

*Uit de afdeling Pathologie van het
Tandheelkundig Instituut der
Rijksuniversiteit te Utrecht.
Hoofd: Dr. F. v. Bartheld*

VERANDERINGEN AAN GEBITSELEMENTEN
BIJ VIER KINDEREN MET PRIMAIRE
VITAMINE D-REFRACTAIRE RACHITIS

W. J. VISSER* en Dr. G. J. VAANDRAGER**

Inleiding

Tijdens de ontwikkelingsfase der gebitselementen kunnen invloeden van velerlei aard (o.a. ontstekingen, virusinfecties, kalktekort, traumata, hormonale storingen, het gebruik van medicamenten, premature geboorte en erfelijke factoren) de genese van glazuur en dentine zodanig beïnvloeden dat blijvende defecten het gevolg zijn. In deze beschouwing zal worden ingegaan op de afwijkingen die we gevonden hebben aan de gebitselementen afkomstig van kinderen met primaire vit. D-refractaire rachitis.

Een kort woord vooraf over vit. D-refractaire rachitis lijkt wenselijk, daar we de indruk hebben gekregen dat dit ziektebeeld ook voor de tandarts van belang is.

Vit. D-refractaire rachitis treedt in tegenstelling tot de „gewone” rachitis op ondanks de toevoer van de fysiologische hoeveelheid vitamine D. De oorzaak moet kennelijk niet gezocht worden bij een vit. D-deficiëntie, maar in een belemmering van de werking van het betreffende vitamine. Bij dit laatste kunnen erfelijke factoren een rol spelen. De stoornis kan behalve primair, ook direct of indirect het gevolg zijn van een afwijking aan de nier (glomerulair of tubulair). Röntgenologisch kan men de „gewone”

* Wetensch. Ambt. 1, werkzaam aan bovengenoemde afdeling.

** Kinderarts te Gouda.

rachitis niet onderscheiden van de refractaire, d.w.z. van de vorm die weerstand biedt aan de gebruikelijke therapie.

Men onderscheidt momenteel vier vormen van refractaire rachitis:

- a. primaire vit. D-refractaire rachitis,
- b. glomerulaire rachitis,
- c. tubulaire acidose,
- d. het syndroom van De Toni.

Bij de vier kinderen die we onderzocht hebben betreft het steeds de primaire vorm van vit. D-refractaire rachitis. Het is de meest voorkomende vorm. De frequentie is $\pm 1:20.000$ (in Nederland ongeveer 600 patiënten). Kinderen met deze vorm van rachitis verkeren in een goede algemene conditie, ze zijn echter te klein voor hun leeftijd en hebben meestal verkrommingen van de benen.

Voor de aanvang van de behandeling is het fosfaatgehalte van het bloed verlaagd, het gehalte aan alkalische fosfatase meestal hoger dan normaal, terwijl de calciumuitscheiding in de urine verlaagd is. De behandeling bestaat uit de toediening van vit. D in zeer hoge doses als gevolg waarvan de calciumspiegel in het bloed stijgt en de calciumuitscheiding in de urine toeneemt. Een te hoge calciumspiegel in het bloed dient echter te worden voorkomen. De regeling kan vooral op geleide van de calciumuitscheiding in de urine geschieden; zij is er in de eerste plaats op gericht om de lengtegroei zo normaal mogelijk te doen verlopen. Een redelijk therapeutisch effect kan hierbij worden bereikt. De behandeling dient in ieder geval te worden voortgezet tot de lengtegroei voltooid is. (VAANDRAGER(1) 1960; VAANDRAGER en WEYERS(2) 1963; STEENDIJK(3) 1965).

Bij de bestudering van ons materiaal en van de gegevens uit de literatuur zijn de volgende vragen als richtlijnen gebruikt:

1. Welke afwijkingen kan men aantreffen bij elementen in geval van primaire vit. D-refractaire rachitis?
2. Zijn er verschillen tussen de tandafwijkingen die men vindt bij gewone, vit. D-deficiënte rachitis en die welke men vindt bij primaire vit. D-refractaire rachitis?
3. Wat is het mechanisme van het ontstaan dezer afwijkingen?
4. Weerspiegelt zich het therapeutisch effect ook in de structuur der elementen en hoe is in verband hiermee de prognose van de afwijkingen?
5. Hoe moeten de elementen tandheelkundig behandeld worden?

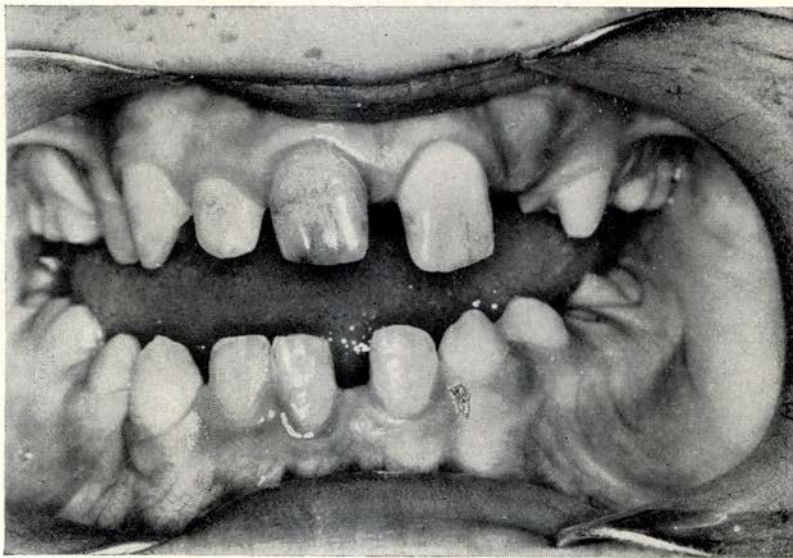
In het vervolg zal worden gesproken van rachitis (vit. D-deficiënte) en refractaire (hier primaire vit. D-refractaire) rachitis.

Eigen waarnemingen

Het onderzoek betreft vier kinderen met primaire vit. D-refractaire rachitis. Vier elementen, van elk kind één, zijn benut voor het maken van slijp- en paraffinecoupes. Bij elk kind is het klinische aspect van de tanden onderzocht en een röntgenstatus gemaakt.

John. (geb. 1-11-'53).

Anamnese. Hij werd een maand te vroeg geboren; het geboortegewicht bedroeg bijna 3000 gr. De motorische ontwikkeling was traag. Toen het kind één jaar oud was viel het de moeder reeds op dat hij te klein was voor zijn leeftijd. Pas met twee jaar kon hij lopen. Opvallend hierbij was de waggelende gang. In de familie komen geen analoge afwijkingen voor. Toen het kind twee jaar oud was heeft men de diagnose op rachitis gesteld. Behandeling met vit. D bleef echter zonder resultaat. Pas vanaf de leeftijd van 5½ jaar is John doorlopend behandeld met zeer hoge doses vit. D. Na een veel hogere dosering in het begin kwam hij op een onderhoudsdosis, variërend tussen 30.000 en 60.000 E vit. D₂ per dag. De lengtecurve ging nu parallel aan de normaallijn verlopen (tevorens divergeerden deze twee lijnen). De O-benen zijn recht geworden. Toen John 7 jaar was zijn bij hem de I₁i.s. en de I₂s.s. geëxtraheerd in verband met de aanwezigheid van gangreneuze pulpa's en periapicale ontstekingen. De I₁i.s



Afb. 1. Gebit van John.

is ons ter beschikking gesteld door DR. G.J. KUSEN (kliniek voor Mondziekten en Kaakchirurgie, Hoofd: PROF. J.W.A. TJEBBES) met de vraag of er misschien verband zou kunnen bestaan tussen het gangreneus worden van de pulpa en de primaire vit. D-refractaire rachitis.

Klinisch onderzoek van het gebit. (afb. 1)

Op het eerste gezicht treft men vrij gave elementen aan. De I_{1s} . en de I_{2s} . ontbreken (extractie). In de $I_{1s.d.}$, die ook gangreneus was, is een kanaalbehandeling gedaan. Er zijn enige hakende fissuren in de blijvende



Afb. 2. Röntgenfoto John (11 jaar); dunne glazuurkap.



Afb. 3. Idem; onregelmatige verkalking van het dentine.



Afb. 4. Idem; ver uitlopende pulpahoorns.

molaren. De kleur van de tanden is geler dan normaal. Het glazuuroppervlak is enigszins ruw. Aan de top van de C_i.s. vindt men een gering glazuurdefect.

Röntgenonderzoek

In 1964, John was 11 jaar, is een röntgenstatus gemaakt. Over het algemeen vertonen de elementen een vrij dunne glazuurkap. (afb. 2) Bij sommige is een onregelmatigheid in de verkalking van het dentine te bespeuren. (afb. 3) Een zwarting die samenhangt met een carieus defect komt alleen voor mesiaal in de P₂i.s. (afb. 2) Bij de incisieven vindt men ver uitlopende pulpahoorns. (afb. 4)

Onderzoek van de geëxtraheerde I₁i.s.

Deze tand is niet gebruikt voor het maken van slijpcoupes, omdat we voor dit speciale geval zoveel mogelijk de inhoud van de pulpaholte wilden behouden. De wortel ziet eruit als die van een nog niet volgroeid element.

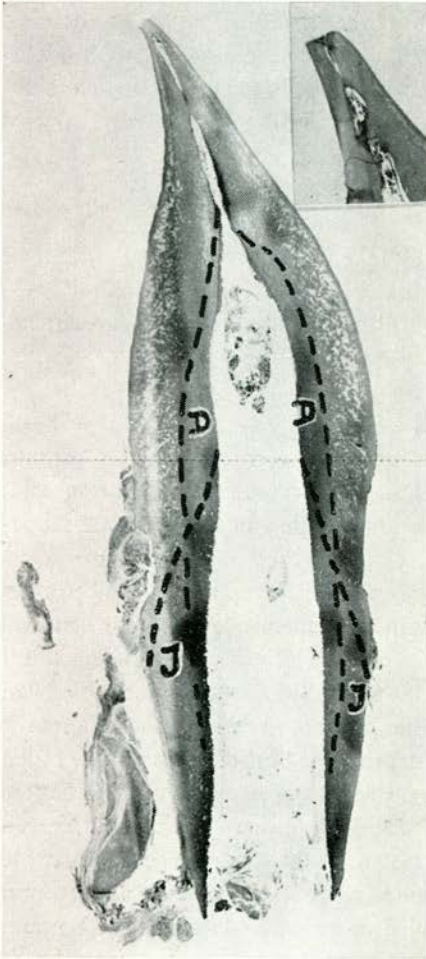
Paraffinecoupe

In afb. 5 is een overzichtscoupe van de I₁i.s. weergegeven. Het glazuur is met het ontkalken verloren gegaan. Het foramen apicale is nog breed. Een deel van de pulpaholte bevat structuren die niet met normaal pulpaweefsel overeenkomen.

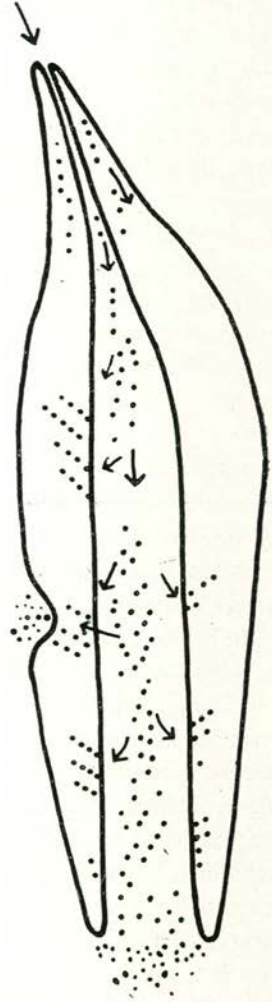
In het dentine ligt een onvolledig verkalkte zone. Bij wat sterkere vergroting (afb. 7) ziet men dat deze zone bestaat uit ronde, voor een deel confluërende globuli, van normaal verkalkt dentine. Daartussen vindt men een lichter gekleurd gebied dat uit predentine bestaat. Het gebied van onvolledige verkalking wordt t.o.v. het glazuur en cement door een smalle zone, schijnbaar normaal verkalkt dentine, begrensd. Duidelijk ziet men de pulpahoorn doorlopen tot aan de top van het element. Ter nadere identificatie van het materiaal dat zich in de pulpaholte bevindt, is een bacteriekleuring gedaan volgens BROWN en BREEN (een gemodificeerde gramkleuring voor in paraffine ingebed weefsel). Hiermee is aangetoond dat het materiaal voor het grootste deel uit micro-organismen bestaat. Niet alleen in de pulpaholte maar ook in een aantal dentinekanaaltjes en in sommige interglobulaire ruimten zijn micro-organismen gevonden. (afb. 8).

Uit de klinische gegevens is gebleken dat de pulpa van de I₁i.s. zonder een

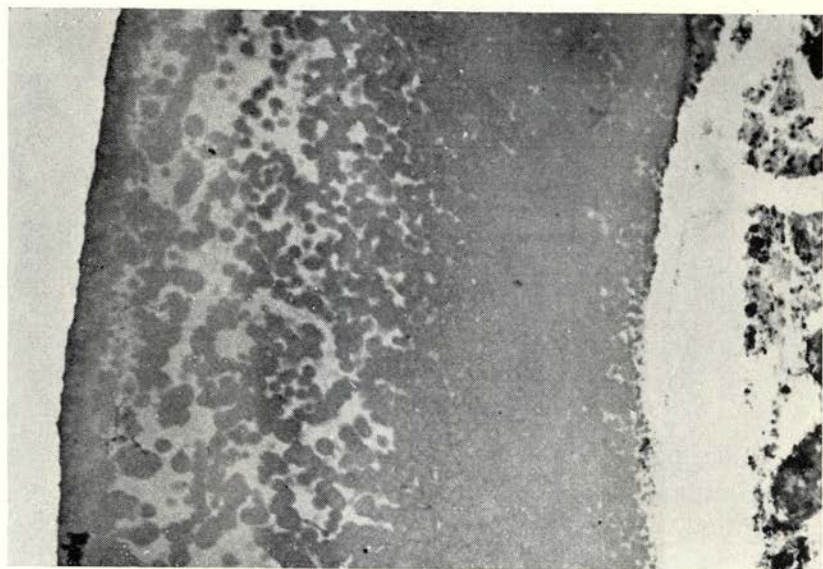
duidelijke oorzaak als: cariës, vulling of trauma, necrotisch is geworden. We zullen trachten dit laatste met de hierboven genoemde gegevens in verband te brengen. Zoals men heeft kunnen zien loopt de pulpahoorn door tot aan de top van het – enigszins afgeplatte – dentine. (Dit komt bij verdere aansnijding pas duidelijk tot uiting, zie inzet afb. 5). De pulpa-



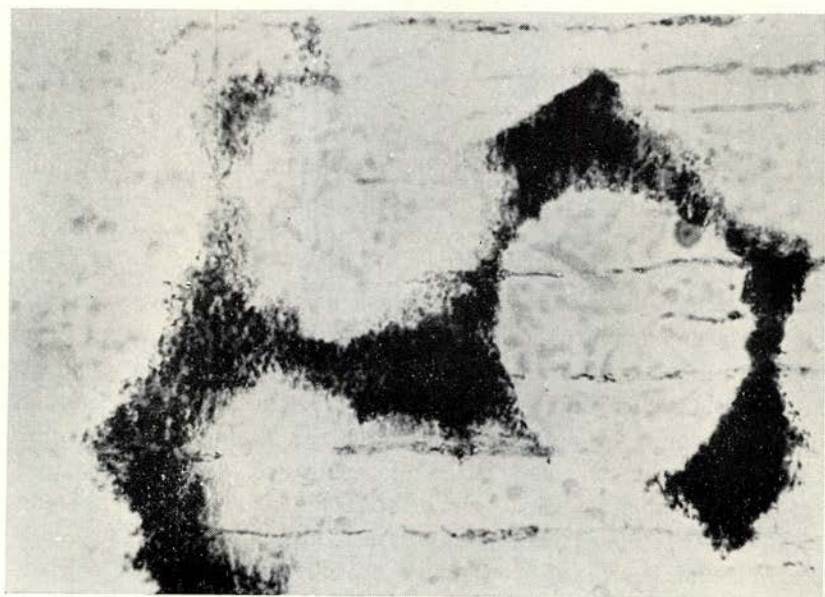
Afb. 5. Idem; overzichtscoupe I₁i.s. (glazuur verloren gegaan).



Afb. 6. Idem; schematische weergave van ophopingen van micro-organismen. Pijltjes geven vermoedelijke weg van invasie aan.



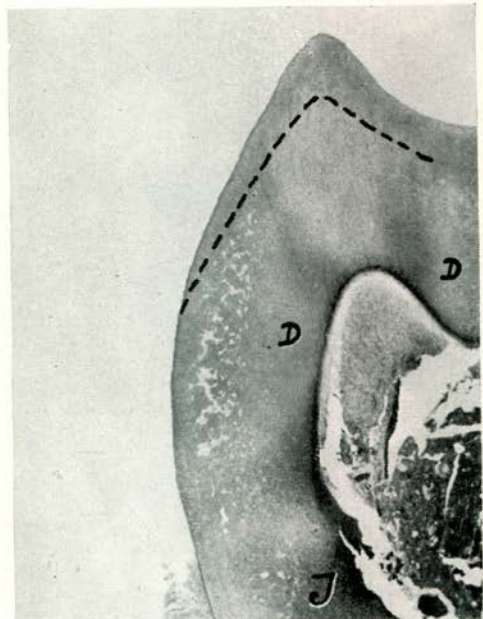
Afb. 7. Détail van afb. 5. Zone van (normaal verkalkte) globuli, deels confluërend. Daartussen ligt predentine.



Afb. 8. Micro-organismen in sommige interglobulaire ruimten en in dentinekanaaltjes.

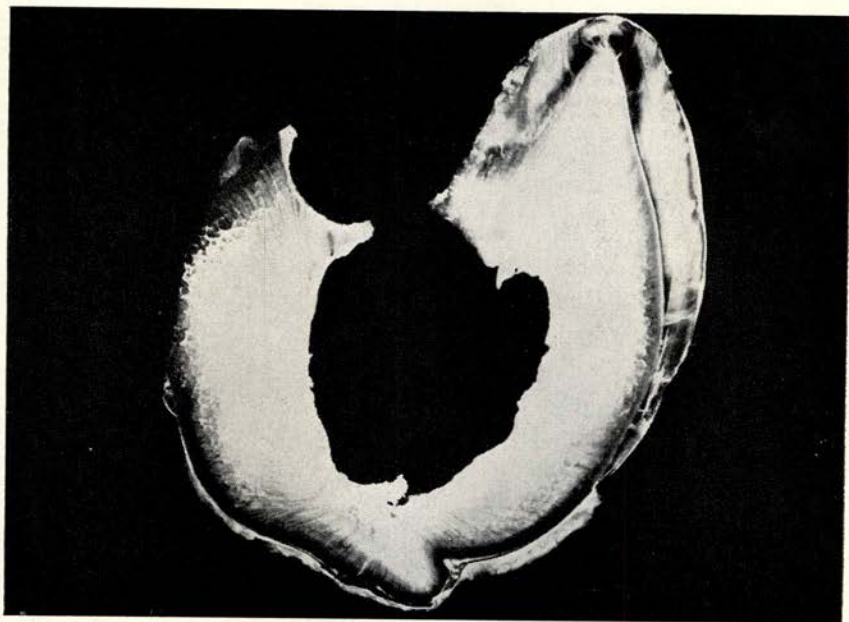


Afb. 9. Yvonne; röntgen-foto (5 jaar), grote pulpaholten.



Afb. 10. Idem; de geboortelijijn is gestippeld; interglobulaire ruimten bevinden zich beneden de neonatale lijn.

hoorn staat hier in directe verbinding met de buitenwereld. De afplatting van het dentine is het gevolg van abrasie. Ook bij normale onderincisieven echter is de glazuurkap incisaal veelal dun, zodat reeds bij geringe abrasie het dentine aan de oppervlakte komt te liggen. De veronderstelling ligt nu voor de hand dat er een bacteriële invasie heeft plaats gevonden die zich via de pulpahoorn maar ook in het predentine tussen de kalkglobuli heeft kunnen uitbreiden. In afb. 6 is schematisch weergegeven waar de micro-organismen gevonden zijn terwijl de pijltjes de vermoedelijke weg aangeven van de bacteriële invasie. De micro-organismen in de dentinekanaaltjes ter hoogte van de wortel zijn afkomstig van de pulpa en zij hebben dus een weg afgelegd die tegengesteld is aan die bij cariës. Op één plaats (men zie ook afb. 5) zijn de bacteriën in het parodontium terecht gekomen en zij hebben aldaar een ontstekingsreactie teweeggebracht met als gevolg een gedeeltelijke resorptie van het dentine ter plaatse. Rondom het foramen apicale is een zone van polynucleaire leucocyten gevonden als reactie op de prikkeling door de geïnfecteerde kanaalinhoud.



Afb. 11. Idem; slijpcoupe $m_{1.i.d.}$, interglobulaire ruimten nabij het glazuur.

Yvonne. (geb. 11-8-1959)

Anamnese. Yvonne is vanaf de leeftijd van $3\frac{1}{2}$ jaar regelmatig behandeld en kwam op een onderhoudsdosis van 45.000 E. vit. D_2 per dag. Het röntgenbeeld van het botstelsel is geheel normaal geworden. De O-benen zijn weer recht geworden. De lengtecurve is, in plaats van verder te divergeren, parallel gaan lopen aan de normale curve.

Klinisch onderzoek van het gebit

Men vindt vrij gave elementen, alleen occlusaal wordt aan de melkmolaren beginnende cariës aangetroffen. Aan het glazuuroppervlak zijn geen afwijkingen te zien. De onderincisieven vertonen enige abrasie. De losstaande $m_{1.i.d.}$, met occlusaal een amalgaamvulling, is voor onderzoek geëxtraheerd; het kind was toen $4\frac{1}{2}$ jaar oud.

Röntgenonderzoek.

Toen Yvonne 5 jaar oud was is een röntgenstatus gemaakt. Bij een aantal elementen is de glazuurkap dunner dan normaal. Onregelmatigheden in het dentine zijn hier eveneens aanwezig. Bij melkmolaren zijn deze moeilijk van carieuze defecten te onderscheiden. Vooral bij de fronttan-

den blijken de pulpaholtes groter dan normaal. (afb. 9) In de c i.s. loopt de pulpahoorn opvallend ver door.

Onderzoek van de geëxtraheerde $m_{1i.d}$.

Slijpcoupe

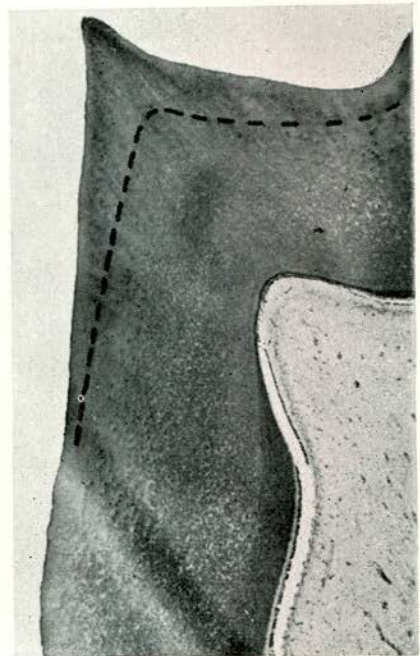
In de slijpcoupe (bucco-linguaal, afb. 11) ontbreekt een deel van het glazuur als gevolg van de caviteitspreparatie. Het aanwezige glazuur is vrij gaaf. In het dentine ligt een zone met interglobulaire ruimten op enige afstand van het aanliggende glazuur en cement.

Paraffinecoupe

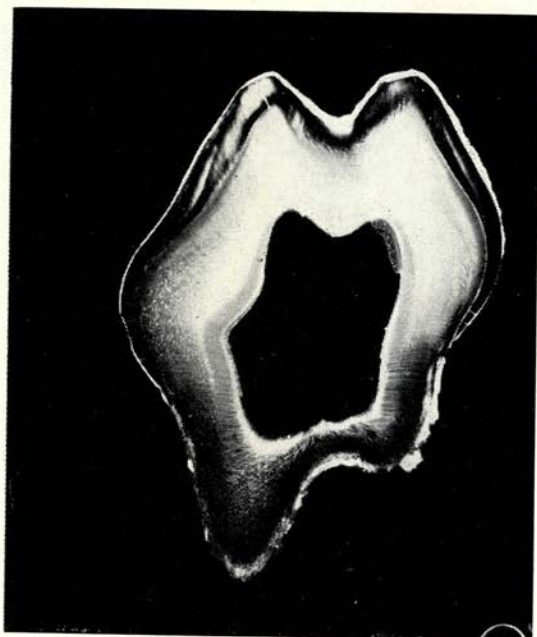
In afb. 10 is een deel van het dentine en de pulpaholte weergegeven. De aanwezige interglobulaire ruimten zijn gelokaliseerd beneden de neonatale lijn. In de pulpaholte bevindt zich vulmateriaal maar ook vitaal pulpa-



Afb. 12. Warnar ($2\frac{1}{2}$ jaar), röntgenfoto vertoont dunne glazuurkap en onregelmatigheden in het dentine.



Afb. 13. Idem; interglobulaire ruimten diffuus verspreid tussen pulpaholte en neonatale lijn.



Afb. 14. Idem; slijpcoupe vertoont vrij gaaf glazuur, groot aantal interglobulaire holten.

weefsel. Een deel van de odontoblasten is nog aanwezig. De laag predentine is niet abnormaal breed.

Warnar, (geb. 7-3-1962)

Anamnese. Warnar is vanaf de leeftijd van ruim 2 jaar zonder onderbreking behandeld. Hij kwam op een onderhoudsdosis van 30.000 E.vit. D₂ per dag, maar is niet zo „scherp” subtoxisch geregeld als de andere drie patiënten omdat, in verband met de jeugdige leeftijd en de milieuomstandigheden, de controle gebrekkiger was. Het röntgenbeeld van het botstelsel is normaal geworden, er is geen sprake meer van O-benen. Ook zijn lengtegroei was het laatste jaar normaal.

Klinisch onderzoek van het gebit

Het bovenste kroongedeelte van de frontelementen is gaaf. Bij het verdere kroongedeelte treft men gele verkleuringen aan. Enkele frontincisieven hebben defecten op de grens van de gele verkleuringen en het gave glazuur. Deze defecten verlopen enigszins volgens de lijn die pre- van postnataal gevormd glazuur scheidt. Bij de molaren ligt de gele verkleuring meer in het bovenste kroongedeelte, daar is het glazuur ook ruw. Cariës

vindt men voornamelijk in de bovenfronttanden, mogelijk op de bodem van de glazuurdefecten. De m_1 i.s. is geëxtraheerd voor onderzoek; het kind was toen 2 jaar oud.

Röntgenonderzoek

Toen Warnar $2\frac{1}{2}$ jaar oud was is een röntgenstatus gemaakt; in verband met de leeftijd van de patiënt is deze niet volledig. Er is cariës in de boven- en onderincisieven. Vooral de (melk) cuspidaten vertonen onregelmatigheden in het dentine zonder dat klinisch carieuze defecten aanwezig zijn. (afb. 12) Ook hier krijgt men de indruk dat de glazuurkap over het algemeen te dun is. Ver doorlopende pulpahoorns komen hier niet voor.

Onderzoek van de geëxtraheerde m_1 i.s.

Slijpcoupe

De slijpcoupe (bucco-linguaal, afb. 14) vertoont een vrij gaaf glazuur. In het dentine treffen we een groot aantal kleine interglobulaire ruimten aan.

Paraffinecoupe

In afb. 13 ziet men een deel van het dentine en de pulpa. De interglobulaire ruimten liggen, min of meer diffuus verspreid, in een brede zone tussen de pulpaholte en de neonatale lijn. De pulpa is normaal, de odontoblastenlaag intact. De zone predentine is normaal van breedte.

Henk. (geb. 9-1-1957)

Anamnese. Henk is sinds zijn 5e jaar doorlopend behandeld; hij kwam op een onderhoudsdosis van 45.000 E vit. D_2 per dag. De röntgenologische rachitischenmerken zijn verdwenen. Bij onderzoek is gebleken dat het hier een hereditaire vorm van vit. D-refractaire rachitis betreft en wel een die dominant en „sex linked” is. Dit in tegenstelling tot de voorgaande gevallen waarin geen aanduidingen van erfelijke factoren zijn waargenomen.

Klinisch onderzoek van het gebit

Men vindt vrij gave elementen met hier en daar kleine en vlekkelijke gele verkleuringen. De frontelementen tonen duidelijke lobuli. In de melkmolaren vindt men hakende fissuren. De toppen van de nog aanwezige melk-cuspidaten vertonen geringe glazuurdefecten, terwijl kleine carieuze defecten gevonden worden mesiaal van de eerste ondermolaren.

De c i.s. is voor onderzoek gebruikt. Het element is uitgevallen toen het kind 7½ jaar oud was.

Röntgenonderzoek

Toen Henk bijna 8 jaar oud was is een röntgenstatus gemaakt. Bij de meeste elementen is de glazuurkap dunner dan normaal. Te grote pulpaholtes vindt men vooral in de melkmolaren en in de bovenscupidaten, terwijl vooral bij de onderincisieven ver doorlopende pulpahoorns te zien zijn (afb. 15). Carieuze defecten komen mesiaal in de eerste melkmolaren voor.

Onderzoek van de uitgevallen c i.s.

Slijpcoupe

In de slijpcoupe (afb. 16) treffen we, afgezien van de abrasie, gaaf glazuur aan. De interglobulaire ruimten in het dentine strekken zich over een groot gedeelte hiervan uit.

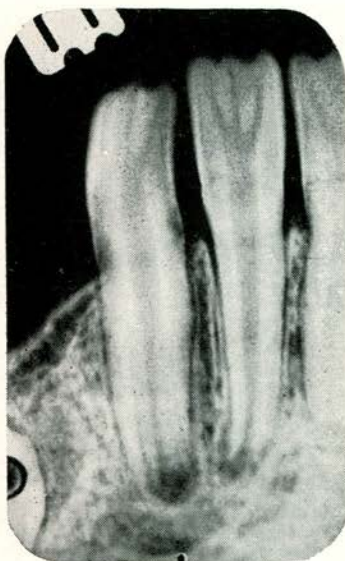
Paraffinecoupe

In afb. 17 blijken de interglobulaire ruimten bijna over het gehele dentine verspreid te liggen en lopen door tot aan de pulpa. Ook hier strekt de pulpahoorn, zij het met onderbrekingen, zich uit tot aan de top van het element.

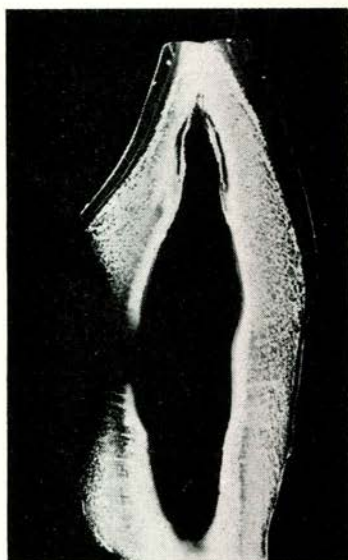
Discussie

Door SCHMUTZIGER(4) (1953), HARRIS en SULLIVAN(5) (1961) zijn bij enkele kinderen met refractaire rachitis analoge gebitsafwijkingen beschreven. (afb. 18) SHAFER, HINE(6) en LEVY publiceerden ook enige afbeeldingen van dergelijke elementen. Eén daarvan vertoont een molaar met een ver doorlopende pulpahoorn, waarbij vermeld wordt dat zulks bij refractaire rachitis niet ongewoon is. We zouden er wel op willen wijzen dat een ver doorlopende pulpahoorn niet specifiek is voor refractaire rachitis. In een publicatie van GILLETTE en WEINMANN(7) (1958) komt een afbeelding voor van een ver doorlopende pulpahoorn en onvolledig verkalkt dentine, in een element dat afkomstig is van een patiënt met chondrodystrofie. Wanneer we de vrij summiere gegevens uit de literatuur aanvullen met onze eigen waarnemingen dan kunnen we t.a.v. de elementen bij refractaire rachitis de volgende kenmerken noteren:

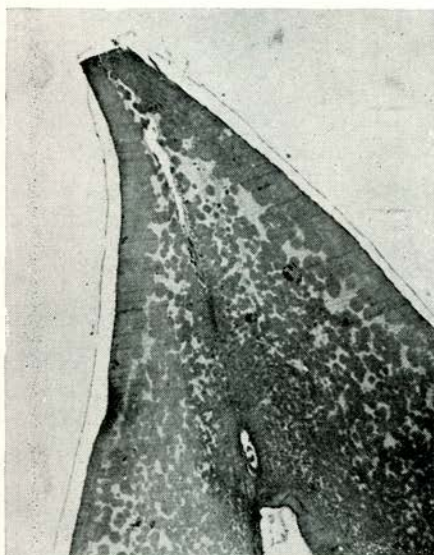
1. Het glazuur vertoont geen of slechts geringe defecten. Deze kunnen met gele verkleuring samengaan. De glazuurkap is vaak dunner dan normaal.



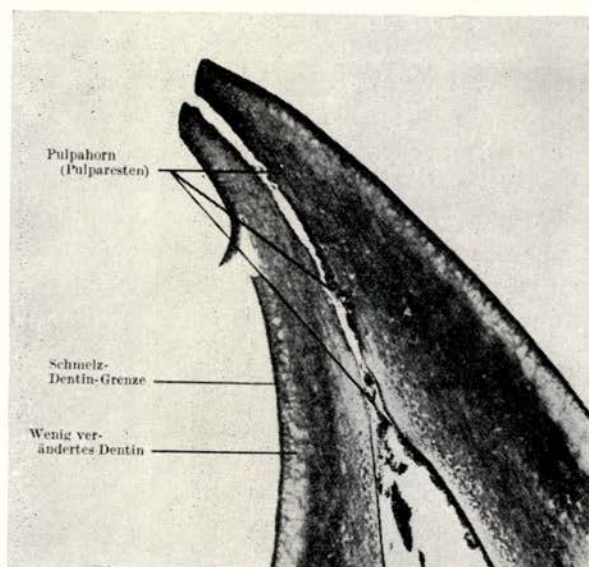
Afb. 15. Henk (8 jaar). Dunne glazuurkap, doorlopende pulpahoorns (geretoucheerd).



Afb. 16. Idem; slijpcoupe: gaaf glazuur. Uitgebreid voorkomen van interglobulaire ruimten.



Afb. 17. Idem; interglobulaire ruimten overal. Pulpa strekt zich uit tot snijrand.



Afb. 18. Afbeelding van Schmutziger: *Helv. paediat. act.* 1953.

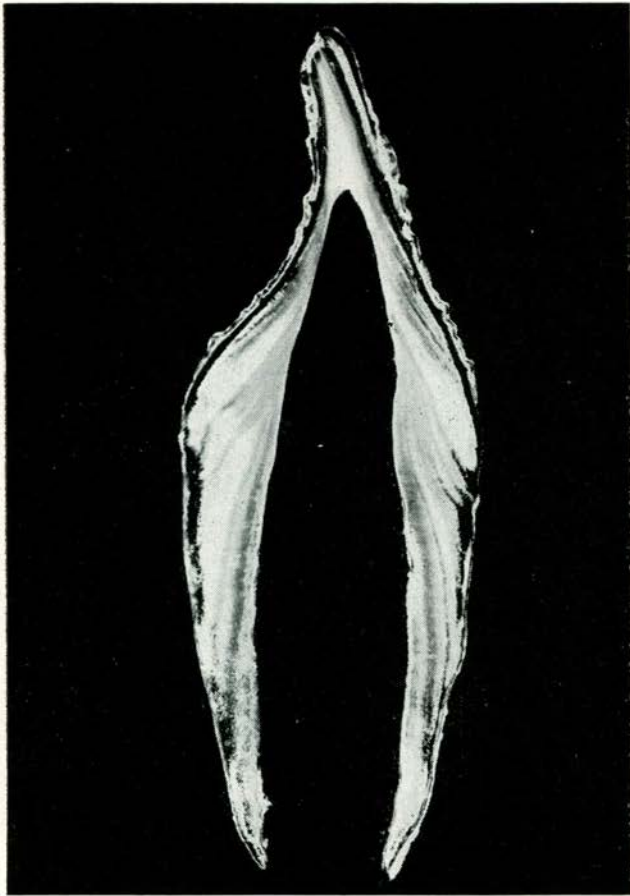
2. Het dentine is onvolledig verkalkt, het aantal interglobulaire ruimten is vergroot. Het dentine is in gevallen waar de pulpaholte te groot is, dunner dan normaal. Langs het glazuur en cement ligt een smalle zone ogenschijnlijk normaal verkalkt dentine. In het prenatale dentine vonden wij geen afwijkingen.*
3. In een aantal gevallen wordt een ver doorlopende pulpahoorn aangetroffen.
4. Het maakt niet de indruk dat de afwijkingen gepaard gaan met een verhoogde cariësvatbaarheid.

Nu we enigszins een inzicht hebben gekregen aangaande de tandafwijkingen bij de refractaire rachitis is het interessant een vergelijking te maken met die welke bij de gewone rachitis kunnen worden gevonden. Daar in onze streken de gewone rachitis vrijwel niet meer voorkomt, is voor de tandafwijkingen bij de onderhavige aandoening gebruik gemaakt van gegevens uit de literatuur (MEYER(8) 1958, GRAHÈN en SELANDER(9) 1954). Te-

* De mogelijkheid is niet uitgesloten dat bij de elementen van Henk (hereditaire vorm) wel prenatale afwijkingen aanwezig zijn. Hierop hopen we t.z.t. nog terug te komen.

vens werd een element onderzocht, afkomstig van een skelet dat het klassieke beeld van rachitis vertoont.

In afb. 19 is dit element weergegeven. In de slijpcoupe zien we een dunne geplooide glazuurlaag en hiermee overeenkomende defecten in het dentine, bestaande uit zones met veel interglobulaire ruimten en verlopend volgens de groeilijnen. De pulpaholte is sterk verwijd. MEYER(10)publiceerde een afbeelding die hiermee overeenkomt. Van rachitis wordt echter niet gerept. Wanneer men nu elementen van patiënten met refractaire- en gewone rachitis met elkaar wil vergelijken dan wordt dit bemoeilijkt door de



Afb. 19. Voorbeeld van klassieke rachitis (schedel). Dunne geplooide glazuurlaag, sterk verwijde pulpa en fluctuerende mineralisatiestoringen in het dentine.

mogelijkheid dat bij het ontstaan van de rachitische afwijkingen, zoals die in afb. 19 te zien zijn, behalve een tekort aan vit. D, ook nog andere factoren een rol hebben gespeeld. (WEINMANN en SCHOUR(11) 1945). Met dit voorbehoud kunnen de volgende verschillen in het uiterlijk van gewoon- en refractair-rachitische elementen worden genoemd:

	<i>gewone rachitis</i>	<i>refractaire rachitis</i>
glazuur	soms afwijkingen	geen of slechts geringe afwijkingen
dentine	onvolledige mineralisatie (fluctuerend)	onvolledige mineralisatie (meer diffuus)

In het algemeen schijnt dentine gevoeliger te zijn dan glazuur (WESTIN(12) 1926). Het lijkt zinvol om te bedenken dat het materiaal van de refractaire rachitis zeer recent is en afkomstig van kinderen die optimaal gevoed zijn, terwijl het rachitische materiaal veel ouder is, zodat daarbij met een complex van niet meer te achterhalen oorzaken rekening gehouden moet worden (slechte voeding, intercurrente ziekten enz.). Voorlopig kan nog niet met zekerheid worden uitgemaakt of de bovengenoemde verschillen niet slechts gradueel zijn.

Over het mechanisme van het ontstaan der afwijkingen zullen we ons, aan de hand van bevindingen, voornamelijk tot die van het dentine beperken. In een publicatie van BECKS(13) (1931) lezen we dat vit. D van groot belang is voor de activiteit van de odontoblasten. Wanneer de vit. D-reserve van de odontoblast is uitgeput, is de cel niet meer in staat om het aangeboden Ca te verwerken terwijl de matrixvorming niettemin doorgang vindt. Blijft de aanvoer van vit. D uit dan zal tenslotte de odontoblast gaan degenereren zodat ook de matrixvorming geen verdere voortgang vindt. Op welke manier het vit. D de functie van de odontoblast kan beïnvloeden is tot heden niet bekend. Wel zijn er goede gronden om aan te nemen dat de samenstelling van de dentinematrix bepalend is voor de mate waarin deze zal kunnen verkalken (SUGA(14) 1962).

Dat het effect van een storing zich niet overal op dezelfde wijze manifesteert hangt behalve van de duur, de intensiteit en het tijdstip van de storing, ook nog van een aantal andere factoren af. In de eerste plaats is het normaal dentine evenmin homogeen gemineraliseerd; een zone dentine langs het glazuur en cement gelegen (het zgn. „manteldentine”) is goed verkalkt, een vrij breed middengebied minder, terwijl de zone aan de zijde van de pulpa gelegen relatief weer beter gemineraliseerd is. Interglobulaire ruimten vindt men ook bij normaal dentine in de tweede zone. BECKS(13) wijst erop dat bij de odontoblasten groepsgewijze een verschil

in gevoeligheid voor vit. D-deficiëntie valt waar te nemen, terwijl ENGELDT en HAMMARLUND-ESSLER(15) de gevoeligheid van de odontoblast met de leeftijd van de cel in verband brengen. EULER(16)(1942) is het opgevallen dat de odontoblasten die aan het pulpadak gelegen zijn, zich bij rachitis anders gedragen dan de overige odontoblasten. Indien men de beelden van EULER verklaart (en dat is zeer wel mogelijk) in de zin van een vertraagde dentinevorming aan de top van het pulpadak, dan zou men hierin een verband kunnen zien met het ver doorlopen van de pulpahoorns.

Bij de beantwoording van de vraag in hoever het therapeutische effect zich weerspiegelt in de structuur van de onderzochte elementen moet voorop staan, dat de therapie alleen invloed kan uitoefenen op het dentine dat nog bezig is zich te vormen. Op grond hiervan blijft voor onze beschouwing alleen het element van John over. In afb. 5 zijn twee stippellijnen getrokken waarvan de ene de grens aangeeft waar een duidelijke mineralisatieverbetering van het dentine begint, terwijl de andere het vermoedelijke ontwikkelingsstadium van het dentine aangeeft op het tijdstip waarop de therapie aanvangt. Voor dit laatste is o.a. gebruik gemaakt van de tandontwikkelingstabellen van MASSLER en SCHOUR(17). Uit het feit dat deze twee lijnen elkaar snijden mag worden afgeleid dat t.a.v. het dentine nog andere, lokale, factoren invloed hebben op de mineralisatie van het predentine: er bevindt zich vooral pulpawaarts boven de datumlijn van de therapie redelijk verkalkt dentine (D) terwijl onder die lijn, dus in het dentine dat na de therapie gevormd is, nog een eindweegs, vooral dichtbij het worteloppervlak, (de natuurlijke predilectieplaats) te veel interglobulaire ruimten worden gezien (I). In grote trekken echter is de onderste helft van het element zeker beter verkalkt dan de incisale. Uit deze beschouwing volgt dat bij John ook zonder therapie goed verkalkt dentine gevormd kan worden (D). Dat dit niet altijd het geval is blijkt uit de waarnemingen bij Warnar en Henk, immers bij deze patiëntjes loopt de gebrekkige mineralisatie overal tot aan de pulpa door. (Bij deze kinderen is het effect van de therapie niet te beoordelen omdat de dentinevorming voor of omstreeks de tijd van het begin hiervan reeds voltooid was.)

Bij Yvonne tenslotte, bij wie het dentine eveneens volgroeid was vóór de aanvang van de therapie, zien we beide toestanden naast elkaar (afb. 10); in het onderste deel slecht verkalkte gebieden tot aan de pulpa (I) en kroonwaarts weer heel redelijk verkalkt dentine (D). Zowel bij Henk als bij Yvonne kwamen de elementen geruime tijd na het begin van de therapie voor onderzoek ter beschikking en men kan zich afvragen of onder invloed van de therapie het dentine plaatselijk nog goed verkalkt kan zijn.

Dit laatste lijkt ons niet waarschijnlijk; W. MEYER(8) verklaart naar aanleiding van de dentinedefecten t.g.v. rachitis: „Dieser einmal entstanden Mangel is beständig, das heiszt, diese Interglobulairbezirke werden auch nicht mehr nachträglich verkalkt, wenn es zu einer Heilung der Rachitis kommt”. Ook WESTIN(12) (1926a) zegt dat eenmaal gevormd dentine niet meer omgebouwd kan worden. Onze bevindingen zijn met deze uitspraken in overeenstemming; bij het element van Henk b.v. (afb. 17) ziet men dat het slecht verkalkte dentine doorloopt tot aan de pulpa, terwijl dit drie jaar de tijd heeft gehad om onder invloed van de therapie normaal te verkalken. Dit alles wijst op de irreversibiliteit van het eenmaal ontstane defect en geeft steun aan de veronderstelling dat de samenstelling van de matrix in de niet verkalkte gebieden ongeschikt is (geworden) voor het opnemen van kalk. Bij dierproeven (ENGFELDT, HAMMARLUND-ESSLER(15) (1957) is gebleken dat na stopzetting van een rachitis-dieet weer normaal dentine wordt gevormd. Uit het bovenstaande kunnen we concluderen dat vanaf het moment van de juiste diagnose (hier dus refractaire rachitis) en de vaststelling van de meest geschikte dosering van het vit. D, in ieder geval een verbetering is te verwachten van de tandstructuren die nog moeten worden gevormd. Daarom is het ook voor het gebit van groot belang dat een refractaire rachitis zo vroeg mogelijk wordt onderkend.

De behandeling van het gebit van een patiënt met vit. D-refractaire rachitis vergt bijzondere aandacht. Er moet rekening gehouden worden met de aanwezigheid van een vrij dunne glazuurkap, een grote pulpaholte, ver doorlopende pulpahoorns en een inferieure kwaliteit van het dentine. Verder is het mogelijk, zoals in het geval van John, dat op grond van bovenstaande veranderingen gebitselementen plotseling tot acute klachten aanleiding geven zonder dat daarvoor een oorzaak is aan te wijzen. Dit komt vooral bij de frontelementen voor omdat hier de glazuurkap vrij dun is, zodat reeds bij geringe abrasie het dentine bloot komt te liggen en bijgevolg ook de pulpa, die zich meestal ver uitstrekt. Het is wenselijk eventuele caviteiten, hoe klein ook, onverwijld te behandelen en daarin zo mogelijk een onderlaag van Ca(OH)_2 aan te brengen. Vóór alles is echter een volledige röntgenstatus nodig ten einde een indruk te krijgen over de dikte van het glazuur, de aanwezigheid van ver doorlopende pulpahoorns en niet in de laatste plaats omtrent de toestand in het peri-apikale gebied. Daar de kans groot is dat de pulpa wordt geëxponeerd moet het prepareren onder cofferdam geschieden. Soms is het nodig om anesthesie te geven daar bij deze elementen een sterk verhoogde gevoeligheid voor thermische en mechanische prikkels blijkt te bestaan.

Samenvatting:

Vier elementen afkomstig van kinderen met primaire vit. D-refractaire rachitis zijn klinisch, röntgenologisch en histologisch onderzocht. Ernstige glazuurdefecten zijn bij deze elementen niet gevonden, wel duidelijke mineralisatiestoringen van het dentine. Bij twee van de vier onderzochte elementen is gebleken dat de pulpahoorn ver doorloopt. Op de röntgenstatussen zijn hiervan nog meer gevallen te zien. Over het algemeen blijkt de glazuurkap dunner dan normaal en de pulpaholte vergroot. Het plotseling necrotisch en gangreneus worden van enkele gebitselementen is met de gevonden structuurveranderingen in verband gebracht. De gevonden afwijkingen blijken irreversibel te zijn. Zodra de storing is opgeheven ontstaat er een tendens tot verbetering van de mineralisatie van het dentine dat nog gevormd moet worden. Het is niet mogelijk bepaalde kenmerken van elementen met gewone en refractaire rachitis met het verschil in karakter der beide rachitisvormen in verband te brengen. Ten aanzien van de behandeling van elementen van patiënten met refractaire rachitis zijn enige richtlijnen gegeven.

Summary

Four teeth from children with primary vitamin D-refractory rickets were submitted to clinical, radiological and histological examination. Severe enamel defects were not found in these teeth, but they did show unmistakable disturbances in dentin mineralization. In two of the teeth the pulp horn was found to extend far. The X-ray records show more cases of this type. The enamel cap is generally thinner than normal, and the pulp cavity is enlarged. Acute necrosis and gangrene of some dental elements has been correlated with the structural changes observed. The abnormalities found proved to be irreversible. As soon as the disturbance is eliminated, the mineralization of the dentin still to be formed tends to improve. It was impossible to correlate certain characteristics of teeth in common rickets and refractory rickets with the difference in character between the two types of rickets. Some suggestions are made concerning the treatment of teeth in patients suffering from refractory rickets.

Gaarne spreken we hierbij onze dank uit voor de waardevolle hulp van PROF. DR. M.T. JANSEN ondervonden.

Literatuur:

1. VAANDRAGER, G.J. Primaire vitamine D-refractaire rachitis, Dissertatie Utrecht (1960)
2. VAANDRAGER, G.J., WEYERS, H.A. *Annales paediat.* 201. p. 73 (1963)
3. STEENDIJK, R. *Maandschr. Kindergeneesk.* 33. p. 89 (1965)
4. SCHMUTZIGER, P. *Helv. paediat. acta.* 8. p. 276 (1953)
5. HARRIS, R., SULLIVAN, R. *Aust. dent. J.* aug. p. 1200 (1960)
6. SHAFER, HINE en LEVY. *Textbook of pathology* p. 506 2e druk (1959)
7. GILLETTE, Ph.D., WEINMANN, J.P. *O.S.O.M.O.P.* 11, 6. p. 461 (1958)
8. MEYER, W. *Die Zahn-Mund-Kieferheilkunde*, 1 Band p. 467 (1958)
9. GRAHÉN, H., SELANDER, P. *Odont. Revy* 1, p. 7 (1954)
10. MEYER, W. *Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.* 2e druk p. 69 (1951)
11. WEINMANN, J.P., SCHOUR, I. *Am. J. Path.* 21. p. 821 (1945)
12. WESTIN, G. *Vrtilschr. f. Zahnheilkunde* 42. p. 48 (1926a)
13. BECKS, H. 8e Congrès Dentaire International, Section II p. 81 (1931)

Veranderingen aan gebitselementen bij refractaire rachitis

14. SUGA, S. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 1, p. 68 (1965)
15. ENGFELDT, B. HAMMARLUND-ESSLER, E. Acta Odont. Scandinavica vol. 14, p. 293 (1957)
16. EULER, H. Deutsche Z.M.K.Hk. Bd 9, H 12, p. 571 (1942)
17. MASSLER, M., SCHOUR, I., Amer. J. Orthodont. and Oral Surg. (Section Oral Surg.) vol. 32, 9 p. 495 (1946)

Kolklaan 23, Maarsbergen.