

STORINGEN IN DE TANDKIEMONTWIKKELING*

J. VAN LIMBORGH
F. M. M. GRIFFIOEN

*Uit het laboratorium voor Anatomie en Embryologie van de Universiteit van Amsterdam.
Hoofd: Prof. Dr. J. van Limborgh.*

Trefwoorden: Anatomie/Embryologie – Erfelijkheid – Hypodontie – Agenesie – Dysplasie

Het ontbreken van één of enkele gebitselementen bij jeugdige patiënten, waarmee men regelmatig wordt geconfronteerd, kan van verschillende oorsprong zijn. Ten eerste kan zulk een tekort, dat meestal wordt aangeduid met de term hypodontie, verworven zijn: één of meer tevoren normaal ontwikkelde elementen zijn dan vroeg verloren gegaan, bijvoorbeeld als gevolg van een trauma. Ten tweede kan een element geretineerd zijn; het heeft zich dan in de kaak wel normaal gevormd, maar is om de een of andere reden niet doorgebroken. En ten derde kan de afwezigheid van één of meer elementen berusten op agenesie ervan. Deze aangeboren vorm – met als extremen de zelden voorkomende oligodontie en totale anodontie – noemt men wel hypodontia vera. Het is aan deze laatste, aangeboren vorm van hypodontie waaraan hier speciaal aandacht zal worden geschonken.

Dit verschijnsel kan solitair voorkomen, d.w.z. zonder enige andere bijzonderheid, of als onderdeel van een syndroom. Recent nog is in dit Tijdschrift een overzichtsartikel over de hypodontie verschenen;¹ en eerder zijn daarin enige mededelingen gepubliceerd over syndromen, die met hypodontie gepaard kunnen gaan.²⁻⁴ Op dit samengaan van hypodontie met andere afwijkingen wordt later nog nader ingegaan. Nu kan een ogenblik worden volstaan met de opmerking, dat het zinvol lijkt de aangeboren hypodontie zonder verdere afwijkingen als een entiteit af te grenzen van de hypodontie als onderdeel van een syndroom. De

hypodontie als separaat verschijnsel komt namelijk in een zo hoge frequentie voor dat het misschien beter is deze te beschouwen als een variatie dan als een anomalie.

De hypodontie als gevolg van agenesie doet zich overwegend voor aan het blijvende gebit. De frequentie ervan, die in een bevolking wordt gevonden (tab. I), is afhankelijk van de grootte van de steekproef, van de gebruikte onderzoeksmethode en van de samenstelling van de populatie. Afhankelijk van deze factoren worden in de literatuur frequenties opgegeven van 2.3%⁵ tot 10.1%.⁶ Deze frequenties betreffen alle gebitselementen gezamenlijk, met uitzondering van de derde molaren. Naar het ontbreken van deze laatstgenoemde elementen is vaak afzonderlijk onderzoek ingesteld en daaruit is gebleken, dat de derde molaren nog frequenter het verschijnsel van agenesie tonen dan de andere elementen. In de literatuur worden percentages van 5.8⁷ tot 25.0⁸ opgegeven, tenminste voor blanken. Voor andere bevolkingsgroepen zijn de percentages anders: zeer hoog voor Chinezen en Eskimo's, laag voor onder meer genuïne Australiërs en Negriden. Voor de negride populaties wordt overigens wel aangegeven, dat bij hen ook andere gebitselementen minder vaak ontbreken dan bij blanken.⁹

Hoewel, zoals al vermeld, de agenesie meestal één of meer elementen van het blijvende gebit betreft, kan het verschijnsel zich ook aan het melkgebit voordoen. Bij Zweedse kinderen van 4 en 5 jaar werd voor het ontbreken van een melkelement een frequentie van 0.4% gevonden,¹⁰ voor Belgische kinderen worden frequenties van 0.2 tot 0.6% opgegeven.¹¹ Bij deze laatste kin-

Samenvatting:

Agenesie van één of meer gebitselementen komt voor als solitair verschijnsel of als onderdeel van een syndroom, in het bijzonder ectodermale dysplasie. Hypodontie treedt overwegend op bij het permanente gebit; de agenesie betreft vooral de derde molaar, de tweede premolaar onder en boven, en de bovenste laterale incisief. De frequentie hangt af van de onderzochte populatie en varieert voor de derde molaar van 5.8-25.0% en voor de andere genoemde elementen van 2.3-10.1%. De solitaire hypodontie wordt veelal autosomaal dominant overgeërfd, met een onvolledige penetrantie en een wisselende expressie.

De agenesie is een gevolg van het uitblijven van de allereerste ontwikkelingsprocessen, die tot de vorming van de kiem van een (blijvend) gebitselement leiden. Dit uitblijven kan te wijten zijn aan een lokaal ontbreken van gebit-determinerende neurale lijstcellen, aan een tekort aan vermogen van het ectodermale epitheel om op de invloed van deze neurale lijstcellen met de vorming van een tandklok te reageren, of aan een onvermogen van de odontoblasten, resp. ameloblasten om in onderlinge wisselwerking te komen tot afzetting van (pre-)dentine en glazuur. Behalve erfactoren kunnen ook milieufactoren de agenesie veroorzaken of bevorderen.

deren betrof de agenesie vooral de snijtanden en de hoektanden, en dan vaker die in de bovenkaak dan die in de onderkaak.

Onderzoek naar de verdere gebitsontwikkeling bij kinderen met hypodontie van het melkgebit doet vermoeden dat er een verband bestaat tussen het ontbreken van één of meer elementen in het melkgebit en hypodontie van het blijvende gebit. In twee, zij het ook kleine, reeksen van kinderen met hypodontie van het melkgebit werd bij het merendeel van deze kinderen later ook een hypodontie in het blijvende gebit gevonden.^{10 11} Maar lang niet altijd zijn het dezelfde elementen van de twee gebitsgeneraties, die het verschijnsel van agenesie tonen. Deze waarnemingen samen zouden erop kunnen wijzen, dat er een factor van algemene aard is, die een zekere 'zwakte' tot het aanleggen van gebitselementen in zich bergt, maar dat het andere, mogelijk lokale factoren zijn,

* Naar een voordracht gehouden tijdens de voorjaarsvergadering van de Nederlandse Vereniging van Tandartsen op 23 april 1982.

Tabel I. De frequentie van voorkomen van hypodontie van het permanente gebit volgens opgaven in de literatuur.

Auteur(s)	Jaartal	Aantal individuen	Frequentie
Dolder	1937	10.000	3.3%
Werther en Rothenberg	1939	1.000	2.3%
Clayton	1956	3.557	6.0%
Grahnén	1956	1.006	6.1%
Brown	1957	5.271	4.3%
Lind	1959	1.717	7.4%
Glenn	1961	777	5.2%
Rose	1966	6.000	4.3%
Muller e.a.	1970	13.459	3.5%
Egermark-Eriksson en Lind	1971	3.327	6.2%
Haavikko	1971	1.041	8.0%
Ravn en Nielsen	1973	1.530	8.2%
Hunstadtbraaten	1973	1.295	10.1%
Thilander en Myrberg	1973	5.459	6.1%
Wisth e.a.	1974	813	6.6%
Brook	1974	1.115	4.4%
Bergström	1977	2.589	7.4%
Magnusson	1977	1.116	7.9%
Rølling	1980	3.325	7.8%

die bepalen bij de aanleg van welk element deze 'zwakte' zich daadwerkelijk manifesteert. Dit denkbeeld, dat overigens niet meer dan een hypothese is, wordt gesteund door twee andere waarnemingen: ten eerste is aangehouden, dat er bij individuen die één of meer derde molaren missen, ook een versterkte tendens tot het ontbreken van een element elders beslaat^{8,12} en ten tweede is vastgesteld, dat familieleden van individuen met hypodontie een hogere frequentie van hypodontie tonen dan de populatiefrequentie (ook al zijn ook nu weer de ontbrekende elementen vaak niet dezelfde).

Uit deze laatste waarneming is overigens ook af te leiden, dat hypodontie erfelijk overdraagbaar is en door nauwgezet familie-onderzoek is getracht de wijze van overerving vast te stellen. Uit de resultaten van deze onderzoeken blijkt, dat de hypodontie zowel bij vaders als moeders en zowel bij dochters als zoons in één gezin kan voorkomen. Dit pleit tegen een aan de geslachtschromosomen gebonden wijze van overerving en vormt dus een indicatie voor autosomale overerving. Verder is gebleken, dat het verschijnsel van generatie op generatie overerft. Dit wijst op dominantie. Maar hierbij moeten twee kanttekeningen

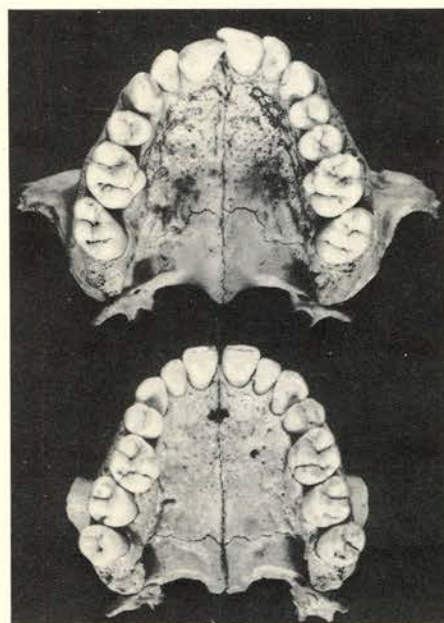
worden geplaatst. Wanneer de aanleg tot hypodontie altijd tot uitdrukking zou komen – d.w.z. een volledige penetrantie zou tonen – zou uit gezinnen, waarvan één van de ouders hypodontie heeft, de helft van de kinderen dit ook moeten hebben. Dit is niet het geval: het zijn er minder; en dit betekent dus, dat er een onvolledige penetrantie is. Ten tweede is uit onderzoek van eenzijdige tweelingen¹³ en van een monozygote drieling¹⁴ gebleken, dat de mate waarin de aanleg tot hypodontie zich manifesteert, bij de twee- of drieling-partners verschillend kan zijn. Er is dus een wisselende expressie. Dit alles bijeengenomen, is het verantwoord het stellige vermoeden uit te spreken, dat de solitaire hypodontie autosomaal dominant overerft met een onvolledige penetrantie en een wisselende expressie. Daarbij moet de vraag, of er in deze erfelijke overdracht maar één gen betrokken is of dat men te maken heeft met een polygene overerving, voorshands nog worden open gelaten.

Een verschil in de frequentie van hypodontie tussen jongens en meisjes, dat wel eens vermoed is¹⁰, blijkt niet te bestaan. Dit geldt zowel voor het ontbreken van de verstandskiezen¹⁵ als voor het ontbreken van andere ele-

menten.¹⁶ Alleen is vastgesteld, dat als zich bij meisjes een agenesie voordoet, dit tweemaal zo vaak dubbelzijdig voorkomt dan bij jongens het geval is. Wat de elementen betreft die in de hypodontie betrokken zijn, zijn na de derde molaren in volgorde van frequentie te noemen de tweede premlaar onder, de tweede premlaar boven (afb. 1), en de laterale snijtand boven.^{16,17}

De twee laatstgenoemde elementen vindt men ook wel eens in omgekeerde volgorde genoemd. Dit is begrijpelijk, omdat het verschil in frequentie van de agenesie tussen deze twee elementen heel klein is, nl. 0.05%.¹⁷

Men kan dus bij verschillende onderzoeken boven gemakkelijk nu eens een iets hogere frequentie voor de tweede premlaar vinden, en dan weer voor de laterale incisief. Vindt men voor de genoemde elementen frequenties, die in procenten zijn uit te drukken, agenesie van andere elementen komt zo weinig voor dat de frequentie daarvan niet hoger is dan fracties van procenten. Terzijde mag hier worden opgemerkt, dat het voor de groei van de kaken in voor-achterwaartse richting klaarblijkelijk niets of nauwelijks iets uitmaakt, of er een congenitale hypodontie is of niet: het verschijnsel van 'crowding' van gebitselementen



Afb. 1. Twee specimina van de bovenkaak met hypodontie. Het bovenste specimen toont een eenzijdige agenesie van de tweede premlaar, het onderste een dubbelzijdige agenesie van dit element.

lijkt er onafhankelijk van te zijn, en zelfs oligodontie of totale anodontie belet een normale of nagenoeg normale kaakgroei in deze richting niet. Het is vooral de hoogtegroeï van de processus alveolaris, die van hypodontie invloed ondervindt.

Zoals welbekend is, heeft de preferentie van de agenesie voor telkens het eind-element van een serie, de M_3 , de P_2 en de I_2 , eraanleiding toe gegeven de hypodontie te beschouwen als uitdrukking van een evolutionaire tendens tot vermindering van het aantal elementen per serie. Over de oorsprong van deze tendens bestaan verschillende opvattingen, waaruit geen eensluidende conclusie getrokken kan worden. Zo werd door Bolk¹⁸ verondersteld, dat de terminale reductie deel zou uitmaken van een in het algemeen vastgelegd proces van evolutionaire retardatie. Deze retardatie zou bij de mens tot een toenemende mate van pedomorfie leiden;¹⁹ hierdoor zouden volwassen mensen dus in de loop van de evolutie steeds meer gaan lijken op jonge individuen van een evolutioneel oudere soort. Volgens andere opvattingen²⁰ zou de terminale reductie het gevolg zijn van natuurlijke selectie dan wel (mede) bepaald worden door een eigenschap van subcorticaal cytoplasma van de eicel. Ondanks de verschillende theorieën, waarop in de literatuur ook wel kritiek is geuit, kan men er nauwelijks aan twijfelen, dat aan de solitaire hypodontie een gerichte evolutionaire trend ten grondslag ligt.

Bij kinderen met aangeboren afwijkingen zoals congenitale blindheid of doofheid of het syndroom van Down, wordt vaak een verhoogde frequentie van hypodontie aangetroffen. Bij het syndroom van Down, dus mongolisme of trisomie-21, is de frequentievolgorde waarin elementen in de agenesie betrokken zijn, dezelfde als die in de totale populatie.²¹ Bij kinderen met aangeboren blind- of doofheid bleek dit nauwelijks anders: afgezien van de derde molaren, zijn de ontbrekende elementen in volgorde van frequentie hier de tweede premolaar onder, de tweede snijtand boven, de tweede premolaar boven en de tweede snijtand

onder.²² Agenesie van één of meer elementen komt ook nogal eens voor aan de randen van kaakspleten, vooral als deze breed zijn.

Maar naast deze gevallen van relatieve verhoging van de hypodontiefrequentie zijn er – zoals in het begin al werd opgemerkt – ook syndromen, waarvan hypodontie min of meer obligaaf een onderdeel vormt. Het gaat hier om verschillende vormen van ectodermale dysplasie,²³ zoals bijvoorbeeld de aan het X-chromosoom gekoppelde hypohydrotische of anhydrotische ectodermale dysplasie, de ook aan het X-chromosoom gebonden incontinentia pigmenti en het autosomaal recessieve syndroom van Ellis-Van Creveld of de chondro-ectodermale dysplasie; en verder om het syndroom van Rieger of de zgn. oligodontie met primaire mesodermale dysgenesie, die autosomaal dominant wordt overgeërfd. Bij de eerstgenoemde drie syndromen staan ontwikkelingsstoornissen van het ectoderm op de voorgrond, bij het syndroom van Rieger²⁴ zijn dit ontwikkelingsstoornissen van de iris en de cornea en een onderontwikkeling van het maxillaire mesenchym; en nadat men eerst gedacht had hier te doen te hebben met een mesodermale afwijking – vandaar de naam mesodermale dysgenesie – kwam al gauw het denkbeeld op, dat dit onjuist was en dat dit syndroom in feite moest worden toegeschreven aan een ontwikkelingsstoornis van het mesenchym, dat ontstaat uit cellen van de neurale lijst.²⁵

De kennis van de genoemde syndromen is op zichzelf gezien slechts van ondergeschikte betekenis: ze komen gelukkig zelden voor. Maar het bestaan ervan toont duidelijk aan, dat agenesie van een gebitselement gerelateerd kan zijn óf wel aan een abnormaliteit van het ectoderm óf wel aan een abnormaliteit of afwezigheid van uit de neurale lijst afkomstige cellen. Dit komt overeen met de verwachting, die men op grond van de normale embryonale ontwikkeling van gebitselementen mag uitspreken.

Deze embryonale ontwikkeling begint in de zesde ontwikkelingsweek, zodra de oppervlakkige maxillaire en mandibulaire delen van het aangezicht zijn

aangelegd. Zowel aan de buitenkant als aan de kant van de mondholte is er een oppervlaktebekleding van meerlagig ectodermale epitheel en onder dit epitheel ligt een mesenchymmassa, die voor een klein deel bestaat uit mesodermale cellen en voor veruit het merendeel uit cellen die, afkomstig uit het mesencefale deel van de neurale lijst, gemigreerd zijn naar respectievelijk het maxillaire en mandibulaire deel van de eerste kieuwboog. In eerste instantie is nog niet te zien, waar zich welke delen en waar zich de aanleg van de processus alveolares zullen vormen, maar al na een paar dagen wordt dit duidelijk door de ontwikkeling van de sulcus labiodentalis, de rechtstreekse voorloper van het latere vestibulum oris. Aan de binnenkant hiervan ligt dan een richel, die het aanleggebied van de processus alveolaris representeert. Op de rand van die richel ontstaat dan een naar binnen toe uitgroeïende verdikking van het epitheel, de tandlijst, vanwaaruit zich op gezette plaatsen epitheelstrengen ontwikkelen, die nog verder de diepte ingroeïen. Onder het uiteinde van deze strengen vindt men altijd een lokale verdichting van mesenchymcellen, die uit de neurale lijst stammen en de aanleg vormen van de tandpapil en ook van het tandzakje. Om deze eerste aanleg van de gebitselementen heen ontstaan andere mesenchymverdichtingen, die ook al voor het merendeel bestaan uit cellen die zijn voortgekomen uit cellen van de neurale lijst en waarin verbening gaat optreden. Zo ontstaat gelijktijdig de aanleg van de alveolen. Uit de top van elke epitheelstreng ontstaat vervolgens een tandklok, die de tandpapil gaat omvatten. Waar het tandklokepitheel grenst aan de tandpapil, differentiëren de epitheelcellen zich tot ameloblasten; de hieraan grenzende mesenchymcellen van de papil differentiëren zich tot odontoblasten. Langs de onderrand van de tandklok hangt het papilmesenchym samen met het mesenchym van het tandzakje, de latere periodontale membraan en dit laatste mesenchym is weer continu met het mesenchym, waarin zich alveolair beenweefsel ontwikkelt. Kenmerkend voor het volgende ontwikke-

lingsstadium is, dat de ameloblasten beginnen glazuur-matrix af te zetten en dat de odontoblasten (pre-)dentine gaan vormen. Verder wordt de tandpapil, die nu tandpulpa wordt genoemd, meer dan tevoren door de onderrand van de tandklok omgeven. Deze onderrand groeit verder naar de diepte door dan het niveau, waarop glazuur wordt afgezet. Daar spreekt men dan van de schede van Hertwig, onder invloed waarvan de wortelvorming plaats heeft.

Tot zover is alleen gesproken over de ontwikkeling van melkelementen. Maar voor de blijvende elementen geldt in beginsel hetzelfde. De aanleg van deze elementen ontstaat uit een zijstreng van de epitheliale tandlijstreng van de bijbehorende melkelementen en ook nu weer ligt er bij de top van deze zijstreng een ophoping van mesenchymcellen, die afstammen van cellen van de neurale lijst. De verdere ontwikkeling van deze elementen verloopt geheel overeenkomstig aan die van de melkelementen.

Er is dus in de tandkiemontwikkeling een ectodermale epitheelcomponent betrokken en een mesenchymcomponent die cellen betreft die afkomstig zijn van de neurale lijst. Het is dan ook geen wonder dat, als één van deze componenten blijkt ook andere verschijnselen – zoals bij de genoemde syndromen – in aanleg gestoord is, een hypodontie wordt aangetroffen. Eigenlijk moet men er zich méér over verbazen, dat er onder die omstandigheden een aantal gebitselementen toch nog tot ontwikkeling komt. Blijkbaar gaat het dan niet om een algeheel onvermogen, maar om relatief dan wel lokaal tekortschietende ontwikkelingsvoorwaarden.

Hoe interessant het misschien zou zijn de verschijnselen, die zich bij de diverse syndromen voordoen, nader te analyseren, toch lijkt het van meer belang de vraag te bezien, of het mogelijk is zich een beeld te vormen van de meest waarschijnlijke ontstaanswijze van de solitaire hypodontie.

Als deze solitaire hypodontie berust op agenesie, moet men zich nader in-

formereren over de ontwikkelingsrelaties, die er aan het begin van de tandkiemvorming tussen het ectodermale epitheel en de kleine lokale verdichtingen van mesenchymcellen, die zijn afgeleid van neurale lijstcellen, bestaan. De vraag naar deze ontwikkelingsrelaties is lange tijd onbeantwoord gebleven, maar experimentele onderzoeken van de laatste jaren hebben in deze kwestie enig licht gebracht. Als bij embryonen van dieren, bijvoorbeeld de muis, vóór het ontstaan van de tandlijst ectodermaal epitheel wordt weggenomen uit het gebied, waar deze lijst later tot ontwikkeling zou hebben moeten komen en dit epitheel in vitro verder wordt gekweekt samen met mesodermaal mesenchym, ontstaan er geen tandkiemen. Kweekt men dit epitheel samen met 'dentale' mesenchym, dat van neurale lijstcellen afkomstig is, dan ontwikkelen zich wél tandkiemen; maar dit gebeurt ook, wanneer men dit mesenchym in kweek samenbrengt met embryonaal epitheel van een diasteemgebied, van de vestibulaire mucosa of zelfs van een pootaanleg. Ook kan door toevoeging van uit de neurale lijst stammend 'dentale' mesenchym van de muis oraal epitheel van kippe-embryonen tot tandkiemontwikkeling worden aangezet. Uit deze resultaten blijkt, dat het vermogen tot tandklokvorming in embryonaal ectodermaal epitheel wijdverbreid is, maar dat dit vermogen alleen tot expressie komt, als van de neurale lijst afgeleide 'dentale' mesenchymcellen dat opwekken. Maar de determinerende invloed van deze mesenchymcellen reikt nog verder; deze bepaalt namelijk ook de aard van het element, dat tot ontwikkeling komt. Combineert men bijvoorbeeld ectodermaal epitheel uit een diasteemgebied met 'papillair' mesenchym van een (toekomstige) molaar, dan ontstaat niet zomaar een of ander onbestemd element maar een echte molaar.²⁶ Het zijn dus de discrete, lokale ophopingen van uit de neurale lijst voortkomende 'dentale' mesenchymcellen, die de ontwikkeling van de diverse tandkiemen opwekken en determineren; en op deze grond lijkt het niet ongerechtvaardigd het vermoeden uit

te spreken, dat solitaire agenesie doorgaans berust op een lokaal tekort aan tand-specifieke mesenchymcellen, die zich ontwikkelen uit cellen van het mesencefale deel van de neurale lijst. Mogelijk ligt zelfs in deze laatste cellen het toekomstige gebitspatroon in beginsel al geheel vast en misschien kan de preferentie van hypodontie voor het blijvende gebit verklaard worden door een tijdsfactor en de preferentie voor telkens het eindelement van een serie door een – in dit geval vermoedelijk evolutionair bepaalde – afnemende determinatiegradiënt binnen elke serie van mesiaal naar distaal. Welke veronderstellingen natuurlijk nog maar bewezen moeten worden.

Er kan overigens nog een andersoortige gradiënt in het spel zijn, nl. een gradiënt in de weerstand, die tijdens de eerste fase van de tandkiemontwikkeling of nog relatief korte tijd daarna aan minder gunstige omstandigheden geboden kan worden. In dit verband wordt erop gewezen, dat hypodontie niet alleen gevolg kan zijn van een echte agenesie, maar ook van dysplasie van de weefsels, die in de vroege tandkiemontwikkeling betrokken zijn. Uit recent onderzoek is gebleken, dat stoornissen kunnen worden opgewekt in de wisselwerking tussen de odontoblasten en de ameloblasten. Wordt bijvoorbeeld met tunicamycine de differentiatie van odontoblasten belemmerd, zodat zich geen predentine vormt, dan blijven de ameloblasten ongepolariseerd en blijft glazuurafzetting uit. Dit laatste effect kan worden opgeheven door in weefselkweek tussen odontoblastenvrij papilmesenchym en tandklokepitheel wat exogeen collageen toe te voegen.^{27 28} Ook met tetracycline kan de differentiatie van odontoblasten worden onderdrukt, met als gevolg een dysplastische tandkiemontwikkeling. Behalve door toevoeging van collageen of precollageen, blijkt dit effect ook te kunnen worden opgeheven door een overmaat van ijzer aan het kweekmedium toe te voegen; dan ontstaat weer een geheel normale tandkiem. Hoe die effecten precies tot stand komen, is nog onderwerp van nadere analyse; maar

in elk geval wijzen deze onderzoekresultaten uit, dat de differentiatie van en de wisselwerking tussen odontoblasten en ameloblasten door invloeden van buitenaf kunnen worden verstoord. En het is dan voorstelbaar, dat een afnemende weerstandsgradiënt per elementenserie maakt, dat telkens de weefsels, waaruit een element ontstaat, gevoeliger voor nadelige omgevingsinvloeden zijn dan de weefsels van de andere elementen.

Hoe dit ook zij, samenvattend kan men vaststellen, dat aangeboren hypodontie zowel in het kader van bepaalde syndromen kan voorkomen als solitair en dat de solitaire hypodontie een verschijnsel is, dat vermoedelijk een evolutionaire ondergrond heeft en autosomaal dominant wordt overgeërfd, met een onvolledige penetrantie en een wisselende expressie. Wat de ontstaanswijze betreft, blijkt deze hypodontie gevolg te kunnen zijn van agenesie of van dysplasie van de tandkiemvormende weefsels. De agenesie berust waarschijnlijk meestal op een lokaal tekort aan tand-specifieke mesenchymcellen, die ontstaan uit cellen van het mesencefale deel van de neurale lijst. Daarbij kunnen een tijdsfactor en een determinatiegradiënt een rol spelen. De dysplasie zou gevolg kunnen zijn van een gestoorde differentiatie van odontoblasten en ameloblasten, of van een gestoorde wisselwerking tussen deze celsoorten. Bij deze stoornissen, die (ook) door nadelige omgevingsinvloeden kunnen worden tweeweggebracht, speelt misschien een weerstandsgradiënt een rol.

Voor de praktijk betekent een en ander, dat men het bestaan van een erfelijk overdraagbare tendens tot hypodontie als een gegeven heeft te aanvaarden. Maar gezien de onvolledige penetrantie en de wisselende expressie, die het verschijnsel kenmerken, zou men door preventieve maatregelen tijdens de zwangerschap de frequentie van het tot uitdrukking komen van deze tendens misschien wat kunnen terugdrukken. Deze maatregelen moeten dan minstens omvatten het nastreven van zo optimaal mogelijke voedingscondities – met name ook zorgvuldige bestrijding van ijzerdefi-

ciëntie – het nalaten van toepassing van antibiotica uit de groep van de tetracyclines en het zoveel mogelijk vermijden van het gebruik van slaapmiddelen, analgetica en sedativa, waarvan men – op grond van hun affiniteit voor zenuwcellen – zou mogen vermoeden, dat zij de ontwikkeling van de cellen van de neurale lijst en hun nakomelingen zouden kunnen benadelen.

Summary:

Title: Disturbances in tooth germ development.

Keywords: Anatomy/Embryology – Heredity – Hypodontia – Agenesis – Dysplasia

Agnesis of one or more teeth may occur as a solitary phenomenon or form part of a syndrome, in particular ectodermal dysplasia. Hypodontia usually concerns the permanent dentition; the agnesis chiefly affects the third molar, the lower and upper second premolar, and the upper lateral incisor. The frequency of occurrence depends on the population studied and varies from 5.8-25.0 per cent as for the third molar, and from 2.3-10.1 per cent as regards the other teeth mentioned. As a rule, the solitary type of hypodontia is a hereditary feature; it shows autosomal dominance, with incomplete penetrance and variable expression.

The agnesis results from disturbances in the earliest developmental processes leading to the formation of the germ of a (permanent) tooth. The failure of a tooth germ to appear may be due to a local deficiency of tooth-determining neural crest cells, to an inability of the ectodermal epithelium to develop – in response to the inductive influence of these neural crest cells – a tooth bud, or to an incapability of the odontoblasts or ameloblasts to produce – in a mutual interaction – (pre-)dentin and enamel, respectively. In addition to hereditary factors, also environmental factors may cause or foster dental agnesis.

Literatuur:

1. Visser, J. B. (1981): Over hypodontie, oligodontie en de behandeling van de daaruit voortvloeiende gebitsdeficiënties. I. Ned Tijdschr Tandheelkd 88:52.
2. Russell, H. B. (1966): Hereditaire, ectodermale dysplasie met anhydrosis, hypotrichosis en hypodontia. Ned Tijdschr Tandheelkd 73:23.
3. Honée-Bloem, J. B. M. (1973): Congenitale hypodontie in combinatie met het syndroom van Rieger. Ned Tijdschr Tandheelkd 80:120.
4. Tan, H., Burgersdijk, R. C. W. (1976): Het hypohydrotische type van de ectodermale dysplasie. Ned Tijdschr Tandheelkd 83:213.
5. Werther, R., Rothenberg, F. (1939): Anodontia. Am J Orthod 25:61.

6. Hunstadtbraaten, K. (1973): Hypodontia in the permanent dentition. J Dent Child 40:115.
7. Friedrich, E. (1951): Die Weisheitszähne im Unterkiefer in der Unterzahlstatistik mit Berücksichtigung der Vererbungsfrage. Stoma 4:41.
8. Grahnen, H. (1956): Hypodontia in the permanent dentition. A clinical and genetic study. Odont Revy, Suppl. 3.
9. Hrdlicka, A. (1921): Further studies of tooth morphology. Am J Phys Anthropol 4:141.
10. Grahnen, H. (1962): Hereditary factors related to dental caries and congenitally missing teeth. In: C. J. Witkop: Genetics and dental health. McGraw-Hill, New York.
11. Brabant, H. (1967): Comparison of the characteristics and anomalies of the deciduous and permanent dentition. J Dent Res 46:897.
12. Garn, S. M., Lewis, A. B. (1962): The relationship between third molar agnesis and reductions in tooth number. Angle Orthod 32:14.
13. Gravely, J. F., Johnson, D. B. (1971): Variation in the expression of hypodontia in monozygotic twins. Dent Prac Dent Rec 21:212.
14. Möller, P., Berg, K., Ruud, A. F., Kvien, T. K. (1981): Variable expression of familial hypodontia in monozygotic triplets. Scand J Dent Res 89:16.
15. Levesque, G. Y., Demirjian, A., Tanguay, R. (1981): Sexual dimorphism in the development, emergence, and agnesis of the mandibular third molar. J Dent Res 60:1735.
16. Rølling, S. (1980): Hypodontia of permanent teeth in Danish schoolchildren. Scand J Dent Res 88:365.
17. Linden, F. P. G. M. van der (1978): Gebitsontwikkeling. Katholieke Universiteit te Nijmegen, P. 207.
18. Bolk, L. (1916): Problems of human dentition. Am J Anat 19:91.
19. Beer, G. R. de (1958): Embryos and ancestors. The Clarendon Press, Oxford.
20. Brothwell, D. R., Carbonell, V. M., Goose, D. H. (1963): Congenital absence of teeth in human populations. In: D. R. Brothwell: Dental anthropology. Pergamon Press, Oxford.
21. Shapiro, B. L. (1970): Prenatal dental anomalies in mongolism: comments on the basis and implications of variability. Ann N Y Acad Sci 171:562.
22. Bugg, J. L. (1963): A survey of dental anomalies in deaf and blind children. Thesis, University of Alabama in Birmingham.
23. Finn, S. B. (1971): Anomalies of tooth numbers including peg-shaping. In: Birth Defects: Original Article Series 7:185.
24. Rieger, H. (1935): Beiträge zur Kenntnis seltener Missbildungen der Iris. II. Über Hypoplasie des Irisvorderblattes mit Verlagerung und Entzündung der Pupille. Graefes Arch Ophthal 133:602.
25. Falls, H. F. (1949): A gene producing various defects of the anterior segment of the eye. Am J Ophthal 32:41.
26. Kollar, E. J. (1980): Tooth development and

- dental patterning. In: T. G. Connelly, L. L. Brinkley, B. M. Carlson: Morphogenesis and pattern formation. Raven Press, New York.
27. Kerley, M. A., Kollar, E. J. (1978): In vitro inhibition of mouse dental development by

- tetracycline. *J Exp Zool* 203:89.
28. Thesleff, I. (1980): Extracellular matrix and tooth morphogenesis. In: R. M. Pratt, R. L. Christiansen: Current research trends in prenatal craniofacial development. Else-

vier/North-Holland, New York-Amsterdam-Oxford.

Juni 1982. Adres: Prof. Dr. J. van Limborgh, Mauritskade 61, 1092 AD Amsterdam.

Boekbesprekingen

H. Bartsch en B. Armstrong (red.): *Host factors in human carcinogenesis*. 581 pag. International Agency for Research on Cancer, Lyon 1982. Prijs Sw.fr. 100,—. ISBN 92 8321139 1.

In een keurig verzorgd boek zijn de voordrachten gebundeld van een internationaal congres, dat in 1981 in Griekenland is gehouden.

Centraal stond de rol van gastheerfactoren bij het ontstaan van kwaadaardige aandoeningen. Waar tumoren van de mond slechts enkele procenten uitmaken van alle tumoren, die in het lichaam kunnen voorkomen, is het begrijpelijk dat deze niet of nauwelijks aan bod zijn gekomen. Mede daardoor is deze uitgave voor de tandheelkundige professie slechts van zijdelings belang.

I. van der Waal

H. Evers en G. Haegerstam: *Handleiding voor de tandheelkundige lokale anaesthetie*. 208 pag. Stafleu en Tholen B.V., Alphen aan den Rijn/Brussel 1982. Prijs f 95,—. ISBN 90 6065 113 8.

Het betreft hier een van oorsprong in het Engels uitgebrachte editie, die is vertaald door E. J. 's Gravenmade en is uitgebracht als deel 13 in de serie 'De Nederlandse Bibliotheek der Tandheelkunde'.

Allereerst wordt aandacht besteed aan het begrip pijn, het verloop van de pijnbanen, de zenuwgeleiding en de wijze waarop lokale anaesthetica een blokkering van de zenuwgeleiding tot stand brengen. Zoals uit de titel al blijkt, is het belangrijkste deel van de uitgave gewijd aan de praktische aspecten van de toediening van lokale anesthesie. Daarbij is gebruik gemaakt van een korte, goed leesbare tekst en zeer fraaie, in kleur uitgevoerde afbeeldingen. Tot slot is aandacht besteed aan oorzaken van mislukken van lokale verdoving en eventueel voorkomende complicaties.

Het is een zeer verzorgde uitgave. De kracht van dit boek ligt in de eenvoud van de tekst in combinatie met uiterst illustratieve afbeeldingen.

Van harte aanbevolen.

I. van der Waal

Edward Besner en Peter D. Ferringo: *Practical endodontics. A clinical guide*. 164 pag., 130 röntgenfoto's, 61 tekeningen, 130 foto's. William & Wilkins, Baltimore 1981. Prijs f 51,15.

De schrijvers hebben met dit boek de tandheelkundige student en de algemeen-practicus een klinisch gerichte handleiding voor de normale wortelkanaalbehandeling willen bieden. Zij waren van mening dat dit het beste bereikt kon worden door middel van veel (röntgen)foto's, veel tekeningen en relatief weinig tekst. Het voordeel van deze opzet is dat het boek zich prettig laat lezen en de inhoud ook erg duidelijk overkomt. Een nadeel is dat er niet wordt ingegaan op de biologische achtergrond van de endodontologie en – wat betreft de praktische uitvoering van de kanaalbehandeling – de schrijvers niet alle preparatie- en restauratiemethoden hebben kunnen of willen behandelen. Terecht stellen zij dan ook dat voor aanvullende informatie andere endodontische studieboeken geraadpleegd moeten worden.

In de inleiding wordt het nadeel van de summiere opzet duidelijk als lastige problemen, zoals de gecombineerde parodontale-endodontale laesie, peri-apicale chirurgie, traumatologie en re- en implantaaties, elk slechts naar aanleiding van één 'casereport' worden behandeld, zonder dat nader op de therapie wordt ingegaan. Voor al deze onderwerpen is men dan ook aangewezen op andere studieboeken.

De diagnostische hulpmiddelen worden goed behandeld. Vooral de wat minder gebruikelijke testen bij moeilijk te diagnostiseren problemen, zoals de anesthesietest, transilluminatie, de bijttest, de kleurtest en het traceren van een fistel met een gutta-percha stift komen uitgebreid aan de orde. Ook het endodontisch instrumentarium, de anatomie van de wortelkanalen en de wijze waarop de pulpakamer moet worden geopend worden zorgvuldig behandeld, waarbij het onder anesthesie brengen van moeilijk te verdoven elementen niet is vergeten.

Bij het onderwerp reiniging en vormgeving van het wortelkanaal wordt alleen de vijlmethode en de step-back-vormgeving uitvoerig en stap voor stap behandeld. Er wordt jammer genoeg niet ingegaan op het waarom van deze methode en evenmin

wordt antwoord gegeven op de vraag waarom andere preparatiemethoden niet de voorkeur verdienen. Voor de Nederlandse tandarts, die in de meeste gevallen opgeleid en vertrouwd is met de 'ruimmethode', zou enige uitleg dienaangaand wel op zijn plaats zijn.

De auteurs stellen – terecht – dat reiniging en vormgeving van het wortelkanaal (-kanalen) belangrijker zijn voor een succesvolle endodontische behandeling dan de wijze waarop het kanaal (de kanalen) worden gevuld. Desondanks behandelen de auteurs de laterale condensatiemethode als dé vulmethode van hun keuze, echter zonder te vermelden waarom. Wél wordt in een apart hoofdstuk, getiteld 'Comparison of other filling techniques', nog nader ingegaan op vijf andere condensatiemethoden, waaronder die van Schilder en van McSpadden. Maar aan methoden die in ons land veel worden toegepast, zoals die met behulp van de pastavulling, de stiftsectie volgens Van Amerongen en die van De Boer, en de zilverstift wordt geheel en al voorbijgegaan.

In het laatste hoofdstuk wordt dan nog – zij het erg summier – de restauratie van endodontisch behandelde elementen aan de orde gesteld. Zo wordt er slechts één methode voor de vervaardiging van een gegoten stiftopbouw beschreven. Alternatieven ontbreken daarbij.

Samenvattend kan worden gesteld dat dit boek een goed overzicht geeft van (wortelkanaal)preparatie- en vulmethoden die in de Verenigde Staten in zwang zijn. Wie zich breder en diepgaander wil oriënteren kan zich beter een ander studieboek aanschaffen.

J. M. Genet

R. P. van Oort: *Skin color and facial prosthetics*. Dissertatie rijksuniversiteit te Groningen. 152 pag. Krips Repro, Meppel 1982.

Kleur is een belangrijke materiaaleigenschap voor de tandheelkunde en verdient veel meer aandacht dan we gewoon zijn er aan te besteden. Het is echter niet zo verwonderlijk dat de algemeen-practicus in de regel tevreden is met een veelal subjectieve kijk op het fenomeen kleur. Daadwerkelijk kleurmeten is er eigenlijk niet bij. Op ge-