

## Vormen en ontstaan van aangezichtsspleten

door Dr. J. W. Barents

Arts, De Bilt

Wanneer wij de vormen van aangezichtsspleten willen begrijpen, dan dienen wij eerst de embryologie van de vorming van het gezicht in het kort na te gaan. Ik stel U voor een embryo van 10 mm. kop-stuitlengte, waarvan wij het beeld „en face” zien (fig. 1). Wij zien bovenaan het voorhoofd, dat naar beneden begrensd wordt door de linker en rechter processus maxillares, welke op hun beurt ieder begrensd worden door de beide processus mandibulares. De beide laatste hebben zich reeds enigszins verenigd, de beide eerstgenoemde niet. Deze vijf uitstekende delen begrenzen een holte: de mondbocht (stomatodeum), waarvan de achterwand gevormd wordt door de membrana buccopharyngica, die deze caviteit afsluit tegen de daarachter gelegen kieuwdarm. Het epitheel van de mondbocht is evenals de huid van ectodermale oorsprong, dat van de kieuwdarm is entodermaal, evenals de hele darm. Met uitzondering van de membrana buccopharyngica en de kieuwspleten ligt tussen de kiembladen het mesoderm, zoals U weet de bakermat van spieren, vaten, bindweefsel, beenderen, enz. Een mediane doorsnede door een dergelijk embryo oriënteert gemakkelijk omtrent de ligging van de membraan, de kieuwspleten, de mondbocht met het zakje van Rathke voor de hypophyse, het prosencephalon, dat later de grote hersenen zal vormen, enz.

Aan de basale zijde van het voorhoofdsuitsteeksel merkt men spoedig een linker en rechter gebied op, dat de neusplacode heet. In dit gebied ontstaat allengs een groeve, die als een kanaal in de diepte doordringt en naar beneden uitmondt in het stomatodeum. Aldus ontstaan de twee primitieve neusgangen, die door een breed gebied gescheiden zijn (fig. 2). Ondanks het feit, dat beide neusgangen zich tot elkaar naderen blijft er altijd een vrij breed scheidingsgebied bestaan. Dit gebied noemt men, doordat het van het voorhoofdsuitsteeksel naar beneden groeit, de processus fronto-nasalis. Intussen groeien de beide processus maxill. naar de mediaanlijn toe, terwijl een dieper gedeelte ervan een achterwaarts groeiend uitsteeksel vormt, dat uiteraard ook bilateraal is. Zij vergroeiën in de mediaanlijn met elkaar en vormen het primitieve palatum. Vanzelfsprekend reiken zij niet voorbij de naar achteren uitmondende neus-

groeven: primitieve choanen (embryo v. 13 mm.). Uit de oppervlakkige delen van de proc. maxill. ontstaat ook een uitgroeiing, die meer naar achteren begint. Dit uitsteeksel groeit aanvankelijk naar beneden en gaat pas later zich tot de horizontale stand oprichten. De beide processu palatini (de definitieve) verenigen zich hierop met elkaar in het midden tot een raphe. Aldus is door het primitieve palatum slechts het voorste deel van het stomatodeum gesplitst in een bovenste en benedenste gedeelte; thans is door de definitieve uitsteeksel het palatum naar achteren verlengd en is over een groot gebied een aparte neus- en mondholte ontstaan, die, wanneer de membrana buccopharyngica verdwijnt met elkaar samenhangen in de pharynx. De primaire neusgangen zijn daardoor tevens verlengd naar achteren, doordat van het dak van het stomatodeum tergelijktijd een septum nasi verticaal naar beneden groeit en de beide processu palatini bereikt, zodat de neusgangen apart uitmonden via de definitieve choanen. In het mesoderm ontstaat nu o.a. beenweefsel, echter het achterste deel van het palatum vrijlatende: palatum molle. De neusholte wordt pas later gecompleteerd door een tweetal zijdelingse instulpingen, die de conchae nasales uitsparen. Op het einde van de graviditeit en in de jeugd ontstaan de paranasale holten: sinus maxillaris (Highmori), sinus sphenoidalis, ethmoidalis, enz. Vermeld moet worden, dat in het palatum aanvankelijk een open kanaal ligt, dat mond- met neusholte verbindt: de canalis nasopalatinus (resp. incisivus). Alle 5de uitsteeksel zijn in belangrijke mate onderling vergroeid. Op deze plaatsen is meestal nog enige tijd een fisuur zichtbaar; zo ook tussen proc. maxill. en proc. frontonasalis. In deze groeve ligt aanvankelijk een solide epitheelstreng, die van de bovenste ruimte (toekomstige neusholte) naar de mediale ooghoek reikt. Deze streng wordt later gecanaliseerd en wordt dan de ductus lacrimalis.

Over de embryologie van de mondbodem moeten wij in het kort opmerken, dat de mandibula aangelegd wordt in de eerste kieuwboog. De mens heeft er misschien 5. Elke kieuwboog is gescheiden door een spleet, die bij de mens echter niet een echte opening is, maar meer een verdunde plek tussen het ectoderm en entoderm, doordat het mesoderm aldaar ontbreekt. Tot een echte perforatie zou het normaliter niet komen. Bij het rund bijv. wél. Elke kieuwboog heeft zijn eigen boog-skelet, innervatie en vascularisatie. Zo bevat de eerste het kraakbeen van Meckel, waarop later de mandibula wordt gesuperponeerd. De trigeminus (3e tak) zorgt voor de innervatie. De tweede boog levert later het skelet o.a. voor het hyoid, de bijbehorende zenuw is de N. facialis (VII). De 3e en 4e leveren achtereenvolgens iets van het hyoid en thyreoid. De innervatie is resp. N. glossophar. en N. vagus (bij monde van de N. laryngicus sup.). Over de 5e is weinig eenheid. Wij zullen hem buiten beschouwing laten. Door vereniging van de beide mandibulaire uitsteeksel ontstaat de mondbodem en gedeeltelijk met de verhevenheid van de daaronder liggende hartaanleg tevens de hals. De aanleg van de tong zullen wij korthedshalve voorbijgaan. Wel willen wij memoreren, dat de musculatuur van de 1e boog door  $V_3$  motorisch

wordt geënerveerd, terwijl VII de musculatuur van de 2e boog verzorgt, deze musculatuur migreert over zijn rayon heen en wordt tot mimische musculatuur, waarvan de facialistakken zijn te vervolgen tot het éne punt van waaruit de migratie begon.

De embryologie van de lippen leert ons, dat evenwijdig aan de uitwendige oppervlakte in de proc. mand. een tweekant concentrische groeven ontstaat. Daartussen ligt de toekomstige pars alveolaris gevat. De sulci linguodentalis en labio-dentalis. Voor de bovenlip geldt hetzelfde. Echter is het geval voor de bovenlip iets gecompliceerder. Met name aan de voorzijde van de lip bestaat het philtrum. His en Keith meenden, dat dit afkomstig was, evenals het tuberculum labiale, van het proc. frontonasalis. Volgens modernere opvattingen Frazen ('31), Boyd ('33) is dit stellig overdreven, en wordt uit dit uitsteeksel slechts een klein en diep gelegen deel van de bovenlip gevormd, terwijl de huid en de musculatuur toch van de proc. maxillares afkomstig zijn. Zij steunen daarbij op het feit, dat bij een bilaterale cheiloschisis noch een philtrum, noch een musculatuur aanwezig is. Overigens toont het anatomisch onderzoek van de innervatie hetzelfde aan. De wangen ontstaan door samengroeiing van de pars maxillaris en mandibularis. De M. buccinatorius stamt van de 2e kieuwboog musculatuur (VII). Tot zover heel sumier en onvolledig de ontogenie van het aangezicht.

Gaan wij thans na, wat het uitblijven van al deze vergroeiingen voor gevolgen kan hebben. In principe kan elke fissuur als een aangezichtspleet persisteren. De ene vorm is frequenter dan de andere, en heeft daardoor grotere praktische betekenis.

De cheiloschisis: deze ontstaat door groeistoornissen, zodat er misvormende spleten overblijven die zoal niet op cosmetische-, dan toch op functionele gronden tot behandeling nopen. De *mediale spleet in de bovenlip*, de echte hazenlip (omdat een haas een zuiver mediaal gelegen spleet vertoont), is vrij zeldzaam. Hij ontstaat, indien de proc. fronto-nasalis in niet voldoende mate naar beneden is gegroeid, zodat de processu maxillares niet of ontoereikend in de mediaanlijn zijn vergroeid en de proc. fronto nasalis niet of onvoldoende bereiken. Veel frequenter zijn de *paramediane bovenlipspleten*, de abusievelijk genoemde hazenlippen. Zij ontstaan door een uitgebleven of onvoldoende vergroeiing van één of beide proc. maxill. met de proc. fronto-nasalis. Deze anomalie kan dus bilateraal in één individu aanwezig zijn. Zoals bij alle congenitale afwijkingen vindt men hem zelden solitair. Vaak bestaat er daarbij een gnathoschisis (splitsing van de pars alveolaris maxillae) of zelfs een palatoschisis. Deze 3 soorten kunnen in alle combinaties voorkomen, één- en dubbelzijdig. Bij een dubbelzijdige cheiloschisis steekt in de mediaanlijn een misvormd stukje lip tussen de beide spleten. Dit is een derivaat van de proc. fronto-nasalis, het bevat geen musculatuur en mist de typische vorm van een philtrum. Dergelijke spleten kunnen bovendien gradueel verschillen. Blijft de gehele vergroeiing van de beide processu achterwege, dan ontstaat de zg. scheve aangezichts-

spleet: cheilo-gnatho-prosoposchizis, ook wel coloboma faciei genoemd. Deze kiest dus behalve door de bovenlip en parsalveolaris tot de neus, ook nog zijn weg langs het traankanaal, dat meestal niet of slecht ontwikkeld is. In de volledige vormen komt de spleet tot de mediale ooghoek. Een vergroeiingsanomalie van de beide proc. mandibulares is zeldzaam en manifesteert zich in een zuiver *mediaal gelegen onderlip-spleet*. Daarbij kan de mandibula betrokken zijn en dus evenzeer gedeeld zijn.

Incomplete vergroeiing van proc. mandib. en proc. maxill. zijn evenzeer zeldzaam en leiden tot de zg. *macrostomie*. De spleet ligt dwars door de wang heen en kan tot het oor reiken, dat daarbij dan sterk geformeerd is. Het tegenovergestelde, d.w.z. vergaande vergroeiing van dezelve komt voor en geeft aanleiding tot een te kleine mond: *microstomie*.

Na deze inleiding zou ik gaarne systematisch de vele vormen van spleten de revue laten passeren. Wij weten thans de ontogenie en de verschillende vormen zijn daarnaar gemakkelijk te classificeren. Ik geef U hierbij de volgende indeling:

- I. Primaire spleten: d.w.z. ontstaan door uitgebleven vergroeiingen.
- II. Secundaire spleten: d.w.z. één of andere oorzaak belet een vergroeiing en splijt opnieuw de verkregen vergroeiingen.

#### INDELING VAN AANGEZICHTSPLETEN:

- |  |  |
|--|--|
| <p>I. <i>Primaire spleten</i>;</p> <p>a. <i>mediane spleten</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. mediane neusspleet</li> <li>2. mediane bovenlipspl.</li> <li>3. mediane onderlipspl.</li> </ol> | <p>b. <i>laterale spleten</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. lat. cheilo-gnatho- en palato-schizis</li> <li>2. scheve aangezichtspl.</li> <li>3. dwarse wang spleet</li> </ol> |
|--|--|
- II. *Secundaire spleten*
- Deze zijn ontstaan nadat een vergroeiing van de gezicht-uitsteeksels reeds geheel of gedeeltelijk voltooid was. M.a.w. een secundaire splijting.
- Dergelijke spleten volgen enigszins het verloop van de primaire, maar zij zijn te herkennen aan de atypische uitbreiding, niet alleen over de huid maar ook en vooral in de diepere weefsels.
- III. *Spleten, die ontstaan zijn bij andere congenitale misvormingen*, welke niet direct op de mond- en neusvorming betrekking hebben. Bijvoorbeeld:
- |   |   |
|---|---|
| <p>anencephalie</p> <p>arhinencephalie</p> <p>aprosopie</p> | <p>proboscis lateralis</p> <p>cyclopie</p> <p>otocephalie</p> |
|---|---|

*Sub a. 1.* is zeldzaam. Trendelenburg noemde ze „bulldog-neuzen”. De beide conusvormige neusplacoden zijn onvoldoende tot elkaar genaderd, waardoor de proc. fronto-nasalis niet over maar tussen hen in ligt. De neus is zeer breed, terwijl de rug ervan is ingezonken. (De naam spleet is eigenlijk onjuist, daar deze uitholling geen spleet is.) (fig. 3).

*Sub a. 2.* Deze vorm is ter sprake gekomen. (fig. 4).

*Sub a. 3.* Deze vorm is evenzo ter sprake gekomen. De spleet kan zeer rudimentair zijn en slechts een enkel mediaan gelegen incisuurtje doen zien. Soms is het ernstiger en is de mandibula, mondbodem, tong



Fig. 1. Embryo v. 10 mm. „en face”, dat het grote voorhoofdsuitsteeksel toont, waaronder het stomatodeum, dat naar beneden begrensd is door proc. mandibulares. Tussen de „onderkaak” en het voorhoofdsuitsteeksel zijn nog net de proc. maxillares zichtbaar

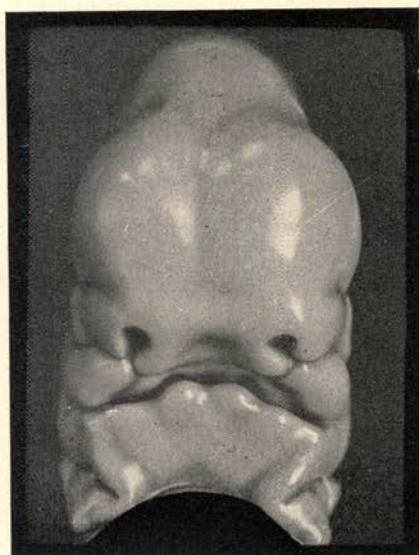


Fig. 2. Embryo v. 13 mm. In de zijdelingse gedeelten v. h. voorhoofdsuitsteeksel zijn de neusgroeven zichtbaar, die aan de onderzijden begrensd zijn door de proc. maxillares



Fig. 3. Mediane neusspleet



Fig. 4. Mediane bovenlipsspleet



Fig. 5. Mediane onderlipspleet met gespleten mandibula



Fig. 6. Links een cheilo-gnatho-prosoposchizis, rechts een dwarse wangspleet (macrostomie)



Fig. 7. Een secundaire spleet in de linker neushelft

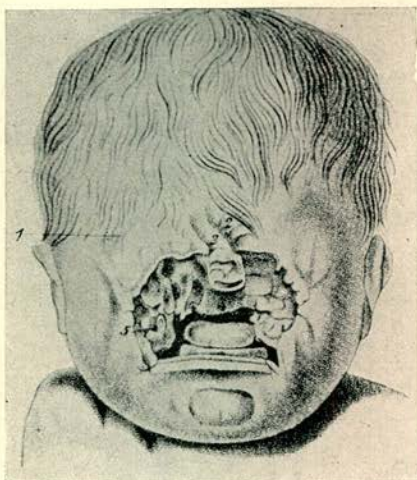


Fig. 8. Aprospie

(slangentong), hyoid (Salzer), ja zelfs tot 't sternum gespleten. (fig. 5).

*Sub b. 1.* De meest dagelijkse vorm. In principe onderscheide men cheiloschizis, gnathoschizis en palatoschizis.

Galenus noemde deze vorm abusievelijk lagoschizis, tengevolge waarvan de foutieve benaming hazenlip overbleef. Bestaat er een cheiloschizis, dan bekleedt het lippenrood ook deze incisuur, die variabel diep tot in een neusgat kan reiken. De neuspunt is afgeplat en het betrokken neusgat is verwijd. De gnathoschizis komt, als enige afwijking, hoewel weinig frequent, voor. De spleten verhouden zich variabel t.o.v. de tandenrij. Meestal loopt hij tussen I.m. en I.l., soms tussen I.l. en C., nog minder vaak tussen I.m. en C, waarbij I.l. ontbreekt. Daarentegen ziet men vaker een tand extra dan een tandreductie: I<sub>3</sub>. De palatoschizis kan ten dele in de mediaanlijn liggen, nl. achter de uitgroeiing van de proc. fronto-nasalis. Is de spleet breed, dan kan het septum nasi er vrijelijk in hangen, aldus een tweetal spleten vormend uit de oorspronkelijk mediale. Naar voren zijn de spleten steeds lateraal gelegen. De palatoschizis kan totaal zijn: schisma; en subtotaal: coloboma. De laatstgenoemde kan vóór en achter liggen. Lig de spleet naar achteren dan neemt men een uvula fissa of een uvula bipartita waar. Ook in het middelste gedeelte komen spleten voor, die dus naar voren en achteren gesloten zijn. Het palatum skelet verhoudt zich naar dezelfde mogelijkheden. Het skelet kan breed gespleten zijn, terwijl de weke delen een gesloten geheel vormen (door palpatie en x-foto te diagnostiseren). Bij spleten in het palatum molle ziet men de daarin liggende musculatuur op adaequate wijze gedeformeerd, met name de M. levator, M. tensor veli palatini, M. uvulae.

*Sub 2b.* De cheilo-gnatho-prosoposchizis, verlopende van de zijkant van het philtrum tot in de neusholte en vandaar verlopende langs de zijkant van de neusvleugel tot de mediale ooghoek, is gelukkig weinig frequent. Een enkele maal ziet men, dat meer de helft van het onder ooglid erin is betrokken, terwijl ook een spleet naar de laterale ooghoek en vandaar uit naar het voorhoofd waargenomen zou zijn. De verhoudingen in het skelet zijn de volgende. De proc. alveolaris is gespleten (meest tussen I.m. en I.l. tot in het cavum nasi. De concha nasalis inf., os ethmoidale, os lacrimale en os nasale begrenzen de spleet aan de mediale zijde, de maxilla en het os palatinum aan de laterale kant. De betrokken gebitselementen zijn daarbij gedeformeerd en van stand veranderd, zodat de I.m. bijv. in de neusholte kan steken. Vanzelfsprekend vindt men partiële spleten: coloboma faciei. Zoals reeds besproken is kunnen overtollige gebitselementen voorkomen: I<sub>3</sub> en C<sub>2</sub> (Barkow). (fig. 6). Vanzelfsprekend zijn er ook deformiteiten van het oog en de oogleden.

*Sub 2c.* De dwarse aangezichtsspleet is in zijn aetiologie thans begrijpelijk, doordat de proc. maxill. en mandibul. niet of ontoereikend met elkaar vergroeien. De spleet kan zover reiken, dat de M. buccinatorius, de M. masseter gespleten zijn. Bij ernstige vormen hangt de man-

dibula wegens gebrek aan kauwspier slap naar beneden. Soms is een open samenhang met het cavum tympani en de uitwendige gehoorgang aanwezig. Het oor is daarbij gedeformeerd. De ductus parotideus is, voor zover de literatuur oplevert, onaangetast aanwezig. Höf f e r vond een kleine parotis. (fig. 6).

Wij komen tot de *secundaire gezichtsspletten* (II). Hierover kunnen wij in het kort zeggen, dat zij atypisch liggen. Bijv. de neusvleugel deformiteiten, die in het cartilago en het os nasale reiken. Ook hierbij kunnen ernstige vormen optreden, zodat een belangrijk deel van de neus- en mondholte met elkaar en met de buitenwereld samenhangen. De oorzaken ervan zijn „au fond” onbekend. Trendelenburg verdedigde de overigens aanvechtbare opinie, dat er nog fissuren bestaan gedurende de ontogenie in de proc. fronto nasalis, en stelde deze daarvoor aansprakelijk. Ook kunnen de spleten dwars over de wang in een bocht naar het ooglid reiken, soms door de jeukboog, enz. Ook amnionstrengen zouden hiervoor aansprakelijk zijn. (fig. 7).

Tenslotte zij opgemerkt, dat er spleten kunnen voorkomen bij andere aangeboren misvormingen, die niet direct op de mond-vorming betrekking hebben: *anencephalie* (waarbij door uitgebleven sluiting van de neuroporus anterior de hersenontwikkeling ernstig gestoord is.)

*Arhinencephalie*: (ontbreken van de neus, m.a.w. de proc. fronto nasalis is in gebreke gebleven en slechts de 2 primitieve neusgroeven zijn aangelegd).

*Aprosopie* (het hele aangezicht is niet aanwezig, tenminste niet geheel ontwikkeld). (fig. 8).

*Proboscis lateralis*: (slurfvorming van beide ooghoeken, dergelijke slurven hangen zonder twijfel samen met de conische neusgroeve, die eventueel atypisch ligt en gedeeld kan zijn).

Als eindopmerking kunnen wij zeggen, dat bij alle gezichtsspletten tumoren, met name teratomen en dermoidcysten, in de buurt van de spleten zich congenitaal kunnen ontwikkelen, en het beeld compliceren.

---

## Over de erfelijkheid van hazenlip en verhemeltespleet

door H. H. Kat, arts

De bedoeling van deze voordracht is, in het kort een overzicht te geven van de meningen van verschillende onderzoekers over dit onderwerp en ik zal proberen als gids te dienen in de omvangrijke literatuur die over de erfelijkheid bij aangezichtsspletten in de loop der jaren is verschenen. Ik ben mij er van bewust niet volledig te zijn. Dit is ook onmogelijk in verband met de tijd en ook in verband met het gevaar aandacht te verliezen, waardoor misschien juist belangrijke dingen aan U voorbij zouden gaan.

Het is nu wel zeker aan iedereen bekend dat bij het ontstaan van de hazenlip en verhemeltespleet de erfelijkheid een rol speelt, maar deze



wetenschap was een eeuw geleden zeker niet zo algemeen, en Schröder aanhalende, in zijn publicatie in het Archiv für Klin. Chir. 1935, „is het aan de vooruitgang van het erfelijkheidsonderzoek te danken, dat bij het merendeel der congenitale misvormingen, de oorzaak niet in exogene (gedurende de embryonale ontwikkeling inwerkende) factoren, maar in endogene (in de kiemaanleg aanwezige) factoren gezocht moet worden.”

Uit de publicatie van Dr. J. Sanders putte ik o.a. de volgende geschiedkundige feiten:

De eerste in de geschiedenis, die een geval publiceerde, waarbij in de familie meerdere bekend waren, was Trew in 1757. Het betrof een familie, waarbij in 4 generaties, tezamen 18 personen, 10 hazenlippen, al of niet gecombineerd met gespleten verhemelte, voorkwamen. James Lucas beschreef in 1795 een gezin met 4 hazenlippen. Daarna kwamen kleine mededelingen van Anna in 1805, van Meckel in 1812, van Steinhäusen in 1836, van Houston in 1842, terwijl Demarquay in 1845 een iets uitgebreider artikel publiceerde over familiair optredende aangezichtsspleten. Hierna werden de publicaties veelvuldiger en beter uitgewerkt, waaraan de opkomst van de chirurgie in de tweede helft van de vorige eeuw een niet gering aandeel had. Het was zelfs mogelijk statistieken samen te stellen, waaruit conclusies werden getrokken en theorieën werden gevormd en het is opmerkelijk dat, naarmate wij verder in onze eeuw komen, deze theorieën zich meer en meer wijzigden ten gunste van de hereditieit als kernoorzaak. Uit een chronologische opgave van mededelingen, afkomstig van verschillende onderzoekers, zal U dit duidelijk worden. Deze opgave is grotendeels aangehaald uit de publicatie van Schröder.

Stobwasser, uit de Göttinger Chirurgische Klin., 1875—1882, vond 5.7 % hereditair, Fritsche, in 1878, 20 %, Gottehef in 1885, 7 %, Müller uit de Tübinger Klin. in 1886, 12 %, Haymann uit de Leipziger Klin. in 1903, 20 %, Haug uit de Tübinger Klin. in 1904, 12 %. Rischbiet h stelde in 1910 erfelijkheid vast, terwijl hij tegelijkertijd mededelingen deed over het optreden van spleten bij zoogdieren, vissen en vogels, Birkenfeld uit de Urban Klin. te Berlijn in 1926, 20 %, Eicker in 1930, 24 %, Coenen en Schröder, uit de universiteits klin. te Münster (Westfalen) in 1924—1931, 20 %, J. Sanders, uit de chirurgische klinieken van Rotterdam en Schiedam, in 1934, 44.5 %, Schröder uit de Universiteits Klin. Münster (Westfalen) in 1935, 42 %, uit onze kliniek voor kaakchirurgie te Utrecht vonden wij over 1940—1945, 32 %.

Wat kunnen de oorzaken zijn die het samengroeien van de aangezichtsuitsteeksels, gedurende de embryonale ontwikkeling, verhinderen? Ik zal U de meningen van verschillende auteurs in het kort weergeven.

De Amerikanen Blair en Ivy schrijven in „Essentials of Oral surgery” van 1944 het volgende: „Als oorzaak springt duidelijk in het oog: 1e. één of andere mechanische obstructie; 2e. één of andere invloed op de vitale machten belemmert de vereniging der spleetranden.” Als

voorbeeld van mechanische belemmering geven zij aan, een geval uit het Hunterse Museum te Londen, waarbij de tong met een weefselstreng vast zit aan het voorste eind van de verhemeltespleet. Verder kunnen tumoren, amnionstrengen en adhaesies geassocieerd zijn met spleten en andere deformiteiten. Ook wijzen zij als oorzaak ondervoeding aan, omdat zij opgemerkt menen te hebben dat de afwijkingen meer voorkwamen bij de minder goed gesitueerde en in slechte hygiënische condities verkerende bevolkingsgroepen, dan bij de rijkere en meer ontwikkelde klassen van de bevolking. Zij geven echter geen vergelijkende cijfers aan.

V a u g h a n, schrijver van „Congenital cleft lip, cleft palate and associated nasal deformities”, geeft ook gebrekkige voeding op als oorzaak en verwijst daarvoor naar de observaties gedaan bij wilde dieren in gevangenschap, die een onnatuurlijk dieet kregen. Vermoedelijk bedoelde de schrijver de observaties van S t r a u s s, in de dieren-tuin te Berlijn in 1913. Hier werden n.l. 32 Jaguars geboren uit één vader en één moeder in een jaar. Alle jongen hadden verhemeltespleten en stierven. De ouders waren gevoed met koud, uitgebloed vlees. Toen dit dieet gewijzigd werd in warm, bloedrijk vlees, kregen zij in een jaar 25 normale jongen.

V a u g h a n beschrijft verder ook de mechanische theorie, zoals die naar voren is gebracht door H i s, P a n u m, F r o n h o e f e r, B r o p h y e.a.; B r o p h y legde vooral de nadruk op de groeibelemmering door de druk van de tong tegen het palatum en door de flexie positie van het hoofd, waardoor de mandibula een abnormale druk tegen het sternum ondergaat, die als gevolg heeft, dat de spleten open blijven. Ook haalt V a u g h a n nog de theorie van W a r n e k r o s aan van 1909. Deze dacht dat de overtollige tanden, die zoveel worden waargenomen bij gespleten verhemelten, de oorzaak konden zijn. Meer waarschijnlijk is echter dat de factoren die het ontstaan van de spleet veroorzaken, beschouwd moeten worden als de redenen waardoor de overtollige tanden ontstaan. Het weefsel dat bestemd was voor de normale tandfollikel kan gesplitst worden, zodat twee atypische elementen gevormd worden; iets dat ook gezien wordt bij een hazenlip, waarbij slechts een kleine inkeping van de processus alv. aanwezig is.

K. T h o m a, in Oral Pathology 1944 noemt naast de reeds gemelde oorzaken ook nog „insufficiëntie van innerlijke ontwikkelingskracht.” Hij zegt n.l. dat gezichtsspleten nogal eens worden waargenomen in families met een groot aantal kinderen. Deze reden moet echter in voorzichtige beschouwing genomen worden. Meer waarschijnlijk acht hij echter als oorzaak: invloeden van voeding en regionale bloedvoorziening. Volgens L. C a d e n a t (in de Presse Medical 1930) zou de bloedstoevoer en -afvoer geremd worden als gevolg van een vroege verandering in de ontwikkeling van zekere bloedvaten, of zelfs deze vaten geheel afwezig zijn in de vroegembryonale ontwikkeling van de betrokken delen. Het resultaat is gehele of gedeeltelijke remming van de ontwikkeling van de betrokken delen i.c. de gezichtsuitsteeksels.

Lues zou in een groot aantal van deze gevallen in het spel zijn, en een traumatisch effect op de bloedvatontwikkeling hebben. P e r o u zegt in een mededeling in 1930, dat hij in 35 % van zijn gevallen lues kon aantonen.

In het begin van deze eeuw was de theorie van misvorming door amnionstrengen nogal in trek, vooral door de publicatie van V o n W i n c k e l, 1903. Deze wilde door demonstraties bij misvormde vruchten, waarbij in of in de omgeving van de gezichtsspleten amnionstrengen aangegroeid waren, de ontstaanswijze door deze adhaesies verklaren. H a y m a n n schreef daarop in 1903 als reactie zijn publicatie, die ik U reeds genoemd heb, en waarin hij een hereditieit vaststelde van 20 %. Hij zegt verder dat de primaire groeiremming door inwendige oorzaken ontstaat en wel door foute kiemaanleg. Hij steunde vooral op de waarneming dat niet zelden tegelijkertijd andere aangeboden misvormingen bij het kind aanwezig waren, die niet door mechanische inwerking van een abnormaal vergroeid amnion te verklaren waren.

C o e n e n bespreekt in zijn publicatie van 1931 de gevallen, waarbij in de spleet resten van weefselstrengen gevonden zijn. Volgens hem moet het openblijven van de embryonale spleet opgevat worden als primair. De in, of bij de spleetranden gevonden strengen als secundair. Immers bij het openblijven van de spleet, dat na de tweede foetaalmaand duidelijk is, kunnen gemakkelijk amnionstrengen gevangen worden in de bochten van de aangezichtsspleet en wel bijzonder gemakkelijk bij dubbelzijdige spleten, waar de tussenkaak, bij wijze van spreken, als een kapstok fungeren kan. De strengen zouden dan secundair vergroeien. Opvallend is ook dat amnionstrengen gevonden worden bij vruchten met multipele misvormingen. Daaruit zou men kunnen concluderen dat de stoornis niet alleen in de vrucht zelve, maar primair ook aanwezig moet zijn geweest in de vroegembryonale weefsels, waaruit het amnion gevormd wordt.

Volgens J. O l o w, zouden er onregelmatigheden in de dehicentie van de ectodermale cellen van het embryoblast ontstaan, zodat niet één, maar meerdere holten gevormd worden. Door usuur van de tussenwanden kan tenslotte toch één holte ontstaan, maar de resten der wanden geven aanleiding tot het vormen van strengen en zegels, die mechanisch de verdere ontwikkeling van het embryo kunnen remmen. Maar ook de amnionontwikkeling is in de eerste plaats afhankelijk van de genotypische ontwikkelingspotentie, terwijl in de tweede plaats uitwendige factoren (het intra-uterine milieu) hun invloed doen gelden, zoals L. K i e w e door zijn onderzoekingen heeft geprobeerd aan te toonen. Dus dat bij gelijktijdige stoornissen van de vrucht en amnion, de oorzaak gezocht moet worden in één en dezelfde gemeenschappelijk geërfde aanleg. Als amniogeen ontstaan kunnen hoogstens die afwijkingen genoemd worden, welke niet in verband met physiologisch aangelegde embryonale groeven kunnen worden gebracht.

Volgens H e l l e r en D e b r u n n e r, die proeven met de zwangere

konijnen-uterus hebben genomen, zou de amniogene ontstaanswijze slechts aan te nemen zijn, wanneer er sprake is van asymmetrische eind-defecten, onregelmatige stompjes aan vingers en tenen en periphere syndactiliën. Verder is opmerkelijk bij de amniogeen ontstane misvormingen: het systeemloze optreden.

Uit Sanders' publicatie haal ik het volgende aan: „Onder de mechanische oorzaken kunnen verder ook gerangschikt worden tumoren, de tong, ledematen enz., die door abnormale druk, het samengroeien der verschillende uitsteeksels kunnen verhinderen. Lannelongue beschrijft een angioom van de tong; Fernet een tumor van de tong; Panum dacht dat tussengeschoven ledematen het samengroeien zouden verhinderen. Daarentegen voert Schorr aan, dat dit onmogelijk is, daar in de tweede maand het gezicht tegen de borst gedrukt is en de ledematen nog te kort zijn om in de openingen te geraken. Birkenfeld zag slechts twee gevallen, waarbij hij na de geboorte een hand vond in de aangezichtsspleet, die gedurende de eerste dagen steeds weer op dezelfde plaats teruggelegd werd.”

Biondi denkt dat de oorzaak gezocht kon worden in detritus- of coagulatiemassa, die toevallig in de spleet gekomen is. Volgens Dursy zou de tong de oorzaak zijn. In het begin van de tweede maand ligt de tong tegen het vomer en tegen het eind der tweede maand onder het verhemeltdak. Vindt deze daling niet plaats, dan vergroeien de beenstukken ook niet. Kramer beschreef een geval waarbij de tong vergroeid was met het vomer. Sanders zegt in genoemde publicatie „Erfelijkheid van hazenlip en gespleten gehemelte” die U vinden kunt in het Tijdschrift voor Tandheelkunde van 1934, als commentaar op het zoëven genoemde, dat mechanische oorzaken wel eens de reden kunnen zijn voor het ontstaan van hazenlip en gespleten gehemelte, maar dat dit zeer zeldzaam is. Bovendien vraagt hij zich af: „Is het niet waarschijnlijker dat de spleet primair is, en daardoor de vergroeiingen zijn ontstaan?”

Behalve de mechanische oorzaken noemt hij als tweede reden de dystrophieën: d.w.z. de misvormingen zouden het gevolg kunnen zijn van pathologische toestanden. Enkele heb ik reeds genoemd bij de Amerikaanse schrijvers. Tiedeman noemt stilstand van vegetatieve ontwikkeling. Virchow zegt dat ontstekingen de oorzaak zijn. Volgens Hoennicke zijn het schildklierstoornissen. Verder worden genoemd: intoxicaties of infecties van de ouders door lood, tabak, alcohol, malaria, tuberculose, lues enz. De deficiëntieziekten heb ik reeds genoemd.

Als derde mogelijkheid wordt door Sanders nog genoemd, psychische invloeden op de moeder als reden van ontstaan. Ook in andere recente publicaties wordt deze reden volledigheidshalve gemeld, maar alleen om er op te wijzen dat het berust op een oud bijgeloof. Sanders zegt in zijn publicatie dat er nog medici zijn die de ouders steunen in dit bijgeloof. Men heeft verschillende gevallen kunnen nagaan voor wat betreft het tijdstip van de z.g. „shock”, en is tot de

conclusie gekomen dat dit meestal vlak voor de geboorte overkomen was of, indien vroeger, altijd na de derde maand, zodat wij wel deze reden kunnen uitsluiten als oorzaak van ontstaan der hazenlip of verhemeltespleet.

Daarmee komen wij op de vierde oorzaak: de heredititeit.

Uit het voorgaande is U gebleken dat een groot aantal onderzoekers zich bezig hebben gehouden met dit vraagstuk. Onder deze publicaties trokken het meest mijn aandacht die van Birkenfeld, Schröder en Sanders. Met trots kunnen wij zeggen dat onze landgenoot Sanders de meest uitvoerige en op de meeste gevallen gebaseerde verhandeling heeft geschreven. Het is dan ook zijn werk, hetwelk ik wat uitvoeriger zal bespreken en aanhalen.

Een chronologisch opgestelde tabel die aangeeft het voorkomen van een hazenlip en/of gespleten gehemelte op het aantal normale geboorten, toont dat er een toename valt te constateren van deze afwijkingen in de laatste 75 jaar. Frobelius vindt in 1864, 1 : 1525, Rischbieth in 1908, 1 : 1742, Gresnor, 1 : 1607, Davis in 1924, 1 : 915, Woolsley & John Horner in 1928, 1 : 1170, Schröder in 1931, 1 : 1214, Sanders in 1933, 1 : 954.

Deze toename is te verklaren uit het feit dat vroeger vele zuigelingen aan deze misvormingen te gronde gingen door ondervoeding en lichaamszwakte. Uit een mededeling uit de vorige eeuw zouden in het St. Petersburger Vondelingen tehuis, alle zuigelingen, ten getale van 118, met een aangeboren aangezichtsspleet, gestorven zijn aan „ondervoeding en uitering”.

Een ander feit is dat de mortaliteit bij geopereerde gevallen in de jaren 1885—1895 volgens mededelingen van Fahrenbach uit de chir. klin. te Göttingen, 40 % bedroeg.

De in de laatste tientallen jaren zo belangrijke vooruitgang van de kennis der zuigelingenziekten en zuigelingenverzorging, maar ook de niet in de laatste plaats te noemen enorme vooruitgang der chirurgische techniek, zijn de oorzaken van de reeds genoemde toename van het aantal in leven gebleven personen met hazenlip en gespleten gehemelte.

Niet alleen zijn de vitale verhoudingen verbeterd, maar ook de cosmetische, waardoor de kansen om de „zieke” erf-factor over te dragen op het nakomelingschap, zijn toegenomen.

De sterfte in de Münchener kliniek bedroeg in 1934 volgens Schröder 0 %; volgens Sanders in de Rotterdamse klinieken 0,3 %. „Het is duidelijk dat de mortaliteit niet meer kan afnemen en geen invloed meer kan uitoefenen op toename der frequentie, zodat te verwachten valt dat in de toekomst deze langzamer zal stijgen dan in de laatste 50 jaar.”

Voor het bestuderen der erfelijkheid bij de mens is men aangewezen op stambomen en kwartierstaten. Het experiment zoals dat bij dieren en planten gedaan kan worden is nu eenmaal niet mogelijk. Een andere mogelijkheid is de studie van de afwijking bij één- of tweeeiige tweelingen. Volgens Sanders is het aantal echter te klein om

er behoorlijke conclusies uit te kunnen trekken. Birkenfeld heeft in 1926 zijn tweelingenmateriaal onderzocht en ook hij kon geen zekere gevolgtrekkingen maken, omdat het aantal te klein was. In de publicatie van Schröder: „Untersuchungen über Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung des Erbganges” uit het Archiv für Klin. Chir. 1935, zegt hij hierover het volgende:

„Ééneige tweelingen zijn als dubbeluitgaven van één individu te beschouwen. Men kan van hen een zuiver genotypisch bepaald lijden in dezelfde vorm en uitdrukking verwachten. Wel moet men rekening houden met manifestatieschommelingen. In het uiterste geval is één van de twee phaenotypisch gezond, de andere misvormd. In de gehele literatuur zijn 17 gevallen verzameld geworden, waarvan vier discordant en de andere concordant.” Schröder trekt hieruit de conclusie dat, ten eerste dit pleit voor een genotypische bepaaldheid van het lijden, ten tweede bewijst het, dat manifestatieschommelingen tot een bepaalde graad mogelijk zijn.

Volgens G. Just is het juist „deze intra-individuele variabiliteit, zoals die in de discordantie bij tweelinggevallen en bovendien in de zoveel voorkomende halfzijdigheid der spleetvorming tot uiting komt, die spreekt voor een nog sterkere inter-individuele phaenovariabiliteit. Er kunnen in stambomen personen voorkomen die phaenotypisch gezond zijn, terwijl zij genotypisch ziek zijn. De verscheidenheid in de manifestatie vormen (lichte en zwaardere gevallen in een familiestamboom) behoeft niet uit te drukken dat deze door verscheidenheid in het genotypus veroorzaakt wordt.”

„Het kan veel eerder een uitdrukking zijn van zuivere phaenovariabiliteit.” Volgens Just toont de sterk overwegende concordantie bij tweelinggevallen, dezelfde mate van uitdrukking van gevallen, in één stamboom aan, dat deze phaenovariabiliteitsschommelingen bepaalde grenzen niet overschrijden.

Wat blijkt nu verder uit de verschillende statistieken en tabellen, die de schrijvers hebben samengesteld.

Ik heb U reeds een tabel genoemd, waarin tot uitdrukking komt de verhouding van het voorkomen van een kind met een aangeboren gezichtsspleet op het aantal normale geboorten. Volgens Sanders was dit verhoudingsgetal voor Nederland in 1934 1 : 954. Hieruit heeft hij berekend, terwijl hij aannam een recessieve factor voor de hazenlip en gespleten gehemelte, dat in Nederland één op de zestien personen de erfactor voor deze afwijking bij zich draagt.

Hoe is de verhouding van voorkomen bij de man en de vrouw?

Schröder onderzocht 180 gevallen en vond 64.3 % bij jongens en 35.7 % bij meisjes.

Birkenfeld onderzocht 385 gevallen en vond 61.3 % bij jongens en 38.7 % bij meisjes.

Sanders onderzocht 92 gevallen en vond 63.8 % bij jongens en 36.2 % bij meisjes.

Uit de overeenkomst van deze cijfers mogen wij dus gerust aannemen dat er ongeveer  $2 \times$  zoveel jongens als meisjes met de afwijking worden geboren. Uit andere tabellen kon Sanders nog enige conclusies trekken, nl.: „Linkszijdigheid komt meer voor dan rechtszijdigheid. De hazenlip komt links meer bij de vrouw voor dan bij de man.

De dubbelzijdige hazenlip, de zwaarste vorm dus, komt meer bij het mannelijk geslacht voor dan bij het vrouwelijk.

Het gespleten harde gehemelte komt links meer bij de vrouw voor dan bij de man. De rechtszijdigheid meer bij de man dan bij de vrouw.

Dubbelzijdig gespleten gehemelte evenveel bij de vrouw als bij de man.

Bij de mannen is  $\frac{1}{3}$  deel der gevallen linkszijdig, ongeveer  $\frac{1}{5}$  deel rechtszijdig en bijna de helft dubbelzijdig. Deze dubbelzijdigheid treedt meer op de voorgrond bij het harde gespleten gehemelte dan bij de hazenlip. Bij de vrouwen treden dezelfde tendenzen op als bij de mannen. Alleen linkszijdigheid komt bij de vrouwen in ongeveer  $\frac{2}{5}$  deel van alle gevallen voor; dat is dus meer dan bij de mannen."

Uit deze beschouwingen laat Sanders twee vragen naar voren komen:

1e. Waarom hebben jongens de afwijking meer dan meisjes?

2e. Waarom is de afwijking vaker links dan rechts? En waarom zwaarder links?

Voor het beantwoorden van de eerste vraag wordt door hem het volgende naar voren gebracht:

Het mannelijk geslacht wordt ook door andere aangeboren misvormingen vaker getroffen dan het vrouwelijk geslacht. Misschien staat hiermede ook in verband de grotere sterfte in het eerste levensjaar bij jongens. Jongens schijnen zwakker geboren te worden, hebben vaker aangeboren afwijkingen. Een bevredigende verklaring is nog niet gevonden. Als men het phylogenetisch wil verklaren zou het betekenen dat de vrouw phylogenetisch ouder is dan de man.

Voor de tweede vraag geldt het volgende: In het algemeen komen aangeboren misvormingen meer links dan rechts voor. Mogelijk houdt dit verband met het feit dat de rechter kant meer ontwikkeld is dan links. Een afdoende verklaring is nog niet gevonden.

Het voorkomen van ongecompliceerde hazenlip, ongecompliceerd gespleten gehemelte, en hazenlip + gespleten gehemelte worden door verschillende onderzoekers in de volgende verhoudingsgetallen weergegeven (gedeeltelijk naar Sanders):

	ongecompliceerde hazenlip	ongecompliceerd gespleten gehemelte	hazenlip en gespleten gehemelte
Birkenfeld	21.6 %	16.6 %	61.8 %
Loffing	10.7 %	16.8 %	72.5 %
Burdick	21.2 %	27.2 %	51.6 %
Sanders	35.3 %	8.7 %	56 %
Tjebbes	9.1 %	20 %	70.9 %

(Kliniek v. Kaakchr. Utrecht)

De verschillen in de getallen zouden worden veroorzaakt door toevallige uitwendige omstandigheden, die van invloed zijn op de samenstelling. Het materiaal is uit verschillende chirurgische centra. De zwaardere gevallen komen eerder in bepaalde klinieken dan de lichtere ongecompliceerde. Deze laatste worden dikwijls verspreid in het land in ziekenhuizen behandeld. Het milieu is tevens van grote invloed. Hiernaast staat natuurlijk ook nog een biologische factor. Bij de ene bevolking zal de hazenlip meer voorkomen, bij de andere meer de gehemelte spleet. Volgens Sanders is de milieu-invloed in deze van grote betekenis; daarom zeggen de verschillen in deze tabel ons, biologisch beschouwd, niet veel. Verder zegt Sanders dat bij het bestuderen der gevallen blijkt, dat er een aantal voorkomen, waarbij de spleet onderbroken wordt; b.v. een cheiloschisis, gecombineerd met een spleet in het zachte gehemelte. Deze gevallen spreken sterk tegen de mechanische ontstaanstheorie. Verder is het een feit dat jongens de afwijking meer vertonen dan meisjes en dat linkszijdigheid meer voorkomt dan rechtszijdigheid. Ook deze feiten pleiten tegen de mechanische ontstaanstheorie.

De aanwezigheid van tumoren of amnionstrengen, dat er vingers liggen in de aangezichtsspleet bij de geboorte, enz., zegt niets. Wat is n.l. primair. Is dit oorzaak of gevolg? Aldus Sanders. Aanvankelijk stelde hij uit de anamnese van de ziektegeschiedenissen het erfelijkheidspercentage vast op 20 %. Dit getal komt overeen met dat van de meeste auteurs. Na huisbezoek bij de familieleden en vooral bij de grootouders en geduldige navraag, kon hij meerdere gevallen in de familie aantonen en het getal op 30 % brengen. Met behulp van registers van de burgerlijke stand, onderzoek van kerkelijke doop- en trouwregisters voor het jaar 1812, kon het percentage gebracht worden op zelfs 44.5 %. Het bleek dat in vele gevallen de voorouders niet na te gaan waren, doordat in sommige gemeenten deze papieren niet bewaard waren, dan wel verbrand of door diefstal zoekgeraakt waren. Hij kon dus twee groepen samenstellen. Een erfelijke groep en een zg. niet erfelijke groep, hetgeen alleen zeggen wil, dat men bij de laatste groep niet in staat is geweest de erfelijkheid aan te tonen, door afwezigheid van gegevens. Het is dan ook niet verwonderlijk, dat in beide groepen het voorkomen van de afwijking onder de mannen en vrouwen in dezelfde verhouding aanwezig is. Volgens Sanders was dit ook wel te verwachten, daar er een groot aantal zg. niet erfelijke afwijkingen onder de groep erfelijke gerangschikt zou kunnen worden als de registers niet verloren waren gegaan. Zoals de toestand nu is, zijn wij niet in staat de bloedverwantschap tussen de diverse leden van beide groepen aan te tonen.

Een ander in het oog springend feit is, dat bij personen met aangezichtsspleten vaak andere aangeboren misvormingen te constateren zijn, en ook dat bij hun familie andere aangeboren afwijkingen voorkomen, zowel lichamelijk als geestelijk. Sanders kan geen cijfers geven, maar zegt dat hij de indruk heeft alsof de bijkomstige aange-



boren afwijkingen in groter getale bij deze families voorkomen dan bij het overige deel der bevolking. Andere onderzoekers geven wel cijfers, maar deze zijn nogal uiteenlopend. Zo vond Birkenfeld in 31.8 %, Lange in 14 %, Haug in 3.6 % en Rosenthal in 7 % van het aantal gevallen met een aangezichtsspleet, bijkomstige congenitale afwijkingen. Wat betreft de geestelijke ontwikkelingsstoornissen vond Vea u bij zijn gevallen 1 % idiot, 5 % waren zwakzinnig en hadden in speciale scholen slechts lezen en schrijven geleerd; 60 % waren achter in geestelijke ontwikkeling, zodat ze laat spreken leerden. Häntzschel vond dat onder de groep dragers van de aangezichtsspleet, geestelijk defect 8 × meer optreedt dan bij de doorsnede bevolking. Waarom komen er zoveel andere congenitale misvormingen voor bij diegenen met hazenlip en/of gespleten gehemelte en bij hun familie? Is dit op te vatten als ontstaan door één algemene gemeenschappelijke erf factor voor alle congenitale afwijkingen tezamen. Het is niet nader te bewijzen. Volgens Sanders zou dit zeer wel mogelijk zijn.

Haymann maakt onderscheid tussen twee oorzaken van ontstaanswijze van de aangezichtsspleet, n.l. amniogeen en erfelijk. Birkenfeld zegt, dat er geen onderscheid is, want is het amnion niet ontstaan uit hetzelfde iets als de vrucht zelve? De erf factoren zijn dus dezelfde. De amniogene misvormingen worden onafhankelijk van de aangezichtsspleet overgeërfd. Uit tabellen van Sanders en ook van andere auteurs is gebleken dat de misvormingen aan de extremiteiten en de geestelijke afwijkingen een belangrijke plaats innemen, onder de geassocieerde aangeboren misvormingen. Onder de aangeboren geassocieerde afwijkingen behoort ook de congenitale lipfistel en het is misschien in dit verband wel de moeite waard een casuïstische mededeling over „de aangeboren lipfistel bij de mens”, van Dr. J. Oidtmann, in het Tijdschrift voor Tandheelkunde 1942, te memoreren. Hij beschrijft een familie van vier generaties, bestaande uit 21 personen, waarvan 5 personen een dubbelzijdige lipfistel in de onderlip hadden, 4 personen hadden een cyste of epitheliale woekering van de onderlip (door een familielid als bultje beschreven), en 7 personen een hazenlip. Een der jongste leden van de familie werd in de kliniek voor kaakchirurgie door Dr. Tjebbes geopereerd. Als merkwaardigheid noem ik nog dat de vader van deze patiënte, die de familieanamnese op gaf, mededeelde dat de afwijking van de lip, voor het eerst zich manifesteerde bij zijn grootvader. Als oorzaak gaf hij op, dat de moeder van de grootvader tijdens de zwangerschap gevallen was, met de tanden door de onderlip; daarom had de zoon ook die gaatjes in de onderlip gekregen.

Bij een ander gezin, bestaande uit vader, moeder en 7 kinderen, had de moeder een dubbelzijdige onderlipfistel. De vader en diens familie zou geen afwijkingen gehad hebben, ook in de familie van de moeder konden geen congenitale afwijkingen aangetoond worden. Van haar 7 kinderen echter had één zoon een cheilo-gnatho-palatoschisis + een dubbelzijdige onderlipfistel, een andere zoon een cheilo-gnathoschisis

+ een dubbelzijdige onderlipfistel, een dochter, die op jeugdige leeftijd was overleden, had ook een dubbele onderlipfistel, een andere dochter heeft een palatoschisis, de andere kinderen hebben geen afwijkingen.

Omtrent de eigenlijke oorzaak van de lipfistels, afgezien van het feit dat deze afwijking erfelijk is, is reeds menige speculatie gedaan. Voor het eerst zijn ze beschreven door Demarquay ongeveer 70 jaar geleden. De plaats van de fistels zijn niet stereotyp. Soms zijn ze dichter bij de mediaanlijn, dan weer er verder vandaan.

Goldflam heeft zelfs een geval beschreven met vier fistels, twee aan twee, aan weerszijde van de mediaanlijn. De afwijking komt zelden voor en berust zeker op een erfelijke factor, vaak gecombineerd met aangezichtsspletten. Ze worden beschreven niet alleen in de onderlip, maar ook in de bovenlip en ook weleens unilateraal, volgens een publicatie van Feurer in 1893, op de plaats waar gewoonlijk de hazenlip zich manifesteert. Lannelongue beschreef in 1891 een congenitale fistel in de mediaanlijn, ongeveer ter plaatse van het frenum labii super., bij een jongen van 14 jaar. Onderlipfistels komen meer voor. Een bevredigende verklaring omtrent de plaats en de ontstaanswijze van de onderlipfistels is tot nu toe nog niet gevonden. Ludy en Shirazy vonden in hun publicatie de verklaring van Huber de enige logische. Deze zegt n.l. dat gedurende de ontwikkeling van de onderlip een secundaire inkeping plaats vindt, gecombineerd met fixatie van lip-epithelium aan de basis van de inkeping. Stieda verklaarde in 1906 dat de misvorming het gevolg is van excessieve groei van speciaal het middengedeelte van de lip; dit gedeelte is bij het embryo gescheiden van het laterale deel door de sulci lateralis labii inferiores, dat vermoedelijk een invaginatie vormt. Oberst wil ze verklaren uit resten van de door Bolk beschreven, en bij de mens aangetoonde, overblijfselen van de orale „sluitmembraan”, de z.g. sluitlijsten.

Volgens Richey is het een blijvende toestand van een embryonaal stadium, dat tot nu toe, nog niet aan ons bekend was. U merkt wel dat de meningen nogal verdeeld zijn.

Interessant, in verband met het erfelijkheidsvraagstuk, is ook de publicatie van C. E. Keeler, uit Boston, „Heredity in dentistry”, beschreven in de Dental Cosmos van 1935.

Keeler bespreekt hierin verschillende aangeboren afwijkingen aan de elementen in de boven- en onderkaak, al of niet gecombineerd met andere afwijkingen. Volgens hem zouden de meeste volgens de weg der dominante overerving geschieden. Het zou mij te ver voeren deze afwijkingen stuk voor stuk te bespreken. Volgens Keeler zou het gebrek aan kennis van deze afwijkingen alleen te wijten zijn aan onvoldoende onderzoek in de richting der erfelijkheid. Vroeger heeft men te veel nadruk gelegd op lues, dieetfouten, endocrine stoornissen enz., als oorzaken. Een goede schifting der gevallen is echter noodzakelijk om niet in dezelfde fout te vervallen als in het verleden, en nu niet te veel over te hellen naar de andere kant en alles toe te schrijven aan heredititeit.

Laten wij thans weer terugkeren tot het werk van Sanders, dan valt ons op zijn belangwekkende mededeling omtrent zijn onderzoek over de gevallen uit een bepaalde gemeente X, bij Rotterdam. Deze gemeente telde in 1934 4000 inwoners en had op elke 100 geboorten een hazenlip al of niet gecombineerd met gehemeltaspleet. Volgens de berekening van Sanders betekende dit een frequentie van de erf-factor van 1 op 5; met andere woorden had een van de vijf inwoners van X, de erf-factor voor deze afwijking bij zich. Dat is dus driemaal zoveel als onder de overige bevolking van Nederland. Uit deze gemeente zijn mensen verhuisd naar Rotterdam en andere gemeenten vlak in de buurt. Men zou deze streek als een haard kunnen beschouwen, met als brandpunt de gemeente X. Sanders heeft van de verschillende gevallen kwartierstaten samengesteld, waaruit is komen vast te staan dat in vele gevallen de ouders of voorouders der patiënten langs verschillende wegen familie van elkaar zijn. De bedoeling van dit onderzoek uit de gemeente X, was om aan te tonen, dat meerdere gevallen aan te wijzen zijn in families waar dit te voren niet bekend was. Verder bleek er ook uit dat ouders langs omwegen van een zelfde ouderpaar afstanden, dus beiden de erf-factoren bij zich droegen van dit paar.

Hoe geschiedt de overerving voor wat betreft de aangezichtsspleten? Eerst in het kort de mening van enkele buitenlandse auteurs.

Birkenfeld meent dat naast recessieve, ook dominante overerving der hazenlip mogelijk is. Hij kon in 20 % der gevallen een dominante, en in 80 % recessieve overerving aantonen; een mening waar Sanders het niet mee eens is. Verder stelde Birkenfeld voor de verschillende graad van uitdrukking van de afwijking, een groter aantal erf-factoren aansprakelijk.

Schröder meent uit zijn materiaal te moeten opmaken dat het meest de recessieve erfelijkheid voorkomt; daarnaast aan het mannelijk geslacht gebonden recessieve overerving en verder zou bij deze afwijking dominante erfelijkheid bestaan. De verschillende vormen en graden van de afwijking deden hem aannemen dat er meerdere biotypen van spleetvorming bestaan, die elk voor zich erfelijk zouden zijn. Met de straks te bespreken theorie van Sanders, waarbij deze aanneemt, dat de verschillende delen van de aangezichtsspleet morfologisch, wat betreft zijn ontstaan, aan polymere factoren gebonden zou zijn, is Schröder het niet eens. Hij denkt eerder dat er een factor is die invloed uitoefend op de verscheidenheid in uitdrukking.

G. Just denkt dat bij de overerving van gezichtsspleten met zijn grote variabiliteit, quantitative factorverscheidenheid een rol kan spelen.

Sanders stelt zich drie mogelijkheden van overerving voor:

- 1e. De erf-factor is unifactoreel-dominant.
- 2e. De erf-factor is unifactoreel-recessief.
- 3e. De erf-factor is gecompliceerd.

Wat betreft de eerste veronderstelling zouden volgens bepaalde wetten (Mendel), als een der ouders de afwijking heeft, minstens de helft van het aantal kinderen deze moeten hebben; eveneens kan geen kind de misvorming hebben als niet een der ouders deze heeft. Uit het materiaal heeft Sanders berekend dat de uitkomsten niet overeenkwamen met die van de dominante overerving. Het was hem dan ook „onbegrijpelijk dat Birkenfeld en anderen in enkele gevallen van dominante overerving spraken, alleen omdat een der ouders en een of meer kinderen de misvorming hebben. Dit kan n.l. bij recessieve overerving net zo goed optreden.”

De tweede mogelijkheid: de erfactor is unifactoreel recessief, sluit in, dat beide ouders van een kind met een aangeboren hazenlip of gehemelte de erfactor moet hebben. Zoals ik zoëven mededeelde, is het hem in vele gevallen ook gelukt aan te tonen dat zowel van de kant van de vader, als van de kant der moeder in de familie de afwijking voorkwam, ondanks het feit, dat dit aan de ouders niet bekend was.

Indien dan beide ouders een hazenlip hebben, zouden alle kinderen de afwijking moeten hebben. In de literatuur heeft Cunningham in de Journal of heredity van 1924 een stamboom gepubliceerd van een gezin waarvan beide ouders een aangezichtsspleet hadden en alle vijf kinderen een hazenlip en/of gespletengehemelte. Nadere aanduiding van de soort der spleet is er niet bij gegeven, zodat de waarde van deze mededeling er door aan belangrijkheid inboet. In zijn eigen materiaal heeft Sanders geen dergelijk voorbeeld. In het materiaal van de gevallen uit de kliniek voor kaakchirurgie te Utrecht hebben wij een geval waarbij vader en moeder beiden een aangezichtsspleet hebben. De ene een linker totale spleet, de ander rechts. Er is slechts tot nu toe één kind geboren, dat de afwijking dubbelzijdig heeft. Als één der ouders een hazenlip of gespleten gehemelte heeft, bestaat de kans dat kinderen ook de afwijking zullen hebben, als de andere ouder de erfactor bij zich draagt.

Ook van de berekeningen op grond van de theorie: dat de erfactor unifactoreel recessief is zijn de uitkomsten niet in overeenstemming met de getallen die moesten voldoen aan de wet der unifactorele recessieve overerving.

En zo komt Sanders tot de derde veronderstelling:

De erfactor is gecompliceerd. Beschouwd worden die gevallen waarvan één der ouders en één of meer kinderen een hazenlip of gespleten gehemelte hebben. Bekend is reeds dat ernstige gevallen meer bij mannen dan bij vrouwen voorkomen. De vergelijking is zuiver wanneer die gevallen bij elkaar gezet worden, die tot hetzelfde geslacht behoren. Dan kunnen er conclusies getrokken worden uit de vergelijkingen van de aard der afwijking bij de ouder en die bij het kind. De phaenotypische invloed van het geslacht wordt dan uitgeschakeld.

Uit de gevallen van vader en zoon werd opgemerkt dat op een enkele uitzondering na, de afwijking bij de zoon erger was dan bij de vader. Uit de gevallen van moeder en dochter bleek dat in een aantal

gevallen bij de dochter de misvorming gelijk of ernstiger was. In een even groot aantal was de afwijking bij de moeder erger. Voor de gevallen, waarbij de afwijking bij het kind gelijk of erger is, zou S a n d e r s dat kunnen verklaren door aan te nemen, dat van de kant van de phaenotypisch gezonde ouder de afwijking versterkt is geworden. (Aannemende natuurlijk dat er een of andere vorm van recessieve overerving in het spel is). S a n d e r s neemt dus aan het principe der polymerie.

Hij veronderstelt er voor de normale vergroeiing van de aangezichtsspletten, schematisch 5 erfactoren nodig zijn. Voor de lip twee, een voor links en een voor rechts, voor het harde gehemelte ook twee, een links en een rechts en voor het zachte gehemelte een (omdat dit alleen in het midden samengroeit). Voor de man en voor de vrouw wordt deze voorstelling afzonderlijk genomen, omdat ze vanwege het geslachtsverschil niet gelijk kunnen zijn. Er moet verder rekening gehouden worden met de mogelijkheid dat de erfactoren elkaar kunnen beïnvloeden. Als de een niet aanwezig is, kan de ander zijn normale functie niet uitoefenen.

Stel nu dat bij de man de factor voor het tot stand komen van een normale rechterlip niet aanwezig is, dan is dat uiterlijk alleen bij het kind merkbaar, wanneer in de schematische 5 erfactoren van de moeder de functie verstoord is. Wanneer die stoornis bestaat uit de afwezigheid van de normale vergroeiingsfactor rechts, zal, door werking in gelijke richting bij het kind een erger afwijking verwacht kunnen worden. Omgekeerd kunnen ook deze abnormale factoren elkaar tegenwerken, waardoor minder ernstige of zelfs in het geheel geen uiterlijke afwijkingen bij het kind kunnen voorkomen. De invloed van het geslacht speelt hierbij ongetwijfeld een rol: immers de man wordt vaker en ernstiger getroffen dan de vrouw. Met andere woorden, de normale erfactoren uiten zich sterker bij de vrouw dan bij de man. Zij bieden meer weerstand aan abnormale „allelomorphen”.

In de publicatie van S a n d e r s wordt dit aan de hand van zijn gevallen verder duidelijk gemaakt. De vraag hoe de invloed van het geslacht voorgesteld moet worden, wordt door hem beantwoord naar aanleiding van onderzoekingen van W o o d, die medegedeeld zijn door S i r k s in zijn handboek over algemene erfelijkheidsleer. De proeven van W o o d bestonden uit kruisingen tussen verschillende schapenrassen om de erfelijkheid der gehoorndheid na te gaan. Deze onderzoekingen worden aangevuld door die van A r k e l l en D a v e n p o r t. Er kan uit worden afgeleid dat de factor „gehoorndheid” in het mannetje domineert en in het wijfje recessief is. De term *sexy-linked*, die ervoor gebruikt werd vond S i r k s minder juist. Beter was het woord *sex-limited*. *Sex-linked* factoren zijn steeds aan de factor die voor het tot standkomen van het geslacht verantwoordelijk is, gekoppeld (*linked*). *Sex-limited* factoren worden in de uitoefening van hun werk door het geslacht van het individu, waarin zij aanwezig zijn, soms gesteund soms tegengewerkt. Volgens S a n d e r s is er

nu bij de overerving van gezichtsspleten sprake van een sex-limited factor.

Zoals Sanders zelf opmerkt „is uit het voorgaande niet alles verklaard, maar wel is er licht geworpen op enkele schijnbare tegenstrijdigheden.”

Het eigenlijke wezen van de groeiremmingen is echter in geen dele verklaard en ik zal eindigen met de woorden van Blair en Ivy: Hereditieit kan niet naar voren worden gebracht als oorzaak van de aangeboren spleten van het gezicht, maar eenvoudig als een *overdracht* van een of meer oorzaken. Hoe interessant deze observaties ook mogen zijn, zij werpen weinig licht op de aetiologie.

#### LITERATUUR:

Alphabetische opgave:

Blair & Ivy, Essentials of Oral Surgery, 1944.

K. Eicker, Die Hasenscharte, Inaugural-Dissertation, Marburg 1930.

K. Häntzschel, Die eugenische Bedeutung der angeborenen Spaltbildungen im Bereiche von Lippe, Kiefer und Gaumen. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1935.

T. Haymann, Amniogene und erbliche Hasenscharte, Inaugural-Dissertation, Leipzig, 1903.

Dr. M. A. van Herwerden, Erfelijkheid bij den mensch en eugenetiek, 2e druk 1929.

C. E. Keeler, Heredity in Dentistry, Dental Cosmos, 1935.

Dr. J. Oidtmann, Casuistische mededeeling over aangeboren dubbelzijdige onderlip-fistel bij den mensch. Tijdschrift voor Tandheelkunde, 1942.

N. A. Olinger, B.S., D. D. S. Eugenic aspect of cleft palate and other facial deformities. J. A. D. A. Nov. 1944.

Dr. J. Sanders, De erfelijkheid van hazenlip en gespleten verhemelte, (Uit het Nederlandsch Instituut voor erfelijkheidsonderzoek bij den mensch en voor rassenbiologie. Afdeling medisch statistisch erfelijkheidsonderzoek; directeur Dr. J. Sanders) Tijdschrift voor Tandheelkunde 1934.

Dr. C. H. Schröder, Untersuchungen über die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung des Erbganges, Archiv für Klinische Chirurgie 1935.

W. L. Shearer, A.B., M.D., D.D.S.F.A.C.S., F.A.C.D., Cleft palate and cleft lip, J.A.D.A. Aug. 1934.

K. H. Thomas, D.M.D., Oral Pathology, 1944.

H. S. Vaughan, M.D., D.D.S., F.A.C.S., Congenital cleft lip, cleft palate and associated nasal deformities, 1940.

V. Veau, Division palatine.

V. Veau, Bec de lièvre.

M. Wassmund, Lehrbuch der praktische Chirurgie des Mundes und der Kiefer.

# Orthodontische therapie bij gehemeltespleet

door J. A. C. Duyzings

De orthodontie, het rechtzetten van tanden, is uitgegroeid tot een veel meer omvattend terrein van wetenschap, n.l. tot:

## DENTO-GNATHO-FACIALE ORTHOPAEDIE.

*Dento-Gnatho-Faciale Orthopaedie (verder kortheidshalve Orthodontie genoemd) is de wetenschap, welke zich bezighoudt met het bestuderen van de physiologische ontwikkeling van het tand- en kaakstelsel en het aangezicht en met de bestudering van de pathologische afwijkingen, die zich hierbij kunnen voordoen.*

*Tevens tracht zij die ontwikkeling in juiste banen te leiden en reeds gemanifesteerde of zich ontwikkelende anomalieën te verbeteren.*

De afwijkingen die zich voordoen, zijn gewoonlijk uitwendig zichtbaar. Naar hun oorsprong zijn zij in vier groepen in te delen, n.l.:

- I. *Genetische, anatomisch-morphologische afwijkingen.*
- II. *Afwijkingen door verkeerde physiologische invloeden.*
- III. *Afwijkingen door pathologische invloeden.*
- IV. *Afwijkingen door verkeerde functie.*

Heden zal ik mij bepalen tot de genetische, anatomisch-morphologische afwijkingen van de *chirurgisch behandelde* gehemeltespleet.

Wij kennen de embryologische ontwikkeling van het aangezicht.

Wij zijn in staat de ontwikkeling vanaf de geboorte stap voor stap gade te slaan en indien zich pathologische feiten aan ons vertonen, reeds heel spoedig, althans zodra de melkelementen alle aanwezig zijn, therapeutische maatregelen toe te passen. Gedurende de babyleeftijd zullen wij alleen raadgevingen kunnen geven aan de moeder en opvoeders om geen onphysiologische krachten te laten inwerken op de zich vormende kaak.

Waar de orthodontie zuiver dynamisch van aard is en als doelstelling heeft de ontwikkeling van het aangezicht, de kaken en tandstelsel in goede banen te leiden, daar zal deze uitspraak a fortiori daar gelden, waar de anatomische verhoudingen niet normaal gebleven zijn. Wij kennen deze maar al te goed in de vorm van protrusie, prognathie, open beet, diepe beet, enz. enz. Zij zijn veelal een anatomisch gegeven der natuur, waarbij de samengroeiing van de verschillende beenstukken overigens behoorlijk tot stand gekomen is. Erger en grover afwijkingen doen zich aan ons voor, wanneer die samengroeiing van de verschillende beenstukken met bijbehorende weke delen niet of niet volledig tot stand is gekomen.

Dit raakt ons, tandartsen, het meest, wanneer dit het niet-samengroeien van de delen, die de bovenkaak vormen, betreft.

In de eerste levensdagen, - weken - en maanden speelt het gehele voedingsproces, met name het drinkproces aan de moederborst een belangrijke physiologische rol voor een normale ontwikkeling van de

bovenkaak. In geheel dit voedingsproces oefenen de tong, de lippen, de wangen en de onderkaak bij hun physiologische arbeid een blijkbaar noodzakelijke druk op het palatum uit, dat hiervan een expanderende invloed ondervindt. Nauwkeurige kennis van dit physiologisch mechanisme is onontbeerlijk om langs orthodontische weg soortgelijke invloeden, gebaseerd op wetenschappelijke gronden, te kunnen uitvoeren. En hoewel deze invloeden voor het overgrote deel gericht zijn op expansie, moet men voor elk individueel geval zich zorgvuldig reken-schap kunnen geven van de vraag: Hoeveel expansie, waar en wanneer! n.l. op welke leeftijd.

Wat zien wij nu bij kinderen, waarbij de proc. palatini elkaar niet hebben bereikt en een vergroeiing met het os intermaxillaire en het os vomer niet tot stand is gekomen?

Reeds bij de geboorte zien wij dan, dat de proc. palatini van het linker en rechter os maxillare te weinig zijn uitgroeid. Tevens constateren wij, dat door de aanwezigheid van de spleet het totaal van de linker en rechter maxilla niet die breedte bereikt heeft, die wij bij normale vergroeiingen waarnemen.

Wij zien dan ook gewoonlijk dat de gehele bovenkaak (of althans het voorste gedeelte) in binnenbeet van de onderkaak staat, een verhouding die zich tijdens de verdere ontwikkeling voortdurend sterker accentueert.

Wij weten, dat reeds bij normale vergroeiingen zeer vaak de groei in zijdelingse richting al niet geheel voldoende is, zodat wij dan expanderende therapeutische maatregelen toepassen moeten.

Het is duidelijk, dat wij bij deze *pathogene* afwijkingen dan des te méér genoodzaakt zijn, expanderende krachten aan te brengen.

Waar we deze krachten zullen laten aangrijpen en toevoegen, hangt geheel van de aard van de afwijking af. Zeker is, dat we dit zo jong mogelijk moeten doen, omdat dan het kaakstelsel en het aangezicht zich nog in een ontwikkelingsstadium bevinden en zich gemakkelijker laten leiden dan wanneer zij volgroeid zijn. Behalve in een zeer sporadisch geval, waar we op de fronttanden druk in linguale richting uitoefenen wanneer het os intermaxillaire te veel naar voren is gekomen, zullen we steeds expanderen om de groeiachterstand (eventueel nog geaccentueerd door contracties na chirurgisch ingrijpen) te achterhalen en aan te vullen.

Bij normale vergroeiingen blijkt het vaak al moeilijk om met expanderende middelen de kaak te verbreden. Het hangt geheel van de willigheid van het kaakweefsel en de daarin aanwezige groei-potentie af, of we meer of minder grote expansie kunnen bewerkstelligen.

Men zou geneigd zijn te veronderstellen, dat bij een niet-vergroeiing van de proc. pal. de expansie gemakkelijker en vlotter verloopt. De praktijk bewijst dit niet. Bij de verhemeltespleet gaat expansie gewoonlijk zeer moeilijk. Beschouwen we daarom de ontwikkeling eens nader.

Doordat van binnenuit geen stimulerende, expanderende krachten

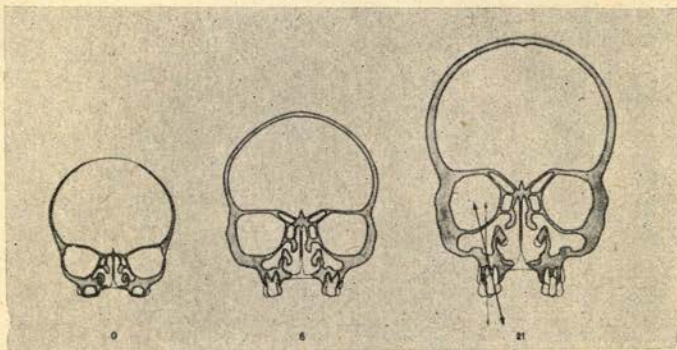


werken, als b.v. de vergroeiing zelf en de tongdruk, blijft van het begin af alleen de druk van buiten op de zich ontwikkelende bovenkaak inwerken. De wangen drukken de zich ontwikkelende bovenkaakhelften naar elkaar toe.

Hoewel niet geheel juist, zouden we linker en rechter helft van de bovenkaak kunnen beschouwen als de latere processus alveolares.

Bij normale vergroeiing groeit de proc. alveolaris onder invloed van een buiten- en een binnendruk in een bepaalde richting uit. Bij een verhemeltespleet vindt dus ook iets dergelijks plaats met de zich ontwikkelende maxillahelften, die als het ware als een proc. max. tegen de schedelbasis geplaatst staan.

Ook zij groeien dus wel uit, maar in palatinale richting gecompri-meerd. Wanneer wij nu de processus alveolares gaan expanderen, ter



plaatse waar de melkelementen te voorschijn komen, dan moeten we op die wijze de gehele linker en rechter maxilla van vorm en plaats veranderen ten opzichte van de schedelbasis. Het ligt voor de hand, dat de weerstanden dan groter zijn dan zonder palato-schisma.

Het is immers niet meer een kwestie van verbuiging of verandering van de proc. alv., behorende bij het melk- of blijvend gebit, maar een gehele uitbuiing van de beide maxilla-helften.

Zou deze uitbuiing van de beide helften achterwege blijven, dan ontstaat de toestand, die wij zo vaak aantreffen, n.l. dat er voor de naar beneden groeiende processus intermaxillaris niet voldoende ruimte tussen de uiteinden van de beide processus maxillares is overgebleven en het gehele intermaxillare dus naar voren gedrongen wordt.

Wanneer bij deze omstandigheden ook de weke delen ter plaatse van de lip en van het velum elkaar niet bereiken hebben, dan zien we het beeld ontstaan van de cheilo-gnatho-palato-schizis. Dan is de spleet dus dubbelzijdig.

Deze niet-vergroeiing kan ook eenzijdig zijn. Dan is het evenwicht tussen de krachten van binnen- en buitendruk eenzijdig gestoord. De gevolgen kunnen dan gradueel zeer verschillend zijn.

Ingewikkelder wordt het gehele probleem, wanneer de vergroeiingen niet in één vlak, het horizontale, maar in horizontaal en verticaal vlak achterwege blijven. Dus wanneer de proc. pal. en het os vomer niet samengegroeid blijken te zijn. In dat geval zal de dubbelzijdige niet-

vergroeiing zowel als de enkelzijdige niet-vergroeiing dan wederom een geheel ander beeld geven. Nog ingewikkelder wordt het geheel, zodra we het tandstelsel zien verschijnen. Maar al te vaak blijken er dan stoornissen in vorm en aantal der tanden en kiezen aanwezig te zijn; meestal agenesie of verdubbeling van de tanden in de directe omgeving van de spleet.

We gaan nu expanderen.

De chirurg heeft de weke delen dan reeds behandeld en aan elkaar verbonden. De littekencontracties zullen de toch al aanwezige compressie in den regel nog verhogen, zodat we nog meer moeten expanderen dan oorspronkelijk het geval geweest zou zijn. Vroeger was men bevreesd, dat door dit expanderen de naad weer open zou springen! Dit is onjuist. Gewoonlijk heeft de chirurg weefsel genoeg en behoeven we voor een openspringen of losscheuren niet bevreesd te zijn. Dit des te meer waar de chirurg zijdelingse ontspanningssneden pleegt aan te brengen, wanneer het weke weefsel niet toereikend blijkt te zijn.

Daarbij komt nog, dat littekenweefsel zeer hecht is en na goede vergroeiing en een tijd rust met goede circulatie een zeer stevig weefsel vormt.

Wij moeten alles en alles in het werk stellen, om de kans op compressie van de kaakpartijen zo gering mogelijk te doen zijn en de expansie zo groot mogelijk, om binnenbeet en ingevallen mond te voorkomen.

Zodoende zullen wij tevens een zo groot mogelijke basis en ondergrond bereiken voor een eventueel later aan te brengen prothese of obturator.

De orthodontische apparatuur vervult in deze een dienende taak, d.w.z. zoveel in haar vermogen is de kaken te verbuigen, te vervormen, te veranderen en te doen vergroeiën, teneinde het basisoppervlak zo groot mogelijk te maken.

De krachten van de orthodontische apparatuur in het algemeen worden ingevoegd in de natuurlijke ontwikkelingsdynamica. Bij een gespleten gehemelte is die natuurlijke ontwikkelingsdrang gestoord en zijn verschillende vormende krachten afwezig of geremd.

Bij zo grove misvormingen als cheilo-gnatho-palato-schizis, die zich in zo velerlei vormen voordoen, zullen wij nauwkeurig hebben voor ogen te houden, wat wij willen bereiken, nml.:

Ten eerste: dat de kauwfunctie zo groot mogelijk wordt;

Ten tweede: dat het kind bij het opgroeien zich niet als een onvolwaardige schuw uit de samenleving zal terugtrekken, maar zonder noemenswaardige nadelen van een zo ernstig aangeboren letsel, blijmoedig door het leven zal kunnen gaan.

Door goede samenwerking van chirurg en orthodontist is in zeer veel gevallen dankbaar resultaat te bereiken. Ook waar niet volledig-normale expansie bereikt kan worden zal de arbeid van de orthodontist een goede voorbereiding vormen voor de noodzakelijke aanvullende prothese of obturator.

# Toepassing van Obturatoren bij Palatoschisma

door J. Murck Jansen

Alvorens over te gaan tot het nemen van prothetische maatregelen om het uranoschisma te sluiten, is het nodig dat wij er ons rekenschap van geven, welke functie de obturator zal hebben te vervullen.

Deze functie zal in de meeste gevallen drieledig zijn:

- 1e. logopaedisch,
- 2e. prothetisch tandheelkundig,
- 3e. aesthetisch.

Hierbij zal in het grootste aantal gevallen de logopaedische functie de voornaamste zijn, want wat heeft de patiënt aan een prothese die weliswaar zijn profiel herstelt, hem een normale tandrij bezorgt, maar hem voor zijn spraak in de steek laat.

En daar wij nu toch met één been op logopaedisch terrein staan zou ik er aan willen toevoegen: „Maak geen obturator zonder U te verzekeren van de hulp van de logopaedist”. Eis van Uw patiënt dat hij spraaklessen neemt.

In de meeste gevallen zal men de patiënt door de logopaedist toegezonden krijgen, maar ook komen er patiënten bij de tandarts, meestal op aanbeveling van hen die een goed geslaagde obturator dragen, dikwijls uit onbekendheid, maar ook wel om de soms langdurige spraaklessen en oefeningen te ontgaan, zich diets maken dat wanneer ze eenmaal de obturator hebben de goede spraak dan vanzelf komt. Niets is minder waar. Immers een lispelaar, of een stotteraar slaagt er ook niet in om zijn spraakgebrek te verbeteren, hoeveel te meer geldt zulks voor de patiënt met open gehemelte die dikwijls een hele staalkaart van spraakfouten vertoont.

Enkelen, zeer enkelen, vormen hierop een gunstige uitzondering, dat zijn zij die te voren reeds, hoewel sterk nasaal, goed gearticuleerd spraken. Uit de aard kunnen dit slechts zeer weinigen zijn. De meesten spreken voor de oningewijde practisch onverstaanbaar.

Alvorens echter te kunnen overgaan tot verbetering van de spraak, dienen wij eerst te weten hoe de normale spraak tot stand komt, welke factoren aanwezig moeten zijn om een normale duidelijke goed gearticuleerde spraak te kunnen verkrijgen. Immers wil men een kapotte motor weer op gang krijgen, dan dient men zich tevoren op de hoogte te stellen hoe een normale motor functionneert.

Wat gebeurt er nu bij de normale spraak, en welk verschil is er tussen deze en de spraak van de patiënt met open gehemelte?

Bij de normaal gevormde mond hangt het velum tussen mond- en keelholte en de beweeglijkheid ervan zorgt er voor, bij juist innervatie,

dat de stem helder blijft, dat er ongewild geen lucht door de neus ontwijkt.

Enige lucht moet altijd door de neus kunnen wegstromen, gebeurt dit niet dan klinkt de stem dof als bij zware verkoudheid (rhinolalia clausa). Voor deze actie zorgt de *Ring van Passavant*, een ring van spieren, gevormd door de constrictor pharyng sup., de tensor veli palatini, de levator veli palat. en de pterygopharyngeus.

Door het optrekken van het velum en naar voren stulpen van de *Bulbus van Passavant* wordt de noodzakelijke afsluiting tussen mond en neusholte tot stand gebracht. Deze afsluiting is noodzakelijk voor de vorming van alle plofklanken bijv. k, q, t, d enz., de sisklanken en de wrijvingsmedeklinkers. Voor de klinkers is het weer nodig dat er enige opening is, daar anders de klank dof zou zijn.

Wanneer men nu in de mond ziet van een patiënt met een open gehemelte, dan vindt men een sterk afwijkende toestand, in hoofdzaak twee vormen, n.l.: de niet geopereerde en de geopereerde.

Bij het niet geopereerd gehemelte bestaat meestal een grote spleet in het palatum durum en van het velum is niet meer over dan twee, aan weerskanten van de spleet, hangende resten.

Gelukkig dat deze velumresten niet slap neerhangen, maar bij prikkeling zich samentrekken. Laat men de patiënt a zeggen, dan ziet men ze duidelijk omhoog gaan.

De active resten van het velum en de *Bulbus van Passavant* zijn de voorwaarden tot het verkrijgen van een succesvolle obturator. We gaan als volgt te werk:

Eerst wordt op normale wijze een ruime afdruk gemaakt van de bovenkaak, zoals voor een gewone prothese. Op het verkregen model wordt een beetplaat gemaakt, nu echter in de richting van het velum verlengd. Deze verlenging moet reiken tot dicht aan de knobbel van *Passavant*, maar mag deze niet raken. Nu wordt om deze extensie heen, met was een voorlopige klos gevormd, reikende tot aan de „Wulst” en gelegen tussen de resten van het velum, maar zó, dat zij deze nog volkomen vrij laat. Nu worden deze plaat en klos omgewerkt in rubber of kunsthars of, indien de beurs van de patiënt het toelaat, eventueel in een fraaiere uitvoering.

Maar late men nooit het *hoofddoel* uit het oog verliezen: de obturator dient in de eerste plaats tot verbetering van de spraak van de patiënt en hoe prachtig en kostbaar de prothese moge worden uitgevoerd, wanneer de klos niet goed functionneert is het hele apparaat waardeloos.

Eerste voorwaarde is een goede bevestiging in de mond; het hele apparaat moet stevig zitten. Zijn er geen elementen meer aanwezig, dan zal dikwijls een zuiger te hulp moeten worden geroepen.

Is het apparaat zover gereed, dan wordt het in de volgende zitting voorlopig geplaatst en de patiënt enige dagen meegegeven. Dit, om hem er wat aan te laten wennen en te kunnen controleren of het door de slijmvliezen zonder hinder verdragen wordt.

In de volgende zitting wordt alles gecontroleerd, fouten eventueel verbeterd. De klos wordt dan goed met alcohol afgepoetst en gedroogd en daarna bekleed met een laag guttapercha volgens Spreng aan alle zijden behalve linguaal. Om nu de contrôle bij een volgende zitting te vergemakkelijken, wordt het hele oppervlak van deze guttapercha even verwarmd en met behulp van een warm wasmesje met fijne kērfjes gearceerd. Het apparaat wordt weer in de mond geplaatst en de patiënt voor een week naar huis gestuurd.

In de volgende zitting wordt de obturator uit de mond genomen en grondig van aanhechtsels en slijm gereinigd, eerst met water onder de kraan en dan voorzichtig met een watje met chloroform. We bekijken nu de klos of er reeds iets veranderd is, meestal de eerste keren niet, maar wij gaan rustig door met het aanbrengen van meer guttapercha totdat na enkele weken op sommige plaatsen de arcering blijkt te zijn weggedrukt. Nu komt er licht in de duisternis, want dit is het bewijs dat wij op de goede weg zijn. Want thans begint de klos onder de invloed te raken van de spieren die van de Ring van Passavant nog resten. Aldus wordt zitting na zitting met kleine beetjes tegelijk de klos vergroot. Vooral wanneer de klos zijn voltooiing begint te naderen, zijn het soms heel kleine hoeveelheden die een sterke verandering in de klank teweeg brengen. Brengt men te veel op dan belemmert dit het werk van de spieren, te weinig doet minder kwaad want dat kan altijd verholpen worden. Meestal is de tandarts pas klaar met de klos als ook de spraakleraar gereed is met zijn arbeid. Voor die tijd heeft hij toch meestal geen zuivere contrôle op het resultaat van zijn werk.

Het is ook goed om het niet te overhaasten, daar we dan mede kunnen controleren of de patiënt trouw de spraaklessen volgt en zijn oefeningen doet.

Zijn eindelijk de articulatie en de klank goed dan wordt het apparaat de techniker in handen gegeven, de klos zuiver omgewerkt in rubber of kunsthars en de patiënt de obturator in definitieve vorm meegegeven. Enige contrôle blijft noodzakelijk daar naderhand de spraak nog wel eens even terugloopt.

Wanneer kan men nu zeggen dat een obturator goed is geslaagd? Zodra een patiënt even duidelijk spreekt als iemand met een normaal palatum en velum, al is dit ideaal natuurlijk niet altijd te bereiken. Zo min als iedere patiënt met een volledige prothese goed overweg kan, spreken ook hier volharding en aanpassing een krachtig woordje mee.

Tot hiertoe werd besproken de obturator voor het niet-geopereerde palatoschisma. Voor het geopereerde gespleten verhemelte hangt het succes voor een belangrijk deel af, van de beweeglijkheid van het velum. Is er veel littekenweefsel en daardoor het weke verhemelte hard en stug dan wordt daardoor onze arbeid zwaar bemoeilijkt. Veel kan hier ook weer vergoed worden door krachtige medewerking van de patiënt.

De obturator zoals ik besproken heb is natuurlijk niet de enige. Reeds Ambroise Paré heeft zich er mee bezig gehouden en na hem vele anderen: Fauchard 1727, Bourdet 1796, de la Barre

1823, Snell 1823, Stearn 1842, Suersen 1864, Brugger 1895, en verder Schiltsky en Warnekros.

In al deze obturatoren waren de meest denkbare variaties te vinden: vaste klossen en scharnierende klossen, klossen aan een veer en ook holle rubberklossen, die telkens opgeblazen moesten worden. Heel sterk is het pogen geweest om het gewicht zo laag mogelijk te houden, een probleem dat bij mijn persoonlijke ervaring nooit moeilijkheden heeft opgeleverd.

Een merkwaardige en zeker geniaal te noemen vorm van obturator wil ik nog behandelen, n.l. die van Fröschels-Schalit.

Prof. Fröschels, eertijds tot 1938 hoogleraar aan de Weense Universiteit in spraakheelkunde, ontdekte dat de oorzaak van de neusklink bij het open verhemelte gezocht moest worden in de bovenste neusgangen. Het was hem n.l. opgevallen dat hoe hoog een Gotisch gevormd palatum ook was, er nimmer enige resonans optrad. Hij begon nu alle neusgangen af te sluiten met in vloeibare paraffine gedrenkte watten. Op die wijze bleef de resonans weg, ook wanneer de onderste neusgangen werden vrijgemaakt. Werden de bovenste neusgangen blootgelegd dan trad de resonans onmiddellijk weer te voorschijn. Hij liet nu door zijn medewerker, de tandarts Schalit een obturator construeren die de bovenste neusgangen afsloot en de onderste vrijliet voor de ademhaling. Wordt deze obturator correct uitgevoerd, zodat er nergens enige lucht kan ontsnappen, dan wordt er inderdaad een neusklinkvrije spraak verkregen. Behalve dat het dikwijls zeer moeilijk is om een goed sluitende klos te verkrijgen, blijft deze obturator één zwak punt behouden n.m. dat de patiënt nooit een goede afsluiting kan tot stand brengen tussen het cavum oris en het cavum nasalis. Hierdoor blijven de plofletters altijd een zekere zwakte vertonen, de patiënt zal altijd moeite houden met de letters als p, k, t, q enz. De resultaten die ik hiervan te Wenen zag konden mij dan ook maar matig bevredigen. Ook de apparaten, die ik in de loop der jaren volgens deze methode maakte, heb ik merendeels vervangen door de obturator van Axel Fischer, die ik eerst heb besproken. Hoewel de duur van de behandeling langer is, voert deze zo zeker tot het doel, dat het betere resultaat er ruimschoots tegen opweegt.

Zoals ik reeds eerder opmerkte blijft voor vele patiënten enige nazorg noodzakelijk. Dikwijls sluipen na verloop van tijd vroegere fouten weer in de spraak terug; een r wordt graag weer op de oude manier uitgesproken, of de hele spraak verslapt en de nasaliteit keert in meerdere of mindere mate terug. In die gevallen is de waakzaamheid van de tandarts nuttig om de patiënt er op te wijzen dat herhalingsoefeningen nodig zijn.

Nu blijven nog enkele vormen van obturatoren ter bespreking over, die niet vallen onder de apparaten voor het palatoschisma, maar die toch in dit verband vermeldenswaard zijn. Dit zijn de obturatoren voor de verworven, dus niet aangeboren defecten, bijv. na kaakresectie bij carcinomen, of defecten ontstaan door lues.

Bij de kaakresectie hangt de moeilijkheid van de vervaardiging voornamelijk af van hetgeen de chirurg heeft overgelaten van palatum of/en uvula. Vooral wanneer er van het velum niets is overgebleven, dan staan we voor grote moeilijkheden om het articulatievermogen te herstellen. Ook bij de luetische defecten hangt het er geheel van af hoe het defect er na de genezing uitziet. Mij is een geval bekend, waarin na de genezing het velum totaal vergroeid was met de achterwand van de keelholte en een potlooddunne opening met harde wanden was de enige overgebleven verbinding tussen mond- en neusholte. Een ongeneselijke nasaliteit was het gevolg.

Maar tenzij het velum ernstig is aangedaan, zijn de overige defecten eenvoudig af te sluiten.

Zijn er nog beweeglijke resten van het weke verhemelte over, dan gaat men te werk zoals eerder is aangegeven.

In principe is de obturator van dezelfde constructie. De klos kan dan niet direct aan de plaat bevestigd worden, maar wordt met een beugel achter het velum gebracht en dan op dezelfde manier opgebouwd, stukje bij beetje, als beschreven is.

Voor bevestiging der zachte guttapercha wordt aan het einde van de draad, gelijktijdig met het afwerken van de plaat een kleine klos gemaakt, die ook weer nergens mag drukken of hinderen. Dan wordt weer op dezelfde manier bij kleine gedeelten de weke guttapercha opgebracht net zolang tot de nasaliteit verdwenen is.

Grote moeite geeft soms hier de stijfheid van het geopereerde velum dat na herhaalde operatie vol littekenweefsel is. Door massage is dit wel eens weer soepel te maken, soms ook helpen hiervoor geschikte spraakoefeningen. Dit is echter het terrein van de logopaedist.

Door de demonstratie van een aantal patiënten werd het gunstige spraakresultaat van een goed functionerende obturator fonetisch ten gehore gebracht.

# De vorming van de spraak bij kinderen met gehemeldespleet

door G. M. Dersjant

Spraak- en stemkundige, Rotterdam

De titel van mijn voordracht luidt: „De vorming van de spraak bij kinderen met gehemeldespleet”. Inderdaad, de *vorming* van de spraak, want wat wij, logopaedisten, met de spraak van deze leerlingen moeten doen, is ongeveer hetzelfde, wat een beeldhouwer doet, als hij uit de bonken klei een beeld boetseert, een gestalte vormt. De spraak van kinderen met gespleten gehemelte, vooral die van jonge kinderen, heeft nog helemaal geen gestalte, geen vorm, en wat de oudere, vaak reeds volwassen leerlingen voor een spraak voortbrengen, als zij onze hulp inroepen, is vaak niet meer dan een caricatuur van deze hoogste menselijke functie, het spreken. De open neusklank, de rhinolalia aperta, overweegt, wat voor onze taal, die sterk oraal is, een grote fout betekent, terwijl een aantal belangrijke klanken — ik noem U vast de r, de s, de k — niet of slecht gearticuleerd worden. De huisgenoten verstaan het kind wel, want die hebben onder elkaar een apart woordenboek, maar voor een vreemde spreekt het volkomen abacadabra.

En de ouderen, die tot ons komen om spraakkundige hulp te krijgen, zijn vaak een heel, heel eind in de put door hun onvolkomen, onaangenaam aandoende spraak, die hen maatschappelijk ook meestal een groot stuk achterstelt bij normaal sprekenden. Deze achterstand begint al op de Lagere School, waar ze niet goed worden verstaan en vaak geplaagd worden door hun medeleerlingen. Op de Ulo-school, de H.B.S. of het Gymnasium krijgen zij tal van fonetische conflicten te verwerken bij het aanleren van de vreemde talen, en komen zij in het maatschappelijk leven, dan stoten zij voortdurend hun hoofd door hun spraakgebrek. Heel dikwijls raken zij hun zelfvertrouwen kwijt en moeten genoegen nemen met een lagere sport op de maatschappelijke ladder, dan zij eigenlijk verdienen. Men zou in Amerika moeten zijn, om statistisch te verwerken, hoeveel deze lijdens aan gespleten gehemelte, die geen spraakles hebben gehad, in hun leven noodgedwongen minder presteren en ook minder verdienen dan normalen, maar dat het heel wat is, kunnen wij veilig aannemen.

Voor ons, logopaedisten, is er wel geen dankbaarder geval om te behandelen denkbaar dan een lijder aan gespleten gehemelte. Hier hebben wij een menslievende en niet minder maatschappelijke taak te verrichten: het geven van het beste visitekaartje, dat men zich denken kan, een goede spraak.

Voor zover U het zich niet meer herinnerde, hebben de heren Tjebbes en Murck Jansen het nog weer eens duidelijk gemaakt, dat het bij de verbetering van de open neusklank gaat om de afsluiting van de weg naar de neusholte, wat bij de mens gebeurt door



het zachte gehemelte met de ringspier van Passavant, de *musculus constrictor pharyngis superior*. Mag ik nu eerst aan de hand van enige lantaarnplaatjes Uw fonetisch geheugen wat oprispen en U laten zien, hoe sterk die sluiting bij verschillende klanken wel moet zijn, om tot een normale spraak te komen? Het zijn Röntgenopnamen, waarbij men de afsluiting vooral duidelijk kan waarnemen bij de p, t, k, s, f, b en d.

En nu de eigenlijke vorming van de spraak. Ik ben er sterk voor, de spraakkundige therapie te beginnen een paar maanden voordat de operateur of de tandarts ingrijpt, en wel, omdat de patiënt dan met het spreek-apparaat, dat hij al enige jaren of dat een volwassene vaak tientallen jaren heeft gebruikt, en waaraan hij dus gewend is geraakt, de beginoefeningen kan doen, d.w.z. die oefeningen, die hem zijn spraakorganen bewust zullen doen kennen. Want dit is, geloof ik, één der belangrijkste factoren in de aanvang van de oefen-therapie: het de leerling bewust doen worden van zijn spraakorganen en van hun mogelijkheden. Vooral bij kinderen kan een brede spiegel, waar leerling en leraar vóór zitten, goede diensten bewijzen.

Van deze „ontdekkings-oefeningen” noem ik:

1. het uitsteken en weer intrekken van de tong, ook op de maat. Er zijn inderdaad kinderen, die dat niet kunnen; misschien zijn dat de heel zoete!
2. het uitsteken van de tong en dan de tong heen en weer bewegen,
3. het naar beneden en naar boven uitsteken van de tong,
4. het aftasten van de mond met de tongpunt en tongranden,
5. het wegtrekken en dan weer stulpen van de lippen, zowel bij gesloten als bij open mond,
6. het scheef trekken van de lippen naar beide kanten,
7. het brengen van de bovenlip over de onderlip en omgekeerd,
8. het met wijd geopende mond inademen door de mond en met dichte mond uitademen door de neus, waardoor:
  - a. de koude inademingsstroom tegen de resten van het zachte gehemelte en tegen de achterkeelwand wordt gevoeld,
  - b. de resten van het zachte gehemelte omhoog gaan, wat men in de spiegel kan laten zien,
9. met gesloten mond door de neus inademen en door de wijd geopende mond uitademen. Deze oefening helpt ook mee, de patiënt te leren, de uitademingslucht door de mond te leiden, wat hij bij het spreken ook moet leren doen, behalve natuurlijk bij de neusklanken.

Deze ontdekkings-oefeningen gaan geleidelijk over in de echte spraakkundige therapie, die bestaat uit drie soorten oefeningen:

1. die, om de functie van de eventueel nog aanwezige velumspieren en van de ringspier van Passavant te verbeteren,
2. die, om te leren, de uitademingslucht door de mond te leiden,
3. het aanleren van de articulatie.

Aan de eerste soort — die, om velum en ringspier te activeren — onderscheiden we *passieve* en *actieve* bewegingen:

- a. *passieve* bewegingen: het reeds genoemde in- en uitademen afwisselend door neus en mond, het maken van een „Blählaut”, schaterlachen (waardoor het zachte gehemelte flink op en neer gaat), en het opheffen van het velum met een hand-obturator.
- b. *actieve* bewegingen: geeuwen, tertsen zeggen op vocalen met een h er voor: haahaa enz. idem hogere sprongen. U zult misschien wel eens hebben gehoord van zulke oefeningen met een glottisslag er voor, maar als stemkundige ben ik doodsbang voor de harde steminzet, en wij komen er zonder deze niet zo goed, zodat wij de stem van de leerling niet slechter behoeven te maken, dan zij vaak al is door de grote inspanning bij het articuleren en de ploffen achter in de keel.

Ook bij de oefeningen met armstoten is er veel kans, dat men naast de beoogde versterkte werking van de velum- en keelwandspieren ook de stemlippen te sterk spant, om welke reden ik ze ook niet toepas.

Bij de tweede groep — die, om de luchtstroom door de mond te leiden — kunnen we onderscheiden:

- a. oefeningen zonder instrumenten: de lucht door de mond uitblazen in alle mogelijke richtingen, naar boven, naar beneden, naar links en naar rechts,
- b. oefeningen met behulp van instrumenten (speelgoed): bellen blazen, spelen op fluit of trompet, mondharmonica of andere blaasinstrumenten, opblazen van ballonnetjes, Hexenkugel, enz.

In het begin moet bij al deze oefeningen de neus aan twee kanten met één vinger van elke hand worden afgesloten, niet met één hand, want dan wordt de hand voor de mond gehouden en kan de leraar niet zien, wat de leerling doet.

De derde groep — die om de articulatie aan te leren — is eigenlijk al begonnen met de reeds genoemde ontdekkings-oefeningen van lippen en tong. Zoals u weet, kan alleen de m door deze patiënten goed worden gezegd, en de n vaak ook, maar de rest is meestal fout, hetzij dat de klanken helemaal niet worden gevormd, hetzij dat ze verkeerd worden uitgesproken. Zowel de punt van de tong als de tongrug moeten leren, zich op bevel te bewegen, en dat geeft vaak grote moeilijkheden, vooral wat de tongrug betreft. Zeker zal dit het geval zijn bij leerlingen, die een grote gehemelsespleet hebben gehad, zodat zij vóór de operatie of het inbrengen van de obturator nooit de tongrug-harde gehemelte-medeklinkers, de k, ch, g en ng, hebben kunnen articuleren. Zoals u misschien niet weet, hebben lijdens aan een gespleten gehemelte vaak de handigheid de p, b, t, d en k na te bootsen, door een plof te maken met de stemlippen, terwijl zij de articulatie met tong of lippen ook schijnen te doen. Weer anderen duwen bij de k de tongwortel tegen de achterkeelwand, en laten zo een plof ontstaan. Deze verkeerde

gewoonten maken de therapie zo moeilijk, omdat het gemakkelijker is, een geheel ontbrekende klank aan te leren, dan een verkeerd uitgesproken klank te verbeteren. Want zowel de spraakspieren als het gehoor zijn aan de vaak tientallen van jaren verkeerd uitgesproken klanken gewend geraakt. Daarom is het in ons vak een wet van Meden en Perzen, dat wij de leerlingen liefst zo jong mogelijk krijgen, dus zo weinig mogelijk gewend aan verkeerde vorming van spraakklanken en aan de verkeerde gehoorsindruk.

Hoe bouwen wij nu de spraaklessen van een lijder aan gehemelte-spleet op?

Wat ik daarvan ga vertellen is een „thema con variazioni”, d.w.z. er zullen best nog andere goede oefeningen zijn, en ook zal de volgorde niet voor elke leerling dezelfde zijn.

Maar toch zijn er spreekoefeningen, waar men altijd mee kan beginnen, en wel de volgende, waarbij de neus op de reeds omschreven manier dicht gehouden moet worden:

1. de lippen stevig op elkaar klemmen, de lucht flink persen, en dan met een plof de lippen van elkaar brengen ofwel de mond openen: ppü. Dit moet klinken als een opgeblazen zak, die men laat klappen, dus er mag vooral niet geschreeuwd worden. Want het gaat hier niet om de kracht van het stemgeluid, maar om de kracht van de plof. Doet de leerling deze oefening goed, dan zullen eventuele resten van het velum omhoog geslingerd worden en tevens zal de ringspier van Passavant de impuls krijgen, om naar voren te komen, en daar gaat het nu juist om. Eerst neem ik altijd de korte of doffe klinkers achter de p, omdat die meer in de lijn van de korte ontploffingen liggen, dus ppü, ppà, ppò, ppè, ppì, en dan de lange: ppaà, ppoo, ppee, ppie, ppuu, ppeu.
2. dan deze oefeningen met een h plus een klinker er voor en er achter weer dezelfde klinker: huppü, happà, hoppò, enz.
3. woordjes met een p in het midden: huppe, happe, hope, ope opa, wippe, heupe, opoe, wape, lope, lepe, liepe, lappe, lippe. De slot-n valt weg, omdat die met de neus dicht niet uit te spreken is. Deze reeks is meestal nog vrij beperkt, en kan wat de eerste lettergreep betreft uitgebreid worden naar gelang de leerling andere medeklinkers dan h, w en l tot zijn beschikking heeft. Deze opmerking geldt natuurlijk ook voor alle volgende oefeningen.
4. woordjes met een p aan het eind: aap, Ap, iep, op, eb, hap, hop, heb, hip, hup, hoep!, Huib, heup, loop, leep, liep, lap, lip, web, wip.
5. woordjes met een p aan het begin: Pa, pui, pij, pauw, paal, pool, Peel, puil, peul, pijl, pal, pol, pel, pil, pul, poel, Paul.
6. woordjes met een p aan het begin en aan het eind: piep, pijp, pap, pop, pep-pep!
7. kleine zinnnetjes met de hierboven genoemde woorden, want wij spreken nu eenmaal gewoonlijk in zinnen, dus daar moeten wij op aanwerken: Pa op, Opa liep, lepe Huib, hope lappe, op je lip, wij liepe op, ope pui, pauwe liepe, op de pool, enz.

Tussen al deze oefeningen door, die de burger moed moeten geven omdat zij de nog in de toekomst liggende verbetering van de spraak reeds doen horen, verwerk ik een reeks louter technische oefeningen, waarbij wordt uitgegaan van het feit, dat een hoge toon ook een sterkere spanning in het velum met zich brengt en dus ook de ringspier

van Passavant activeert. Het zijn de reeds bij de actieve bewegingen genoemde „spring-oefeningen“:

hà hù hè hî hò hee hie  
hà ↗ hù ↗ hè ↗ hî ↗ hò ↗ hee ↗ hie ↗

Heeft de leerling de p vóór aan het woord onder de knie, dan volgen:

pù pò pà  
hù ↗ hò ↗ hà ↗ enz.

Dan weer, met uitbreiding van de toonhoogte: hù hù hù hà hà hà  
enz., wat eigenlijk schaterlachen is.

Dan volgt de reeks: hù ppù hà ppà enz.

Dan: hù ppù ppù hà ppà ppà enz. Dan ppù ppà ppà enz.

Al deze oefeningen gaan dus tussen de woordjes met een p door.

Altijd begin ik zo spoedig mogelijk met het aanleren van de r, want ik acht het van het grootste belang voor de leerlingen met een gespleten gehemelte, dat hun spraak zo veel mogelijk vóór in de mond komt. Ik voer dit zelfs zo ver door, dat er door mij geen van deze leerlingen ontslagen wordt, voor zij de tongpunt-r en de goede g en ch te pakken hebben.

Door de vooroefeningen is de tongpunt meestal wel zó geoefend, dat men op de bekende manier van een d te zeggen in plaats van de r de tongpunt-r kan aanleren. Natuurlijk zal dit langer duren dan bij anderen, omdat de leerling nog te veel klanken mist, om alle verbindingen te kunnen maken. Nu zult u zeggen: Ja, maar dan moeten ze toch eerst die d hebben geleerd! Zeker, als het mogelijk is, doen we dat ook, want we moeten bij de spraak-therapie, ook in andere gevallen, naar mijn mening een ruimschoots gebruik maken van het in de psychologie zo bekende „Trial and error“, het proberen met de kans op mislukking. Het is opmerkelijk, hoe vaak de dingen dan toch gelukken! Zo is het mij meermalen overkomen, nog kortelings met een ventje van 5 jaar, dat een leerling met geopereerd open gehemelte de d nog niet kon zeggen, maar toch in de verbinding pdaa de tongpunt achter de boventanden bracht. Op deze wijze kreeg hij ook de d te pakken.

U zult alreeds hebben opgemerkt, dat ik de r aanleer op de reeds meer dan een eeuw bekende methode van het vervangen van de r door een licht uitgesproken d. Dit doe ik ook weer in een reeks systematische oefeningen, waarbij ik de rhythmische herhaling als stimulant toepas, b.v. door de „woordjes“ pdaa, pdoo, pdee, pdie, pduu, pdui, pdeu, pdij, pdà, pdò, pdè, pdî, pdû, pdoe, pdau, telkens vijf keer achter elkaar te laten zeggen: pdaapdaapdaapdaapdaa, pdoopdoopdoopdoopdoo, enz., wat voor kinderen een spelletje is.

Idem met echte woordjes: pdaal, pdevel, pduil, enz.

Idem kleine zinnetje: pdaal jij al! pdevelde hij?, die ik 3 ✕ laat doen, omdat het anders te vermoeiend wordt.

De al of niet beperktheid van deze woordjes en zinnnetjes hangt weer af van het geval. En ook ben ik er niet zo huiverig voor om wel eens spraakklanken, die nog niet goed gezegd kunnen worden, toch in de oefenstof toe te laten, want in het dagelijks leven zeggen zij ze toch ook.

De rest van deze r-oefeningen zal ik maar niet opnoemen, want dat zou wat te veel zijn.

U heeft al wel gemerkt, dat ik de l al in de oefeningen heb laten toepassen, omdat die gewoonlijk wel gaat.

Is de p eenmaal goed geoefend, dan kan men met de b beginnen en eenzelfde reeks oefeningen opstellen als ik u voor de p aangaf.

Is de d aangeleerd, hetzij door de bovengenoemde r-oefening, hetzij door de tongpunt bewust tegen de articulatie-plaats op de alveolairrand te laten drukken — steeds met de neus toe! — dan kan men uit de d de t aanleren, of komt de t het eerst, dan omgekeerd.

Die t bewijst mij altijd buitengewoon goede diensten bij het aanleren van één van de moeilijkste klanken voor deze leerlingen, de s. Ik laat de leerling dan een „natte” t zeggen, zó: haats, hoots, enz. Doen ze dit goed, dan probeer ik, of ze die s-achtige klank kunnen aanhouden, en meestal lukt het dan, hieruit de goede s te voorschijn te halen via de oefeningen: haatse, hootse, haatsaa, hootsoo, korte zinnnetjes: laat se, bood ze, haatspaa, hootspoo, waarbij de kans voor de s, om neuzig te worden, zeer gering is, en dan zinnnetjes: laat spelen, op de poot spatten, weet spelden.

De f is meestal ook gemakkelijk aan te leren, evenals de v en de w, omdat de articulatie zo goed als altijd wel gemaakt wordt of kan worden, en de klank bij het sluiten van de neus dus ineens goed is. Dus bij die s-oefeningen zijn ook verbindingen te gebruiken als: haatsfaa, hootsfoo, en zinnnetjes: plaats feel, de loods fiel, Piets fel, enz.

Haatstaa enz. is dikwijls moeilijk, omdat twee keer dezelfde articulatie zo dicht op elkaar zit, maar soms lukt het vrij spoedig, ook deze verbinding te gaan gebruiken, en komt men tot zinnnetjes als: laat stoppen, de poot stelen, eet stellig, enz.

Het aanleren van de ch en g levert ook vaak grote moeilijkheden op, en leidt meestal pas via de sj tot succes. Vanuit de s kan men de sj maken door de lippen naar voren te stulpen, hetzij dat de leerling het zelf doet, hetzij dat de leraar een handje helpt. Duwt men dan met een spatel de tongpunt naar achteren, dan is er veel kans op een redelijke ch. Als deze zo ver gelukt is, dat hij zonder hulp van de spatel gezegd kan worden, moet men weer proberen, waarmee men het snelst tot zijn doel komt: door met de voorklinkers de ch naar voren te trekken of door met de achterklinkers de tongrug tot welving te brengen, dus hiech, huuch, hich, hijch, huich, heech of hoech, hoch, hooch, en dan verdubbeling van de klinker: hiechie, enz. en woordjes: liech, wiech, vliech, bich, lich, wich of boeg, voeg, ploeg, doch, log, hoog, booch enz. en zinnnetjes: bij de wieg, oude vlieg, of bij de boeg, diepe voeg.

Lukt het op deze manier niet, om de ch aan te leren, dan kan men het ook doen door de tongwortel met de hand omhoog te drukken,

maar vooral bij kinderen stuit dit vaak op verzet, omdat zij denken te stikken.

Dit is nog meer het geval bij het op deze wijze aanleren van de k, maar jammer genoeg ontkomt men er vaak niet aan, het bij deze klank zo te doen. Toch probeer ik het ook eerst op de bij de ch vermelde manier, n.l. door de tong met een spatel achterwaarts te duwen, waardoor zij zich gaat welven tegen het gehemelte aan, wat dan de k-stand is. Een andere manier is nog, dat men eerst de ng aanleert, en dan deze ng lang laat zeggen, waarbij de leraar plotseling de neus van de leerling dichtknijpt. Dan ontstaat zo goed als altijd de k.

Zoals ik in het begin reeds heb gezegd, worden al deze klanken zo spoedig mogelijk in woordjes en zinnen geoefend.

Heeft men op deze wijze alle spraakklanken, die gebrekkig werden gezegd, verbeterd, dan wordt het tijd voor het laten lezen, hardop natuurlijk, voor het opzeggen van versjes en voor het vertellen van plaatjes. Op deze wijze moet het geleerde ook in de spontane spraak tot toepassing komen.

Aangezien men niet met twee vingers aan de neus door het leven kan gaan, is het zaak, zo spoedig mogelijk te laten oefenen met één neusgat toe, eerst het wijdeste — de beide neusholten zijn immers nooit even groot — en dan met de neus helemaal open. Daar ik de oefeningen altijd voor de leerlingen in notitie-boekjes opschrijf, is het herhalen van de oude oefeningen zeer gemakkelijk. Bij deze herhaling met neus half open en neus helemaal open geef ik dan nog een reeks oefeningen, waarbij neusmedeklinkers plotseling afgewisseld worden door hyper-orale medeklinkers en omgekeerd, dus:

hummmmpü,	hammmmpä enz.	hunnntü,	hannntà enz.	hungngkü enz.
huppppmü,	enz.	hutttnü	enz.	hukkngü enz.

En dan natuurlijk ook weer zinnnetjes met deze verbindingen, behalve met k en ng, want die bestaan in onze taal niet, omdat wij geen woorden hebben, die met een ng beginnen.

De resultaten van de spraak-therapie — steunend op wat chirurg of tandarts hebben bereikt — heeft U reeds voor een deel na de voordracht van uw collega M u r c k J a n s e n gehoord. Het contact, dat wij, logopaedisten, met Uw medelid de mond- en kaakchirurg T j e b b e s hebben, is nog niet zo oud, dat een reeks volleverde leerlingen ter beschikking stond. Vervoersmoeilijkheden schakelden ook een deel van hen uit, en dus zult U het voorlopig moeten stellen met de verzekering, dat zijn uitmuntende operaties zijn oud-patiënten in staat zullen stellen, de spraaklessen met evenveel succes te volgen als zij met een obturator dat doen. Misschien behandelt de heer T j e b b e s voor Uw vereniging de operatie van het harde en zachte gehemelte nog eens uitvoeriger, en kunnen dan resultaten van operatie en spraakles ten gehore worden gebracht. Natuurlijk waren zij, die U heeft gehoord, de goede leerlingen, d.w.z. zij, die goed geoefend hebben. Want hier wil ik nadrukkelijk op wijzen: de genezing van de spraak bij organische open neus-spraak hangt, evenals bij alle andere spraakgebreken, af van het

oefenen, naast uit de aard der zaak de factoren van motorische geschiktheid, gehoorscherpthe — slechthoorendheid komt bij kinderen met gespleten gehemelte nogal eens voor — en muzikaliteit.

Uitdrukkelijk waarschuw ik er altijd voor, dat het goed oefenen niet bestaat uit iedere avond een uur lang de opgegeven oefeningen te doen, maar uit het elke dag zo dikwijls mogelijk doornemen van de oefeningen, wat niet meer dan een minuut of 10 in beslag neemt, omdat men zodoende de spieren niet te veel vermoeit en het gehoor fris houdt om de klank te controleren.

De leerlingen krijgen in het begin minstens twee keer per week les, omdat de leraar hun vorderingen dan beter kan controleren en sneller kan ingrijpen, als de leerling verkeerd heeft geoefend. Later wordt dit één keer per week, en nog later één keer in de veertien dagen, z.g. contrôle-lessen, omdat er altijd nog wel eens een spraakklank of een verbinding is, die toch wel weer naar haar oude articulatie terug wil.

Vanmorgen is gesproken over het tijdstip van de gehemelte-operatie in verband met de voeding van de zuigeling. Mag ik in dit verband wijzen op de speen verbonden met een prothese, welke laatste misschien tot een obturator is uit te breiden, welke U vindt afgebeeld in het „Lehrbuch der Zahnheilkunde“, 32e druk blz. 333, van Port en Euler? Het schijnt een uitvinding van Warnekros te zijn geweest.

Mag ik nu nog even buiten mijn boekje gaan en een onderwerp aansnijden, dat niet direct met de spraak-therapie te maken heeft? Ik bedoel de kwestie van de aesthetische chirurgie. Want ik heb in het begin van mijn voordracht de spraak een visitekaartje genoemd, maar een niet minder opvallend en daardoor belangrijk visitekaartje is iemands aangezicht. U heeft vanmorgen gezien, dat er chirurgische wonderen kunnen gebeuren, die deze toch vaak al zo in de put zittende medemens weer enige tientallen procenten meer mens maken. Mocht U patiënten krijgen met zulke misvormde gezichten, raadt ze dan dringend aan, daar wat aan te laten doen.

Ook moet ik nog aandringen op het laten masseren van het geopereerde velum en van de geopereerde lip, die daardoor soepeler en voor de spraak beter geschikt worden, terwijl bovendien de lip dikker wordt en dus meer naar voren komt, wat bij de vaak naar achteren staande bovenkaak niets dan winst kan beteekenen. Dat deze massage deskundig moet gebeuren door de gediplomeerden met de driehoek op de deur, spreekt vanzelf.

Dan rest mij nog, namens het Hoofdbestuur van de Vereniging voor Logopaedie en Phoniatrie Uw bestuur van harte te danken voor de zo welwillend betoonde gastvrijheid aan onze leden. Dat zij belangstelling hadden voor wat vandaag hier is behandeld, bewijst hun grote opkomst.

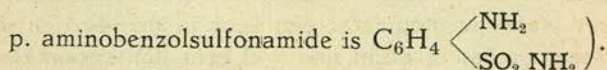
Hiermede meen ik, de door mij voor deze middag opgenomen taak te hebben volbracht. Ik hoop, dat nog meer samenwerking tussen tandartsen en logopaedisten er het gevolg van moge zijn, en dat de lijdens aan een gespleten gehemelte er de vruchten van zullen mogen plukken.

# Nieuws omtrent de Sulfa=praeparaten

door B. A. M. Elias, den Haag

Het is thans precies 12 jaar geleden, dat G. Domagk in het Deutsche Mediz. Wochenschrift zijn eerste mededelingen deed over prontosil, als werkzaam chemisch-therapeutisch middel tegen streptococceninfecties.

Deze vinding zou de weg wijzen voor een lange reeks onderzoeken, welke zich baseerden op de werkzame kern van dit prontosil: de para-aminosulfon-verbinding van aniline (Aniline is  $C_6H_5HN_2$ :



De hieruit voortgekomen middelen nu zijn van zulk eminent belang voor de geneeskundige therapie, dat ik meen goed te doen het essentiële aan de collega's tandartsen voor te leggen en de huidige stand van het onderzoek aan te geven \*). Weliswaar betreft het hier medicamenten, waarvan men zich, voor zover het locale applicatie in de mond betreft, geen te grote voorstelling moet maken, doch zijdelings zal men er in de praktijk vrijwel dagelijks mee te maken hebben: kan de patiënt er naar vragen, zal de huisdokter bij dreigende ontsteking in de mond wellicht „al wat chemotherapie gegeven hebben“, enz.

Afgeleid dus van bovengenoemde chemische formule bestaat er een achttal algemeen geaccepteerde „sulfonamiden“, waaronder de oudere, reeds vooroorlogse praeparaten als sulfapyridine (dagénan!), sulfathiazol (cibazol!), naast de nieuwe, gedurende de oorlogstijd in de Anglo-Amerikaanse landen ontwikkelde, onder welke het *sulfadiazine* promineert en — apart — het Duitse „*Marfanil*“. Waarom werden er steeds nieuwe praeparaten aanbevolen? Behalve omdat men het indicatiegebied wenste uit te breiden, men ook de toxiciteit trachtte te verminderen.

Voorop staat — en dat geldt voor al deze chemotherapeutica —, dat zij onverenigbaar zijn met zwavelhoudende stoffen: eieren mogen niet geconsumeerd worden, evenmin mogen bepaalde laxantia gedurende toediening van de medicamenten gebruikt worden, dus geen bitterwater, groene poeder, Karlsbaderzout en dergelijke. Het gevaar hiervan schuilt in verbinding van de zwavel met het bloed-haemoglobine, waardoor sulf-haemoglobine gevormd kan worden, met als symptoom blauw zien, cyanose, van de patiënt. Een lichte cyanose vertonen trouwens vele patiënten, die met de praeparaten behandeld worden, zonder meer. De toxiciteit kan op verschillende manieren tot uiting komen: braken, duizeligheid, huiduitslagen, bloed in de urine, verdwijnen van de witte bloedlichaampjes uit het bloed (agranulocytose),

\*) Voor een inleiden der beschouwing worde verwezen naar T.v.T. 1943: „De sulfanilamiden“. (Red.).



in latere stadia verlammingen van bepaalde zenuwen, zijn verschijnen, die bij herhaling zijn beschreven. Men moet deze weten te onderkennen en naar hun ernst weten te waarderen.

Willen we een ogenblik bij het werkingsmechanisme van de sulfapraeparaten stilstaan, dan begeven we ons op vrij ingewikkeld, nog niet ten volle opgehelderd, terrein.

De voorstelling, welke men zich hieromtrent moet maken, is door Woods en Fildes in 1940 aangegeven.

Het is gebleken dat ook bacteriën bepaalde werkstoffen bij hun vitale stofwisselingsprocessen nodig hebben: z.g. bacterie-vitaminen. Een van deze stoffen is het *para-amino-benzoëzuur* (zoals men weet duidt „para” slechts de plaats aan, welke i.c. de aminogroep aan de zesring inneemt; men kent ook de „ortho”- en „meta”-plaats). Deze stof speelt ook in de menselijke stofwisseling een rol, met name zou zij van belang zijn voor pigmentvorming van de huid en kleur van de haren.

Nu lijkt de chemische structuur van sulfanilamide in zoverre op die van het zojuist genoemde bacterie-vitamine, dat beide tegenover hun zure groep, aan de benzeenring een aminogroep bezitten. De bacteriostatische (= remming van de voortplanting der bacteriën) werking van de sulfonamiden zou nu berusten op een verdringing van het *para-amino-benzoëzuur* van zijn actieve plaatsen, waardoor de vitale stofwisseling van de bacteriën wordt gestoord. Deze „para”-stand van de aminogroep in de praeparaten is dan ook essentieel voor de bacteriostatische werking. Zoals bekend, remmen pus en necrotisch weefsel de werkzaamheid van het sulfanilamide. Beide blijken rijk te zijn aan *p. amino-benzoëzuur*. Ofschoon deze antagonistische werking ook in het experiment herhaaldelijk is aangetoond, zijn er in de laatste tijd weer enige tegenstrijdigheden aan de horizon verschenen. Zo wordt de Duitse stof „Marfanil” — reeds in het begin van de laatste oorlog door de Engelsen buitgemaakt — niet antagonistisch door het *p. amino-benzoëzuur* beïnvloed. Marfanil bezit een *para-amino-methylgroep*. Men zou nu verwachten, dat de logische antagonist van Marfanil het analoge zuur, *para-amino-methyl-benzoëzuur* zou zijn, doch het bleek, dat zelfs grote hoeveelheden van deze stof de bacteriostatische werking van het marfanil niet konden remmen. Een en ander wijst erop, dat het marfanil blijkbaar op een andere — tot dusverre nog onbekende wijze — in de bacteriële stofwisseling ingrijpt.

Er zijn nog enige andere bezwaren ingebracht tegen de theorie van Woods en Fildes. Daarop zullen we evenwel niet ingaan.

Voor de praktijk is van belang, dat de praeparaten dus niet werken in tegenwoordigheid van pus, wondsecreten, e.d. De gewone chirurgische maatregelen bij de wondbehandeling b.v. mogen dus niet achterwege gelaten worden! Men moet er voor zorgen, dat geïnfecteerde wonden eerst behoorlijk van hun secreta bevrijd zijn, wil men van de middelen enig nut verwachten.

Een ander punt van groot belang voor de praktijk is de *chemoresistentie*, die zich bij bepaalde bacteriën blijkt te ontwikkelen tegen

de sulfa-praeparaten. Vooral de gonococcen zijn in dit verband berucht geworden. Menige druiper-infectie luistert in het geheel niet meer naar sulfanilamide therapie. Van bijzondere importantie is — laat een ieder zich dat in het oor knopen — dat deze „drug-fastness” zeer gemakkelijk kan ontstaan, wanneer te weinig van het middel is toegediend, de dosering dus te klein is geweest. Dit laatste is een in vivo geconstateerd, in vitro bewezen feit!

In het algemeen verdient het aanbeveling de sulfanilamiden in de vorm van „stoot-therapie” te laten gebruiken: men diene dus direct een grote dosis toe, teneinde de bacteriën a.h.w. te overrompelen.

Als beginosis wordt aangegeven 50 tot 100 mgr. per kilogram lichaamsgewicht, al naar gelang van de ernst der infectie. Daarna geven men, totdat de temperatuur gedurende enige dagen laag gebleven is, ongeveer een derde van de beginosis, alles om de vier uur, dag en nacht.

Men bereikt hiermede een bloedserum-gehalte van 5 tot 15 mgr. per 100 cc, voldoende voor een bacteriostatische werking van de bacil. Blijft het gehalte onder de 5 mgr.%, dan treedt vermoedelijk in het geheel geen bacteriostase op; krijgt men geen klinisch resultaat en wordt chemo-resistentie mogelijk. Bovendien kan de patiënt (op de een of andere manier) gesensibiliseerd worden tegen het middel, waardoor hij bij eventuele latere hogere dosering kans loopt op huiduitslagen en andere complicaties. Het is deze redenen, dat geprolongeerde toediening van kleine doses van de sulfapraeparaten — ook uit een oogpunt van prophylaxe en onverschillig langs welke weg en waar — ten stelligste moet worden ontraden: het geschiedt uitsluitend ten nadele van de patiënt.

Zoals reeds opgemerkt, zijn de oorspronkelijke praeparaten door nieuwere voorbij gestreefd. Wel bleken de verschillende sulfonamiden voorkeur voor bepaalde bacteriën te hebben, tengevolge waarvan ze bij de corresponderende ziekten werden gebruikt: sulfapyridine (o.a. dagénan) bij pneumonie en actinomycose, sulfaguanidine bij darm-infecties, sulfathiazol (cibazol) bij strepto-, staphylo- en gonococcenaandoeningen, enz. In de laatste jaren echter zijn zij bijna alle weer in de schaduw gesteld door het sulfadiazine, een praeparaat, dat momenteel het ruimste indicatiegebied vindt. Hierover dus nog een enkele opmerking.

Sulfadiazine bezit inplaats van de pyridine-ring een *pyrimidine*-ring, welke in vele lichaamsstoffen voorkomt. — Het is vooral de geringe toxiciteit, welke het middel zo aantrekkelijk maakt. Bovendien is het van alle sulfa-praeparaten het best oplosbaar en het wordt gemakkelijk door de nieren uitgescheiden, zowel in zijn originele, als in zijn geacetyleerde vorm. De oplosbaarheid van het geacetyleerde derivaat wordt begunstigd door een alcalische reactie en het is daarom van belang (niet alleen tegen mogelijke misselijkheid!) de patiënt tevens natrium-bicarbonaat toe te dienen, teneinde de urine alcalisch te maken (normale urine is licht zuur), waardoor de neerslag

van kristallen in het urinesysteem, welke in zuur milieu gemakkelijk optreedt, voorkomen wordt. Indien zich dit laatste voordoet, wordt de urine bloederig (haematurie) en moet onmiddellijk met het gebruiken van het middel worden gestopt. Men pleegt de patiënt ruim te laten drinken en moet er op letten, dat hij niet minder dan  $1\frac{1}{2}$  L. per 24 uur urineert. Per gram sulfa geve men 3 gram bicarbonas, doch ook weer niet meer. Blijft men de patiënt met een waakzaam oog gade slaan, zorgt men ervoor, dat hij weinig spierarbeid verricht, zich niet te veel aan zonlicht bloot stelt, neemt men de reeds eerder genoemde voorzorgen in acht en let men op verschijnselen van toxische werking gedurende het innemen van het middel, dan kan men over het algemeen weinig kwaad stichten. Doch, zoals in het bekende vademecum van v. d. W i e l e n staat: de arts houde zich steeds voor ogen, dat hij met sterk werkende middelen te doen heeft!

De sulfapraeparaten geeft men het best per os. Indien het nodig zou zijn ze parenteraal in te spuiten, dan zijn de natriumzouten ervan het beste, daar deze het makkelijkst oplosbaar zijn. Zij zijn echter sterk alcalisch, hebben een  $p_H$  van 9 tot 10, waarmee rekening gehouden moet worden. Meer nog dan bij orale toediennig, is het van belang bij parenterale, het bloed-sulfagehalte regelmatig te doen controleren, aangezien anders gemakkelijk te hoge concentraties kunnen worden bereikt.

# Onze Problemen

Om het naslaan van gestelde problemen te vergemakkelijken, zullen zij met cijfers worden genummerd, bv.: Prbl. 1. In eerste instantie geeft de redactie hierop een antwoord, voorzien van de aantekening Antw. 1. Red., waarbij de 1 slaat op het nummer van het probleem. Eventuele correspondentie van onze lezers, kritisch of aanvullend, wordt gemerkt met de afkorting Crpd. onder toevoeging van de letters van het alfabet. Crpd. 4a bevat dus de opmerkingen van een onzer lezers over Prbl. 4 of het hierop door de redactie gegeven antwoord. (Antw. 4 Red.). Iemand anders kan met Crpd. 4b weer antwoorden en reageren op Prbl. 4, Antw. 4 Red. of Crpd. 4 a. Het zou kunnen voorkomen dat in de toekomst problemen, antwoorden en correspondentie van verschillende onderwerpen in één nummer van ons Tijdschrift worden behandeld. Deze aanduidingen vormen dan een hulpmiddel om verwarring te voorkomen.

## *Prbl. 1.*

Sprekende met een collega over pulpa-amputatie, vertelde deze mij, dat hij — nadat de cauterisatie (met behulp van een paraformaldehyd preparaat) was geslaagd — in de volgende, dus meestal 2e zitting direct de amputatiepasta in de pulpakamer bracht om de steriliteit van de restpulpa te handhaven.

De amputatiepasta werd afgesloten met een cement, daarna de caviteit verder geprepareerd. De bezwaren van de reïnfectie bij het doorboren in het carieuze tandbeen werden afgedaan met de opmerking, dat de caviteit vóór het leggen der cauterisatie geëxcaveerd werd, zo nodig onder injectie.

Ik heb me over deze wijze van werken nogal verwonderd en ze afgewezen als zijnde theoretisch wellicht juist, maar in de praktijk niet door te voeren, want men zou dan practisch als het ware bij iedere cauterisatie — volgens deze wijze van handelen — vooraf moeten injiceren, terwijl de preparatie van de caviteit m.i. ook wel bezwaren zal geven.

Zelf gebruik ik een andere methode van werken, door zo mogelijk na een gelukte cauterisatie, de caviteit te prepareren, waaronder ik ook versta het uitspuiten van de caviteit en ook het toetreden van speeksel.

De reïnfectie tracht ik te elimineren door het afsluiten van een anti-septicum (meestal gebruik ik tricres. formaline) — ga dan later pas weer tot de pulpa-behandeling over, waarbij ik zo steriel mogelijk tracht te werken — daarbij overigens de amputatie tot het strikt nodige beperk.

En hiermee kom ik tot het stellen van het probleem: hoe kan ik een gecauteriseerde-steriele pulpa het best behandelen?

In dit verband mag ik misschien dan ook nog eens de aandacht vestigen op de moeilijkheid, die jonge tandartsen nog wel eens hebben bij het leggen van de cauterisatie, n.l. dat de papil gecauteriseerd wordt.

Dit is m.i. te allen tijde te voorkomen, door de papil vooraf te bedekken met een laagje Fletscher-cement en daarna pas de cauterisatie te leggen.

A'dam 17-5-47

*Prbl. 1.*

*Antw. 1. Red.*

De wijze waarop het hier gestelde probleem wordt aangesneden zou ons kunnen noodzaken om hiervoor gedurende de eerstvolgende maanden de gehele papiertoe-wijzing van ons Tijdschrift beschikbaar te stellen. Eigenlijk wordt gevraagd om eens een samenvatting te geven in enkele bladzijden van de literatuur der laatste 40 jaren over de kanaalbehandeling. Immers: „Hoe kan ik een gecauteriseerde steriele pulpa het best behandelen?” Of deze pulpa na cauterisatie inderdaad steriel is, laten we hierbij nog een ogenblik buiten beschouwing.

Eensdeels maakt de inzender het ons gemakkelijk door uit te laten komen, dat hij de moderne Amerikaanse inzichten over kanaalbehandeling niet kan accepteren. De gehele, zeer uitgebreide, problematiek tussen vitaal-extirpatie, vitaal-amputatie en mortaal-extirpatie enerzijds en mortaal-amputatie anderzijds kan hier dus buiten beschouwing blijven. Uit de vraag van den inzender is echter niet op te maken in welke gevallen hij meent tot amputatie te mogen overgaan. Ik neem aan, dat hij deze indicatie niet uitbreidt tot de granulerende of acute pulpitis totalis maar beperkt tot de behandeling van de gezonde pulpa, hoogstens de perifeer partieel ontstoken pulpa. Hoewel ik hier onmiddellijk aan moet toevoegen, dat ik in de literatuur nog geen practisch bruikbare methode ben tegengekomen voor een differentiaal-diagnose tussen pulpitis totalis en pulpitis partialis. Om een of meer redenen, hetzij van sociale, hetzij van wetenschappelijke aard, worden hier dus de inzichten van Gottlieb, Orban, Coolidge e.a. betreffende periapicale beschadigingen door arsenicum niet gedeeld en wordt hier blijkbaar meer waarde gehecht aan de opvattingen van Balters, Hess, Rebel e.a. Zonder thans in deze tegenstelling mijn persoonlijke voorkeur te publiceren, dit werd immers in de probleemstelling niet gevraagd, geloof ik, dat, als men beslist mortaal wenst te amputeren, men dit toch kan en zelfs moet doen met inachtneming van hetgeen de tegenstanders van deze methode er als nadelen van hebben genoemd. Rekening houdende met de adaptieve functies van het organisme zal men toch in ieder geval een beschadiging of irritatie van het periapicale weefsel moeten voorkomen.

In de eerste plaats dient men daartoe rekening te houden met dosering en concentratie van het te gebruiken causticum. Ik geloof, dat in 1947 het arsenicum „soms” nog wordt toegepast in dezelfde eenvoudige vorm van arseen-trioxyde zoals het in 1883 door Wood voor het eerst werd gebruikt. Sindsdien moet er toch in onze opvatting wel iets zijn veranderd. De in de laatste tijd wetenschappelijk samenge-stelde colloïdale-arsenicum preparaten zoals „Nervarsen”, „Causticum-rot”, „Pul-patoxin” en „Inoïd” zijn in dit opzicht zeker veiliger en beter. Men dient verder terdege rekening te houden met de persoonlijke reactie van de patient en doet verstandig om bij de eerste arsenicum-behandeling van een nieuwe patient bij de alge-mene opmerkingen op de patientenkaart te noteren hoeveel dagen men het causticum heeft laten inwerken en wat hiervan het resultaat was. Wenst men met een modern arsenicum-preparaat zo goed mogelijk te werken, dan dient men zijn aandacht bovenal te richten op juiste dosering en een zo kort mogelijke tijd van applicatie ter voorkoming van toxische reacties in het periapicale weefsel. Men bedenke bovendien, dat bij iedere amputatie aan de diagnose een veel hogere eis gesteld wordt dan bij een extirpatie!

Van een nadere uiteenzetting van de meest gebruikelijke amputatie-methoden kan ik mij ontslagen achten omdat deze natuurlijk in ieder handboek over conserverende tandheelkunde nauwkeurig omschreven worden! Rebel, Davis, Müller, Hess. Slechts wil ik er, naar aanleiding van de gestelde vraag, nog op wijzen, dat m.i. de amputatie niet onmiddellijk op de cautersatie mag volgen met veronacht-zaming van de tricesol-formalinebehandeling. Juist het mummificeren van de rest-

pulpa vormt een uiterst belangrijk onderdeel van deze methode. Weliswaar bevatten de meeste, thans gebruikelijke amputatie-pasta's formaline, maar het is niet zonder betekenis, dat Buckley hieraan in 1904 zijn mengsel van drie kresolen toevoegde ter oplossing van de vette bestanddelen in pupakamer en -kanalen.

Aan het slot van zijn probleem snijdt de inzender nog een ander onderwerp aan: de beschadiging van de tandvleespapil door het leggen van een proximale cauterisatie. Zijns inziens hebben speciaal de jonge collega's nog wel eens met deze moeilijkheid te kampen die „te allen tijde te voorkomen zou zijn door de papil vooraf te bedekken met een laagje Fletscher-cement.”

Ik ben het met deze opvatting niet eens.

In de eerste plaats hebben niet alleen jonge tandartsen, maar eveneens geroutineerde practici af en toe last van dit euvel. En onder deze geroutineerde practici bevinden enkele van de meest vooraanstaande vertegenwoordigers onzer professie. Zij hebben er in woord en geschrift herhaaldelijk op gewezen, dat het arsenicum, nadat het pulpaweefsel ermee verzadigd is, in de tandbeenkanaaltjes langs de tandhals dringt en dan een necrose van tandvlees en papil kan veroorzaken. R. Weber sprak er in zijn publicaties zelfs over, dat een tand onder dergelijke omstandigheden als een gevaarlijk „Arsendepôt” beschouwd moest worden. Zelfs bij het meest nauwkeurig droogleggen van de cervicale caviteitswand en afsluiting met een goede provisorische cement (b.v. Plerodont) kan deze necrose voorkomen.

Bij alle defecten waarvan cervico-approximaal de caviteitswand onder de tandvleeszoom ligt, behoort het kolloïdale-arsenicum preparaat gelegd te worden ter plaatse van de pulpahoorn. Ter vermindering van ernstige pijn bedekke men de, onder de tandvleesrand blootgelegde pulpa voor de afsluiting met een los wattentamponnetje met eugenol om de uitzetting van de pulpa door optredende hyperaemie niet te verhinderen. Deze hyperaemie kan overigens ook voorkomen worden door toevoeging van een klein korreltje cocain aan het causticum Tenslotte wil ik er nog op wijzen, dat het, naar het inzicht van bekende auteurs, geenszins vaststaat, dat de gecauteriseerde pulpa inderdaad steriel is. De meningen hierover lopen nogal uiteen. Ik herinner mij o.a. een publicatie van Hubermann waarin deze scherp stelling neemt tegen de opvatting als zou hier van steriliteit sprake zijn (Hoch, Balters e.a.)

Vanzelfsprekend, zoals door den inleider blijkbaar wordt aangenomen, is het dus zeker niet. Ik kan mij tenminste niet voorstellen waarom in dit opzicht het arsenicum in de levende pulpa anders zou reageren dan in een Petri-schaal!

R. W. BROEKMAN