

Overzicht van de genese en classificatie der tandontwikkelingsanomalieën

door Dr. Z. Mézl

De verschillende anomalieën der tandontwikkeling zijn slechts dan goed te begrijpen, wanneer wij uitgaan van de studie harer genese. Wij hebben hier te doen met verschillende soorten van afwijkingen:

De eerste groep wordt gevormd door anomalieën die als echte dysplasieën opgevat kunnen worden. Een fout in de ontwikkeling van de tandkiem veroorzaakt abnormale vorming van tandweefsels. Deze weefsels maken de gewone ontwikkeling door, zoals de normale weefsels; na beëindiging hiervan blijft de anomalie stationnair. Hiertoe behoort een grote groep van anomalieën, waarbij het grotendeels gaat om tandweefsels met ongeveer normale microscopische structuur, maar die op abnormale plaatsen gevormd zijn, zodat een macroscopische, morphologische anomalie ontstaat.

In de algemene pathologische anatomie worden zulke fouten in samenstelling der weefsels *hamartieën* genoemd. Hiertoe behoren o.a. amelomen of glazuurparels, atypische overtallige tanden e.d.

Wanneer zich bij een dergelijke anomalie een hyperplasie vormt zodat de formatie enigermate aan een tumor doet denken, dan wordt dit een *hamartoom* genoemd. Een hamartoom behoort niet tot de blastomen, omdat hier geen autonome onbeperkte groei bestaat; een hamartoom maakt slechts de ontwikkeling door en blijft dan stationnair. Hiertoe behoren de odontomen.

Een dergelijke stoornis kan ook wel de basis vormen voor autonome, blastomateuze woekering en deze tumor wordt dan *hamartoblastoom* genoemd. Op deze wijze ontstaan soms adamantinomen.

Een tweede groep wordt gevormd door anomalieën, die, evenals eerstgenoemde, hun oorsprong hebben in een primaire fout in de ontwikkeling, waarbij echter weefsels gevormd worden, die een foutieve histologische structuur vertonen. Tengevolge hiervan zijn deze weefsels niet bestand tegen een normale functie en tegen invloeden van buiten, zodat een progressief, klinisch beeld ontstaat, dat soms tot een totale destructie voortgaat. Dan doet de afwijking dus meer aan een trophische stoornis, een *dystrophie* denken. Hiertoe behoren de dentinogenesis imperfecta en amelogenesis imperfecta.

Tot een derde groep kunnen wij samenbrengen de anomalieën, die eigenlijk secundair veroorzaakt zijn als gevolg van een trophische stoornis gedurende de tandontwikkeling, waarbij tengevolge van de bijzondere aard der tandontwikkeling en van het onvoldoende regeneratievermogen van de tandweefsels de anomalie blijft bestaan.

Stoornissen in de stofwisseling gedurende de tandontwikkeling hebben als gevolg defecten in de gevormde weefsels, die zich later vertonen als een *dysplasie* met een stationnair karakter. Hiertoe behoren de hypoplasiën en hypocalcificaties.

De hieronder volgende verklaring en de classificatie van de ontwikkelingsanomalieën zijn gebaseerd op enkele grondgedachten, die ruim een kwart eeuw geleden door J e s e n s k ý zijn verkondigd:

Tijdens de tandontwikkeling vormt het kiemepitheel glazuur en sensibiliseert het bijliggende mesodermale weefsel tot de vorming van dentine. Alle cellen van het epitheel der tandkiem zijn van dezelfde oorsprong: de tandlijst; dientengevolge bezitten zij alle hetzelfde biologische karakter. Onder bijzondere omstandigheden kunnen willekeurige van deze cellen het vermogen van andere, speciaal gedifferentieerde cellen overnemen. Dan kunnen zij abnormale vorming van tandweefsels veroorzaken. Zij kunnen hierbij abnormaal prolifereren, epitheliale instulpingen of uitstulpingen vormen. Het formatieve vermogen van de cellen der tandkiem behoeft dus niet altijd aan hun topografische positie gebonden te zijn.

Deze sensibiliserende invloed moeten wij, zoals ik indertijd experimenteel heb aangetoond als volgt opvatten: Bij de ontwikkeling omgeeft het kiemepitheel een gedeelte van het mesodermale weefsel, daardoor krijgt dit ongedifferentieerde weefsel een bijzonder karakter, wordt tot tandpulpa veranderd, die in staat is dentine te vormen, later ook onafhankelijk van het epitheel. Thans noemt men deze invloed op het mesoderm wel: de „organiserende functie” van het epitheel.

De tandkiem bevat een inwendige en een uitwendige epitheel laag; aan de rand van het glazuurorgaan verenigen zich deze twee lagen tot de schede van H e r t w i g.

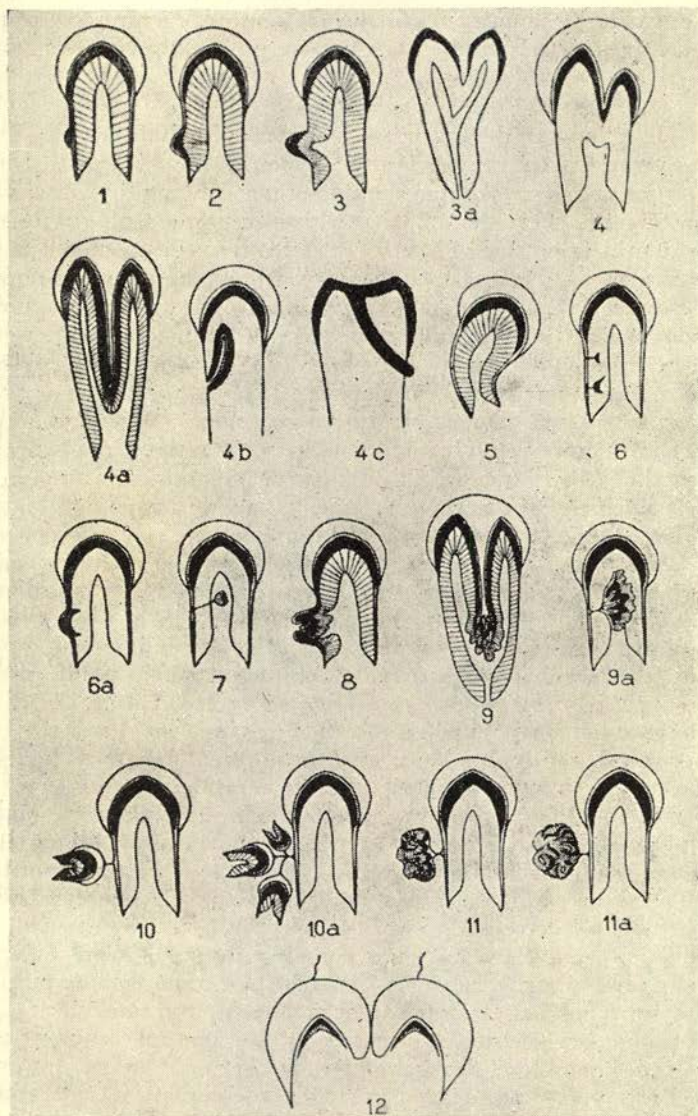
Wij kunnen de hiertoe behorende tandontwikkelingsanomalieën in twee grote groepen indelen, gebaseerd op de beoordeling, van welke van deze twee epitheelagen de vorming van abnormale weefsels is

TABEL I

Tandontwikkelingsanomalieën uitgaande van		
I. inwendige laag der epitheliale schede		II. uitwendige laag der epitheliale schede
A. uitstulpingen	B. instulpingen	
1. ameloma superficiale zonder dentinekern met dentinekern met pulpa	1. ameloma inclusum intrapulp. ep. resten /dentikel/	1. ameloma liberum
2. atypische knobbels	2. glazuurinstulping dens in dente	2. overtallige tanden
3. odontoma adhaerens	3. odontoma inclusum	3. odontoma liberum

uitgegaan . Er bestaat tussen deze twee mogelijkheden een principieel, ook klinisch duidelijk zichtbaar verschil. Tot elk van deze beide groepen behoren verschillende anomalieën, waarbij echter slechts een graadueel verschil bestaat. (Tabel 1 en 2).

TABEL 2



(Mézl, La Revue de Stomatologie 1948)

I. *Anomalieën veroorzaakt door proliferatie van de inwendige laag van het kiemepitheel.* Deze anomalieën vormen zich binnen de epitheliale schede; de harde weefsels der anomalie zijn een voortzetting van de weefsels van het betrokken element. De inwendige laag kan zich bij de proliferatie *uitstulpen*, dan bevindt zich de anomalie op het tandoppervlak, of zij kan zich *instulpen*, dan wordt de anomalie in de tand ingesloten. Het kan zijn dat alleen glazuur gevormd wordt; er kan ook een anomalie ontstaan bestaande uit glazuur en dentine, eventueel ook pulpa-weefsel. Deze weefsels kunnen een bizarre mengeling vertonen.

A.

1a). De cellen van de inwendige laag der epitheliale schede kunnen het vermogen krijgen om *glazuur* te vormen *op plaatsen waar dit in normale gevallen niet gebeurt*: op het dentine-oppervlak van de wortel wordt glazuur afgezet. Een dergelijke *ameloma superficiale* of glazuurparel zonder dentinekern (Tabel 2, no. 1) bestaat uit een meestal klein, soms slechts microscopisch waarneembaar plaatje glazuur op een normaal dentine-oppervlak. Men vindt glazuurparels en andere anomalieën bijzonder vaak in de bifurcatie van de wortels der molaren. Hier moeten de epitheelranden tijdens de ontwikkeling vergroeien en bij deze bijzonder actieve proliferatie kunnen gemakkelijk stoornissen ontstaan. Deze glazuurplaten kunnen samenhangen met het glazuur van de kroon. Dan zien we meest bij molaren een smalle uitloper die zich vanuit de normale glazuurrand naar de bifurcatie uitstrekt (glazuursporen).

b). Proliferatie met geringe *uitstulping* van de inwendige laag der epitheliale schede en met glazuurvorming heeft tot resultaat een *oppervlakkig ameloom met een dentinekern*. (Tabel 2, no. 2). Dit zijn kleine hemisferen van glazuur, afgezet op een basis van dentine, die zich boven het normale worteloppervlak verheft.

c). Bij de proliferatie en uitstulping van de inwendige laag der epitheliale schede kan zich een duidelijke mesodermale papil vormen; aldus ontstaat een *oppervlakkig ameloom met pulpa*. (Tab. 2, no. 3). Het worteloppervlak vertoont een knobbel, bestaande uit dentine, die een uitloper van de tandpulpa bevat en door normaal glazuur is bedekt.

Zulk een ameloom ontwikkelt zich op dezelfde wijze als een tandkroon of knobbel, beginnend met een min of meer regelmatige epitheeluitstulping, zodat het is op te vatten als een overtallige kroon.

2. Deze abnormale formatie kan zo groot en zo goed gevormd zijn, en zich op een zodanige plaats bevinden, dat zij zich inderdaad als een *overtallige knobbel* voordoet. (Tabel 2, no. 3a). Soms ook doet de hele anomalie aan een versmelting met een klein overtallig element denken en er zijn vele overgangsvormen. Ook in dit geval hangen de pulpa, de dentine, soms ook het glazuur van anomalie en tand samen.

3. Behalve een eenvoudige uitstulping kunnen ook ernstiger stoornissen een bijzondere onregelmatige woekering van de inwendige epitheel laag veroorzaken en het resultaat hiervan is een *odontoma adhaerens*. (Tabel 2 no. 8). Dit is een harde, onregelmatige, meer of minder knobbelige formatie, samengesteld uit alle tandweefsels in een

onregelmatige, soms zeer bizarre, mengeling. De dentine hiervan is de directe voortzetting van die van de tand.

De oorspronkelijke tand kan ook sterk gedeformeerd zijn, en het adhaerente odontoom kan groter zijn dan de tand zelf. Het odontoom kan zowel van de wortel als van de kroon uitgaan. Ook kan de uitstulping reeds bij het begin van de ontwikkeling der tandkiem hebben plaats gehad, zodat wij een adhaerent odontoom kunnen vinden, waarbij het oorspronkelijke element moeilijk te vinden is.

B.

1. De inwendige laag der epitheliale schede kan een *instulping* in het weefsel van de mesodermale papil vormen. Zo ontstaat een *ameloma inclusum*, een ingesloten ameloorn of -glazuurparel. (Tab. 2 no. 6). Er wordt wat glazuur afgezet, dat later natuurlijk geheel of gedeeltelijk ingesloten wordt in de dentine, die door de mesodermale papil op normale wijze gevormd wordt, zodat de anomalie dan tenslotte onder het tandoppervlak ligt.

De ingesloten amelomen zijn kleine platen of hemisferen van glazuur. Dit ingesloten glazuur is zelden goed ontwikkeld, meestal zijn hier ook gevolgen van ernstiger stoornissen in de glazuurvorming zichtbaar (zie ook later), zodat een rudimentair glazuur ontstaat, dat *ameloid weefsel* wordt genoemd (J e s e n s k ý). Men kent *ameloid lamellen*, *ameloid strengen* en *ameloid kogels*.

Ameloide strengen, die van een ingesloten ameloorn naar het worteloppervlak verlopen, zijn de sporen en het bewijs van de instulping der epitheliale schede. Ameloide strengen strekken zich vaak uit vanaf de randen van een oppervlakkig ameloorn tot in de diepte van de dentine. Zoals gezegd: een oppervlakkig ameloorn wordt op dezelfde wijze gevormd als een tandkroon, door een klokvormige epitheliale uitstulping. De randen van deze uitstulping kunnen, in analogie met de schede van H e r t w i g, enige proliferatie vertonen, ofschoon niet zo volledig en regelmatig. Zodoende dringen deze epitheelranden in de mesodermale papil en worden in de dentine ingesloten. (Tab. 2 no. 6a). Als sporen van hun bijzondere activiteit vinden we later de ameloide strengen, die vanuit de randen van een oppervlakkig ameloorn de worteldentine binnendringen.

Het epitheel kan zich diep in de toekomstige pulpa instulpen. De oorspronkelijke samenhang met de epitheliale schede gaat in die gevallen meestal later tijdens de dentinevorming verloren. Zo kan men de herkomst van de *intrapulpaire epitheliale resten* verklaren, die men slechts zelden in de pulpa kan vinden. (Tab. 2 no. 7).

Door een bijzondere invloed van deze epitheliale cellen op het mesodermale pulpaweefsel kan dentinevorming tot stand komen; aldus kan het ontstaan van een bepaald, wat zeldzamer soort *dentikels* worden verklaard.

(Door een chronische ontsteking kunnen de epitheliale resten in de pulpa tot woekering worden geprikkeld waardoor bij pulpapolypen een epitheliale bedekking kan ontstaan).

2. De instulping van de inwendige laag der epitheliale schede kan zo volledig zijn, dat zich een normaal ontwikkelde, samenhangende laag van ingestulpt glazuur en dentine vormt. Zo ontstaat een *glazuurinstulping* (Tab. 2 no. 4) evenals de anomalie bekend onder de onjuiste naam *dens in dente*. (Tab. 2 no. 4a).

Op de kronen van overtallige of laterale snijtanden in de bovenkaak voert het foramen coecum in een holte, die door het glazuur heen soms tot diep in de dentine reikt: dit is een gewone glazuurinstulping, die ook wel eens bij andere elementen wordt aangetroffen. In zeldzame gevallen (*dens in dente*) kan deze holte tot ver in de wortel reiken. Het foramen coecum is dan meestal vergroot tot een meer of minder brede fissuur. De holte wordt begrensd door een ingestulpte glazuurlaag, die een voortzetting is van het glazuur der kroon. Rondom dit glazuur bevindt zich een ingestulpte laag dentine, eveneens een voortzetting van de normale dentinelaag, en dit geheel is ingesloten in de pulpa van het element. Tengevolge van deze instulping is meestal de tand vergroot en de pulpa verdrongen. Meestal bedekt het glazuur ook de bodem van de instulping, soms echter is het hier minder goed ontwikkeld; bij zeer diepe instulping bereikt het soms niet de bodem van de holte. Een dergelijke instulping met glazuurvorming kan zich ook lateraal in de wortelwand voordoen (Tab. 2 no. 4b), of zij kan op de kroon beginnen en in een lager niveau opnieuw aan het worteloppervlak uitmonden. (Tab. 2 no. 4c). Op het worteloppervlak kan zich dan glazuur vertonen, dat binnen door een streng in samenhang staat met het glazuur van de kroon.

Men wil soms de *dens in dente* verklaren niet als een epitheliale instulping in een tandkiem, maar als een bijzonder geval van onvolledige versmelting van twee tandkiemen, waarbij zich de epitheliale lagen van beide aan het oppervlak verenigd hebben, in het centrum echter niet. Bij enkele gevallen heeft men bijzonderheden beschreven, die zulk een hypothese zouden kunnen steunen. Het blijkt bijna onmogelijk deze zeldzame anomalie in zulk een jong stadium te bestuderen, waar men een vergroeiing van twee epitheliale tandkiemen werkelijk zou kunnen bewijzen. Tijdens de histogenese der harde weefsels is echter ook in dit geval slechts een epitheliaal orgaan aanwezig, dat wel een samenhangend oppervlak en een instulping in zijn centrum vertoont. — Een enkele maal komt men nog de oude hypothese tegen dat hier een tandkiem in een andere gegroeid zou zijn (vandaar de naam *dens in dente*). In de natuur is niets onmogelijk, maar als men zich op grond van een goede kennis der ontwikkelingsanomalieën zulk een eventualiteit theoretisch zou willen voorstellen, dan zou deze er anders moeten uitzien dan alle tot nu toe beschreven gevallen. Ik heb noch in de verzamelingen, noch in de literatuur die mij ter beschikking stonden, ooit een geval gezien dat deze hypothese waarschijnlijk zou kunnen maken.

3. Bij een instulping van de inwendige epitheel laag kunnen ernstige stoornissen ook een onregelmatige woekering veroorzaken, met als resultaat een *odontoma inclusum*. (Tab. 2 no. 9). Het ingestulpte epitheel

vormt enkele onregelmatig door elkaar groeiende strengen, die later harde weefsels van een odontoomachtig karakter afzetten. Deze formatie wordt in de tand ingesloten en men kan de voortzetting van de normale weefsels van de tand in de instulping en in het ingesloten odontoom vervolgen. Men vindt deze formatie, die het aspect van een klein odontoom heeft en uit een mengeling van alle tandweefsels bestaat, meest aan het eind van een glazuurinstulping of van een dens in dente. Ook komt voor een ingesloten odontoom waarbij de instulping van het worteloppervlak uitging. (Tab. 2 no. 9a).

II. *Anomalieën, veroorzaakt door proliferatie van de uitwendige laag van het kiemepitheel.* Deze anomalieën vormen zich buiten de epitheliale schede van de tand en hangen met het oorspronkelijke element slechts samen door resten van het uitgestulpte epitheel en door bindweefsel.

1) Enkele cellen van de uitwendige laag der epitheliale schede kunnen prolifereren en het vermogen krijgen glazuur te vormen. Op deze wijze kan een *ameloma liberum*, een *vrij ameloom*, ontstaan. Meestal vormt zich slechts een weinig ameloid weefsel, ameloïde bolletjes, versmolten tot een kleine, onregelmatige formatie, die vrij in het paradentium ligt. Kleine, vrije amelomen worden later vaak door cement bedekt en men vindt ze daarom in de literatuur meestal als cementikels vermeld. (In wezen moet dus verschil worden gemaakt tussen deze en de echte cementikels zonder ameloïde kern).

2) Door uitstulping en proliferatie van de uitwendige laag der epitheliale schede kan zich een hele overtallige tandkiem vormen volgens hetzelfde proces als de uitstulping der normale tandkiemen uit de tandlijsten. Zo kan of één *overtallig element* (Tab. 2 no. 10), of een hele *groep van elementen* (no. 10a) ontstaan. Deze elementen kunnen een normale vorm vertonen; vaak echter hebben zij een primitieve kegelvorm of zijn gedeformeerd, niet zelden ook zijn het minuscule, atypische tandjes, soms in groten getale. Het is soms mogelijk bij jonge gevallen de epitheliale samenhang van het overtallige element met de schede van Hertwig van het oorspronkelijke element aan te tonen.

Het overtollige element kan zich zo dicht bij het oorspronkelijke ontwikkelen, dat beide later door secundair cement worden verenigd. Deze vereniging simuleert dan valse dentes geminati: de pulpae zijn echter zelfstandig, de pulpakamers zijn nergens in samenhang met elkaar. Ook meerdere overtallige tanden kunnen op deze wijze secundair verenigd worden.

3) Bij uitstulping van de uitwendige epitheellaag kunnen zich ook ernstiger stoornissen in woekering voordoen. Dan kan ontstaan een *odontoma liberum*, een vrij odontoom (Tab. 2 no. 11 en 11a). In de omgeving van een tand of kies vindt men dan een harde, onregelmatige, meer of minder knobbelige formatie, meestal erw- tot nootgroot, die uit alle tandweefsels is samengesteld. In een *odontoma simplex* zijn alle tandweefsels volkomen onregelmatig door elkaar heen vergroeid (no. 11a), in een *odontoma compositum* kan men nog enkele gedeformeerde, met elkaar vergroeide elementen meer of minder duidelijk herkennen. (no. 11). Het verschil tussen deze beide soorten is slechts gradueel. De

odontomen hebben een bindweefselkapsel (overeenkomstig het tandzakje) en een meer of minder duidelijke epitheliale schede, waarvan men soms de samenhang met de epitheelschede van het oorspronkelijke element kan aantonen.

Aan het begin van zijn ontwikkeling bestaat een odontoom uit de weke kiemweefsels. Tengevolge van dezelfde ontwikkeling die een normaal element doormaakt ontstaan successievelijk de harde tandweefsels waardoor het odontoom zijn typisch klinisch karakter krijgt. De voltooiing van deze ontwikkeling betekent het einde van de groei. Het odontoom is dus geen tumor met onbegrensde woekering, maar slechts een anomalie, waarvan de proliferatie tot staan komt, nadat de ontwikkeling, bepaald door de embryonale praeformatie, voltooid is. Het kan worden opgevat als een tand waarvan de ontwikkeling uitermate gestoord is. Het kan ook een proces doormaken analoog aan de doorbraak der tanden, waarbij echter meestal de weefsels door verstoring der atypische circulatie afsterven, waardoor een non-vitaal odontoom ontstaat.

Uit een uitstulping der epitheliale schede kan natuurlijk ook een blastomateuze, onbepaalde woekering ontstaan, een adamantinoom. Ook een maligne ontaarding hiervan is mogelijk. Dit zijn echte blastomen, hamartoblastomen, die niet onder de ontwikkelingsanomalieën gerangschikt worden.

Twee of meer tanden kunnen tot een vast samenhangend geheel verenigd worden. In jonge stadia der ontwikkeling kunnen twee epitheliale kiemen tot één samengroeien, waarbij zich het epitheel van beide volledig verenigen kan, zodat een epitheliaal orgaan van abnormale vorm en grootte ontstaat. Verder maakt het de gewone ontwikkeling met de vorming van structureel normale harde weefsels door en zo ontstaan de *dentes confusi*. (Tab. 2 no. 12). De dentine, evt. ook het glazuur van beide delen gaat volkomen in elkaar over, er is een, evt. gedeeltelijk vertakte, pulpa; deze versmelting kan totaal of partieel zijn in het laatste geval of de kronen of de wortels betreffen.

Dentes geminati noemt men een vereniging van een normale tand met een overtallige. Er bestaan overgangsvormen tot anomalieën, die als resultaat van een grote uitstulping van één kiem beschouwd kunnen worden. Daar het niet mogelijk is het ontstaan van de anomalie tijdens de jongste epitheliale stadia te volgen, kan een differentiatie tussen een versmelting van twee kiemen en een uitstulping (evt. partiële splitsing) van één kiem niet meer dan hypothese zijn.

Wanneer zich de vereniging eerst later voordoet, ontstaan *dentes concreti*. De wortel van een element ontwikkelt zich tegen het worteloppervlak van een buurelement, veroorzaakt hier resorptie, en groeit dan in deze wortel. Als gevolg hiervan kunnen zich ook bij de groeiende wortel stornissen in de dentinevorming voordoen. Daarna worden beide elementen door een rijkelijke afzetting van cement tot een geheel verenigd.

Ofschoon de meeste abnormale krommingen der tandkronen ontstaan als gevolg van een trauma gedurende de ontwikkeling, kan men

toch bij microscopisch onderzoek van enkele van dergelijke anomalieën geen sporen van een plotselinge traumatische stoornis vinden. Het is mogelijk dat in deze gevallen de anomalie veroorzaakt wordt door een atypische activiteit van het kiemepitheel. (Tab. 2 no. 5).

Bij de meeste van deze anomalieën was het mogelijk de vermelde oorsprong te vervolgen en te bewijzen door middel van microscopische praeparaten, die de epitheliale samenhang duidelijk aantoonde. Van een groot aantal anomalieën heb ik dergelijke praeparaten zelf bestudeerd. Ook na volledige ontwikkeling kan men van vele anomalieën de oorsprong aantonen door een microscopisch onderzoek. De besproken indeling maakt het mogelijk alle voorkomende vormanomalieën te verklaren en te classificeren. Weliswaar laat zij nog ruimte voor hypothesen over uitstulpingen, uitgaande van de tandlijsten. Dergelijke hypothesen kunnen echter geen praktische betekenis hebben voor de morpho- en histogenese, of voor de pathologisch-anatomische of klinische classificatie der anomalie.

De overige anomalieën kunnen wij het beste verklaren en systematisch indelen, indien wij uitgaan van de grondgedachten, die niet lang geleden o.a. door *W e i n m a n n* zijn verkondigd.

De cellen van de inwendige laag van het glazuurorgaan doorlopen tijdens hun ontwikkeling achtereenvolgens 5 stadia. In ieder stadium vervullen zij een bepaalde functie: 1. in het morphogenetische stadium is het de functie dezer cellen aan de toekomstige kroon haar vorm te geven. 2. In het organiserende stadium beïnvloedt het epitheel het onderliggende, mesodermale weefsel, waardoor dit weefsel verandert in pulpaweefsel en zo het vermogen krijgt, om dentine te vormen. 3. In het formatieve stadium hebben de cellen, nu ameloblasten genoemd, een formatieve functie en zetten glazuurmatrix of praeglazuur (met 35—45% min. stoffen) af. 4. In het stadium der maturatie hebben de ameloblasten een functie bij het proces waardoor glazuur volledig verkalkt (tot een gehalte van 96—98% aan minerale stoffen). 5. In het laatste stadium hebben de epitheliale cellen een protectieve functie, waarbij zij het glazuur tegen een direct contact met het bindweefsel beschermen.

Het is duidelijk dat de drie laatste stadia alleen door de inwendige epitheel laag in het kroongebied, de ameloblastenlaag worden doorlopen. Wanneer deze functies door cellen van de schede van *H e r t w i g* worden uitgeoefend, ontstaat een anomalie: een ameloom. Tot voor kort heeft men veelal aan het epitheel der schede van *H e r t w i g* een zekere functie bij de wortelvorming toegeschreven. Ik heb niet lang geleden experimenteel aangetoond, dat de wortel zich ook zonder de aanwezigheid van het epitheel kan vormen; dat de vorming van de wortel (uitsluitend mesodermaal!) enkel en alleen het resultaat is van de activiteit van het mesoderm, dat tot tandpulpa veranderde. Het blijkt dus, dat het epitheel der schede van *H e r t w i g* normaal geen bijzondere functie bij de wortelvorming heeft en dat de 5 genoemde functies uitsluitend toekomen aan de inwendige laag van het glazuurorgaan.

Een stoornis in ieder van deze 5 functies heeft als gevolg een zeer karakteristieke anomalie. Meestal blijft een stoornis niet tot één functie beperkt maar treft verschillende cellen in verschillende stadia. (M a l y p e t r o v á). Daardoor is de structuur der anomalieën vaak niet zo eenvoudig, er zijn dan meerdere afwijkingen gecombineerd. Indien wij echter deze 5 functies kennen, zullen wij bij het microscopisch onderzoek van anomalieën alle structurele afwijkingen kunnen verklaren.

De eerste drie functies en hun stoornissen worden door bovengenoemde indeling omvat. *Een stoornis, beperkt tot de morphogenetische functie*, veroorzaakt vormanomalieën welker weefsels van normale structuur zijn: atypische knobbels, instulpingen, overtallige elementen. *Een stoornis der organiserende functie* vertonen hoofdzakelijk de odontomen: atypisch gevormde dentine. Meestal is hier ook een stoornis der vormgeving evt. ook der formatie, der maturatie en der protectie. Een stoornis der formatieve functie kan resulteren in het bovengenoemde ameloïde weefsel, vaker in de beter bekende hypoplasieën.

Een stoornis der organiserende functie moeten wij zo opvatten, dat in dit vroege ontwikkelingsstadium de mesodermale papil slecht georganiseerd wordt; er ontstaat een tandpulpa die niet zijn normale structuur en vermogen heeft, die niet normaal dentine vormen kan. In odontomen vinden wij dentine met zeer abnormale fibrillen en kanaaltjes, en abnormale uitlopers van niet zeer typisch pulpaweefsel, hetgeen door deze opvatting goed verklaard kan worden.

Tot deze groep behoort eigenlijk ook de *dentinogenesis imperfecta* of *hereditary opalescent dentine*, of *dysplasie van Capdepont*. Dit is een zeldzame afwijking die alle gebitselementen aantast en meestal, doch niet altijd, erfelijk is. Alle tanden hebben een grijze kroon, kleine wortels en zeer kleine pulpae. De dentine vertoont een zeer karakteristieke structuur met weinig, onregelmatig verlopende kanaaltjes, ze is onvolledig verkalkt, bezit een geringe hardheid en is transparant. De kleine pulpa-kamer bevat wat bindweefsel zonder de gewone pulpastructuur, soms is zij geheel geoblitereerd. Het glazuur lijkt normaal gevormd, doch breekt gauw af en de hele kroon wordt snel geabradeerd.

Deze kenmerken tonen aan, dat hier de differentiatie van het mesoderm tot pulpaweefsel vanaf het begin onvoldoende was. Dit kan worden verklaard door een onvoldoende organiserende functie van het epitheel. Daar men dergelijke tandafwijkingen ook bij osteogenesis imperfecta vindt, moeten wij aannemen, dat zij ook een locale uiting kunnen zijn van een bepaalde algemene minderwaardigheid van het mesoderm, die dus niets met het epitheel te maken heeft. Hieruit blijkt dat de mesodermale tandweefsels niet zo absoluut van de epitheliale functies afhankelijk zijn. Onlangs heeft K o s t l á n een poging gedaan in bepaalde gevallen de twee bovenvermelde mogelijkheden te differentiëren. Er blijft in deze kwestie nog veel te verklaren.

Stoornissen in de formatieve functie van het kiemepitheel kunnen oorzaak zijn van verschillende afwijkingen: het glazuur kan op atypische plaatsen worden gevormd (amelomen), er kan zich een ameloid

weefsel vormen, of er kan geen of te weinig weefsel worden gevormd (hypoplasieën).

Indien een substantie, analoog aan praeglazuur, wordt afgezet door epitheliale cellen die geen deel uitmaken van een continuë laag van ameloblasten doch atypische groepen vormen, worden geen regelmatige glazuur-prisma's gevormd, doch bolletjes van *ameloid weefsel* afgezet. Deze verenigen zich tot grotere ameloïde formaties, lamellen of strengen. De stadia van maturatie en protectie kunnen normaal verlopen — de bolletjes verkalken dan volledig en de resten der epitheliale cellen vormen op het oppervlak een glazuurmembraan. Echter kan ook de maturatie verstoord zijn, het ameloïd weefsel behoudt dan min of meer het karakter van praeglazuur; indien de protectie ontbreekt worden de ameloïde formaties door cement bedekt. Amelomen en odontomen kunnen deze afwijkingen vertonen.

Een stoornis in de formatieve functie der ameloblasten kan als gevolg hebben, dat op bepaalde plaatsen geen praeglazuur wordt afgezet en zo ontstaan kwantitatieve defecten in de glazuurlaag, de wel bekende *hypoplasieën*. Vaak wordt door de stoornis ook de maturatie beschadigd en dan vinden wij in de omgeving van de hypoplasie ook slecht verkalkte plaatsen, hypocalcificaties.

Een stoornis in het stadium der maturatie kan als gevolg hebben dat in een normaal dikke glazuurlaag bepaalde plaatsen in de minder verkalkte toestand van praeglazuur blijven, en zo ontstaat slechts een kwalitatief defect. Dit zijn *hypocalcificaties* die zich voordoen als witte, opake, krijtachtige vlekken, die soms later gepigmenteerd worden. Deze minder verkalkte zones worden meestal later min of meer geïmpregneerd met minerale zouten die vanuit de dentine of van het oppervlak komen. Daardoor ontstaan bij de dentine en aan het oppervlak beter verkalkte zomen. Daarna kan het oppervlak hard en glad zijn. Hypocalcificaties ontstaan een enkele maal doordat tijdens de formatie een laag foutief praeglazuur wordt afgezet, die niet vatbaar is voor volledige maturatie. Dit kan slechts microscopisch worden geconstateerd.

De hypoplasieën en hypocalcificaties vertonen zich als regel in klinisch karakteristieke vormen. Deze kunnen wij het beste indelen indien wij uitgaan van hun oorsprong. (Tab. 3).

Locale stoornissen (meestal een ontsteking uitgaande van een melkelement, of een trauma) veroorzaken een hypoplasie of een hypocalcificatie die tot één tand beperkt is. Hiertoe behoren de hypoplastische Turnertanden en de witte, later eventueel gekleurde, niet carieuze vlekken, die zich op onregelmatige plaatsen in het gebit kunnen voordoen.

De volgende groep wordt gevormd door zeer vaak voorkomende anomalieën die eigenlijk *secundair* zijn. Zij zijn duidelijk een *gevolg van algemene stoornissen*, die op een gegeven ogenblik in het gehele gebit alle ameloblasten, die zich in het stadium der formatie of der maturatie bevinden, beschadigen of in hun functie belemmeren. Zo ontstaan symmetrische defecten bij bepaalde tandgroepen. Zij beginnen op die hoogte der kronen waar op het ogenblik van de stoornis glazuur al nor-

TABEL 3

Orzaak:	Hypoplasieën:	Hypocalcificaties:
locaal:	locale hypoplasie Turner tand e.d.	locale hypocalcificatie witte vlekken
algemene stoornissen:	Typische groepen van tanden-samenhang met de desbetreffende periode van ontwikkeling	
	circulaire defecten Rhachitische tanden e.d. hypoplasieën	circulaire strepen „Mottled teeth” e.d. hypocalcificaties
primaire ziekte van het epitheelorgaan:	Alle tanden — geheel epitheelorgaan — geen samenhang met rythme der ontwikkeling Amelogenesis imperfecta	
	Bruine hereditaire hypoplasie e.d. primaire, niet hereditaire hypoplasieën	Hereditaire hypocalcificatie e.d. primaire, niet hereditaire hypocalcificaties

maal gevormd was. Microscopisch is bij ieder hypoplastisch element zichtbaar, dat zich tot de desbetreffende Retziusstreep normaal glazuur heeft gevormd; daarna ontbreken enkele lagen en de volgende Retziusstrepen vertonen een onregelmatig verloop. Hypocalcificaties worden soms begrensd door het verloop der prisma's, soms ook de Retziusstrepen. Vaak herhalen zich stoornissen en hun rythme is dan vaak macroscopisch, beter echter microscopisch zichtbaar.

De oorzaken zijn meestal stoornissen in de algemene stofwisseling, in het bijzonder de stoornissen die verband houden met vitamines, hormonen en minerale zouten. Het meest bekend zijn de *glazuurhypoplasieën* bij rhachitis, de z.g. *rhachitische tanden*. De hypoplasieën zijn echter niet karakteristiek voor de aard der primaire stoornis; dezelfde vorm van hypoplasie kan door verschillende stofwisselingsstoornissen worden veroorzaakt.

Een teveel aan fluoór in het drinkwater veroorzaakt hypocalcificaties die eveneens een secundair karakter hebben en op typische plaatsen kunnen voorkomen, de z.g. *mottled teeth*. Het glazuur vertoont geen kwantitatieve defecten, maar witte, later meestal gekleurde vlekken, ook wel circulaire strepen. Het is mogelijk dat men nog andere oorzaken zal vinden, die dergelijke zuivere hypocalcificaties tot gevolg kunnen hebben.

Amelogenesis imperfecta wordt in de literatuur als een zeer zeldzame afwijking beschreven, maar waarschijnlijk zal zij vaker worden gediagnostiseerd, naarmate zij meer bekendheid krijgt. Onlangs werd zij in twee vormen ingedeeld. Bij de *bruine hypoplasie* is het gehele glazuur van alle elementen opvallend hypoplastisch, dun, met ruw oppervlak, bruin verkleurd, van normale hardheid. Bij de z.g. *hereditaire hypocalcificatie* vertonen alle elementen onmiddellijk na de doorbraak wel een normale vorm, doch het glazuur is weinig verkalkt, daardoor

niet hard genoeg, bros en opaak; het brokkelt spoedig af, zodat slechts kleine, ruwe, verkleurde resten overblijven. Het glazuur der niet doorbroken elementen wordt vaak geresorbeerd en met cement bedekt. Beide vormen komen meestal, maar niet altijd, hereditair bij hele families voor.

Karakteristiek is dat de glazuurafwijkingen volkomen diffuus zijn; macroscopisch is geen samenhang met de groeiperioden van het gebit en microscopisch geen samenhang met de groeilijnen van de tand te zien. Ook een samenhang met stofwisselingsstoornissen of andere algemene invloeden is niet gevonden. Hieruit volgt dat we te doen hebben met een *primaire ziekte van het kiemepitheel* van het gehele gebit, mogelijk reeds van de tandlijsten, onafhankelijk van algemene invloeden.

Een *stoornis der protectieve functie* heeft als gevolg, dat het glazuur in direct contact komt met het mesoderm; het wordt dan of door cement bedekt, of geresorbeerd waarna de resorptiedefecten in meerdere of mindere mate door cement worden vervangen. Meestal zien we dit niet als zelfstandige afwijking voorkomen, maar in samenhang met andere anomalieën, die het gevolg zijn van verstoring der voorgaande functies: bij amelomen, odontomen, amelogenesis imperfecta.

Het hoofdstuk van de tandontwikkelingsanomalieën bevat meer pathologische verschijnselen dan de hele overige pathologie der harde tandweefsels tezamen. De beschreven classificatie is gebaseerd op de genese. Slechts dan kunnen wij alle macroscopische en microscopische structuurafwijkingen begrijpen en verklaren, slechts dan kunnen wij ook die anomalieën begrijpen en classificeren, die het resultaat zijn van een combinatie van afwijkingen of overgangsvormen zijn, alsmede anomalieën, die mogelijkerwijze in de toekomst nog gevonden zullen worden.

De studie van de genese der anomalieën helpt ons bovendien de normale ontwikkeling en bouw der tandweefsels beter te begrijpen; een betere kennis van deze weefsels kan nieuwe gezichtspunten openen, ook bij de studie van andere afwijkingen dezer weefsels.