

Emailhypoplasie en Hutchinson'sche tanden.

In *The Dental Cosmos*, Januari 1909, geeft Kirk in een „Editorial”, geschreven naar aanleiding van artikelen van Dr. Cavallaro, eenige meeningen omtrent „The Dental Lesions of Syphilis”. Kirk wijst o. a. op het feit, dat er inderdaad zoo weinig bekend is omtrent de karakteristieke eigenschappen van den Hutchinsonschen tand, zoowel onder medici, zelfs syphilografen, als onder tandheelkundigen. Verder pleit hij voor de belangrijkheid van meerdere kennis op dit gebied, vooral ook ter wille van eene juiste diagnose.

Mede deze enkele bladzijden van Kirk deden mij besluiten, aan de Redactie van dit Tijdschrift het hiervolgende artikel ter plaatsing aan te bieden. Het vormt een bijna eensluidend afschrift van eene lezing, in de Januarivergadering van de „Vereeniging van Nederl. Tandartsen” gehouden.

De meest interessante kwestie, die zich bij dit onderwerp voordoet, is de vraag: op welke wijze en door welke oorzaken komen de emailhypoplasiën tot stand? Een relatief groot gedeelte van dit artikel zal er dan ook aan zijn gewijd, om aan de hand van de literatuur, wat meer licht te laten schijnen op dit, voor velen nog geheel- of half-duistere veld. Ik zal daarbij niet al te diep ingaan op al de meeningen (en zeer verschillende!), die hierover in den loop der tijden zijn verkondigd, maar mij in hoofdzaak bepalen tot die

verklaringen, die me het meest waarschijnlijk voorkomen.

Bijna even talrijk als de verklaringen omtrent het tot stand komen van deze defecten, zijn de namen, waarmede de diverse schrijvers ze hebben begiftigd: erosie, aangeboren- of trechtervormige defecten van het email, atrophie, odontopathie atrophique, honeycombed teeth, geriefte Zähne, Zähne mit welligem Schmelz, rhachitische-, syphilitische-, scrophuleuse tanden, ziehier de meest voorkomende. Verschillende hiervan zijn zeer onjuist of zeer onbevredigend; en geen van alle is zoo tevredenstellend als „hypoplasie”, voorgeslagen door *Zsigmondy* (op het congres te Chicago in 1893) en o. a. ook aangenomen door *Grevers*.

„Hypoplasie” is de toestand, die ontstaat, wanneer geheele lichaamsdeelen of enkele organen of deelen daarvan door belemmering van den groei ten gevolge van uit- of inwendige oorzaken gebrekkig worden gevormd. Ziedaar juist de zaak, waarom het hier gaat. De uitdrukking „aangeboren” emaildefecten zou nog 't meest hierop gelijken; maar we zullen zien, dat heel dikwijls, in den regel zelfs, de defecten pas ontstaan *na* de geboorte, ofschoon *vóór* 't doorbreken der tanden.

Het meest in gebruik is nog het woord „erosie”. Dit woord, afgeleid van „erodere” (uitvreten, uitknagen), ofschoon het uitzicht der defecte tanden zeer goed weergevend, zou doen denken aan *na* het doorbreken ontstaan der defecten, en dient daarom te worden verworpen. (In den laatsten tijd komt dit woord trouwens ook meer en meer in gebruik voor de z.g.n. wigvormige, verkregen, defecten aan den tandhals). Op oude rechten kan het woord „érosion” overigens wel aanspraak maken. De eerste, die van de defecten melding maakte, beschreef ze onder dezen naam. Het was *Fauchard* in zijn beroemd werk van 1728. Zijn landgenoot *Bunon* heeft ongeveer 10 à 20 jaar later, het eerst de microscopische verschijnselen en de aetiologie ervan bestudeerd. In 't algemeen zijn 't voornamelijk de Fransche schrijvers geweest, die 't meest de aandacht op

deze defecten hebben gevestigd, en zij bezigen dan ook bijna geregeld het woord „érosion”.

De emaildefecten komen onder vele verschillende vormen voor, waarvan we vier hoofdvormen onderscheiden: 1°. enkele putjes of groefjes in 't email, in den regel in één of meer horizontale rijen boven elkaar gelegen, gescheiden door strepen gezond email; 2°. in plaats van de groefjes één of meer horizontale voren boven elkaar; 3°. kan het defect zich over eene aanzienlijke breedte uitstrekken, z.g.n. „vlakvormig” worden, waar b.v. van incisivi of canini $\frac{1}{3}$ of de helft der kroon geheel van email verstoken is. Dikwijls komt deze vorm voor bij de eerste molaren. Hier zien we vaak, dat het bovenste gedeelte van de kroon, de gezamenlijke tubercula, één groot vlakvormig emaildefect voorstelt. „Het schijnt dan”, zegt Magitôt, „alsof een „tandbeenstomp uit het normale gedeelte van de kroon „uitgegroeid is”; 4°. kan het defect eene halvemaaanvormige gedaante verkrijgen (aan het snijvlak van de incisivi); dan ontstaat de „Hutchinson'sche tand.”

Bij deze verdeeling wordt dus aangenomen, dat de H.-tand een bijzondere vorm van Hypoplasie, maar in het wezen der zaak hetzelfde verschijnsel is als de andere defecten. Dit wordt lang niet algemeen toegegeven. En ik denk straks uitvoerig daarop terug te komen.

Ook Grevers onderscheidt de genoemde vier hoofdvormen. Hij noemt ze resp. H. cupuliformis, H. sulciformis, H. cuspidiformis, H. semilunaris.

Wat is nu feitelijk eene emailhypoplasie, en hoe komt ze, in 't algemeen, tot stand? Eene H. is die misvorming van het email, die in den vorm van typische defecten optreedt, en ontstaat door eene voedingsstoornis van het organisme ten tijde van de verkalking der tanden. Zij wordt zoowel bij het temporaire als bij het permanente gebit aangetroffen.

Het zij me vergund, hier in 't kort eenige punten der normale ontwikkelingsgeschiedenis en histologie van het

email te memoreeren: Van uit den „tandwal”, eene opeenhooping van epitheelcellen, ontwikkelt zich reeds in eene zeer vroege periode van het embryonale leven de „emailkiem” (later het „emailorgaan”) van den temporairen tand, terwijl zich heel spoedig daarvan ook reeds de emailkiem van den permanenten tand afscheidt, welke echter later in ontwikkeling bij die van den temp. tand achterblijft. Van uit de diepte groeit de emailkiem een bindweefsel-papil, de „dentinekiem” tegemoet, die de emailkiem instulpt, zoodat deze om het dentineorgaan heen komt te liggen; en na eene differenceering van verschillende cellenlagen in beide kiemen begint in beide van ééne laag de verkalking. Terwijl de odontoblasten van het dentine van buiten af, van de peripherie naar het centrum, beginnen te verkalken (of kalk af te zetten), beginnen de ameloblasten van het email van binnen af, van het centrum naar de peripherie. De verkalking marcheert flink, zoodat bij de geboorte de kronen van vele temporaire tanden reeds geheel verkalkt zijn; van de permanente alleen de uiterste puntjes der kauwheuvels van de 1^{ste} molaren.

Van de histologische feiten herinner ik slechts, dat de som van het email wordt gevormd door de bekende zeshoekige prisma's, vóór de verkalking emailcellen, of ameloblasten, geheeten. En daarbij dient dan ook vooral de richting dier emailprisma's in 't oog te worden gehouden; in 't algemeen is 't verloop radiair. De emailprisma's strekken zich uit over de geheele dikte van het email; één cel bezorgt dus de verkalking van het geheele prisma.

Alvorens nu op de patho-histologie van het defecte email in te gaan, dienen wij te constateeren, dat dit eene lastige kwestie is, waarover het laatste woord nog niet is gesproken. De microscopische onderzoekingen schijnen bijzondere moeilijkheden mede te brengen; en wanneer men ook al het resultaat dier onderzoekingen heeft vastgesteld, dan kan men nog verschillende beteekenissen aan dat resultaat hechten. Ditzelfde schijnt zich trouwens bij de geheele

histologie van het email (ook het gezonde) voor te doen; want, ofschoon in de laatste tijden meerdere onderzoekingen zijn gepubliceerd, is toch nog geene eenheid van meening verkregen omtrent de kwestie van b.v. al- of niet-bestaan

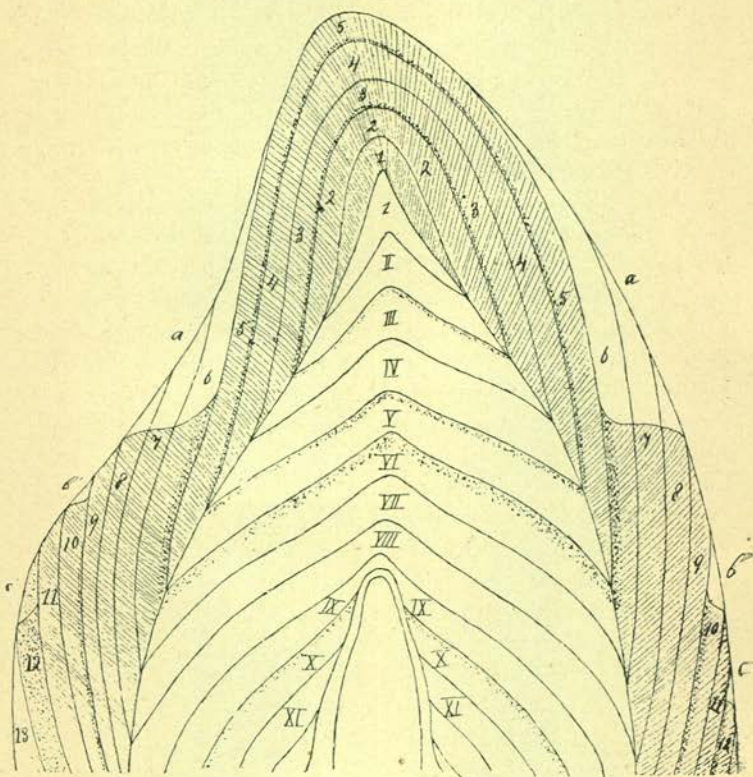


Fig. I.

van interprismatische substantie, van het verloop en vooral de beteekenis van de z.g.n. Retzius'sche parallelstreepen en de Schreger'sche streepen; vraagstukken, welke min of meer ook met ons onderwerp in verband staan.

Waar het, om deze en andere redenen, niet mijne bedoe-

ling is, deze kwesties meer in finesses te gaan beschouwen, kan het voorafgaande toch als inleiding volstaan, om thans in grove trekken op de totstandkoming der defecte vorming in te gaan. Ik doe dit aan de hand van Fig. I, welke, naar de nieuwste onderzoekingen (en hierop kom ik straks even terug) gedeeltelijk eene niet geheel juiste voorstelling geeft, maar die het voordeel heeft duidelijk en eenvoudig te zijn, en welke ik daarom aan eene studie van BERTEN 1895 ontleen.

De figuur stelt schematisch de email- en dentinevorming voor. Beide geschieden laagsgewijs. We hebben nu vooral goed in 't oog te houden, dat de tandbeenvorming voortschrijdt van buiten naar binnen, de emailvorming van binnen naar buiten. We zien, dat 't email 't eerst aan de punt, 't snijvlak der tanden of de kauwheuvels der kiezen, zijne normale dikte verkrijgt, en zich vervolgens de tand in de breedte vergroot.

Ontstaat er nu eene stoornis in de voeding, tijdens de verkalking van zekere laag, b.v. laag 6 (resp. VI), dan ontstaat op deze plaats een defect van het email. Maar dezelfde ongunstige werking maakt zich merkbaar in het dentine, en we vinden in de overeenkomstige dentinelaag eene witte, z.g.n. contourlijn, de bekende globulairmassa's met de interglobulair-ruimten, eveneens een teeken van gebrekkige verkalking. (MAGITÔT spreekt heel consequent van „érosion de l'ivoire".) En inderdaad toont het microscopisch onderzoek, dat waar grootere lagen email defect gevormd zijn, naar verhouding even groote defecte dentinelagen zijn waar te nemen. De bodem van het defect wordt gevormd door de laatst voorafgaande normale laag.

Nu wordt door fig. I de toestand als volgt voorgesteld: Die ameloblasten, welke taak van emailvorming bijna of grootendeels was volbracht, worden totaal vernietigd, met het gevolg dus, dat het aan de oppervlakte waarneembare defect ontstaat. De cellen, die nog niet zoover verkalkt waren, worden door de stoornis echter niet zoo hevig ge-

troffen: zij worden niet vernietigd, maar herstellen zich na afloop van den schadelijken, defect-veroorzakenden toestand. Ze dragen als stempel van de schadelijke inwerking slechts het teeken van gebrekkige verkalking, korrelige of kogelachtige structuur; eene lijn of laag, zich bevindende tusschen het vóór de stoornis reeds gevormde email en dat, hetwelk na dien tijd gevormd wordt (zie de lijn tusschen laag 5 en 6). Dit is overeenkomstig de meening, welke Berten in zijne bovenbedoelde studie weergeeft, en welke vroeger ook door Zsigmondy aangehangen werd. Maar deze heeft in 1907 op het Congres de Stomatologie te Parijs nieuwe mededeelingen gedaan, waarin hij op deze opinie terugkomt, en zich bekeerd toont tot de theorie van Black, volgens welke alle cellen (ook die, waarvan de verkalking nog maar pas begonnen was) absoluut door de voedingsstoornis vernietigd worden; en dan wordt het email, dat zich boven de scheidingslijn bevindt, gevormd door cellen, meer wortelwaarts gelegen, cellen, waarvan dus gedurende de storende periode de verkalking nog in 't geheel niet begonnen was. Een teeken hiervan is eene andere richting der prismata, afwijkende van die van het email, vóór de stoornis reeds gevormd. Volgens Zsigmondy laten verschillende feiten, die hem vroeger niet duidelijk waren, met deze theorie zich gemakkelijker verklaren.

Zooals ik zeide, zal ik mij op dit nog niet zeker afgebakende pad thans niet verder begeven; maar nog slechts hierop wijzen, dat (volgens Berten) wanneer zekere laag gebrekkig gevormd wordt, op die plaats de prismata in elkander zinken; en de laatste, niet verkalkte, resten der prismata, welke het z.g. Nassmuthsche vliesje of cuticula samenstellen, ook in die verdieping invallen, terwijl deze tevens de nog met haar (cuticula) in verbinding staande, nog niet verkalkte gedeelten der boven haar gelegen prismata met zich meetrekken, waardoor deze prismata naar het defect toe worden omgebogen. Daardoor zien we dikwijls een

defect in den vorm van eene voor b.v. begrensd door eene soort wal, eene ronding van het gezonde email naar het defect toe.

Welke vorm van defect nu ontstaat, is afhankelijk van den duur en de hevigheid der veroorzakende stoornis, in verbinding met de richting der emailprismata en den vorm der getroffen tanden. Waar b.v. bij de incisivi de bundels emailprisma's regelmatig naast elkaar verlopen, komen ze aan de tubercula der canini en der kiezen op één punt samen of liggen zelfs over elkaar heen. Kortere durende stoornissen veroorzaken groefjes of voren, terwijl langer aanhoudende vlakvormige defecten doen ontstaan. Aan de punt der canini en der kiezen, waar de prismata meer onregelmatig over elkaar heen liggen, ontstaat door versmelting der verschillende groefjes lichter een vlakvormig defect.

Ik heb tot nu toe, zonder het nader te bewijzen, aangenomen, dat het ontstaan der defecten te wijten is aan eene algemeene voedingsstoornis van het organisme. Op deze stelling, welke, vooral vroeger, lang niet algemeen werd aangenomen, dienen we wat verder in te gaan. En dan wijs ik u, als voornaamste bewijs op het verschijnsel van de eigenaardige localisatie der defecten; en dit is, voor de verklaring der oorzaken, een zeer gewichtig verschijnsel.

Nooit (of bijna nooit) wordt een individu aangetroffen, met hypopl. van slechts één tand; ook worden niet bepaald naast elkander gelegen tanden getroffen, maar wel de overeenkomstige tanden van den anderen kant en gewoonlijk ook die van de andere kaak; steeds dus homologe tanden. Alle tandgroepen, die op hetzelfde tijdstip bezig zijn te verkalken, worden door de storende werking getroffen, en vertoonen defecten, maar op onderling verschillende plaatsen. Welke plaatsen defect zijn, hangt nauwkeurig samen met den tijd van verkalking dier verschillende tandgroepen. Ik zal er mij van onthouden, om hier ter plaatse de nauwkeurige verkalkingstabellen in extenso

op te nemen. Enkele data mag ik echter niet achterwege laten: Als de gemiddelde opgaven van verschillende onderzoekers is bij de geboorte de verkalking van het permanente gebit alleen nog maar begonnen bij de M_1 . Als regel beginnen nu achtereenvolgens te verkalken $I_1 s$ en $I_1 i$, dan $I_2 i$, dan de C , vervolgens $I_2 s$, daarna, pas op den leeftijd van 2 à $2\frac{1}{2}$ jaar, de P_1 , nog later de P_2 en M_2 , en het laatst M_3 . Uit de bedoelde verkalkingstabellen laat zich dus afleiden, welke tanden tegelijk getroffen zullen worden, en op welke hoogte (gerekend naar de lengte van den tand). Zoo komen er gevallen voor, waar b.v. alléén de tubercula der M_1 defect zijn, en aan geen andere der permanente tanden, daarentegen wel aan de temporaire molaren hypoplasieën werden aangetroffen. Dit laat zich dus zóó verklaren, dat reeds heel kort na of nog vóór de geboorte de stoornis ingetreden is, maar spoedig overwonnen, vóórdát het email der snijtanden begon te verkalken. Dan komen heel dikwijls gevallen voor, waar alle snij- en hoektanden, met uitzondering van de laterale bovensnijtanden defecten aanwijzen. Hypopl. van de premolaren zijn vrij zeldzaam, die van de 2^{de} mol. zeer zeldzaam, van de 3^{de} mol. uiterst zeldzaam. Dit is hierdoor te verklaren, dat, hoe ouder het individu wordt, des te grooter wordt zijn weerstandsvermogen, dus des te minder gemakkelijk heeft eene voedingsstoornis zóó ernstige gevolgen, dat eene gebrekkige verkalking het resultaat is.

Nu heeft men al spoedig tamelijk algemeen begrepen, dat eene voedingsstoornis, eene ziekte van het individu, met de defecte emailvorming in verband zou staan. Maar welke ziekte, daarover verschillen de geleerden van meening; en ik dien de voornaamsten der diverse hypothesen hier weer te geven. Maar vooraf deel ik u de stelling mede van BERTEN, omdat die mij het meest rationeel voorkomt, n.l. dat elke zware voedingsstoornis ten tijde van de verkalking, welke lang genoeg aanhoudt, hypoplasieën kan teweeg brengen, en dat niet ééne bepaalde ziekte behoeft verantwoordelijk gesteld te worden. Daarbij schijnt het

niet te mogen worden betwist, dat eene enkele maal eene locale stoornis hypopl. van een enkelen tand veroorzaken kan.

De oudste theorie komt vrijwel overeen met de zoo juist genoemde, tegenwoordig door verschillende schrijvers aangenomen. Het is die van F a u c h a r d (1728). Hij beschuldigt alle kinderziekten van het ontstaan der „érosion". B u n o n, die eenige jaren later de eerste was, die microscopische onderzoekingen over de tanden in kwestie publiceerde, komt betreffende de aetiologie tot dezelfde conclusie als F a u c h a r d; maar hij zag reeds in, dat uit de plaats en den vorm der defecten de tijd af te leiden was, waarin de ziekte was opgetreden. Dat deze, en enkele andere auteurs uit dezelfde eeuw, die ook dezelfde aetiologie aannamen (b.v. B o u r d e t), meenden dat de érosion onmiddellijk veroorzaakt werd door scherpe en bijtende sappen, welke weer aan de ernstige kinderziekten te wijten waren, doet hier minder ter zake. Dat was niet anders dan overeenkomstig de inzichten, welke men destijds in 't algemeen omtrent het ontstaan van ziekten was toegedaan.

S a l t e r (een tijdgenoot van Sir J o h n T o m e s) bewees voor 't eerst, dat aan tanden met emailhypopl. ook het dentine defect gevormd, dus de geheele tandkiem getroffen was.

A b b o t t beschuldigt slechts de locale mondziekten, van eene emailhypopl. te veroorzaken. De acute exanthenen van het mondslijmvlies kunnen eene ontsteking van het emailorgaan bewerken en daardoor gebrekkige emailvorming. Hij gaat zelfs zoo ver, de verschillende vormen der defecten van verschillende aandoeningen van het slijmvlies te willen afleiden.

Verschillende schrijvers, ook van den laatsten tijd, beschouwen rachitis als oorzaak. Zoo zegt M a i r e, dat rachitis het vaakst, en N e u m a n n, dat steeds rachitis van de kaak de oorzaak is van hypopl. Volgens N. blijft kaakrachitis dikwijls onopgemerkt, en daardoor zouden andere waarnemers bij individuen met emailhypopl. de

vroegere aanwezigheid van rachitis hebben ontkend, ofschoon zij inderdaad wel aanwezig zou zijn geweest. N. blijft echter in gebreke, om het absolute bewijs voor zijne meening te leveren. Deze zelfde schrijver wenscht de Hutchins. tanden streng gescheiden te zien van de hypoplasieën (of erosies, zooals hij ze noemt). Hij stelt voor de Hutchins. tanden uitsluitend heredit. syphilis verantwoordelijk, en hij klaagt erover, dat andere schrijvers „den boel maar door elkaar gooien”. We komen op deze kwestie straks terug.

Fleischmann geeft chronische pneumonie en hereditaire momenten de schuld.

Belangrijk waren de onderzoekingen van Baume, welke hij in zijne „Odontologische Forschungen” bekend gemaakt heeft. Ook hij hecht veel gewicht aan rachitis en scrophulose, maar geeft toe, dat ook andere kinderziekten schuldig kunnen zijn. Baume bezat een apenschedel met hevige rachitis van alle beenderen en hypopl. der tanden. Eigenaardig en verwonderlijk is de meening van B., dat die verschillende ziekten niet de directe oorzaak zijn, maar dat ze locale stoornissen van de kaak tengevolge hebben, welke onmiddellijk de emaildefecten veroorzaken. Deze onderstelling valt echter niet vol te houden, wanneer we de localisatie der defecten goed in 't oog houden. Immers, waren locale aandoeningen de oorzaak, dan moesten als regel naast elkaar gelegen tanden getroffen zijn en niet homologe. Klinische waarneming bewijst ons m. i. zóó ontegenzeggelijk, dat een direct verband bestaat tusschen de getroffen tanden en de plaats, waar aan de verschillende tanden in denzelfden mond de hypopl. voorkomen eenerzijds en den tijd van verkalking anderzijds, dat we alle theoriën omtrent locale mondziekten gerust mogen verwerpen. Door deze uitspraak worden dan tevens zij getroffen, die de stomatitis mercurialis als directe oorzaak beschouwen. En dit is o. a. Hutchinson, die de naar hem genoemde tanden aan syph. heredit., maar de andere

vormen van hypopl. aan eene mercurieele stomatitis weet.

Toegegeven schijnt aan *B a u m e* te moeten worden, dat eene hoogst enkele maal eene zuiver locale oorzaak in het spel kan zijn, b.v. langdurige periodontitis der temporaire molaren, gepaard met eene osteomyelitis. Deze kan dan veroorzaken slechte voeding van de permanente tandkiem, en hypoplasie. Dit verklaart dan, dat een enkelen keer in een geheel gebit slechts één defecte premolaar wordt aangetroffen.

Maar al die genoemde oorzaken, dus rachitis, scrophulose en andere kinderziekten en locale stoornissen zijn volgens *B a u m e* nog slechts gelegenheidsoorzaken. De eigenlijke oorzaak van het veelvuldig voorkomen der hypopl. zit in de hereditieit. Het eerste optreden van de defecten heeft volgens *B.* tot gevolg, dat eene geheele reeks van individuen met de defecte tanden opgescheept zit, onverschillig of bij de nakomelingschap kinderziekten al of niet aanwezig zijn. *B a u m e* gaat op deze theorie heel diep in. Ze komt mij beslist onaannemelijk voor. Hier zal ik slechts dit er tegen aanvoeren, dat, indien hij gelijk had, het percentage van menschen met emailhypopl. veel grooter moest zijn, dan het inderdaad is. En dit percentage mag, volgens *B e r t e n*, op hoogstens 7 à 8% worden geschat, terwijl *B u s c h* van 2% spreekt.

P a r r o t en enkele andere Fransche schrijvers geven voor alle vormen van hypopl. de syphilis als oorzaak aan. *P a r r o t* gaat zelfs zoo ver, dat hij uit het vinden van een ouden Frankischen schedel met emailhypopl. concludeert, dat destijds reeds de syphilis bestond. De practijk spreekt zijne meening voldoende tegen. En het voorkomen van de defecten bij verschillende dieren, als apen, koeien, honden, paarden en hippopotamus, die van syphilis verschoond blijven, is een afdoend tegen-argument.

Merkwaardig is, dat voorzeker de latest novelty in de literatuur over dit vraagstuk even stellig aan deze syphilis-theorie vasthoudt. Ik bedoel *C a v a l l a r o*, die in *The*

Dental Cosmos van Dec. 1908 en volgende nummers artikelen over „Syphilis in its Relation to Dentition” geeft. Hij beweert weer, dat rachitis nooit van invloed kan zijn op de tandvorming.

Zeer bekend is ook nog de meening van Magitôt en zijne aanhangers, volgens welke de defecten uitsluitend kunnen ontstaan tengevolge van infantiele eclampsieën. M. zegt, dat er voor 't ontstaan van deze defecten eene aandoening noodig is, die zeer abrupt en plotseling optreedt, en dit zijn alleen de krampen, stuipen uit den kindereleeftijd. Maar wanneer we het ontstaan der defecten nagaan, wordt die convulsie-theorie onaannemelijk. M. zelf heeft zijne theorie zeer flink, consequent doorgewerkt; en zelfs berekeningen gemaakt, hoelang een krampaanval moet duren, om een defect van eene zekere uitgestrektheid te veroorzaken; en dan komt hij b.v. tot 't resultaat, dat voor het tot stand komen van eene voor, die $\frac{1}{10}$ m.M. breed is, een krampaanval van 5 uren noodig zou zijn. Maar die berekening kan niet juist zijn. Berten merkt terecht op, dat, indien dat waar was, dat dan een defect, dat over de helft van de kroon zich uitstrekt, in vijf dagen tot stand moest komen. En aangezien nu het ontstaan der defecten hand aan hand gaat met de verkalking, en met de verkalking van een dusdanig gedeelte der kroon wel een jaar gemoeid is, wordt hieruit de onmogelijkheid der theorie bewezen. Statistieken hebben trouwens uitgemaakt, dat hypopl. meer voorkomen zonder dan met convulsies.

Tegenwoordig vindt deze vroeger zoo sterk verbreide theorie, naar mij voorkomt, dan ook geene aanhangers meer.

Het ligt in den aard der zaak, dat niet altijd de aandoening, die aanleiding gaf tot het ontstaan der defecten, uit de anamnese op te sporen is.

Stoornissen van het maagdarmkanaal b.v. zijn in de eerste levensjaren zoo gewoon, dat de ouders in zeer vele gevallen zich deze niet zullen herinneren, en toch kunnen

ze zwaar genoeg zijn geweest, om de defecten te veroorzaken. Een groot contingent tot deze ziekten der spijsverteringsorganen levert de kunstmatige voeding. Tegenwoordig zijn genoegzaam de nadeelen der kunstmatige voeding bekend, zoodat ik mij er van ontslagen mag rekenen, in 't algemeen hierop in te gaan. Maar vermelding verdient het hier, dat inderdaad statistisch ook op dit gebied de slechte invloed van kunstmatige voeding bewezen is. Zoo merkt K a s s o w i t z op, dat men in vele gevallen nauwkeurig den samenhang kan opmerken tusschen het begin der kunstmatige voeding, den tijd van de stoornis in het maagdarmkanaal en de localisatie der emailhypoplasieën.

M a i r e is van dezelfde meening.

B e r t e n, die eenige duizenden schoolkinderen uit verschillende, dicht bij elkander gelegen, plaatsjes op hypopl. onderzocht, kwam tot 't resultaat, dat, terwijl het gemiddelde cijfer 7.3 % bedroeg, het gunstigste cijfer 2.8 en verscheidene tusschen 3 en 6 % aangaven, er 4 plaatsjes waren, waar het niet-zoogen regel was, en die een percentage gaven van 10 à 13 %. Voorzeker sprekende cijfers.

B e r t e n kon bij dit onderzoek tevens opmerken, dat ook slechte woningtoestanden verre van bevorderlijk zijn aan eene goede ontwikkeling der tandsubstantie. In 't algemeen, hoe slechter levensverhoudingen, hoe meer email-hypoplasieën. De mindere stand is dan ook te dezen opzichte in slechter conditie dan de meer ge goede.

In de literatuur zijn enkele gevallen van emaildefecten vermeld van bewezen traumatischen oorsprong.

De hypopl. van temporaire tanden zijn over 't geheel aan dezelfde oorzaken te wijten als die van de permanente; maar waarschijnlijk zullen in den regel gezondheidsstoornissen van de moeder tijdens de zwangerschap hiervoor verantwoordelijk moeten worden gesteld; syphilis zal hier zeker een flink contingent leveren. In overeenstemming met de verkalkings-periode der melktanden kunnen soms

ook stoornissen na de geboorte hier aanleiding zijn tot het ontstaan der defecten, en dan gecombineerd met die van de 1^{ste} permanente molaren.

Als eigenaardigheid nog de vermelding dat Dr. Paul Sollier twee gevallen heeft waargenomen van hypopl. van M_3 (let op de late verkalkingsperiode!), waarin voedingsstoornissen van hysterischen oorsprong de aanleiding hadden gegeven.

Het meest interessant ten opzichte van het vraagstuk der pathogenie is de beteekenis van den Hutchinsonschen tand.

Jonathan Hutchinson gaf in 1858 zijne eerste mededeelingen over het verband tusschen heredit. syphilis en een eigenaardigen vorm van de permanente snijtanden, naar hem genoemd Hutchinson'sche tanden. Door verschillende latere schrijvers zijn deze mededeelingen van H. zóó opgevat, alsof het voorkomen van „H. tanden” het bewijs zou zijn voor het bestaan van syph. heredit. Maar H. zelf is meer gereserveerd, en hij zegt zelf, dat men bij de diagnose van syph. niet op één symptoom vertrouwen moet, en dat „bij duidelijk voorkomen der door hem beschreven veranderingen aan I_1 s de heredit. syph. bijna zeker is”. — Het is bekend, dat hij voor de zekere diagnose van syph. veel gewicht hechtte aan het tegelijkertijd voorkomen van keratitis parenchymatosa en otitis, de z.g. trias van Hutchinson.

Het meest bekende verschijnsel van de H. tanden is de halvemaanvormige inkeping aan het snijvlak van de permanente centrale bovensnijt. Dit verschijnsel gaat echter gepaard met een of meer van de volgende: De hoeken, welke door het snijvlak met de approximaal-vlakken worden gevormd, zijn niet scherp, maar min of meer afgerond. De tand is aan den hals breeder dan aan het snijvlak, de z.g. schroevendraaiervorm van de Fransche schrijvers. De lengteas der tanden is schuin gericht, convergeerend naar beneden toe. De tanden zijn over 't geheel kleiner dan normaal en staan

verder uit elkaar. Dit laatste beperkt zich trouwens niet alleen tot de I_1 s, maar wordt ook bij andere tanden aangetroffen. Ook de halvemaanvormige inkeping van 't snijvlak komt dikwijls voor aan de vier benedensnijt., ofschoon ze daar niet zoo licht opvalt, eerder afslijt, en om die reden vaak niet door waarnemers aangegeven is. Dikwijls is de halvemaanv. inkeping bij 't doorbreken nog niet aanwezig, maar ontstaat kort daarna; terwijl vóór en bij het doorbreken het snijvlak wordt ingenomen door defect email, hetgeen spoedig uitbreekt en dan de typische inkeping doet verschijnen. Op lateren leeftijd slijten ook de dist. en mes. punt van het snijvlak af en wordt dit laatste dus meer rechtlijnig. *Cavallaro* zegt, dat op \pm 25-jarigen leeftijd de punten van den H. tand zijn afgesleten en het snijvlak bijna horizontaal is. Op 30-jarigen leeftijd is er van den H. vorm niets meer te bespeuren.

Ofschoon naar verhouding zelden, komt de beschreven vorm toch een enkelen keer ook bij de temp. tanden voor.

Terwijl ik nu hier den H. tand eenvoudig voorstel als bijzonderen vorm van Hypoplasie, *Hypoplasia semilunaris*, en hierin volg de meening van *Zsigmondy*, *Grevers*, *Berten*, *Maire* en anderen, is dit toch geen communis opinio. De beste verklaring vond ik bij *Berten*; en alvorens u met de tegenovergestelde meeningen van anderen bekend te maken, wil ik gaarne zijne verklaring weergeven aan de hand van Fig. II.

In overeenstemming met Fig. I, welke de laagsgewijze verkalking der emailprisma's weergeeft, en waaruit we leerden, dat de punt van den tand het eerst verkalkt is, zien we hier aangegeven, dat het centrale gedeelte van het snijvlak van den tand gevormd wordt, resp. dat van dat gedeelte de verkalking plaats vindt tusschen den leeftijd van 3 en 6 maanden. In eene latere periode van verkalking worden ook de zijvlakken van den tand gevormd, overeenkomstig hetgeen ik straks reeds hiervan heb gezegd. Grijpt nu eene zware voedingsstoornis plaats op een tijd, dat dat

centrale gedeelte van het snijvlak wordt gevormd, dan zal speciaal dit gedeelte defect worden gevormd, welk defect

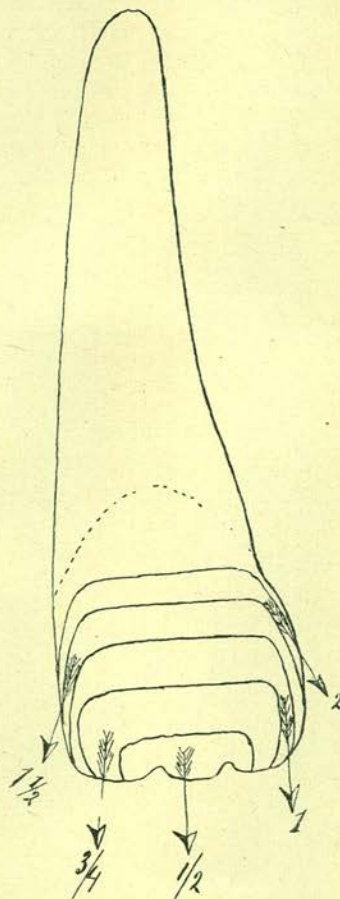


Fig. II.

gedeelte door de kauwactie weldra afbreekt. Treedt de voedingsstoornis in kort vóór den leeftijd van 3 maanden, dus kort vóórdát de oppervlakkige gedeelten der email-

prisma's zijn verkalkt, dan worden wel die oppervlakkige gedeelten normaal gevormd, maar de daaronder, dus meer naar het dentine toe gelegen gedeelten zijn defect, vertoonen globulairmassa's, zinken in elkaar, welke inzinking wordt gevolgd door de oppervlakkige, meer normaal verkalkte prisma-gedeelten. In beide gevallen ontstaat de halvemaanvormige inkeping, reeds vóór of kort na de doorbraak. Door het verband met de naburige, nog niet verkalkte cilindercellen, waarop ik ook reeds gewezen heb, worden de uiteinden van deze cellen, vóór hunne verkalking, naar het defect toe getrokken; de cylinders worden dus aan hun uiteinde omgebogen, welke ombuiging (naar het snijvlak toe dus) na de verkalking blijft bestaan, waardoor tevens verklaard wordt, om welke reden de hoeken van den H. tand afgerond zijn in plaats van scherp, en waardoor over het geheel aan het snijvlak-gedeelte de tand kleiner in omtrek is dan naar den hals toe: de schroevendraaiervorm.

Dit is niet slechts „graue Theorie", maar wordt door het microscopisch onderzoek bewezen. Dit laatste toont tevens in de met de defecte emallagen overeenkomstige dentinelagen (herinner u Fig. I) defecte vorming, contourlijnen, globulairmassa's met interglobulair-ruimten, zoodat ook bij de dentine-verkalking de stoornis zich heeft doen gevoelen.

Uit deze verklaring volgt, dat voor het tot stand komen van den Hutch. tand wordt vereischt het aanwezig zijn van eene voedingsstoornis, die op een bepaalden tijd intreedt, maar óók op een bepaalden tijd weer overwonnen wordt, n.l. vóórdat ook de cylinders die de zijkanten van den tand samenstellen, verkalken. Door welke ziekte de stoornis wordt teweeggebracht, is onverschillig; en 't is niet noodzakelijk, dat het heredit. syphilis zij. Het voorkomen van den typischen H. tand in gevallen, waar syphilis kon worden buitengesloten, staaft deze redeneering.

Toch is het waar, dat *meestal* de H. tand op heredit. syph. wijst, maar ook dit kan verklaard worden: Er is n.l.

geene kinderziekte, welke zoo regelmatig ernstige verschijnselen geeft in de eerste levensmaanden, maar welke verschijnselen, als regel, ook zóó spoedig (in eenige maanden, dus tegen den leeftijd van $\frac{1}{2}$ jaar), kunnen worden bedwongen, dan heredit. syphilis. Dit laatste, de tijd n.l. der ernstigste verschijnselen van syph. heredit., verklaart ook, dat de halvemaanvormige inkeping wel voorkomt aan de centrale boven- en de vier benedensnijtanden, welker snijvlak in dien tijd bezig is te verkalken, maar niet, of zelden, aan de laterale bovensnijtanden, waarvan de verkalking pas begint na de eerste 6 maanden. Hetgeen bij deze, de I_2 s, wel eens wordt aangetroffen, in combinatie met de Hypopl. semilun. der overige incisivi, is de bijzondere kleinheid, microdontismus („nanisme" der Fransche schrijvers). Dit verschijnsel is wel eens zóó sterk, dat de tand den griffel- of kegelvorm verkrijgt, een vorm, ook overigens van I_2 s ons niet onbekend. *M a i r e* verklaart dit als volgt: De dentinekiem van elken tand, welke ook zijn toekomstige vorm zij, heeft in den aanvang van zijne ontwikkeling een conischen vorm; eerst later wordt de toekomstige gedaante van den tand meer geprononceerd. Wanneer nu ten tijde, dat de kiem nog den conus-vorm bezat, dus vóór de verkalking, eene ernstige ziekte hare ontwikkeling komt verhinderen, dan bestaat de mogelijkheid, dat de kiem dezen vorm behoudt, en ook in dienzelfden vorm verkalkt; zoodat ook de tand later conisch gebouwd zal zijn.

We zien dus, dat de vorming van conische tanden in denzelfden mond, als waarin emailhypopl. voorkomen, hetzij dan de semilunaire of andere vormen, aan dezelfde oorzaak te wijten is. Maar tevens staat dan ook vast, dat in een dusdanig geval de emaildefecten zullen voorkomen aan tanden van de vroegere, de vorm-anomalie aan die van latere ontwikkeling; dus centrale boven- en alle benedensnijtanden hypoplastisch, laterale bovensnijtanden conisch gevormd.

We komen hier aan een zeer geschikten overgang tot

Bespreking eener hypothese van Dr. Th. Dentz, welke bij alle lezers van dit tijdschrift bekend mag worden geacht: D. heeft in 1897 in het 6^{de} Nederl. Natuur- en Geneesk. Congres eene voordracht gehouden over Hutchins. tanden. Op grond van al hetgeen hierboven over het ontstaan van den H. vorm gezegd is, dien ik tegen de in bedoelde voordracht geopperde veronderstellingen te opponeeren.

D. beschouwt den halvemaanvorm van het snijvlak der centrale bovensnijtanden als ontstaan door het atrophieeren van den middelsten der 3 divertikels, waaruit, zooals bekend, de snijt. zijn samengesteld, merkbaar aan de 3 emailpuntjes, welke aan pas doorgebroken tanden zijn waar te nemen, en later afslijten. En nu vermoedt D., dat dat atrophieeren van den middelsten divertikel is een phylogenetisch proces, de aanvang van eene reductie der centrale incisivi. De anomale vorm van I_2s , niet zelden zijne geheele afwezigheid, wijst, zooals bekend, met vrij groote zekerheid op een toekomstig geheel ontbreken van dezen tand. We weten, dat volgens Rosenberg vroeger de mensch 5 (resp. 10) bovensnijt. bezat, waarvan 3 (resp. 6) reeds voorgoed verdwenen zijn. En nu nemen we als vrij zeker aan, dat ook de 4^{de} van de oorspronkelijk 5 bovenincisivi van Rosenberg bij den toekomstmensch niet meer zal voorkomen. Waar nu van de 5 snijt. reeds 3 weg zijn, en 1 zal verdwijnen, lijkt D. de stelling niet te gewaagd, dat ook de overblijvende snijtand tot verdwijnen gedoemd is. „Is deze hypothese juist”, zoo citeer ik woordelijk Dr. Dentz, „welke zal dan de eerste vormverandering zijn, die I_1s zal hebben te ondergaan? I_2s , die thans het reductieproces ondergaat, wijst ons den weg: I_1s zal allengs kleiner worden, en ten slotte een conischen vorm aannemen, evenals I_2s thans doet. Maar om dien conusvorm te krijgen, moet het middengedeelte atrophieeren en de zijdelingsche tuberkels tot elkander naderen om ten slotte ineen te smelten, en deze vormverandering beantwoordt aan den H. tand”. Nu heeft het D. getroffen, dat meermalen een

gereduceerde I_2s naast typische H. tanden wordt aangetroffen¹⁾; en dan heeft hij duidelijk H. tanden waargenomen, waar van syphilis hereditaria geen sprake was, al of niet gecombineerd met reductie van I_2s . Dr. Dentz wil ten slotte wel toegeven, dat het atrophieeren van den middelsten divertikel van I_1s (alias „H. tand”) bij syph. hered. duidelijk en dikwerf op den voorgrond treedt, maar hij vraagt of dan niet de voedingsstoornis, die bij aangeboren syphilis in meerdere of mindere mate bestaat, een impuls zou kunnen geven aan de reeds bestaande, inhaerente neiging van I_1s om ook eene reductie te ondergaan. De beantwoording dezer vraag laat hij aan de biologen en zoölogen der toekomst over.

Het wil mij voorkomen, dat die hypothese inderdaad nog niet meer dan eene hypothese is, en, ondanks de enkele gevallen, welke D. tot staving van zijne meening aanvoert, nog op zeer zwakke basis rust. Immers, bewijst het voorkomen van H. tanden bij het ontbreken van syphilis niets; we hebben geleerd uit onze verklaring van het tot stand komen der inkeping, dat slechts vereischt wordt eene voedingsstoornis, op een bepaalden tijd intredend, en op een bepaalden tijd eindigend; en dat, al is dit in den regel syphilis, ook andere kinderziekten de stoornis kunnen veroorzaken. Verder is voor het voorkomen van conische tanden naast H. ook reeds eene verklaring gegeven.

En wanneer we nu nog eens het geheele betoog van Dr. Dentz overdenken, dan missen we in zijne redeneering ééne belangrijke schakel. Hij neemt n.l. aan, dat, om tot den gereduceerden conusvorm te komen, een tand eerst zijn middelsten divertikel zal moeten verliezen, om daarna de zijdelingsche divertikels tot elkaar te laten komen. Indien dat waar zou zijn, waarom komt het dan zoo uiterst zelden voor, dat I_2s , die toch zeker zich op den weg van

¹⁾ Denk aan de verklaring van Maire, welke ik hierboven gegeven heb (SANDERS.)

reductie bevindt, en zoo heel dikwijls den conusvorm aanneemt, de halvemaanvormige inkeping vertoont? Niets zou toch natuurlijker zijn, dan dat alle stadia van normaal-ontwikkelden tand tot geen-tand, waarvan volgens D. de H. tand het eerste zou zijn, en de conusvorm het tweede, gelijkelijk veel zouden worden aangetroffen. Dit nu is niet het geval. Het stilzwijgend aannemen dus van den H. vorm als tusschenstadium tusschen normalen- en conusvorm is m. i. bij lange niet bewezen of aannemelijk gemaakt.

En dan nog, wat verklaart den H.-vorm, de inkeping, aan de 4 beneden-incisivi, waarover Dr. D. zwijgt, maar die toch ook voorkomt. Ook reductie? Zou onze nazaat er misschien geen enkelen snijtand meer op na houden, boven noch beneden? Laten we er ons nog maar niet bezorgd over maken.

Verder wordt bij de bekende veronderstelling uit het oog verloren, dat in den regel de H. tand (zooals we hebben gezien) bij de doorbraak nog niet de inkeping vertoont, maar dat deze dan nog aangevuld is met slecht gecalcifeerd weefsel, en pas later als zoodanig, als inkeping, merkbaar is. (Ook Cavallaro in The Dental Cosmos Dec. '08 geeft dit als regel aan.)

Het is ten slotte zeker te betreuren, dat D. geene melding maakt van microscopische onderzoekingen van geëxtraheerde H. tanden. Want deze zouden hebben moeten bewijzen, dat het dentine van die tanden gezond gevormd was, niet met lagen globulair-massa's, wanneer ze volgens D.'s meening, slechts eene vormverandering, geen structuurgebrek voorstellen. En we hebben gezien, dat volgens B e r t e n o. a. steeds bij H. tanden ook het dentine defect gevormd is.

Ook wordt niet vermeld de toestand, waarin bij de door hem geciteerde patienten van Dr. D. de tanden van dezelfde ontwikkelingsperiode verkeerden, dus de beneden-incisivi en de 1^{ste} molaren. Ook dit zou van belang zijn geweest.

Hiermede kunnen we van de hypothese-D e n t z

afstappen. Laat ik volledigheidshalve nog vermelden, dat ook Neumann den H. tand laat ontstaan door het ontbreken van den middelsten der 3 divertikels. In afwijking van de reductie-theorie is N. echter een beslist voorstander van de syphilis-theorie; en hij klaagt er over, dat „infolge mangelnder Kenntniss der morphologischen Unterschiede die meisten Autoren bis auf den heutigen Tag die in Folge ererbten Syphilis entstandene angeborene Zahnveränderung mit den Zahnerosionen (volgens onze nomenclatuur „Zahnhypoplasiën“) zusammenwerfen"! Ook hij geeft echter geen resultaten van microscopische onderzoeken, waarom hij voor zijn klacht nog niet een gewillig oor bij ons vinden kan.

Laat ik, aan het slot van mijne verhandeling gekomen, eenige regels van Otto Walkhoff mogen citeeren: „Erst wenn diese Entwicklungsfehler der Zahngewebe, . . . in Bezug auf ihre Entstehung und in ihrem Wesen und in ihrer Bedeutung allgemein, sowohl der ärztlichen Welt, als auch dem grossen Publikum bekannt sind, wird eine wirkliche Prophylaxe und Hygiene der Zähne, soweit sie überhaupt in unserer Hand liegen, erst Platz greifen können. Der Weg zur Einschränkung der Zahncaries kann nur mit Erfolg beschritten werden, wenn die Prädisposition der Zähne civilisirter Nationen zur Caries nach Möglichkeit fortgeschafft wird. Die Prädisposition hat aber ihren hauptsächlichsten Grund in den Entwicklungsfehlern der harten Zahngewebe“.

MEPPEL, Augustus '09.

J. SANDERS Ezn.