

CASUÏSTIEK

EEN GEVAL VAN KLASSE II*) BEHANDELING MET DE ACTIVATOR**)

W. R. ZETSMAN, tandarts

Een meisje, geboren 3 oktober 1952, komt in oktober 1959 voor behandeling op de Afdeling Dento-maxillaire Orthopaedie van het Tandheelkundig Instituut te Utrecht.

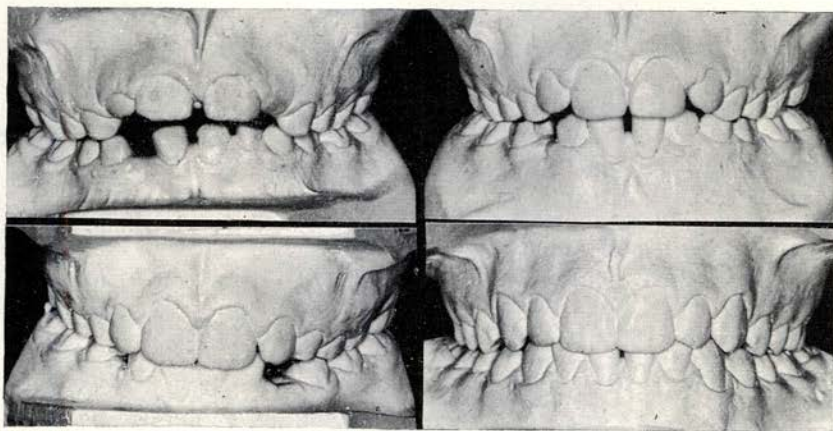
Anamnese: tot 3 jaar intensief duimzuigen.
slaapt met hoofd achterover.
geen ademhalingsafwijkingen.
anomalie komt in familie voor.

Onderzoek: interpositie van de onderlip, vooral te zien op de 1ste profielfoto (afb. 2a)
geen dwangbeten aanwezig.

Diagnose: Kl. II-afwijking met protrusie superior in het vroege wisselgebijt; sagittale open beet van 9 mm. In het front is geen diepe beet aanwezig en de bufferzones zijn intact (afb. 1, 3, en 4: 5-10-'59).

Afb. 1.
5-10-'59

28-11-'60



22-1-'62

8-6-'64

*) Deze term werd gekozen omdat het woord distaalbeet voor meerdere interpretaties vatbaar is.

** *) Voorgedragen op de najaarsvergadering van de Ned. Ver. v. Orthodontische Studie, 22-23 oktober 1965.

Afb. 2a.

Afb. 2b.



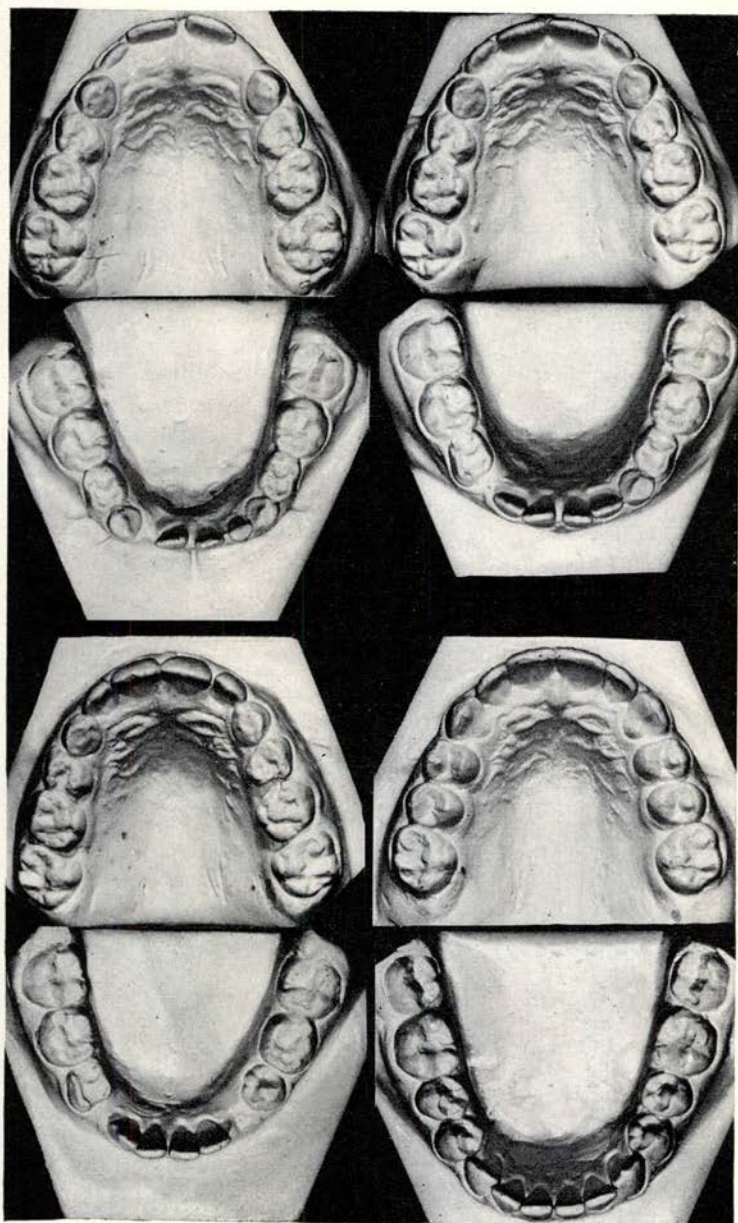
15-4-'59

17-6-'64

Afb. 3.
5-10-'59

Behandeling met de activator

28-11-'60



22-1-'62

8-6-'64

Van praktisch belang voor een activatorbehandeling is een goede neusademhaling. Ook kan deze therapie bijdragen om een persisterende mondademhaling na adenotomie en/of tonsillectomie in een neusademhaling om te zetten; immers bij het dragen van een activator is mondademhaling niet mogelijk en de noodzaak om 's nachts door de neus te ademen kan een goede aanloop zijn tot neusademhaling, ook overdag.

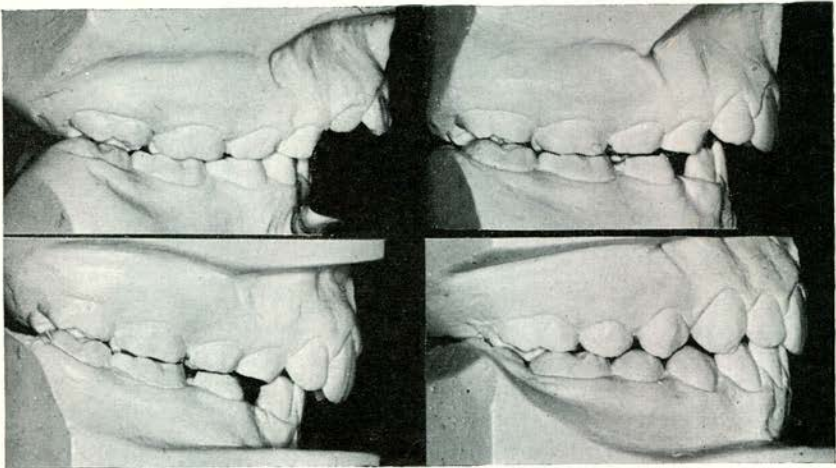
Regelmatig wordt dan ook de klacht gehoord dat bij een verkouden patiënt het apparaat uitvalt.

Een andere belangrijke voorwaarde voor een succesvolle Kl. II-behandeling en dit geldt ook bij het gebruik van plaatapparatuur, is de aanwezigheid van complete bufferzones, vooral in de onderkaak. Is de afstand tussen de eerste molaren en de laterale incisief door aproximale cariës of extractie in de onderkaak verkleind, dan wordt de anomalie hierdoor gecompliceerder. In deze gevallen kan de sagittale open beet nog groter worden door teruglopen van het onderfront.

Deze verkortingen van de bufferzones zijn met functionele apparaten vrij moeilijk te corrigeren, waar nog bij komt dat de behandelingen over het algemeen vrij lang duren. In de praktijk komt het erop neer, dat bij een geringe verkorting van de bufferzones direct de activator wordt geplaatst; een extensie mesiaal van de eerste molaar kan de bufferzone op peil houden resp. iets vergroten. Bij grotere afwijkingen vindt een actieve voorbehandeling met plaatapparatuur (b.v. met distaalschroeven) plaats.

Afb. 4.
5-10-'59

28-11-'60



22-1-'62

8-6-'64

Terugkomende op onze patiënt blijkt deze bij de aanvang der behandeling 7 jaar te zijn: de laterale incisivi zijn nog niet doorgebroken. Wanneer met de therapie nu al begonnen wordt is de behandelingsduur dikwijls vrij lang. In het algemeen wordt veelal afgewacht tot alle incisivi doorgebroken zijn (± 8 jaar) en eventueel zelfs nog langer nl. tot kort voor de wisseling der laterale elementen (C, P₁ en P₂). Immers dan is er in verticale en sagittale zin veel activiteit en wordt de duur der behandeling aanzienlijk beperkt. In veel gevallen wordt de behandeling nl. pas beëindigd als er een goede interdigittatie van premolaren en cuspidaten is bereikt en dit houdt in dat men op de eruptie van deze elementen moet wachten, wanneer de behandeling op 7 of 8-jarige leeftijd begonnen is.

Bovendien is de activator gunstig in het wisselgebit te gebruiken omdat er geen verankering noodzakelijk is.

Een ander voordeel van deze vorm van therapie, vergeleken met de plaatapparatuur, is de tijd waarop de apparatuur gedragen wordt: behalve gedurende de nacht wordt de activator overdag 1 à 2 uur gedragen. Dit vormt derhalve een geringere belasting voor de patiënt en diens gebit. Het niet dragen tijdens de maaltijden maakt dat het gebit dan fysiologisch wordt gereinigd en – misschien nog belangrijker – dat de occlusie en de articulatie niet worden verstoord door de behandeling.

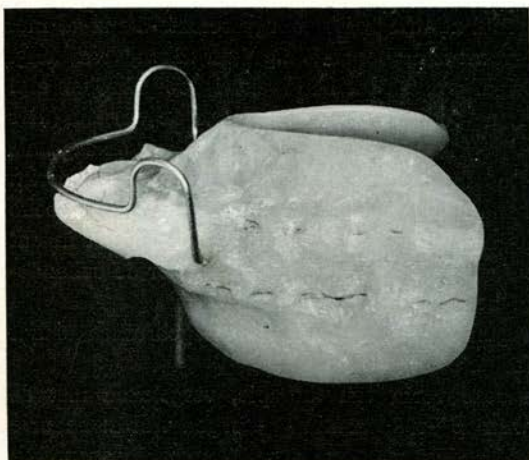
Therapie

Na de beoordeling van alle gegevens van de patiënt, inclusief de modellen, werd besloten tot activatorbehandeling. Voor de vervaardiging hiervan dient men te beschikken over een stel werkmodellen waarbij vooral de linguale uitbreiding in de onderkaak de nodige aandacht verdient.

Het principe van de werking van de activator berust op een blokkeren van de beet zodanig dat de onderkaak de fysiologische rustpositie niet kan innemen. Bij de Kl. II-behandeling wordt de onderkaak in eerste instantie ca $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ premolaarbreedte naar ventraal gebracht en bovendien wordt in verticale zin de rustpositie enkele millimeters overschreden zodat er in de molaarstreek een verticale open beet van $\pm 3 - 5$ mm is.

De beschreven stand van de onderkaak wordt in de mond van de patiënt met behulp van een rode wasrol gefixeerd. Deze z.g. constructiebeet kan nu op het model overgeplaatst worden om hem daar nogmaals te beoordelen. Bij accoordbevinding kan de activator nu in was worden gemodelleerd (afb. 5), met een labiale boog die de incisivi in de bovenkaak omvat; de was bedekt aan palatinale en linguale zijde, behalve de elementen, ook de processus alveolaris. In vrijwel de meeste gevallen moet het onderfront door de was resp. de kunsthars, overkapt worden, dit om een protrusie te voorkomen.

Veelal wordt de activator in was bij de patiënt gepast. Is de uitvoering goed dan kan het apparaat worden afgewerkt in kunsthars. De activator moet vóór het plaatsen dikwijls ingeslepen worden. De meeste Kl. II af-



Afb. 5. Activator met labiaalboog voor het bovenfront.

wijkingen gaan nl. gepaard met een diepe beet. Om deze te corrigeren wordt de kunsthars interocclusaal van de laterale elementen weggeslepen zodat deze elementen kunnen uitgroeien. Bij deze patiënt (zie afb. 1) was er geen diepe beet aanwezig zodat de zijdelingse elementen niet behoefden uit te groeien. Om dit te voorkomen diende de interocclusale ruimte door kunsthars opgevuld te zijn.

Inslijpen diende voorts daar te geschieden waar elementen in eruptie waren en waar een protrusie met behulp van een labiale boog werd gecorrigeerd.

Bij genoemde patiënt werden 3 activatoren gemaakt: oktober 1959, januari 1961 en januari 1962. Afb. 1 laat duidelijk de vooruitgang in deze perioden zien. Veelal moet ongeveer na 1 jaar een nieuwe activator gemaakt worden om de activiteit weer te verhogen: met behulp van een nieuwe constructiebeet wordt dan de onderkaak weer verder ventraal gebracht in een volgend apparaat.

In het begin der behandeling komt de patiënt wekelijks voor controle: de aanpassing aan deze apparatuur kan moeilijkheden opleveren, vooral aanvankelijk valt de activator 's nachts nog wel eens uit. De adaptatieperiode wordt bekort door een goede medewerking van de patiënt en ouders: de patiënt kan in het begin de apparatuur meer dragen en de ouders kunnen soms, terwijl het kind slaapt, de uitgevallen activator weer in situ brengen. Wanneer er geen klachten meer zijn kan de patiënt eens per 4 weken gecontroleerd worden. Men lette dan op het goed zitten en het goed dragen van de apparatuur en op doorbrekende elementen waarvoor

plaats gemaakt moet worden in de activator. Voorts kunnen door het inslijpen van de activator en het aanbrengen van extensies of gutta percha dentale afwijkingen worden gecorrigeerd.

Gedurende de eerste twee jaar (tot januari '62) vond controle eens per 4 weken plaats. Daarna eens per zes weken en nog later eens per 3 maanden.

In januari '64 werd de laatste activator, die dus 2 jaar gedragen werd, uitgenomen; er was toen een goede relatie verkregen. Nog 6 maanden later werd een controlemodel gemaakt (zie afb. 1, 3 en 4: 8-6-'64): een goede intercuspidatie draagt bij tot een stabiel eindresultaat. Hierbij moet worden aangetekend dat lang niet in alle gevallen het resultaat zo gunstig is: veelal blijft er een geringe sagittale open beet over of wordt de interdigitatie niet zo fraai.

Afb. 2b laat het resultaat van de behandeling en face en en profiel zien.

Prinses Marielaan 8, Amersfoort.