

Grażyna JARZĄB-BASTOWA

Próchnica zębów a środowisko w badaniach eksperymentalnych

Кариес зубов а среда ротовой полости в экспериментальных исследованиях

Experimental Studies on the Relation between Dental Caries and Environment

Istnieją liczne teorie lokalistyczne i biologiczne, które starają się wyjaśnić mechanizm powstawania próchnicy zębów (Mathis, Frey 1938, Hoffmann 1957, Bodecker 1957). Zależnie od poglądów czy szkodliwie jest tkanką martwą, czy ożywioną, jedne z nich upatrują przyczynę powstawania próchnicy w samym zębie (Mayerhofer 1922 wg Kantorowicz 1930), inne natomiast wskazują na przyczyny wewnętrzne (Mellanby 1934, Egyedi 1958) i tłumaczą jej powstanie zachwianiem równowagi ustroju (Entin 1928, Łukomski 1933). Najdłużej utrzymywała się lokalistyczna teoria pasożytniczo-chemiczna Millera (1890). Według tej teorii proces próchnicowy powstaje na drodze chemicznej reakcji przy pomocy kwasów, które wytwarzają się w jamie ustnej pod wpływem drobnoustrojów z rozkładu resztek pokarmowych (szczególnie węglowodanów) (Preiswerk 1895, Gottlieb 1915, Grove 1934). W związku z tą teorią w dalszych badaniach zwrócono uwagę na rolę drobnoustrojów kwasotwórczych w powstawaniu próchnicy zębów, a przede wszystkim na *Lactobacillus acidophilus* (Bunting 1938, Pincus 1949, Rozeik, Lammers, Wolf 1958). Potwierdzenie ich znaczenia znalazł Proell (1958) u zwierząt doświadczalnych, wyhodowanych w warunkach jałowych, u których mimo stosowania specjalnej diety próchnicotwórczej nie stwierdził występowania próchnicy.

obowiązujących zasad i metod, dokonując posiewów na pożywce agarowej z krwią, z wymazów z błony śluzowej, śliny i osadu nazębnego. Hodowlę 24 godzinną przesiewano na podłoże Krumwida, Löflera i szeregi cukrowe oraz indentyfikowano po zabarwieniu metodami Grama, Flemminga i kropli wiszącej.

C. Działanie przeciwbakteryjne śliny ludzkiej starano się przebadać wprowadzając do jamy ustnej osób opornych na próchnicę zębów drobnoustroje kwasotwórcze: *Lactobacillus acidophilus*. Po 9—12 godzinach wprowadzone drobnoustroje znikwały zupełnie. Działanie przeciwbakteryjne śliny osób opornych na próchnicę badano również *in vitro* przenosząc na czystą hodowlę *Lactobacillus acidophilus* kroplę śliny lub krążek jałowej bibuły nasączonej śliną. Wyniki kontrolowano po 24 godzinnej inkubacji w cieplarni. Nie można było tymi metodami wykazać własności bakteriobójczych śliny osób podatnych na próchnicę zębów.

Działanie przeciwbakteryjne śliny psa zbadano posługując się hodowlą *Streptococcus mitis* na pożywce agarowej z krwią, gdyż okazało się, że tego typu drobnoustroje nie występują w jamie pyska psa. Przenoszono więc kroplę śliny psa, lub krążek bibuły nasączonej śliną na czystą hodowlę *Streptococcus mitis* i po 24 godzinach kontrolowano otrzymane wyniki.

Celem wykazania istnienia działania bakteriobójczego w środowisku pyska psa używano usuniętych próchnicowych zębów ludzkich. Zęby te bezpośrednio po usunięciu przecinano wzdłuż ubytku i jedną część, kontrolną, umieszczano w płynie Ringera w temp. 37°C, a drugą umocowywano przy pomocy masy samopolimeryzującej na szczęce psa, w okolicy dolnych zębów przedtrzonowych i dolnego kła. W odstępach jednodniowych pobierano z obydwu części zęba wymazy i wysiewano je na podłożu agarowym z krwią. Wyniki kontrolowano po 24 godzinach, szukając kolonii z hemolizą typu α i barwiąc preparaty według metody Grama.

BADANIA WŁASNE

Badania porównawcze wykazują, że zęby człowieka i psa zasadniczo nie różnią się budową anatomiczną i histologiczną (D y b o w s k i 1907, W u n d e r e r 1955). Nieznaczne tylko różnice, jak podają F l a s c h e n t r ä g e r, L e h n a r t z (1954) i A z i m o w (1957) dotyczą chemicznego składu zęba. W porównaniu z zębami ludzkimi w zębach psa zawartość wapnia i fosforu jest mniejsza, przeważa nieco natomiast ilość potasu i części organicznych (tab. 1). Także skład chemiczny śliny człowieka i psa nie przedstawia wielkich różnic. W ślinie psa bowiem obok dużej ilości wody (989 mg⁰%) znajduje się 450 mg⁰% składników nieorganicznych przeważnie soli potasowych (64 mg⁰%), chlorków (153 mg⁰%), soli

Tab. 1. Skład chemiczny zębów wg B. Flaschenträger i E. Lehnartz (1954)
Chemical composition of teeth according to B. Flaschenträger and E. Lehnartz

	Ca g%	P g%	Mg g%	K g%
zęby psa	35.6	15.6	0.46	0.4
zęby ludzkie	36.8	16.2	0.5	0.3

wapnia (5,8 mg⁰/o), soli fosforu (2 mg⁰/o), rodanków (3 mg⁰/o) i innych. U człowieka natomiast na 990 mg⁰/o wody jest 200 mg⁰/o składników nieorganicznych, w tym soli potasowych 71 mg⁰/o, chlorków 57 mg⁰/o, soli wapnia 8 mg⁰/o, fosforu 18 mg⁰/o i rodanków 5 mg⁰/o (tab. 2).

Tab. 2. Skład chemiczny mieszanej śliny. wg B. Flaschenträger i E. Lehnartz (1954)

Chemical composition of pooled saliva according to B. Flaschenträger and E. Lehnartz

Składniki	Ślina psa mg%	Ślina człowieka mg%
woda	989.6	990
części stałe	1030	700
subst. organiczne	358	500
części nieorganiczne	450	200
K	64	71
Ca	5.8	8
Cl	153	57
P	2.0	18
SCN	3	5

Mimo zbliżonego do człowieka sposobu odżywiania pies w swej ślinie zawiera mniej enzymów w porównaniu ze śliną ludzką. Ślina bowiem służy mu tylko do zwilżania kęsów i ułatwia ich połykanie (H. I. Christoph 1960). Po stosowaniu jednak diety obfitującej w węglowodany w ślinie psa pojawiają się enzymy (Dukes 1955, Kuriłow wg Panteloceri 1957).

Biorąc pod uwagę powyższe zestawienia przystąpiono do przeprowadzenia porównania wpływu środowiska na wytworzenie się procesu

próchnicowego w przeszczepionych zębach człowieka i psa, według eksperymentu I i II.

Po 6, jak i po 18 miesiącach zęby psa przeszczepione w środowisko próchnicowe jamy ustnej człowieka, jak też zęby ludzkie w środowisku pyska psa, opornym na próchnicę, nie wykazywały żadnego śladu próchnicy.

A. Wartości pH śliny ludzkiej i śliny psa

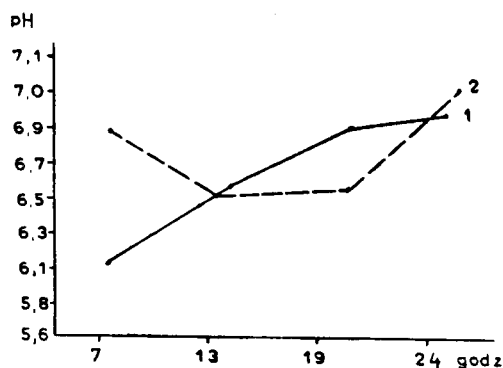
Wartości pH mieszanej śliny ludzkiej utrzymywały się w granicach 5.6 do 7.1, przy czym w różnych miejscach jamy ustnej były one różne. W miejscach, gdzie zaleganie pokarmów było łatwe, częściej stwierdzano odczyn kwaśny ($\text{pH} = 5.6$), przy ujściach ślinianek natomiast wartości pH były obojętne, albo zasadowe ($\text{pH} = 7\text{--}7.1$). Poza tym zauważono, że odczyn pH śliny zmienia się u tego samego osobnika w ciągu doby. Rano przeważają wartości niższe, w godzinach południowych odczyn śliny utrzymuje się w granicach kwaśnych, w godzinach popołudniowych zbliża się do wartości obojętnych lub słabo kwaśnych, a w nocy przeważają wartości kwaśne lub słabo alkaliczne (tab. 3).

Tab. 3. Najczęstsze wartości pH śliny u 50 osób badanych w ciągu 3 dni
Most frequent pH values of saliva in 50 persons examined during 3 days

godz.	Przedsionek górny jamy ustnej		Przedsionek dolny jamy ustnej		Dno jamy ustnej		Okolice ujścia <i>gl. parotis</i>		Trójkąt pozatrzonowcowy	
	grupa I	grupa II	grupa I	grupa II	grupa I	grupa II	grupa I	grupa II	grupa I	grupa II
7	5.6	6.1	6.7	5.8	7.0	6.9	6.1	5.8	7.1	6.5
13	6.5	7.0	7.0	6.5	6.7	6.7	6.9	6.1	6.5	6.1
19	6.9	6.5	6.7	7.1	6.5	6.9	7.0	5.8	6.9	6.5
24	5.6	6.3	6.9	6.5	6.7	7.1	6.7	6.9	6.5	6.1
7	6.1	6.9	5.8	6.7	5.6	7.0	6.1	6.9	6.3	7.1
13	6.5	6.3	6.5	6.5	7.1	7.0	6.1	6.7	6.5	6.3
19	5.6	6.5	6.7	6.9	7.0	6.5	5.8	6.5	6.7	6.7
24	6.9	5.6	6.5	6.3	6.7	6.7	7.1	7.0	6.9	7.0
7	5.8	6.5	6.7	6.1	5.6	7.1	6.3	6.7	6.1	6.3
13	6.9	6.5	6.5	6.7	6.9	6.5	6.1	7.0	6.5	6.5
19	6.5	5.6	6.9	7.1	7.0	7.0	5.8	6.9	5.8	7.0
24	7.1	6.9	6.3	7.0	7.1	6.7	6.9	7.1	6.9	7.1

Wartości pH śliny są niezależne od płci. Nieznaczna natomiast różnica zaznacza się w pH śliny u osób z grupy I, to jest opornych na próchnicę i z II z obecnością próchnicowych zębów. Występuje ona zwłaszcza w godzinach rannych. U osób opornych na próchnicę stwierdzano w tym czasie odczyn kwaśny śliny, a u osób z dużą ilością próchnicowych zębów

odczyn śliny był bardziej zasadowy. Różnice te jednak trudno uchwycić w godzinach późniejszych (ryc. 1).



Ryc. 1. Reakcja dobową pH śliny u człowieka w zależności od występowania próchnicy zębów; 1 — pH u osób z grupy I, 2 — pH u osób z grupy II.
24 hour changes in pH of human saliva depending on the presence of dental caries.

Wartość pH mieszanej śliny psów jest wyraźnie zasadowa i waha się w granicach od 7.3 do 8.0. W ciągu dnia odczyn śliny u tego samego osobnika zmienia się bardzo nieznacznie. U psów w wieku starszym 13 do 15 lat pH śliny utrzymuje się w granicach 7.5 do 7.8 (tab. 4).

Tab. 4. Wartość pH śliny u psów
pH values of saliva in dogs

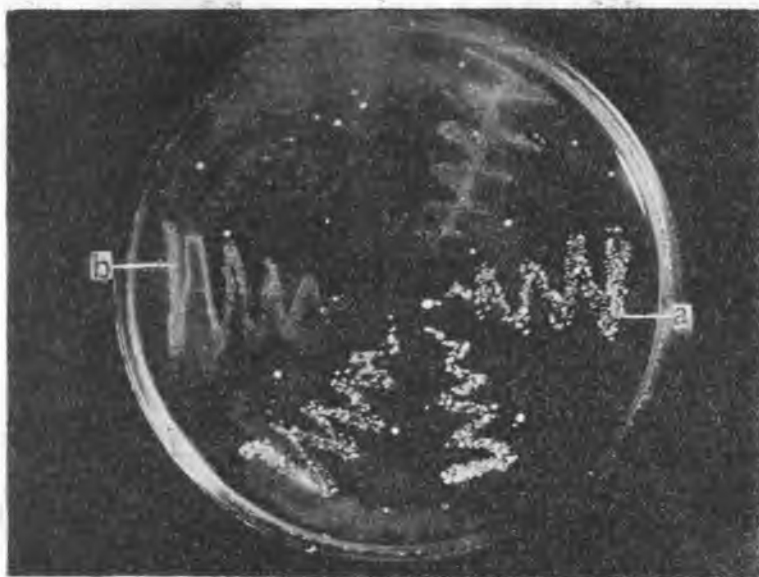
pies	wiek	pH mieszanej śliny w godzinach			
		7	13	19	24
Nr 1	2	7.5	7.8	8.0	7.8
Nr 2	2	7.8	7.3	7.5	8.0
Nr 3	4	8.0	7.8	7.5	7.5
Nr 4	9	7.5	7.8	7.8	8.0
Nr 5	15	7.3	7.8	7.5	7.8

B. Flora bakteryjna jamy ustnej ludzi i psów

W wymazach z błony śluzowej jamy ustnej u osób podatnych na próchnicę zębów w przeważającej liczbie występowały drobnoustroje kwasotwórcze, ziarenkowce o różnej zjadliwości i wrażliwości na antybiotyki, oraz pałeczki i laseczki. Występowały tu *Micrococcus pyogenes*

coagulazo + i —, *viridans*, *salivarius*, *mitis*, *Diplococcus pneumoniae*, *Sarcina*, *Neisseria catharralis*. Poza nielicznymi stosunkowo, nieokreślonymi szczepami pałeczek Gram — i nieokreślonymi szczepami laseczek Gram + występowały mniej licznie od ziarenkowców przedstawiciele *Corynebacterium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacterium coli*, *Haemophilus influenzae*, *Proteus vulgaris* i *Lactobacillus acidophilus*. Obecność próchnicy zębów wpływała nie tyle na jakość ile na ilość drobnoustrojów (Jarząb-Bastowa 1959).

W ślinie psów i w wymazach z błon śluzowych pyska oraz zębów stwierdzono natomiast obecność różnych i różnej wielkości saprofitycznych pałeczek, barwiących się Gram —. Część z nich można było określić jako *Bacterium prodigiosum*, *fecalis alcaligenes*, *paracoli*. Poza tym obserwowano maczugowce błonicy rzekomej, dwoinki nieżytowe, sześcianki, niezidentyfikowane, saprofityczne, bakterie otoczkowe, oraz laseczki (ryc. 2). Pałeczki na szeregach cukrowych zachowywały się różnie, nie



Ryc. 2. Bakteriologiczny wymaz z błon śluzowych a) z pyska psa na pożywce agarowej z krwią, b) z jamy ustnej człowieka.

Bacteriological smear from mucose membranes a) of the mouth of dog (blood agar), b) of oral cavity of man.

charakterystycznie, przeważnie jednak alkalizowały podłoże. Rozkład cukrów spowodowany drobnoustrojami przedstawia tab. 5.

Własności proteolityczne drobnoustrojów sprawdzano na podłożu Löfлера i zauważono, że posiadały je tylko laseczki Gram +. Ponadto przekonano się, że w ślinie psa nie występuje *Streptococcus mitis* z hemolizą

typu α . Paciorkowiec ten jest natomiast obecny w próchnicowych ubytkach zębów ludzkich.

Tab. 5. Zachowanie się drobnoustrojów charakterystycznych dla omawianych środowisk na szeregach cukrowych
Behaviour on sugar rows of microorganism characteristic of the discussed media

Rodzaj drobnoustrojów	Laktoza	Glukoza	Sacharoza	Mannit	Maltoza	Mocznik
niezróżnic. pałeczki	alk. b. g.	alk. b. g.	alk. b. g.	alk. b. g.	—	+
pałeczki	+ b. g.	+ b. g.	+ b. g.	+ b. g.	+ b. g.	±
pałeczki	—	+ b. g.	+ b. g.	alk.	alk.	±
laseczki	—	+ b. g.	+ b. g.	—	—	±
gronkowce	+	+	+	±	+	
Strept. pyogenes	±	+	+	—	±	
Strept. mitis	+		+	—		

alk. = alkalizowanie podłoża

+

— = brak rozkładu

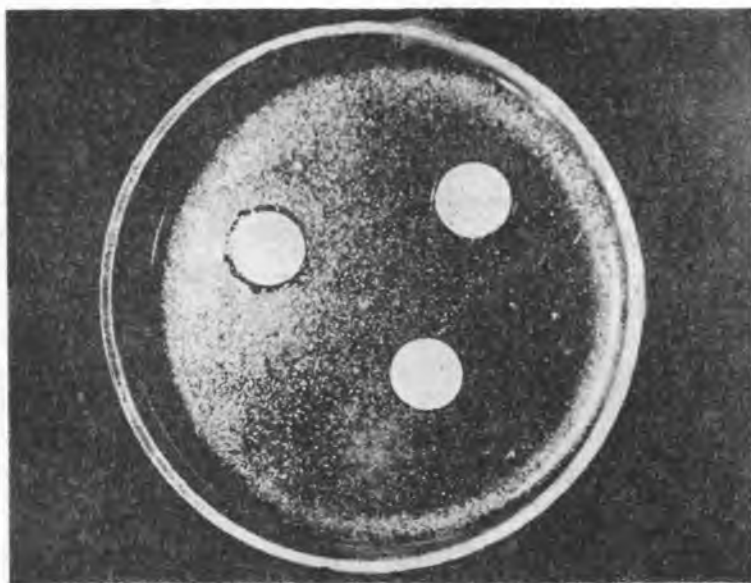
b.g. = reakcja przebiega bez wytworzenia gazu

C. Działanie przeciwbakteryjne śliny ludzkiej i psów

Własności śliny ludzkiej hamujące rozrost drobnoustrojów obcych w danym środowisku okazały się nieznaczne. Podobnie nieznaczne okazało się działanie przeciwbakteryjne śliny psa. Po 24 godzinach pobytu w cieplarni założonej hodowli *Streptococcus mitis* wokół krążków bibuły nasączonej śliną psa nie było wzrostu drobnoustrojów w promieniu około 1 mm. Poza tą strefą drobnoustroje rosły obficie (ryc. 3).

Z wymazów pobranych z wycinków próchnicowych zębów ludzkich umocowanych na dolnej szczęce psa otrzymano do 7 dni od czasu rozpoczęcia doświadczenia wzrost paciorkowców z hemolizą α . W ciągu następnych dni zauważono już tylko wzrost stałej flory bakteryjnej pyska psa. Natomiast w wymazach z zębów kontrolnych, przechowywanych w płynie Ringera, otrzymano wzrost paciorkowców hemolitycznych ponad 7 dni (tab. 6).

Znaczenie miało także umiejscowienie badanego zęba. W wycinkach zębów umieszczonych w okolicy dolnych przedtrzonowców, które opłukiwane były śliną psa, *Streptococcus mitis* utrzymywał się dłużej. W wy-



Ryc 3. Nieznaczne działanie przeciwbakteryjne na czystą hodowlę *Streptococcus mitis*, obserwowane wokół krążków nasączonych śliną psa.

Slight bactericidal action on pure culture of *Streptococcus mitis* observed round discs soaked with dog's saliva.

Tab. 6. Obecność *Streptococcus mitis* w posiewie z zęba ludzkiego przeniesionego w środowisko pyska psa

Presence of *Streptococcus mitis* in the smear from human tooth transplanted into the mouth of the dog

dzień	umieszczenie zęba		
	w pł. Ringera	przy dolnym kle	w okolicy dolnych przedtrzonowców
1	+	0+	0+
2	+	0+	0+
3	+	0+	0+
4	+	0+	0+
5	+	0—	0+
6	+	—	0+
7	+	0—	0+
8	+	—	0—
9	+	—	0—
10	+	0—	0—

0 = wzrost na podłożu zwykłej flory bakteryjnej pyska psa

++ = wzrost *Streptococcus mitis*

— = brak wzrostu *Streptococcus mitis*

cinku zęba umieszczonym na kle, który zazwyczaj pozostaje suchy, już po 4 dniach nie obserwowano wzrostu *Streptococcus mitis*.

Brak wystąpienia próchnicy na przeszczepionych w środowisko pyska psa zębach ludzkich nie nasuwałyby żadnych wątpliwości. Można go rozpatrywać według dotychczasowych poglądów, że w środowisku alkalicznym i bez drobnoustrojów kwasotwórczych nie może wytworzyć się próchnica zębów. W ten sposób jednak nie można wytłumaczyć braku wystąpienia próchnicy na przeszczepionych zębach psa w kwaśnym środowisku jamy ustnej ludzi. W tym samym bowiem czasie proces próchnicowy na zębach własnych badanych osób nie zatrzymał się, ale postępował dalej.

D. Wpływ środowiska na próchnicę

Brak wystąpienia próchnicy na przeszczepionych zębach psa w kwaśnym środowisku jamy ustnej ludzi, u których proces próchnicowy zębów własnych postępował nadal — jest pierwszym dowodem istnienia łączności czynnościowej pomiędzy szkliwem i narządem zębowym, a całością ustroju. Celem dokładniejszego sprawdzenia i zadokumentowania istnienia tej łączności wykonano dodatkowo w takich samych dietetycznych warunkach eksperyment u 3 psów i u 3 ludzi. Do przeszczepienia użyto tylko zębów ludzkich, z wyraźnie rozpoczętą próchnicą. Zęby te pochodziły od osób, u których stwierdzono masowe występowanie próchnicy zębów. Eksperymenty trwały 14 miesięcy. Mierzone w tym czasie pH śliny oraz badania flory bakteryjnej nie wykazały odchyłeń od wyników poprzednich. W wyniku przeprowadzonych eksperymentów zauważono: 1) zahamowanie procesu próchnicowego na zębach wszczepionych tak u ludzi jak i u psów, 2) nie zahamowanie, ale postępowanie procesu próchnicowego u ludzi na własnych zębach, 3) ponadto stwierdzono u psów starszych w wieku około 15 lat na własnych zębach symetryczną próchnicę kłów i powierzchni zgryzowej przedtrzonowców (ryc. 4).

Na nie barwionych, histologicznych, szlifach kłów psa można było obserwować, że był to istotnie proces próchnicowy. W najlżejszej jej postaci przejawiał się on przy całkowicie zachowanej twardej strukturze szkliwa jego zmętnieniem (ryc. 5). W dalszym rozwoju próchnicy widoczny był całkowity rozpad szkliwa i wytworzenie ubytku (ryc. 6).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Osiągnięte w obydwu eksperymentach wyniki wykazują, że nie można tłumaczyć zjawiska powstawania próchnicy zębów jedynie obecnością w jamie ustnej kwasów względnie zasad. (Egg ers - L u r a 1958, P i n c u s 1949). Niskie wartości pH śliny 5.6—6.7 zaznaczały się bowiem

u osób opornych na próchnicę w okolicach przedsionków górnego i dolnego, a więc w okolicy zębów siecznych, które stosunkowo w małym procencie ulegają próchnicy. U osób zaś podatnych na próchnicę wartość



Ryc. 4. Symetryczna próchnica kłów dolnych u psa (a), między kłami wszczepione zęby ludzkie podtrzymane szyną akrylową (b).

Symmetric caries of inferior canine teeth in dog (a), human teeth implanted between canine teeth, supported by acrylic bridge (b).



Ryc. 5. Próchnica centralna przedtrzonowców górnych u psa.
Central caries of upper premolar teeth in dog.

pH śliny w tych okolicach zbliżała się do wartości obojętnych, a nawet słabo alkalicznych. Również wartości alkaliczne pH śliny często wystę-

powwały w okolicy ujścia ślinianki przyusznej, a jak wiadomo pierwsze trzonowce ulegają najczęściej próchnicy (Jarząb 1933).

Stosowanie u badanych osób jednakowej diety nie wpłynęło na stałą zmianę wartości pH śliny (Hoppe-Seyler Thierfelder 1953, Lutomska i wsp. 1958, Steinman 1958). Spostrzeżone wahania wartości pH śliny w ciągu dnia widoczne były zarówno u osób z grupy I, a więc opornych na próchnicę, jak i u osób z grupy II, podatnych na próchnicę zębów (podobnie u Girlando, Giampiccolo 1959).



Ryc. 6. Powierzchnowa próchnica charakteryzująca się zmętnieniem szkliwa.
Nie barwiony histologiczny szlif kła psa.

Superficial caries characterized by opaque enamel. Unstained histological preparation of canine tooth of dog.

Własności przeciwbakteryjne śliny zarówno ludzkiej jak i zwierzęcej okazały się nieznaczne. W licznych badaniach własności te odnoszono do obecności ciał antybakteryjnych, inhibin w ślinie (Dold, Weigmann wg Morawiecki 1949). Według Hirszfelda (1931) natomiast znajdować się mają w ślinie dysocyny, mutyny, które przemieniają drobnoustroje chorobotwórcze w formy niejadliwe. Inni, jak Hegeman, uważają za główny czynnik antybakteryjny antagonistyczny wpływ drobnoustrojów i stwierdzają ponadto, że odwirowana ślina ludzka nie posiada własności antybakteryjnych (Girlando, Giampiccolo 1959). Mimo to niezaprzeczalne jest działanie śliny jako czynnika mechanicznie oczyszczającego powierzchnie zębów. Stała i bezpośrednia łączność śliny ze szkliwem zęba ma według Entina (1928) zależnie od swojego składu, zwiększać lub zmniejszać jego przepuszczalność na sole mineralne oraz przenikanie drobnoustrojów (Fuchs 1956).

Zahamowanie procesu próchnicowego na przeszczepionych w środo-

wisko pyska psa ludzkich zębach z ubytkami próchnicowymi można by tłumaczyć, zgodnie z teorią pasożytniczo-chemiczną, istnieniem wyraźnej różnicy w obrazie flory bakteryjnej obydwu środowisk. Drobnoustroje ze śliny psa, jak wynika z tab. 5, wytwarzały amoniak z aminokwasów zawartych w ślinie i dostarczonych w diecie. Neutralizował on produkty przemiany materii drobnoustrojów kwasotwórczych ludzkich i przeszkadzał w utrzymaniu właściwego dla rozwoju pH środowiska.



Ryc. 7. Rozpad szkliwa i wytworzenie się ubytku. Nie barwiony histologiczny szlif kła psa.

Desintegration of enamel and formation of defect. Unstained histological preparation of canine tooth.

Przeczyłoby jednak temu tłumaczeniu powstanie symetrycznej próchnicy na własnych zębach u starych psów. Zjawiska tego, wytworzonego w zasadowym środowisku, nie można przypisać jedynie roli czynników miejscowych, bez uwzględnienia ogólnego tła ustroju. Psy, u których przeprowadzono eksperyment zostały przeniesione na czas jego trwania w zupełnie inne warunki bytowe. U młodego psa nie wystąpiły zmiany próchnicowe, u starych natomiast, ponieważ zdolność przystosowania się ustroju do zmienionych warunków była mniejsza, jako wyraz zaburzenia równowagi wewnątrzustrojowej wystąpiła próchnica zębów. (Schatz, Karlson, Martin 1957, 1958, 1960, Krzywicki 1958).

Podobnie przebiegał eksperyment u ludzi, gdzie zahamowanie procesu próchnicowego nastąpiło na zębach przeszczepionych, podczas gdy własne zęby ulegały w dalszym ciągu próchnicy. Fakty te wskazują, że postępu procesu próchnicowego nie można rozpatrywać w oderwaniu od całości ustroju. Ząb przeszczepiony zachowuje się podobnie jak replantowany, który ulega resorbcji korzenia, a nie próchnicy. W związku

z tym nie ma wpływu na występowanie procesu próchnicowego sama struktura zęba, o ile nie pozostaje on już w ścisłej łączności z resztą ustroju.

Osiągnięte w eksperymentach wyniki znajdują całkowicie potwierdzenie i wytłumaczenie w teorii proteolityczno-kompleksowej (Schätz, Karlson, Martin 1957). Znany jest bowiem wpływ diety, witamin, hormonów, soli mineralnych na keratynę np. włosów, paznokci, sierści, piór itp. Wpływ ten istnieć musi również na szkliwo zęba, którego keratyna stanowi jedną z najwcześniejszych w amylogenezie struktur i jest jego największą organiczną składową. Każda zmiana otaczających warunków i równowagi ustroju może więc wywołać zmianę w równowadze powiązań mineralnych i organicznych składników szkliwa zęba. Tym samym może ułatwić drobnoustrojom usuwanie na drodze wiązań chelatowych i kompleksowych zawartego w szkliwie wapnia, co powoduje powstanie ubytku.

W środowisku jamy ustnej istnieją bowiem obok siebie różne rodzaje drobnoustrojów tak saprofitycznych, jak chorobotwórczych. Antagonizmy między nimi doprowadziły z biegiem czasu do ustalenia się obrazu mieszanej flory bakteryjnej, zwykle stałej dla danego osobnika, o ile pozostaje on w jednakowych warunkach życiowych. To też w nowoczesnym pojęciu tworzenie się próchnicy zębów nie może być zależne tylko od drobnoustrojów kwasotwórczych (*Lactobacillus acidophilus*).

PIŚMIENNICTWO

1. Azimow G. I., Krynicyn D. J., Popow G. F.: Fizjologia zwierząt gospodarskich. P.W.R.L. Warszawa 1957.
2. Bodecker Ch.: The Proteolysis-Chelation Concept of Dental Caries Merits Testing. The N. York State Dent. Journ. **23**, 223—225, 1957.
3. Bunting R. W.: The Experimental Production of Dental Caries in Animals Dent. Cosmos **67**, 771—778, 1925.
4. Bunting R. W.: The role of bacillus acidophilus in dental caries. J. amer. dent. assoc. **4**, 381—392, 1925.
5. Dybowski B.: Zęby zwierząt ssących. Druk. Związk. Lwów 1907.
6. Dukes H. H.: The Physiology of Domestic Animals. Bailliere Tindall a Co. Londyn 1955.
7. Entin D. A.: Beiträge zur Kariesforschung zur Biochemie des gemischten Speichels des Menschen. D. M. f. Z. **3**, 177—188, 1928.
8. Egyedi H., de Vries L. A., van Daatselarr J. J.: Glycogen und Schmelzkaries. D.Z.Z. **13**, 481—489, 1958.
9. Eggers-Lura H.: Die Erzeugung rapider experimenteller Schmelzentkalkung mit biologischen Stoffen bei neutralen pH. D.Z.Z. **13**, 1353—1355. 1958.
10. Eggers-Lura H.: Mikrobiologische Mechanismen von nichtsauerer Lösung und Ausnutzung der Zahnschubstanz bei Karies. D.Z.Z. **13**, 878—883. 1958.
11. Flaschenträger B., Lehnartz E.: Physiologische Chemie. Springer Verl. t. II, Berlin 1954, s. 9—29 i s. 700—714.

12. Fuchs M.: Stomatologia zachowawcza. P.Z.W.L. Warszawa 1956.
13. Girlando M., Giampiccolo P.: Ricerche sulla attività immunitaria dei liquidi orali, il potere opsonico dei liquidi di bocche con lesioni dentali e parodontali. Min. Stom. 8, 55—56, 1959.
14. Girlando M., Giampiccolo P.: Ricerche sulla attività immunitaria dei liquidi orali, il potere opsonico dei liquidi di bocche apparentemente sane. Min. Stom. 8, 45—47, 1959.
15. Gottlieb B.: Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. Öst. O.U.V. f. Z. 1, 19, 1915.
16. Grove C.: Eine biochemische Betrachtung der Zahnkaries. Dent. Cosm. 10, 10—29, 1934.
17. Hoffmann F.: Zahnkariesforschung im 19 Jahrhundert. D.Z.Z. 12, 569—672, 1957.
18. Horst-Joachim Christoph: Abriss der Klinik der Hundenkrankheiten. G. Fischer, Jena 1960.
19. Hoppe-Seyler Thierfelder: Handbuch der Physiologisch- und Pathologisch-Chemischen Analyse. Springer Verl. t. V, Berlin 1953, s. 357.
20. Hirszfeld L.: Prolegomena zur Immunitätslehre. Klin. Wschr. nr 47, 1931.
21. Jarząb J.: Wpływ stężenia jonów wodorowych na schorzenia okolicy przyzębnej. Kom. Zjazd. Lek. Przyr. Pol. 1933, Poznań.
22. Jarząb-Bastowa G.: Ręce lekarza stomatologa w świetle badań bakteriologicznych. Czasp. Stom. 12, 505—516, 1959.
23. Kantorowicz A.: Handwörterbuch der Gesamten Zahnheilkunde II, J. A. Barth u. H. Meusser Berlin 1930, s. 1108.
24. Kesel R., G. O'Donnell J. F.: The biological production and therapeutic use of ammonia in the oral cavity in relation to dental caries prevention. J. of Amer. Dent. Ass. 33, 695, 1946.
25. Krzywicki J.: Stomatologia wieku dziecięcego. P.Z.W.L. Warszawa 1958.
26. Lutomska K., Pawlakowa J., Gruszczyńska K.: Wpływ diety na uzupełnienie szczurów. Czasp. Stom. 11, 301—312, 1958.
27. Łukomski J. H.: Odontologische Gedanken. Korr. f. Z. 10, 354, 1933.
28. Mathis H., Frey L.: Ein Beitrag zur Kariesfrage mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei kindlichen Diabetikern. Zeitschrift f. Stom. 34, 669—680, 1938.
29. Miller W. D.: Microorganismen der Mundhöhle. G. Thieme Leipzig 1890.
30. Morawiecki J.: Badania nad przeciwbakteryjnym (inhibicyjnym) działaniem kału ludzkiego i śliny. Med. Dośw. i Mikrob. 1, 1, 1949.
31. Mellanby M.: Diet und Zähne. Z. f. Stom. 5, 299, 1934.
32. Panteloceris M.: Animal Physiology. Bailliere Tindall a. Co. 1957.
33. Pincus P.: Production of Dental Caries. Brit. Med. Journ. 13, 358, 1949.
34. Proell F. W.: Über die endogenen Componenten der Kariesaetiologie. D.Z.Z. 15, 57—61, 1958.
35. Preiswerk G.: Schmelzstruktur und Phylogenie. Korr. f. Z. 4, 297—300, 1895.
36. Rozeik F., Lammers Th., Wolf K.: Über die Korrelationen zwischen Mundflora und Kariesfrequenz im Tierexperiment. D.Z.Z. 13, 245—250, 1958.
37. Steinman R., Haley H.: Wpływ podania cukru na powstanie próchnicy. Czasp. Stom. 9, 282, 1958.
38. Schatz A., Martin J.: Destruction of Bone and Tooth by Proteolysis-Chelation. N. York Journ. of Dent. 30, 124—134, 1960.
39. Schatz A., Karlson E., Martin J.: The Proteolysis-Chelation Theory

- Applications to Caries and Erosion. Annals., of Dent. 14, 37—49, 1957.
40. Schatz A., Martin J., Adelson L. M.: The Proteolysis-Chelation Theory of Dental Caries, Variations in Enzyme Susceptibility of Adolescent Keratins. N. York Univ. Journ. of Dent. 16, 3—7, 1958.
41. Schatz A., Martin J., Karlson K.: Biochemical Studies with Mixed Populations of Oral Bacteria. Journ. of Dent. Research. 35, 603—611, 1956.
42. Wunderer H.: Strukturelle Eigenheiten des Dentins bei Carnivora, Ruminantia, Rhodentia und Omnivoren. D.Z.Z. 10, 1285—1296, 1955.

Р Е З Ю М Е

На основании экспериментальных исследований, заключающихся в трансплантации зубов собаки в кариозную среду ротовой полости людей и зубов человека в среду ротовой полости собаки, устойчивой к кариесу зубов, автор сравнивает влияние местных факторов обеих сред на пересаженные зубы, затем обращает также внимание на pH слюны, её противобактерийное действие, а также на состав микрофлоры в обеих средах. На основании произведенных исследований автор приходит к следующим заключениям:

- 1) Явление возникновения кариеса зубов нельзя объяснить лишь присутствием в ротовой полости кислот либо щелочей.
- 2) На возникновение кариозного процесса не имеет влияния сама структура зуба, поскольку этот процесс не находится в тесной связи с другими частями организма.
- 3) Заболевание кариесом зубов не зависит исключительно от кислотообразующих микроорганизмов.

Рис. 1. Суточная реакция pH слюны человека в зависимости от наличия кариозного процесса зубов.

Рис. 2. Бактериологический мазок из слизистых оболочек а) ротовой полости собаки на кровяной агаровой питательной среде, б) ротовой полости.

Рис. 3. Незначительное противобактерийное действие вокруг тампонов насыщенных слюной собаки на чистую культуру *streptococcus mitis*.

Рис. 4. Симметрический кариес нижних клыков у собаки а) между клыками пересаженные человеческие зубы и укрепленные акриловой шиной б).

Рис. 5. Центральный кариес верхних премоляров у собаки.

Рис. 6. Поверхностный кариес зубов, характеризующийся помутнением эмали. Неокрашенный гистологический шлиф клыка собаки.

Рис. 7. Разрушение эмали и возникновение потери. Не окрашенный гистологический шлиф клыка собаки.

Табл. 1. Химический состав зубов по Б. Фляшентрегеру и Э. Лебгартцу.

Табл. 2. Химический состав смешанной слюны по Б. Фляшентрегеру и Э. Лебгартцу.

Табл. 3. Наиболее частые величины pH у 50 лиц в течение 3 дней.

Табл. 4. Величина pH слюны у собак.

Табл. 5. Поведение микроорганизмов, характерных для обсуждаемых сред на сахарных рядах.

Табл. 6. Наличие *streptococcus mitis* в посеве из человеческого зуба, перенесенного в среду ротовой полости собаки.

SUMMARY

The author carried out experiments consisting in transplanting dog teeth into the oral cavity of people suffering from dental caries, and in transplanting human teeth into the mouth of the dog, which is free from caries. The influence of the local factors of both media was then investigated, consideration being given to the hydrogen ion concentration and bactericidal action of saliva and to the composition of bacterial flora in both media.

The conclusions are as follows:

1. The development of dental caries cannot be ascribed only to the presence of acids or bases in the oral cavity.
2. This morbid process is not influenced by the structure of the tooth alone, unless it remains in close connection with the whole organism.
3. The development of dental caries does not depend on the presence of acid-producing microorganisms only.