siebie czasie i pozostaje nadal w szczęce. Mimo zatrzymania takich zębów, korzenie ich bardzo często są prawidłowo rozwinięte; spotykamy jednak i zęby zatrzymane, których kształt jest nieprawidłowy np. w postaci klinu.

Retencja, jak B e r t e n słusznie uważa, ma duże znaczenie ogólne, nie mówiąc o względach kosmetycznych. Zostało dowiedzione, że cały szereg objawów patologicznych w szczęce i zębach zostaje wywołany przez retencję zębów j. np. skośne ustawienie się, skrzywienie zęba sąsiedniego, które zostaje wywołane przez napór zatrzymanego w szczęce zęba; to skośne ustawienie zębów skolei ma wpływ na zgryz, o czem niżej będzie mowa. Nieraz też dochodzi do wessania (resorbcji) korzenia zatrzymanego zęba, które może dojść aż do obnażenia miazgi zębowej, co jest przyczyną silnych bólów, które mylnie mogą być przyjęte, jako neuralgja.

Nieraz występują ropienia w okolicy zatrzymanego zęba; ostatnio zwrócono uwagę na powstawanie torbieli w szczęce górnej, wywołane przez zatrzymane zęby.

Są zęby, które częściej ulegają retencji, mają, jakgdyby predyspozycję ku temu.

Według zdania wielu autorów, są to głównie górne kły 40—50%, obok kłów, zęby mądrości, a na trzecim miejscu dolne kły i przedtrzonowce. Co do znaczenia zatrzymanych zębów zwrócić należy uwagę jeszcze na tę okoliczność, że chore mleczne zęby, jak również wadliwa rezorbcja ich korzeni mogą być przyczyną wadliwego rozwoju uzębienia stałego i powodować np.: ziarniniaki, lub zgorzel i rozpad

części zębów mlecznych; wystąpienie tych patologicznych objawów staje się przyczyną niedorozwoju stałych zębów.

Przyczyn niewyrzynania się zębów, których zawiązki znajdują się w szczęce, jest bardzo dużo; wymienimy tylko najważniejsze: 1) umiejscowienia zawiązka zębowego zbyt daleko od miejsca wyrzynania; wówczas zębowi jakgdyby sił nie starcza do wyklucia się.

2) Zawiązek zębowy nie leży w kierunku drogi wyrzynania się zębów, t. zn. może leżeć ponad korzeniami zębów już istniejących i dlatego dalsze przesuwanie się zawiązka jest niemożliwe.

3) Kierunek wyrzynania zęba jest wadliwy, — np. następuje ono w kierunku poprzecznym do wyrostka zębodołowego, przyczem wyklucie się może iść w kierunku szczęki, podniebienia, języka lub policzka, o ile wogóle wyrznięcie się jest możliwe.

4) Wstrzymanie wyrzynania się zęba wskutek zrośnięcia zawiązków zębowych dwóch sąsiednich zębów, np. spowodu nagromadzenia się szkliwa powstają t. zw. twory bliźniacze, dla których wyklucia potrzeba więcej miejsca niż normalnie na ząb jest przeznaczone. Twory bliźniacze zwykle występują w grupie siekaczy. Może również nastąpić zrastanie się korzeni zębów z kością szczękową. Prócz tego na opóźnienie wyrzynania się zębów mają wpływ choroby konstytucyjne, jak krzywica i skaza kurczowa, następnie kiła wrodzona, a wreszcie torbiele zawiązkowe i różne potworności.

Uzębienie mleczne może być również i nadliczbowe. Umiejscowienie nadliczbowych zębów czyli tak zw. „zębów sztyftowych“, bywa zwykle w górnej szczęce, w przednim jej odcinku, ku wewnątrz lub na zewnątrz od łuku zębowego, nierzadko też na samem podniebieniu. Mamy wtedy najczęściej trzy pary siekaczy, rzadziej po dwa kły, jako też i trzy pary bocznych zębów (małych trzonowych). To zbyt gęste ustawienie zębów wpływa w pierwszym rzędzie na szybszy rozwój próchnicy.

Stesne po długoletnich badaniach stwierdził, że nadliczbowe siekacze mają postać stożkową i wielkość ich nigdy nie dochodzi do normalnej. Ciekawy jest w tych wypadkach fakt, że forma i ustawienie tych zębów jest identyczne u różnych osób tej samej rodziny.

Zęby takie są często przyczyną późnego wyrzynania się zębów stałych. Stwierdzono przytem nienormalne ustawienie się zębów stałych, przebijanie się zębów do jamy nosowej i rozwijanie się torbieli.

Anomalje mlecznego uzębienia powodują w przeważnej liczbie przypadków anormalne uzębienie stałe; wspomnieć jednak należy, że po anormalnem uzębieniu mlecznem nastąpić może i normalne uzębienie stałe. Zęby mleczne mają ważne znaczenie, jako zajmujące czasowo miejsce zębów stałych, więcej trwałych i bardziej odpowiednich dla rozwiniętego ustroju. Proces wyrzynania się zębów stałych odbywa się równolegle z zanikaniem korzeni zębów mlecznych i wypadaniem tych ostatnich. Jeżeli więc mleczny ząb nie spełni swego zadania, aż do czasu wyrznięcia się zęba stałego, to ten ostatni zajmuje zwykle pozycję nieprawidłową.

Niepelna liczba zębów mlecznych w szczęce, jak też i ich nad-

mierna liczba wpływają niekorzystnie na prawidłowy wygląd dziecka, a przede wszystkim na jego zgryz.

Zgryzem normalnym, wg. Engla, nazywamy takie ustawienie zębów, gdy eliptyczny szereg zębów górnej szczęki styka się z parabolicznym szeregiem szczęki dolnej i to w ten sposób, że zęby górne przednie zachodzą przed zęby dolne, a guzki zębów górnych trafiają przestrzenie międzyguzkowe zębów dolnych.

Weźmiemy pod uwagę tylko takie anomalje zgryzu, które zostają wywołane przez uchylenia w ustawieniu poszczególnych zębów lub też całych grup zębowych.

1) Zgryz prosty — polega na tem, że brzegi sieczne dwóch szczęk stykają się ze sobą w linii prostej. Z biegiem czasu brzeg sieczny ściera się do tego stopnia, że wygląda, jakby odszlifowany do komory zębowej. To ścieranie się przy zgryzie prostym dotyczy i zębów bocznych. Z pomocą takim zębom przychodzi natura, która wytwarza wtórną zębinę. Takie starte, wypolerowane powierzchnie są bardzo odporne na próchnicę i rzadko są dotknięte zapaleniem okołozębowem.

2) Progenia zachodzi wówczas, jeżeli zgryz jest przesunięty tak, że górny pierwszy trzonowiec nie trafia na pierwszy dolny, a artykułuje z drugim trzonowcem, a pierwszy trzonowiec dolny uderza o pierwszy przedtrzonowiec górny. W ten sposób dolne siekacze albo uderzają o brzeg siekaczy górnych, albo też częściej wystają ponad górne. Rezultatem takiego zgryzu jest wystająca żuchwa i cofnięta szczeka górna, a cały wyraz twarzy u takich dzieci jest zmieniony, żucie zaś utrudnione. K a n t o r o w i c z zwraca uwagę na dziedziczność tej anomalji.

3) Zgryz krzyżowy: część zębów artykułuje prawidłowo, a część patologicznie; kombinacje mogą być różnorodne.

4) Zgryz otwarty (mordex apertus): zęby szczęki górnej nie stykają się z dolnemi. W typowym zgryzie otwartym szeregi zębów stykają się tylko przy dolnych trzonowcach, a poczynając od tego miejsca, tworzy się kąt rozwarty: w ten sposób siekacze są najdalej wysunięte z artykulacji. Zgryz wtedy wogóle przestaje być zgryzem, ponieważ zwykle tylko wąska powierzchnia jednego trzonowca służy do żucia pokarmu. Żaden anormalny zgryz nie upośledza w tej mierze aktu żucia, jak to ma miejsce w zgryzie otwartym. Dzieci dotknięte tą anomalją potrzebują na jedzenie o wiele więcej czasu, aniżeli dzieci o zgryzie normalnym. Rozdrobienie pokarmów przysparza im wiele trudu, pomagają sobie w tej pracy językiem, przyciskając go do podniebienia, ponieważ czynność odcinania i rozcierania pokarmów przez zęby u nich odpada. U dzieci takich dolne siekacze stale mają zazębienia, które w normalnych warunkach ścierają się dość prędko. Zęby, nie biorące udziału w zgryzie, pokrywają się kamieniem nazębnym. Nieraz ten ostatni odkłada się w tak dużej ilości, że odsuwa dziąsło coraz dalej, zęby się rozchwiewają, a następnie wypadają. Mowa u takich dzieci jest upośledzona. Wyraz twarzy jest rażąco zmieniony, z profilu twarz jest mocno spłaszczona.

Omawiając nieprawidłowy rozwój zębów, należy również wspo-

mniej o zniekształceniach poszczególnych zębów np. zęby w kształcie kołka, siekiery lub rogu i różnych ukształtowaniach guzków na koronach zębowych. Do wad rozwojowych zębów należą również microdontia i macrodontia, dotyczące najczęściej górnych siekaczy środkowych.

Stosunek korzenia zęba do jego korony może spowodować także różne odchylenia od prawidłowej postaci zęba. Do najczęstszych należą skrzywienia korzeni, co ma duże znaczenie przy usuwaniu zębów. Liczba korzeni w poszczególnych zębach także ulega zmianom. W związku z rozwojem poszczególnych zębów występują także pewne zmiany szkliwa j. np. szkliwo na korzeniach zębowych, bądź w postaci pereł, bądź jako wyrosła szkliwne, t. zn. amelony korzeniowe powierzchniowe lub inkludowane, bądź też jako tkanka ameloidowa pod postacią ameloidowych blaszek, pasów i kul.

Ściśle związane z nieprawidłowym rozwojem zębów są jeszcze zębiaki, ciała guzowate w jamie miazgowej korony, histologiczna budowa tych tworów przemawia za komórkami nabłonkowymi i komórkami wytwórczymi miazgi zębowej.

Następnie zębiaki, (odontomata), które guzowato wyrastają z korzeni zębowych, zawdzięczając swoje pochodzenie również nieprawidłowemu wypukleniom nabłonkowym korzeniowej pochewki. Jeżeli nieprawidłowe wypuklenia pochewki nabłonkowej *H a r t w i g a* przenikają do wewnętrznej tkanki, leżącej poza obrębem korzeni, tworzą podstawę, bądź to dla rozwoju nadliczbowych szczątkowych zębów, bądź też podstawę dla rozwoju wolnych zębiaków.

HIGJENA JAMY USTNEJ.

W niniejszym numerze Dwumiesięcznika Stomatologicznego przystępujemy do zapoczątkowania Działu Higjeny jamy ustnej.

Dział ten szczególnie w Ameryce cieszy się wielką popularnością i ma szerokie widoki rozwoju.

Należy specjalnie podkreślić duże znaczenie tego działu z punktu widzenia eugeniki tudzież profilaktyki tak w obrębie jamy ustnej, jak również i całego ustroju.

Jeżeli tylko tu przypomnimy sobie, że po raz pierwszy prątki gruźlicze zostały stwierdzone... w ubytkach próchnicowych, to wartość racjonalnie ujętej higjeny jamy ustnej będzie zupełnie zrozumiała.

Jeden z pierwszych na świecie polski lekarz *D r. K a c z o r o w s k i* podnosi znaczenie zakażenia ogniskowego, co w niespełna kilkanaście lat później zostaje uznane przez naukowców całego świata i nawet przez instytucje mniej naukowe, natomiast o wybitnem zacięciu społecznem.

Dalej już tylko krok jeden pozostawał, aby stwierdzić, że i w tej dziedzinie medycyny łatwiej jest uprzedzać niż później leczyć. Znaczenie więc profilaktyki w stomatologii nabiera specjalnej wartości, a tem samem i higjena jamy ustnej, jej należyta propaganda, a tem

samem i uświadomienie lekarzy powinny być wszechstronnie rozbudowywane i możliwie najszerszej kultywowane.

Z tych założeń wychodząc, otwieramy dział higieny jamy ustnej, — wzywając wszystkich dzielających powyższe założenia o możliwie najdalej idące poparcie drogą nadsyłania artykułów, spostrzeżeń i t. p. na powyższy temat.

Redakcja.

Lek.-dent. CELINA FINKELKRAUT-FRANKENBERG. Warszawa.

Parę uwag w kwestji higieny jamy ustnej.

Życie nasze umysłowe, nasze wrażenia psychiczne, nasza równowaga umysłowa i nasze zadowolenie wewnętrzne — w pierwszym rzędzie zależne są od zdrowotności naszego organizmu; od prawidłowego, normalnego funkcjonowania naszych narządów. Prace badawcze i naukowe dowiodły, iż jama ustna, jak i każdy inny organ ciała ludzkiego, jest ściśle z resztą organizmu związana i wszelkie zaburzenia chorobowe jamy ustnej, jakoteż i łuków zębodołowych odbijają się ujemnie na reszcie organizmu. Próchnica zębów, będąca pierwszym etapem dalszych schorzeń jamy ustnej — jest sprawą chorobową, której przyczyn należy szukać z zewnątrz, jakoteż i wewnątrz organizmu. Przyczyn powstawania próchnicy zębów, obejmujących cały szereg teorii, poglądów, hipotez jest bardzo dużo. Próchnica zębów i co za tem idzie próby leczenia ich — czyli zębolecznictwo — znane już były przed Narodz. Chrystusa; u starożytnych Greków, Rzymian i Hebrajczyków. Poglądy dotyczące się powstawania próchnicy rozwijały się równoległe do zasad higieny. Zasady te były w starożytności nie tylko znane ale i ściśle przestrzegane.

W wiekach średnich, będących synonimem barbarzyństwa i ciemnoty, w których ze względów religijnych i moralnych — kąpanie się nawet było wzbronione — upadają zasady higieny — upada zębolecznictwo. Prawdziwym początkiem rozwoju zębolecznictwa był wiek XVIII-ty. Od tego czasu datuje się ugruntowywanie zębolecznictwa na naukowych podstawach; rozwój teorii naukowych. Jednemi z pierwszych teorii powstawania próchnicy — były teorie: 1) bakteryjna — *Müllera*, podług której punktem wyjścia dla próchnicy — były bakterje; 2) chemiczna — dowodząca rozpuszczania się szkliwa wskutek fermentacji kwasów; 3) chemiczno-bakteryjna — połączenie tych dwóch teorii razem. Na tworzenie się próchnicy wpływ mają i przyczyny ogólne: klimat, stan cywilizacji i kultury danego narodu; przyczyny lokalne: jak: 1) mieszkanie danego osobnika, przyczem należy brać pod uwagę działanie promieni słonecznych; 2) zajęcie — rodzaj pracy — wiadomem jest, iż osobnicy pracujący wśród oparów, wyziewów chemicznych — narażeni są na większy rozwój próchnicy; 3) uciążliwa praca intelektualna, podczas której fosfor odpływający z tkanek idzie na potrzeby mózgu; 4) dziedziczność — dzieci alkoholików, morfinistów mają większą ilość próchnicy zębowej; 5) sposób odżywiania się i nawet sposób przygotowywania potraw (temperatura). Na two-

zenie się próchnicy wpływ wywierają witaminy. Witaminy i światło idą w parze. Pokarm bez witamin, po naświetleniu słońcem, promieniami ultrafioletowymi — otrzymuje witaminy. Zauważono, iż mleko krów naswietlanych ultrafioletowymi promieniami — ma znaczenie antirachityczne i jest bardziej odżywcze. Co się tyczy innych poglądów powstawania próchnicy — to w roku 1913 R o u s s e a u — D e c e l l e; w r. 1925 F a r g i n — F l a y o l l e — za główną przyczynę tego schorzenia uważali zdrowotność ogólną pacjenta. Uwzględniali oni: 1) zaburzenia przemiany materji, 2) zaburzenia w odżywianiu (awitaminosa), 3) zaburzenia troficzne (nerw sympatyczny).

F e r r i e r już w 1900 r. dowodził, iż zęby mogą mieć mniejsze lub większe ilości wapnia w zależności od przyczyn ogólnych.

Wśród całego szeregu pojęć, poglądów, teorii powstawania próchnicy zębów — w ostatnich latach wyodrębniła się teoria powstawania próchnicy zębów w zależności od gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Niezależnie od przyczyn powstawania, zdrowotność jamy ustnej — powoduje zdrowotność całego organizmu i co za tem idzie powoduje zdrowotność rasy i narodu. O tę rasę swoją, dba tak wysoko postawiony pod względem kultury fizycznej — naród, jak Szwecja. Tę kulturę fizyczną wprowadziła u siebie i Ameryka. Ameryka wzięła pod uwagę to jako ważne znaczenie w życiu jednostki, rodziny i co za tem idzie i państwa — ma racjonalną higienę ogólną i higienę jamy ustnej. Szerzy się też tę higienę w Ameryce za pomocą specjalnych odezów, ulotek, radja, dni propagandowych; za pomocą specjalnych poradni dla kobiet ciężarnych; dla niemowląt, dla dzieci w tak ważnym okresie szkolnym.

I my, idąc śladami naszych kolegów z za Oceanu, powinniśmy higienę jamy ustnej ująć w jaknajszerszym pojęciu społecznym, dążąc do tego, aby nawet w obecnej dobie kryzysu — najbiedniejsze warstwy społeczne z naszego uświadomienia i naszej pomocy korzystać mogły.

Z J A Z D Y.

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademji Stomatologicznej w Warszawie.

Kierownik: Prof. Dr. H. WILGA.

Doc. Dr. med. KONRAD SZEPELSKI.

Adjunkt Kliniki.

Warszawa.

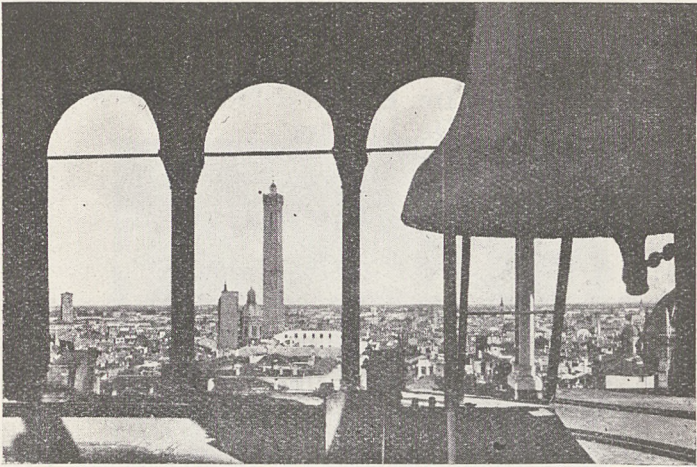
II Międzynarodowy Zjazd Stomatologiczny w Bologn'i.*)

(A. S. I. — Kwiecień 1935).

Na II Międzynarodowy Zjazd Stomatologiczny w Bologn'i, w kwietniu 1935 r., udałem się, jako delegat Akademji Stomatologicznej w Warszawie.

W dniu 14 kwietnia 1935 r. wieczorem odbyło się zapoznanie członków Zjazdu w apartamentach Hotelu Brun przy ulicy Via Ugo Bassi.

*) Wydrukowano w Nr. 3 „Dent. Wiad. Związkowe“.



Rys. 1.

Panorama m. Bologn'ii.

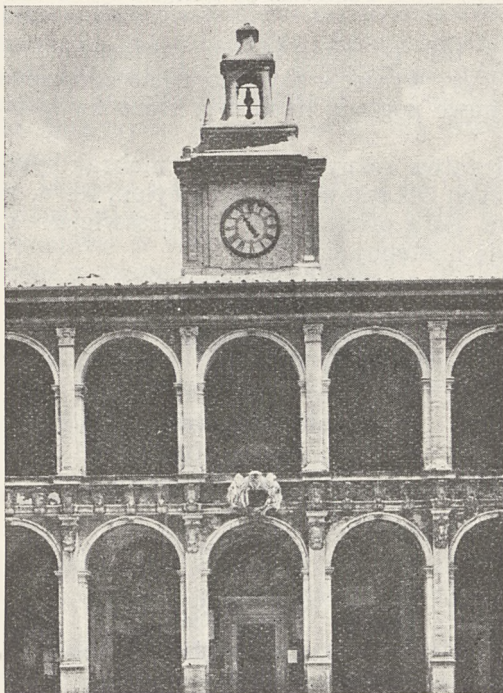
Spotkali się tam po wielu latach profesorowie i ich uczniowie oraz starzy koledzy, wreszcie zawarto wiele znajomości nowych, już tu wymieniano nowe poglądy naukowe, które wywołały długie i żywe dyskusje.

Wśród delegatów różnych narodów niebrak było przedstawicieli nauki z najdalszych zakątków, jak np. Ceylon, Peru, Venezuela i Turcja. Szczegółowa lista oficjalnych przedstawicieli krajów i uczelni przedstawiała się następująco:

- | | |
|------------------|-------------------------|
| Anglja | 1. Prof. Stobbie |
| | 2. Dr. Bowdler Henry |
| | 3. Dr. Montuschi |
| Austrja : | 4. Dr. Spitzer |
| Belgja : | 5. Prof. Van der Ghinst |
| Bułgarja : | 6. Prof. Gajszew |
| Ceylon : | 7. Dr. Sidney Garne |
| Czechosłowacja : | 8. Prof. Dr. Kostecka |
| Danja : | 9. Prof. Melchior |
| Francja : | 10. Prof. Chomprêt |
| | 11. Dr. Bercher |
| | 12. Doc. Dubecq |
| Hiszpanja : | 13. Dr. Vilar Fiol |
| Holandja : | 14. Dr. De Ruyter Mayer |
| Jugosławja : | 15. Dr. Kallay |
| Norwegja : | 16. Prof. Andersen |
| Niemcy : | 17. Dr. Stuck |
| Peru : | 18. Prof. Portugal |

- | | |
|------------------------------|---|
| Polska : | 19. Prof. Dr. Cieszyński |
| | 20. Doc. Dr. Szepelski (Akademja Stomatolog.) |
| Portugalia : | 21. Dr. Marques |
| Rosja Sowiecka
(Europa) : | 22. Dr. Entin |
| | 23. Dr. Limberg |
| Rosja Sowiecka
(Azja) : | 24. Dr. Smirnow |
| Rumunja : | 25. Dr. Dumitras |
| Szwecja : | 26. Dr. Thurens |
| Turcja : | 27. Prof. Dr. Kantorowicz |
| Wenezuela : | 28. Dr. Vivas Lopez |
| Węgry : | 29. Prof. Dr. Szabo |
| Włochy : | 30. Prof. Beretta |
| | 31. Prof. Cavina |
| | 32. Prof. Brunetti. |

Otwarcie Zjazdu było wyznaczone na godzinę 12-tą dnia 15-go kwietnia w Auli „A“ Starego Uniwersytetu (Archiginnasio) przy Piazza Galvani.



Rys. 2.

Archiginnasio.

Jednak już o godzinie 10-ej zaczęli napływać członkowie Zjazdu do Uniwersytetu.

Wkrótce rozeszła się pogłoska, że J. K. M. Króla Włoch reprezentować będzie J. K. W. Duca di Genova, a J. E. B. Mussolini'ego — Minister Oświaty Narodowej.



Rys. 3.

Loggiato.

Około godziny 12-ej pojawiło się świetne Grono Profesorów Uniwersytetu w Bologn'i, następnie Władze Muncypalne m. Bologn'i i wojsko, jako warta honorowa.

Prof. Dr. Beretta wywołuje z listy przedstawicieli krajów i odprowadza ich do bocznej auli, gdzie będą przedstawieni Zastępcy Króla Włoch.

Członkowie Zjazdu udają się do auli „A“, ozdobionej herbami Państw, których przedstawiciele byli związani z Uniwersytetem, czy to jako profesorowie, czy też jako uczniowie; herby są bardzo stare, sięgają nawet XI wieku.

Z chwilą uderzenia godziny 12-ej rozlegają się powitalne fanfary, hymn królewski oraz faszystowski i na salę wchodzi Duca di Genova, Minister Oświaty Narodowej, kardynał Bologn'i oraz świta.

Gdy przybyli zajęli miejsca, nastąpiły mowy powitalne. Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Prof. Dr. Ghigi w języku łacińskim, Prof. Dr. Beretta po włosku i wreszcie, Prof. Dr. Chomprêt imieniem wszystkich delegatów po francusku.

Imieniem Rządu Włoskiego przemawiał Minister Oświaty Narodowej.



Rys. 4.

Prof. dr. Cieszyński i Duca di Genova.

Po zakończeniu inauguracji nastąpiło otwarcie wystawy przemysłowej, którą z wielkim zainteresowaniem zwiedzali przybyli dygnitarze państwowi z Duca di Genova na czele.

Wczesnym rankiem w poniedziałek zaczęto obrady Zjazdu w czterech jednocześnie salach.

Wykładów zgłoszono i wygłoszono 176 (sto siedemdziesiąt sześć), nie licząc demonstracji, które odbywały się w klinikach w regularnych odstępach.

Wykłady odbywały się w pięciu oficjalnych językach Zjazdu: angielskim, francuskim, hiszpańskim, niemieckim i włoskim; z języków innych dopuszczone w myśl § 6 Regulaminu Zjazdu były wszyst-



Rys. 5.

Herby polskie na ścianach Sali A

kie języki, wykłady zaś odbyły się jeszcze w językach łacińskim, rosyjskim i węgierskim.

Popołudniu w poniedziałek 15 kwietnia 1935 r. odbyły się następujące wykłady:

Sala A. Sekcja: „Stomatologia społeczna i profilaktyczna“.

Przewodniczą: Chomprêt (Paryż), D'Alise R. (Neapol), Franci (Sienna), Kostecka (Praga), Piperno (Rzym), Stuck (Berlin), Taviani (Perugia).

Sekretarują: Petri, Schickel, Singer.

Temat inauguracyjny: „Stomatologia profilaktyczna i społeczna w stosunku do patologji dziecięcej“.

(Referują: Pincherle, De Toni, Franci, Morandi).

Pincherle (Bologna) Breve sguardo d'insieme alle ripercussioni dentarie nella nosologia infantile. L'opera in comune del pediatria e dello stomatologo.

Prelegent na wstępie podnosi znaczenie stałej współpracy pedjatry i stomatologa. Nawiązując do prac Zambelli i De Nevrezé, autor obiecuje sobie wiele z dokładnie przeprowadzonych badań statystycznych, antropometrycznych, które są prowadzone pod kierownictwem Prof. Vivla'y w Instytutach pedjatrycznym, patologicznym i stomatologicznym Uniwersytetu w Bologni. W swym referacie omawia Picherle zależność między awitaminozą a tężyczką; wiele słów poświęca on także sprawie krzywicy, gruczołom wewnętrznego wydzielania i t. p. Naogół Picherle przeprowadza tezę, że system dokrewny nie jest czemś, co by było luźno związane tylko z ustrojem, natomiast, zdaniem jego, wiąże się system dokrewny bardzo ściśle z poszczególnymi etapami rozwoju ustroju.

Zgodnie z tezami Kantorowicz'a, Scheidt'a i Schwarz'a prelegent widzi realizację ideałów uzdrowienia ludzkości w możliwie ciągłej współpracy pedjatry ze stomatologiem.

De Toni wygłosił wykład p. t. „Sulla necessita di coordinare la stomatologia profilactica con ta puericoltura preconcezionale e prenatale.

Na wstępie autor zaznacza, że nie do pomyślenia jest rozważanie spraw profilaktyki bez dokładnego zapoznania się z genezą schorzeń.

W pierwszej części referatu podkreśla De Toni, że duże znaczenie tutaj ma moment dziedziczności oraz czynniki blasto i embrijophytoryczne. Szczególnie trudno jest wykazać wpływ tych czynników w zakresie stomatologii, gdyż trudno jest rozdzielić wpływy działające przed urodzeniem jak i po urodzeniu.

W drugiej części autor mówi o wpływie czynników przedurodzeniowych na potworniactwa i anomalje warg, języka i kości szczękowych.

W trzeciej i ostatniej części mówi autor o wpływie wyżej wymienionych czynników bezpośrednio na zęby.

Omawiając poszczególne anomalje zębów dość pobieżnie, De Toni poświęca wiele miejsca sprawie próchnicy. Autor widzi genezę próchnicy już w okresie przedurodzeniowym specjalnie we wrodzonej krzywicy.

Szczególnie, zdaniem autora, w czasie ciąży mineralna i witaminowa przemiana materji, która bardzo często bywa ujemną, — stwarzają warunki, predysponujące do późniejszej próchnicy. Następnie podkreśla De Toni konieczność współpracy pedjatry i stomatologa; dalej żąda on wysiłku, mającego na celu wynaleźć metody zabezpieczenia u kobiet ciężarnych dodatniej przemiany materji mineralnej i witaminowej.

Franci wygłasza wykład p. t. Stomatologia profilactica sociale in rapporto alla patologia infantile.

Przemówienie swoje autor poświęca sprawie próchnicy. Uważa on próchnicę, jako przyczynę zaburzeń organiczno - fizjologicznych, wywołanych przez kontakt, przerzuty i tropizm; — prócz tego wska-

zuje on na pewną przynależność próchnicy do działu onkologii oraz specyficznych infekcji.

Morandi. Stomatologia profilactica e soziale post natale in rapporto alla patologia infantile.

Autor wzywa, aby w tym celu robiono więcej niż dotychczas z punktu widzenia ortodoncji.

To były tematy główne, któremi zajmowano się tego dnia. Prócz tego były ogłoszone doniesienia w sekcjach:

1. D'Alise R. Importanza della stomatologia nella pediatria.

2. Taviani. Moderni educetti sulla patogenesi e sulla profilassi della carie dentale.

3. Stuck. Neue Wege der deutschen Jugendzahnpflege.

4. Schrickel. Ueber den heutigen Stand der Roggenbrot - Forschung u. ihrer Auswirkung auf das Gebiss.

5. Stein. Fokalinfection u. Kinderzahnbehandlung.

c. d. n.

Dział streszczeń

P A T O L O G J A.

Prof. dr. W. BAUER (Innsbruck). O tworzeniu się tak zwanych zębów Turnera. (Über die Entstehung der sogenannten „Turnerzähne“. Zeitschrift für Stomatologie — 1935 r. Zeszyt 18).

Za główną przyczynę, tak zwanych hypoplazji szkliwnych uważane są, przez licznych autorów, ogólne schorzenia ustroju dziecka, występujące we wczesnym okresie rozwoju zębów, jak krzywica, awitaminoza, ogólne zaburzenia w przemianie materji, oraz choroby specyficzne — gruźlica i kiła. Wyżej przytoczone ogólne sprawy chorobowe, które występują we wczesnym okresie rozwoju szkliwia zawiązków zębów stałych, powodują zaburzenia w ogólnej przemianie materji organizmu dziecięcego; prowadząc do zmian lokalnych w torebce zębowej w postaci obrzęku grubszej sieci kapilarów i początkowo do miejscowego uszkodzenia ameloblastów, a nieraz do zupełnego ich zniszczenia. Autor przytacza badania histologiczne, przeprowadzone przy kile wrodzonej, które to wykazały rozległe zniszczenie ameloblastów i zmiany w nablonku szkliwnym zawiązków zębów stałych. Zazwyczaj ogólne schorzenia ustroju powodują niedorozwój szkliwia odpowiedniej grupy zębów, natomiast sprawy przywierzchołkowe zapalne ozębnej zębów mlecznych (paradentitis apicalis), ograniczają się do niedorozwoju pojedynczych tylko zębów, w obrębie zarodków, których toczył się proces zapalny. Turner, jako pierwszy poczynił badania nad zawiązkami zębów stałych, które wykazały zaburzenia w normalnym rozwoju szkliwia. Opisane przez Turnera stałe przedtrzonowce wykazywały już makroskopowo w bezkształtnych swych

koronach braki szklivne. Według Euler'a-Meyer'a w szlifach tych zębów widoczne były złogi atypowego cementu w koronowych częściach, gdzie były braki-defekty szklivne. Przez Unglaube i Bauer'a poczynione eksperymentalne badania nad zawiązkami zębów stałych u zwierząt, wykazały również odkładanie się zlogów cementu, w miejscach pozbawionych szklivia. Niestety, przeprowadzone próby na zwierzętach nie mogły być potwierdzone mikroskopowymi badaniami nad zmianami, zachodzącymi w okresie rozwoju ludzkich zarodków zębów stałych. Bauer natomiast opisał odkładanie się atypowego cementu w szklivie zębów retenowanych.

Przytoczone są również badania anatomo - patologiczne, poczynione nad drugim, dolnym, lewym zgorzelinowym, mleczyznym trzonowcem, oraz poniżej leżącym zawiązkiem zęba stałego u 6-letniego chłopca, zmarłego na pneumonję.

Sprawy zapalne przywierzchołkowe ozębnej zębów mleczyznych, wywierają szkodliwy wpływ na poniżej leżący zawiązek zęba stałego. Nowotworząca się tkanka zapalna — ziarninowa wytwarza wklęsłości w torebce zarodka zęba stałego, niekiedy wysłane nabłonkiem płaskim oraz wypełnione wysiękiem ropnym. Szkodliwe zaś działanie bakterji i ich jądów powoduje zmiany wsteczne w komórkach nabłonka szklivnego, wyrażające się w powstawaniu zaburzeń w normalnem tworzeniu się szklivia. Bliższe badanie powierzchni szklivia takich zębów wykazuje w niektórych miejscach głębokie wnikanie nowotworzącej się tkanki—osteocementu (kostniwia), z widocznymi pojedynczymi komórkami. Tego rodzaju rozwój cementu, jako ciała obcego w koronowej części zęba powoduje deformowanie takowej. Szerzenie się ciężkich procesów zapalnych w otoczeniu zawiązka zęba stałego, wywołuje zmiany w torebce zębowej i zaburzenia w normalnem tworzeniu się szklivia, oraz dalsze widoczne zmiany w miazdze i w nowotworzącej się zębinie. W obwodowej części miazgi zębów Turnera widoczne są wiązki włókien tkanki łącznej, przebiegające równolegle do powierzchni zębin, a między nimi liczne rozszerzone naczynia, wypełnione krwią i luźna obrzękła tkanka miazgi, — odontoblasty zaś wykazują zmiany wodniczkowe, a jądra ich komórkowe — zagęszczenie (pyknosis). Natomiast wewnętrzna część miazgi pozostaje niezmienną. Te zmiany wsteczne odontoblastów mają ujemny wpływ na tworzenie się zębin. Bliższe badania wykazały, że nie tylko ostre sprawy zapalne, ale również i chroniczne, toczące się w ozębnej zębów mleczyznych wywierają ujemny wpływ na rozwój zarodków zębów stałych. Nowy zastępczy zawiązek zęba stałego, jako wytwór procesu zapalnego nie posiada ameloblastów, czułe bowiem te komórki nabłonkowe bardzo szybko giną i nie ulegają regeneracji. W okolicy przywierzchołkowej zębów mleczyznych niewątpliwie znajdują się pozostałości nabłonka z tak zwanych wysepek Mallassez, który naskutek zapalnej podniety ulega zazwyczaj bujaniu. Ostatnie poglądy klinicystów upatrują bezpośredni zachodzący związek pomiędzy procesami zapalnymi toczącymi się w okolicy zębów mleczyznych, a ciężkimi schorzeniami miejscowymi, lub ogólnymi ustroju dziecka, jak reumatyzm

stawowy, zapalenie wsierdza (endocarditis) i płasawica (chorea) i t. p. Zdaniem autora infekcja ogniskowa, zniszczonych próchnicą zębów mlecznych, naskutek wzrostu zawiązków zębów stałych może wnikać w głąb szczęki i powodować bądź to miejscowe stany zapalne, bądź też ogólne ciężkie schorzenia. Cement, zastępujący braki szkliwa w zębach Turnera stanowi bardzo małą ochronę przy powstawaniu i szerzeniu się próchnicy, ponieważ ulega szybkiemu ścieraniu się przy akcji żucia. Wogóle cement znacznie mniej jest odpornym niż szkliwo na próchnicę, czego dowodem jest szybkie szerzenie się próchnicy na obnażonych szyjkach zębów.

Bauer stoi więc na stanowisku bezwzględного usuwania zębów mlecznych ze sprawami przywierzchołkowymi, a pozostałe luki w ten sposób wypełnić, aby zapobiec nienormalnemu ustawieniu się zębów stałych.

Str. *B. W. Zakrzewska.*

G. GUSSEW. Elephantiasis gingivarum. (Zahn. Rundsch. R. 1935. Nr. 45.

Słoniowatość dziąseł jest schorzeniem rzadkiem i stosunkowo mało zbadanem. W literaturze zagranicznej opisano dotąd 20 przypadków, w literaturze rosyjskiej, której autor jest przedstawicielem, cztery. Są to przypadki *S a b i s t s c h e w a*, *B a t a s c h e w a*, *A l f e r o w a* i *N ü r n b e r g a*. Spowodu rzadkości występowania rozpoznanie natrafia częstokroć na poważne trudności.

Pod słoniowatością rozumieć należy bujanie tkanki podstawowej kosztem przerostu naczyń limfatycznych, a w związku z tem idzie zwykle w parze powiększenie narządu. Jakkolwiek badanie drobnovidowe przypadków autorów nie pokrywały się z wyłożoną definicją, to jednak nazwa ta utrzymała się dzięki kolosalnemu bujaniu dotkniętego dziąsła. Rozpoznanie słoniowatości jest tu raczej oparte i uwarunkowane wyglądem makroskopowym niż budową histologiczną guzów. Wygląd ich robi chwilami wrażenie złośliwego nowotworu, jednak ze względu na długi okres rozwoju guza i braku znamion wrzodziejącego rozpadu ewentualność tę wyklucza się.

Autorzy ustalili następujący obraz guza: silne bujanie tkanki dziąsłowej do pokrycia zębów włącznie, niemożność zamknięcia jamy ustnej, utrudnione żucie, niewyraźne mówienie.

Obraz histologiczny nie jest zawsze jasny; tak np.: w przypadku *A l f e r o w a* rozpoznano kolejno włókniak, włókniakomięsak, epulis granulomatosus. W przypadku *B a t a s c h e w a* rozpoznano włókniak twardy (fibroma durum). W innych przypadkach stwierdzono przewlekły proces zapalny z przerostem tkanki.

C a h n, opierając się na obrazie drobnovidowym swego przypadku, w którym stwierdził silne bujanie nabłonka pokrywającego, liczne figury podziału jąder komórkowych, nawrót guza skłonny jest przypadki te uważać za pewien stan przedrakowy tkanki, proponując na określenie tego rodzaju przypadków i obrazów nazwę „gingivitis“,

a więc „dziąślak“. N ü r n b e r g uważa jednak to bujanie za odczynowe naskutek toczących się zmian zapalnych w tkance podnabłonkowej. Rzadkie nawroty, jego zdaniem, położyć trzeba na karb niedostatecznego usuwania przyczyny podrażnienia.

Za czynnik etjologiczny słońiwatości uważa się zaawansowane procesy zapalne dziąseł.

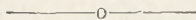
Przypadek autora dotyczył pacjentki M. S. lat 28, niezamężnej chłopki. Anamneza nie ustaliła podłoża sprawy. Stan ogólny: skóra i błony śluzowe blade, tkanka tłuszczowa podskórna słabo rozwinięta, węzły limfatyczne podszczękowe powiększone, szyjne normalne. Narządy jamy brzusznej odchyłeń od normy nie wykazywały. Twarz niesymetryczna, obrzęk uwydatniał się zwłaszcza po stronie prawej. Badanie miejscowe jamy ustnej wykazało konglomerat zlewających się z sobą guzów uwydatniających się zwłaszcza po prawej stronie szczęki górnej. Podobne guzy stwierdzono również w szczęce dolnej i to obustronnie w obrębie trzonowców i przedtrzonowców. Makroskopowo konglomerat wykazywał budowę płatową. Zęby częściowo niewidoczne, inne były porozpychane i skręcone dokoła swej długiej osi. Błona śluzowa blade czerwona, miejscami stwierdzono w niej drobne ubytki. Guz naogół był twardy, na ucisk niebolesny. Dokonane zdjęcie rentgenowskie wykazało niezmienną tkankę kostną szczęki.

W znieczuleniu miejscowym resekowano w odstępach paromiesięcznych szczękę dolną i górną łącznie z guzem. Podczas operacji pacjentka silnie krwawiła, stąd okazała się konieczność etapowej operacji.

Dwukrotne badanie histopatologiczne guza stwierdziło pierwszy raz (czerwiec) wysiękowy stan zapalny z owrzodzeniami i przerostem nabłonka pokrywającego, drugi raz (listopad) przewlekły proces zapalny z wysiękiem różnokomórkowym.

Chodzi tu więc o przewlekły proces zapalny z przerostem tkanki dziąsłowej, co usprawiedliwiło rozpoznanie elephantiasis gingivarum. Poznań, dnia 14.XI. 1935.

Str. A. Miedzianowski.



CHIRURGJA STOMATOLOGICZNA.

Dr. WALTER WEISBERGER. Wien. Przypadek torbieli korzeniowej rozwijającej się przeważnie poza szczęką. (Über einen Fall von vorwiegend ausserhalb des Kiefers sich entwickelnder radikulärer Zyste. Ztschr. f. Stomat. N. 10, 1935).

Jak zostało podane w tytule, chodzi o torbiel korzeniową wielkości kurzego jaja pochodzącą prawdopodobnie z 5 zęba usuniętego przed kilku laty. Torbiel ta rozwijała się w przedsionku i naskutek małego tylko zagłębienia w kości zmiany w obrazie rentgen. były nieznaczne. Operacja wg. Partcha I, naskutek obawy uszkodzenia gl. parotis i ductus parotideus względnie dużego krwawienia i otworzenia antrum. Au-

tor powołuje się na analogiczny przypadek opisany przez Sandersa, gdzie przyczyną rozwoju torbieli w częściach miękkich był rozstęp kostny w okolicy korzenia zęba, tak, że okostna stykała się z ozębną. W czasie ekstrakcji nastąpiło oderwanie ziarniniaka leżącego poza kością, co dało następnie powód do rozwoju torbieli.

Str. F'. Bohdanowicz.

K O M U N I K A T Y.

A p e l

Sekcji Ambulatorjów i Pomocy Lekarskiej Akademickiego Polskiego Czerwonego Krzyża.

Sekcja Ambulatorjów, pragnąc przyjść z pomocą lekarską najbardziej niezamożnym warstwom ludności m. st. Warszawy, organizuje bezpłatne Ambulatorjum w jednej z dzielnic na peryferjach miasta.

W związku z tem Zarząd Koła zwraca się tą drogą z gorącym apelem do wszystkich firm, Szpitali, pp. Lekarzy i innych osób, które mogłyby dostarczyć jakikolwiek sprzęt nadający się do prowadzenia ambulatorjum, aby zechciały ułatwić nam zrealizowanie tej tak potrzebnej placówki.

W pierwszym rzędzie potrzebne nam są: szafy, sterylizatory, pudzki sterylizacyjne, wszelkie narzędzia lekarskie i dentystyczne (pincety, noże, strzykawki, nożyczki), bandaże, maście i lekarstwa.

Wszystkich, którzy pragnęliby zaofiarować nam, ewentualnie odprzedać po niższej cenie wyżej wymieniony sprzęt, prosimy o nadsyłanie zawiadomień do Zarządu Akademickiego Koła P. C. K., Warszawa, ul. Krucza 34 m. 1.

Zarząd Zrzeszenia Absolwentów Państw. Inst. Dent. zawiadamia

W. P. Kol., że przy zarządzie istnieje B i u r o P o ś r e d n i c t w a P r a c y, które poleca wykwalifikowanych k a n d y d a t ó w na posady i z a s t ę p s t w a. Uprzejmie prosimy w razie zapotrzebowania zwracać się do B u r a P o ś r e d n i c t w a P r a c y, ul. W s p ó l n a 36, m. 3, tel. 9-40-33 od godz. 18—20.

Kierownik Biura
H. Zaczyńska.

PYTANIA I ODPOWIEDZI.

Odpowiedź na pytanie 4. Zasadniczej różnicy w użyciu zębów ęwiekowych Dawisa i Morrissona niema.

Redakcja.

Odpowiedź na pytanie 6. W protoplaźmie komórek plazmatycznych, które są wyrazem wzmożonej rezorpcji białka, powstają kropelki

dające wyraźną reakcję włóknikową. Jeżeli te kropelki spotykamy luźno w tkance, to zowiemy je ciałkami Russela.

Redakcja.

Odpowiedź na pytanie 7. Przy użębienu karłowatym w szczękach normalnej wielkości powstają duże wolne przestrzenie między zębami, co w rezultacie daje zgrzyz mijany.

Redakcja.

Odpowiedź na pytanie 8. Waga miazgi wynosi przeciętnie 0.0025.

Redakcja.

Odpowiedź na pytanie 10. Zębina wtórna powinna być zaliczona do zjawisk patologicznych. Zębina nieprawidłowa jest wyrazem „starzenia się“ zęba i dlatego powinna być zaliczona do zjawisk swego rodzaju „fizjologicznych“.

Zębina wtórna powstaje jako odpowiedź ustroju na działanie bodźców szkodliwych i na miejscu zadziałania bodźca widzimy wklęsnięcie, któremu odpowiada uwypuklenie się do światła komory wzgl. przewodu. Budowa kanalików jest nieco zmieniona: są one trochę powyginane i barwią się nieco intensywniej.

Zębina nieprawidłowa powstaje na całej przestrzeni przewodów i komory i może znacznie zwęzać ich światło. Rozróżniamy nieprawidłową zębinę 3 szeregów.

I szereg. Kanaliki łamią się pod kątem dwukrotnie i znowu przebiegają równolegle, będąc niejako odsunięte nieco od swego naturalnego przebiegu.

II szereg. Kanaliki ulegają wyginaniu się i częściowo giną.

III szereg. Kanaliki są b. dziwacznie powyginane i zachowane w bardzo niewielkiej ilości.

Redakcja.

Pytanie 11. Jak wygląda wypełnienie przewodu parafinowo-thymolowe na rentgenogramie?

Dr. T. S. Tel-Awiv.

Pytanie 12. Kiedy zęby mogą zmieniać swą barwę np. na czerwoną, zieloną i t. p.

M. R. Jerozolima.

PLACÓWKA DLA LEKARZA DENTYSTY.

Lekarz-dentystka chrześcijanka może objąć placówkę na bliskich Kresach Wschodnich. Wiadomość: Wilcza 68—14. Tarnowska od 2—6.



Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULJUSZ KONSTANTIN.

Wydawca: Zrzeszenie Absolwentów P. I. D. uprawniony przedstaw.:
Lek. dent. STEFAN KRÜGER.

Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Doc. dr. med.
lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

T R E Ś Ć:

Str.

P R A C E O R Y G I N A L N E:

Prof. Dr. med. <i>A. Meissner</i> . Przyczynek do techniki wyjmowania zęba mądrości	40
Lek. dent. <i>A. Daenk</i> . Doświadczenia nad dyfuzją w tkance zębowej	52
Lek. dent. <i>C. Finkelkraut-Frankenberg</i> . Jama ustna w związku z zaburzeniami gruczołów wydzielania wewnętrznego	65
Lek. dent. <i>R. Schwarz-Glignberg</i> . O odlewie ekspansyjnym	74

S T R E S Z C Z E N I A:

<i>Grandelande et Maurel</i> . Stosunek torbieli okołożębowych do zatoki szczękowej	83
<i>Friedlaender R.</i> O zjawiskach elektrolitycznych w jamie ustnej przy obecności dwóch lub więcej metali	84
Dr. med. v. d. <i>Osten-Sacken</i> . Zakażenie ustne	86
<i>Oskar Müller</i> . O amputacji miazgi	89
Wiadomości Uniwersyteckie	90
Ruch Naukowy w Towarzystwach	90
Komunikaty	96
Pytania i odpowiedzi	96
Wiadomości dentystryczne	96

Członkowie Zrzeszenia Absolwentów P. I. D. otrzymują pismo bezpłatnie.

Prenumerata roczna zł. 6.

Redakcja i Administracja: Warszawa, Bielańska 9 m. 70. Tel. 602-11.
Konto P. K. O. 9931.

Ostatnie zdobycze wiedzy, poprawę bytu i jedności w zawodzie osiągniesz przez udział w VII Polskim Zjeździe Stomatologicznym – 1–3 listopada 1935 r. w Warszawie.



OPINJE:

Akademii Stomatologicznej,
Politechniki Warszawskiej,
oraz najpoważniejszych pp. Stomato-
logów i lekarzy dentystów
są do obejrzenia w naszym biurze.

POLECAMY
doskonali i tani
cement oksyfosfatowy

„BORYLIT“

wyrobu

Sp. Akc. „BORYSZEW“, Warszawa.

Do nabycia we wszystkich
składnicach dentystycznych.

Wyłączne przedstawicielstwo
hurtowe Handlowo-Przemysłowe
Tow. Dentystyczne.

„ALRO“

Warszawa, ul. Widok 6, tel. 231-54.

CH. REINGEWIRTZ

Rafinerja metali szlachetnych

WARSZAWA

telefon 5.90.52

Marszałkowska 151,

telefon 5.90.52

z ł o t o s t o s o w a n e

„R A“

najodpowiedniejszy stop metali szlachetnych w pięciu kolorach, na protezy
i korony.

Na składzie wszelkie odmiany złota do celów dentystycznych.

Skład dentystyczny.

Kupujcie jedynie w firmach

ogłaszających się

w DWUMIESIĘCZNIKU STOMATOLOGICZNYM

Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULJUSZ KONSTANTIN.

Wydawca: Zrzeszenie Absolwentów P. I. D. uprawniony przedstawił.
Lek. dent. STEFAN KRÜGER.

Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Doc. dr. med.
lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

T R E Ś Ć :

PRACE ORYGINALNE:

	<i>Str.</i>
40-lecie pracy naukowej Prof. Dr. H. Wilgi	98
Odezwa	106
Prof. Dr. A. Meissner. O obrażeniach postrzałowych dolnej szczęki i zębów oraz ich leczeniu w świetle współczesnej chirurgji	107
Doc. Dr. K. Szepelski. Wady rozwojowe uzębienia ludzkiego	112
Dr. med. D. Sobel. Schorzenia zębów i cierpienia oczne	132
Lek. Dent. M. Szaniawska. Rozważanie nad czynnikiem mechanicznym przy paradentozie	135
Lek. dent. J. Krzywicki. Dwa przypadki ropowic śródpiersia pochodzenia zę- bowego	138
Lek. Stom. W. Rubinsztejn. Anatomja Patologiczna, Klinika i Terapja gru- źlicy jamy ustnej (dokończenie)	145

S T R E S Z C Z E N I A :

Dr. W. Geier. O wadliwych konstrukcjach przy sporządzaniu częściowej do- stawki	157
Dr. C. Fritzsche. Sposób odlewania porcelany metodą wirową przy pomocy elektryczności	164
Doc. Dr. K. Bunan. Infekcje poekstrakcyjne	166
Dr. R. Neumann. Terapja chirurgiczna przy ostrych sprawach zapalnych przywierzchołkowych	168
E. Smith. Materjały do wypełnień w dentyście dziecięcej	170
Prof. Dr. L. M. Lindenbaum. Przyczynek do terapji paradentozy	172
Dr. Dresel i Dr. Karsten. O leczeniu promieniami ultrafioletowymi w denty- ście	174
R. Boulin. Infekcje u djabetyków	175
J. Lartschneider. Podstawy do naukowej odontologii i odontopatologii, oparte na biologicznych i anatomo-porównawczych danych	176
Wiadomości Uniwersyteckie	184
Ruch naukowy w Towarzystwach	191
Komunikaty	194
Pytania i odpowiedzi	201
Wiadomości Dentystyczne	202

Członkowie Zrzeszenia Absolwentów P. I. D. otrzymują pismo bezpłatnie.

Prenumerata roczna Zł. 6.

Redakcja i Administracja: Warszawa, Bielańska 9 m. 70. Tel. 602-11.
Konto P. K. O. 9931.



POLECAMY
doskonały i tani
cement oksyfosfatowy
„BORYLIT“
wyrobu

Sp. Akc. „BORYSZEW“, Warszawa.

OPINJE:

Akademii Stomatologicznej,
Politechniki Warszawskiej,
oraz najpoważniejszych pp. Stomato-
logów i lekarzy dentyków
są do obejrzenia w naszym biurze.

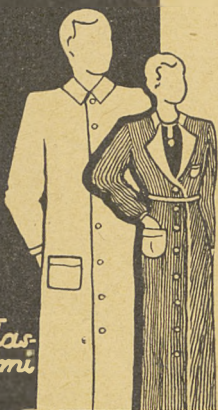
Do nabycia we wszystkich
składnicach dentykicznych.

Wyłączne przedstawicielstwo
hurtowe Handlowo-Przemysłowe
Tow. Dentykiczne.

„ALRO“

Warszawa, ul. Widok 6, tel. 231-54.

ODZIEŻ
do pracy i sportu



*poleca włas-
nej wytwórni*

FARTUCHY

*lekarskie, biurowe, gospodarskie.
Ubrania fabryczne i sportowe.
Kombinezony robotnicze i motocykl.*

BENON PUK

Elektoralna Nr. 5. tel. 5.34-90

Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULJUSZ KONSTANTIN.

Wydawca: Zrzeszenie Absolwentów P. I. D. uprawniony przedstaw.
Lek. dent. STEFAN KRÜGER.

Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Doc. dr. med.
lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

T R E Ś Ć:

Str.

PRACE ORIGINALNE:

Doc. Dr. med. <i>K. Szepelski</i> . Srebro koloidalne w zachowawczem zębolecznictwie	203
Lek.-dent. <i>St. Maksajdowska</i> . Prawo izometrii, a poziome używane w stomatologii do celów techniki rentgenograficznej	206
Lek.-dent. <i>C. Finkelkraut-Frankenberg</i> . Sprawy paradentalne w świetle nowoczesnych teorii	213
Dr. <i>M. Kalisz</i> . Terapia Walkhoffa w świetle krytyki	218
Lek.-dent. cand. med. <i>R. Bergman</i> . Wady rozwojowe zębów u dzieci i ich znaczenie kliniczne	231

HIGJENA JAMY USTNEJ:

Lek. dent. <i>C. Finkelkraut-Frankenberg</i> . Parę uwag w kwestji higieny jamy ustnej	237
--	-----

Z J A Z D Y:

Doc. Dr. med. <i>K. Szepelski</i> . II Międzynarodowy Zjazd Stomatologiczny w Bologni	238
---	-----

S T R E S Z C Z E N I A:

Prof. Dr. <i>W. Bauer</i> . O tworzeniu się tak zwanych zębów Turnera	245
<i>G. Gussow</i> . Elephantiasis gingivarum	247
Dr. <i>W. Weisberger</i> . Przypadek torbieli korzeniowej rozwijającej się przeważnie poza szczęką	248
Komunikaty	249
Pytania i odpowiedzi	249

Członkowie Zrzeszenia Absolwentów P. I. D. otrzymują pismo bezpłatnie.

Prenumerata roczna zł. 6.

Redakcja i Administracja: Warszawa, Bielańska 9 m. 70. Tel. 602-11.
Konto P. K. O. 9931.

Czytelnikom naszym
przesyłamy życzenia
Wesołych Świąt
i Szczęśliwego
Nowego Roku

REDAKCJA

„DWUMIESIĘCZNIKA
STOMATOLOGICZNEGO“.
